

La maladie de Parkinson

3 et 10.12.2025

UE 16.1 CM

Dr Alice Gravier Dumonceau

Neurologue libéral

dralicegravierdumonceau@gmail.com

Objectifs pédagogiques

- Comprendre la physiopathologie de la maladie et connaître les facteurs épidémiologiques
- Connaitre les symptômes et comment en fait-on le diagnostic
- Notions sur les traitements médicamenteux et leurs potentiels effets indésirables
- Relier ces notions à la rééducation kinésithérapique

Modalités d'évaluation du cours

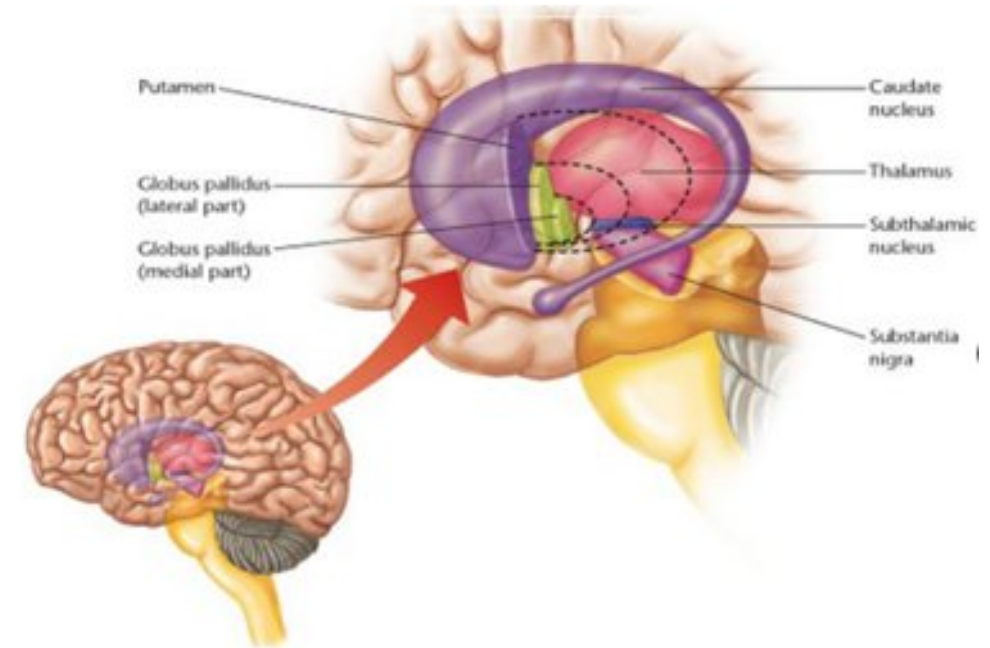
- 3 QCM cas clinique

Déclaration publique d'intérêts

En application des dispositions de l'article L. 1452-3 du code de la santé publique, je déclare, au cours des cinq dernières années, ne pas avoir été / ne pas être bénéficiaire de lien d'intérêts, direct ou par personne interposée, avec les entreprises, établissements ou organismes dont les activités, les techniques et les produits rentrent dans le champ de compétence ou le périmètre d'expertise de la présente présentation.

Physiopathologie - syndrome parkinsonien

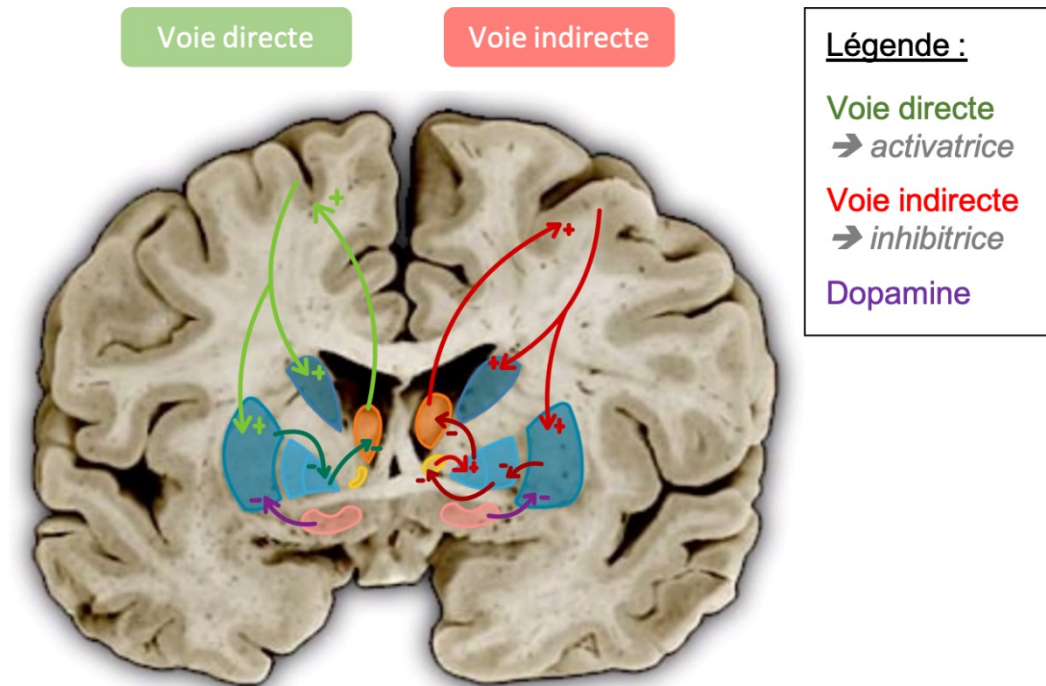
- Résulte d'un déficit dopaminergique
- Dopamine : neurotransmetteur sécrété par neurones de la voie nigrostriée
 - corps cellulaire dans la substance noire (locus niger)
 - extrémité axones et synapses dans le striatum (noyau caudé + putamen)



Localisation des ganglions de la base - image Marc Savasta (INSERM Grenoble)

Physiopathologie – boucle nigro-striée

- Modulateur du cortex moteur, contrôle la motricité
- Composée de voies
 - directe : permet l'initiation du mouvement
 - indirecte : permet l'inhibition de mouvements involontaires et du tonus musculaire

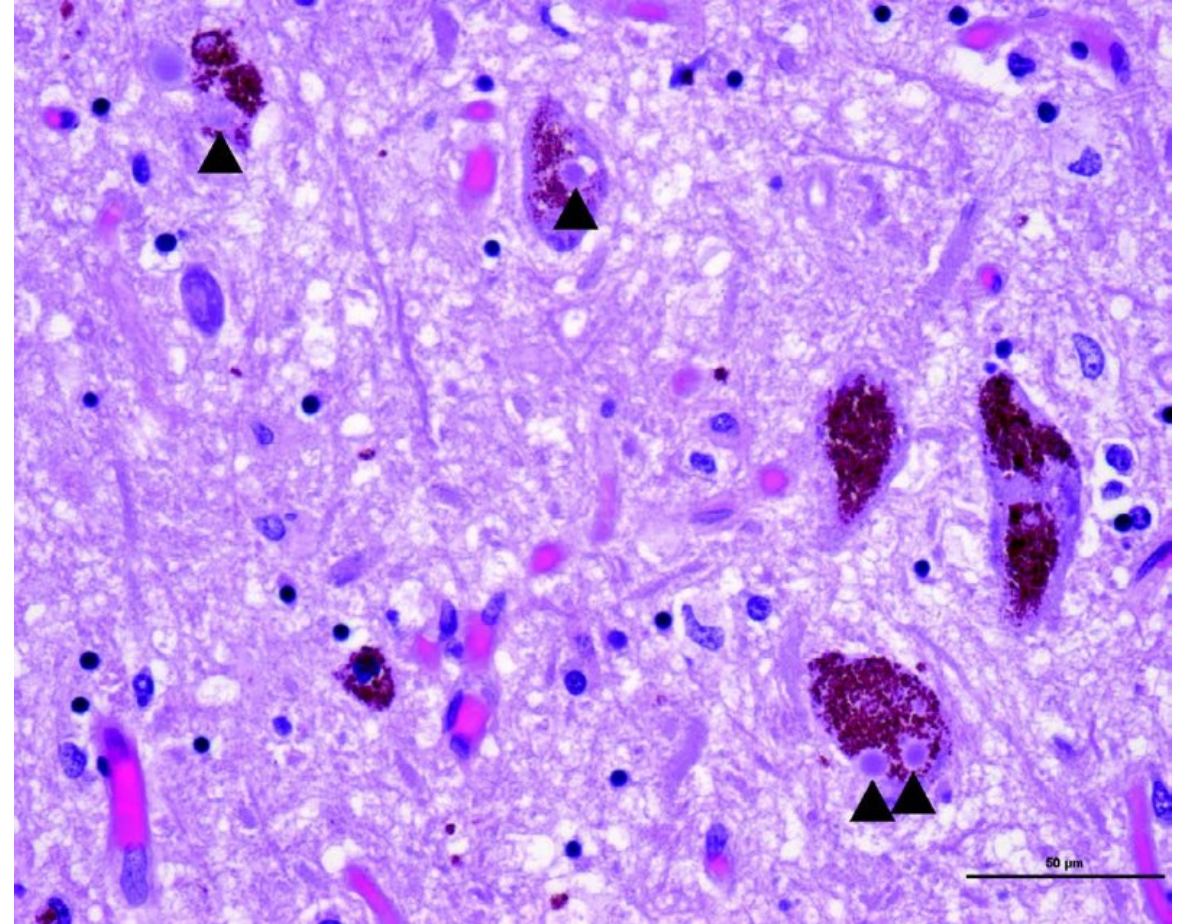


Physiopathologie – maladie de Parkinson

- Maladie neurodégénérative :
 - Perte progressive des neurones dopaminergiques
 - Dysfonctionnement des circuits moteurs des ganglions de la base
 - Perte de 50-60% nécessaire avant la survenue des signes moteurs
- à troubles d'initiation du mouvement (hypométrie, bradykinésie)
par atteinte de la voie directe
- à tremblement et rigidité par atteinte de la voie indirecte

Physiopathologie – maladie de Parkinson

- Synucléopathie
- Corps de Lewy = agrégats anormaux d'alpha-synucléine dans neurones dopaminergiques



Physiopathologie – maladie de Parkinson

- neurodégénérescence dépasse la voie nigro-striatale
- à autres signes moteurs : ex. troubles axiaux
- à signes non moteurs : ex. troubles cognitifs par la voie mésolimbique

résistant au traitement dopaminergique

Epidémiologie - maladie de Parkinson

- Cause la plus fréquente de syndrome parkinsonien
- Prévalence 2,5 pour 1000 habitants
- 2^e cause handicap moteur chez âgé (1^{ère} AVC)
- Début 6^e décennie, peut survenir à tout âge (10% < 40 ans)
- 1,5 homme pour 1 femme
- Facteurs de risque :
 - âge facteur de risque principal
 - exposition aux pesticides et métaux lourds
 - génétique : mutations de transmission autosomique récessive et dominante chez 15 % des patients (50 % des patients avec début de maladie < 40 ans)

Symptômes – syndrome parkinsonien

Triade parkinsonienne :

- Bradykinésie/hypokinésie/akinésie
- Tremblement de repos
- Rigidité plastique

Symptômes – brady/hypo/akinésie

- **Bradykinésie** : ralentissement à l'exécution d'un mouvement et décrétement de la vitesse
 - **Hypokinésie** : réduction d'amplitude du mouvement
 - **Akinésie** : défaut d'initiation ou absence de mouvement
- à Plaintes : gêne à l'écriture (réduction de la taille des lettres, ou micrographie), à la réalisation des activités de la vie quotidienne (se raser, couper la viande...), troubles de la marche.
- à À l'examen : hypomimie, ralentissement des gestes alternatifs rapides (opposition pouce-index, battre la mesure avec le pied), perte du ballant du bras avec, parfois, une lenteur de la marche (à petits pas), pauvreté de mouvements spontanés (clignement des yeux...), voix monocorde et monotone.

<https://youtube.com/shorts/f8N4sTUlnJI?si=7mcUPKdjm1PC-2z3>

<https://youtu.be/6AzFv-DkbEc?si=W6BgKsq73a4pzoGD>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/akinesie>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/syndrome-parkinsonien-moderne>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/syndrome-parkinsonien-evolue-typique>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/micrographie>

Symptômes – tremblement repos

- **Tremblement parkinsonien = de repos**
 - Présent au repos ☾ l'observer à la station debout les bras le long du corps, ou la marche
 - Disparaît au maintien d'une attitude ou au mouvement volontaire, sauf si intense mais de moindre intensité qu'au repos
 - Touche les membres en distalité (main, pied), les lèvres et/ou le menton (≠ ensemble de la tête)
 - Unilatéral ou asymétrique
 - Asset lent (fréquence 4–6 Hz)
 - *Aggravé par l'émotion et concentration ex. calcul mental*

<https://youtu.be/H-LaChcsXCQ?si=QCwZ6oC7GQItbIJ2>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/tremblement-repos-du-membre-inferieur>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/tremblement-repos-du-membre-superieur>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/tremblement-du-menton>

- ✓ Pathognomonique mais pas obligatoire pour le diagnostic (absent chez 1/3 patients)
- ✓ Peut être présent dans d'autres syndromes parkinsoniens, ex. iatrogènes

Tremblements

- **Tremblement de repos** = parkinsonien
- **Tremblements d'action** : survient sur des muscles activés
 - **Postural** : au maintien d'une posture
 - ☞ Tremblement essentiel
 - **D'intention** : lors d'une action avec intention
 - ☞ Tremblement cérébelleux
 - *Composantes posturale et d'intention souvent associées (mixte)*
- Exagération du tremblement physiologique
- Tremblement psychogène (ou fonctionnel)

Tremblement essentiel

- Tremblement **d'action**, à la fois **postural** et **intentionnel**
 - lorsque le patient écrit, reproduit une spirale, maintient une posture (manœuvres du serment ou du bretteur), fait une action (épreuve des verres) ou tient une note à voix haute (tremblement de la voix)
 - à possible handicap pour des gestes quotidiens (ex. manger) et gêne psychosociale
 - Disparaît totalement au repos, sauf si intense
 - Touche les membres supérieurs ou supérieurs, le chef et/ou la voix
 - Bilatéral et symétrique
 - Rapide (6-12 Hz)
 - Amélioré par la prise d'alcool mais aggravé par les émotions et la caféine
- Evolue lentement sur plusieurs années/décennies
- Antécédents familiaux fréquents

<https://www.youtube.com/watch?v=otg9sj8bKPI>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/tremblement-tete>

Tremblement cérébelleux

- Tremblement **d'action intentionnel**
 - Net au début et à la fin du mouvement volontaire / lors de l'arrivée à la cible : boire un verre d'eau, épreuve doigt-nez, etc.
 - Souvent associé à un tremblement d'attitude
 - Fréquence ~3 Hz
 - Touches les membres, plus proximal, et/ou le chef
 - Inconstant
 - Symptômes cérébelleux associés : dysarthrie, hypermétrie et dyschronométrie, asynergie, hypotonie, ataxie et marche cérébelleuse avec élargissement du polygone de sustentation, embardées et incoordination des mouvements

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/tremblement-dattitude-daction>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/ataxie-dysarthrie-cerebelleuses>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/dysarthrie-hypermetrie>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/hypermetrie>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/asynergie>

Tremblements autres

- Tremblement **physiologique** exagéré :
 - D'origine musculaire
 - Rapide (10-12 Hz) et irrégulier
 - Iatrogène dont caféine, hyperthyroïdie
- Tremblement **fonctionnel** :
 - Polymorphe : variété d'amplitude, de fréquence et d'axe ; incongruences entre repos et action
 - Début et fin brusques
 - Distractibilité : disparaît ou se modifie lors d'une tâche concurrente
 - Entraînement en fréquence : adopte la même fréquence lors d'une tâche motrice effectuée par le membre controlatéral à une fréquence donnée
 - Contexte : début brutal dans un contexte de fragilité psychologique

Symptômes – rigidité

- **Hypertonie plastique/extrapyramidale**
 - Raideur des extrémités ou de la nuque
 - Résistance constante à la mobilisation passive
 - ✓ cède par à-coups, phénomène de roue dentée
 - ✓ sensibilisation par la manœuvre de Froment

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/signe-roue-dentee-rigidite>

https://youtu.be/gTA69r3mCNc?si=g6kENT6_qkKrNRHa

Symptômes – maladie de Parkinson

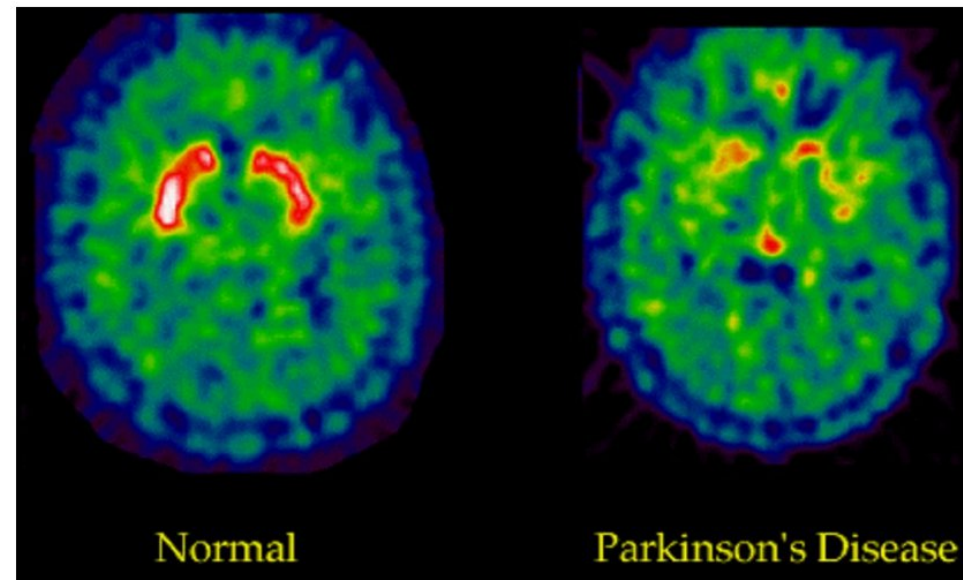
- **Signes pré-moteurs : peuvent précéder les troubles moteurs de plusieurs années**
 - hyposmie par atteinte du noyau du nerf olfactif
 - troubles du comportement en sommeil paradoxal : rêves animés et/ou cauchemars avec agitation verbale et/ou motrice
 - constipation
- **Autres signes révélateurs :**
 - ralentissement ☾ apathie, dépression
 - raideur ☾ douleurs pseudo-rhumatismales (épaule – rachis), péri-arthrite scapulo-humérale

Diagnostic – maladie de Parkinson idiopathique

- Le diagnostic est clinique
 - apparition progressive d'une **bradykinésie, associée à une rigidité et/ou un tremblement de repos** caractéristique
 - unilatérale ou asymétrique (initiale)
 - normalité du reste de l'examen neurologique : absence de «drapeaux rouges»
 - absence de facteurs iatrogéniques explicatifs
- Aucun examen complémentaire nécessaire (sauf < 40 ans)
- Diagnostic confirmé de façon prospective
 - évolution lente et progressive
 - **réponse à la dopathérapie** : nette amélioration des signes moteurs et prolongée ≥ 5 ans
 - majorité des patients développe des dyskinésies induites

Diagnostic – examens complémentaires

- Scintigraphie cérébrale à la dopa (DAT-scan ou PET à la fluoro-dopa) : si doute entre tremblement parkinsonien, essentiel et iatrogène



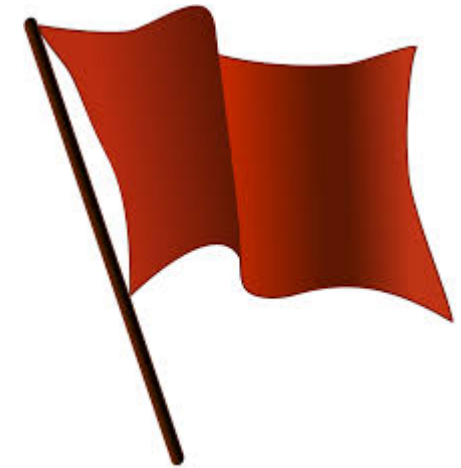
PET- scan : tomographie à émission de positons : la coloration rouge permet d'identifier l'activité dopaminergique dans le striatum. (Photo Marc Savasta : INSERM Grenoble)

- IRM cérébrale : < 40 ans ou si doute avec un syndrome parkinsonien atypique

Diagnostic clinique

- **Drapeaux rouges**

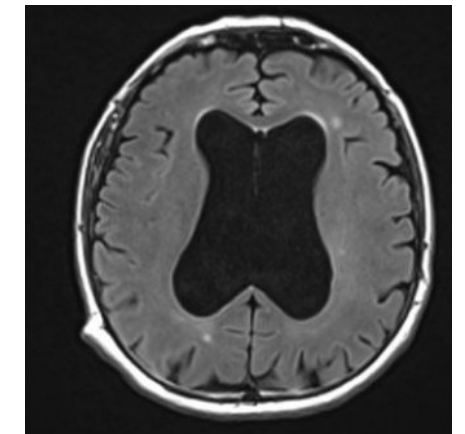
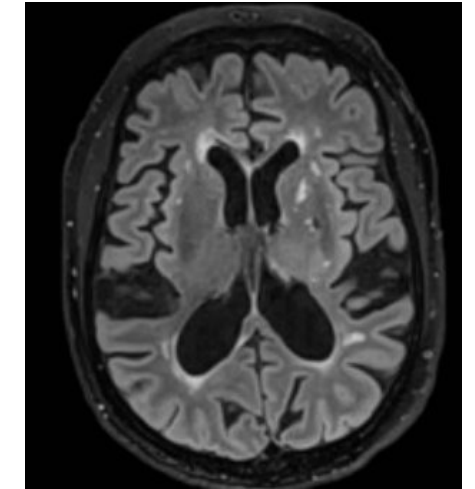
- symétrie des symptômes
- rigidité axiale dominante
- syndrome cérébelleux
- syndrome pyramidal
- troubles oculomoteurs
- signes corticaux : apraxie, aphasie, troubles sensitifs, astéréognosie, myoclonies
- progression rapide avec chutes précoces
- troubles cognitifs précoces et hallucinations
- syndrome pseudo-bulbaire précoce : dysarthrie et dysphagie
- dysautonomie sévère précoce : incontinence urinaire, hypotension orthostatique
- absence de réponse suffisante ou prolongée au traitement dopaminergique



☞ Doivent poser la question d'un **diagnostic différentiel** à une maladie de Parkinson idopathique

Diagnostics différentiels – autres syndromes parkinsoniens

- *Iatrogène* :
 - Blocage post-synaptique des récepteurs dopaminergiques
 - Neuroleptiques (antipsychotiques), à rechercher à l'interrogatoire
- à syndrome parkinsonien plutôt symétrique, tremblement postural ou d'action > de repos, dyskinésies bucco-faciales, **non sensible à la dopa**
- Réversible à l'arrêt du traitement
- *Vasculaire* : lésions vasculaires multiples touchant les noyaux gris centraux
 - ☞ syndrome parkinsonien plutôt symétrique **pas/peu sensible à dopa**, prédomine aux MI (lower body parkinsonism) avec freezing précoce, syndrome pseudo-bulbaire
- *Hydrocéphalie chronique « à pression normale »* :
 - Dilatation ventriculaire par obstruction des espaces méningés
 - ☞ Triade de Hakim et Adams : troubles de la marche et de l'équilibre (élargissement du polygone de sustentation, freezing, aimantation à la marche) **non sensible à la dopa**, troubles sphinctériens (urination), troubles cognitifs
- Diagnostic à l'IRM cérébrale
- Traitement neurochirurgical par dérivation



Diagnostics différentiels

- Syndromes parkinsoniens « plus » : dégénératifs
 - Syndrome parkinsonien **dopa-résistant** et qui s'associe à d'autres symptômes (cf. supra, « **Drapeaux rouges** »).
 - Progression **plus rapide**, survie diminuée
 - ✓ *Atrophie multisystématisée* : syndrome parkinsonien asymétrique, syndrome cérébelleux, dysautonomie, syndrome pyramidal
 - ✓ *Démence à corps de Lewy* : syndrome parkinsonien asymétrique, troubles cognitifs précoces avec hallucinations et fluctuations de la vigilance
 - ✓ *Paralysie supranucléaire progressive* : syndrome parkinsonien axial et symétrique, troubles oculomoteurs de la verticalité, trouble équilibre postural avec chutes précoces, troubles cognitifs précoces (syndrome frontal et dysexécutif)
 - ✓ *Dégénérescence cortico-basale* : syndrome parkinsonien asymétrique, myoclonies, dystonie des extrémités, signes corticaux (apraxie, aphasie, troubles sensitifs), « main capricieuse » ou « étrangère »
 - Certains signes possibles à l'IRM cérébrale
- *Maladie de Wilson* : génétique métabolique par mutation du gène ATP7B transporteur du cuivre
 - Accumulation de cuivre dans le foie et système nerveux dont noyaux gris centraux ☹ atteinte hépatique puis cérébrale (syndrome parkinsonien, tremblement postural et intentionnel, dystonie, syndrome cérébelleux, psychiatrique) < 40 ans
 - Diagnostic à l'IRM cérébrale et biologique

Maladie de Parkinson – Evolution

- Progression des lésions ☾ majoration des signes cliniques
- 4 phases :
 - phase diagnostique
 - phase du bon contrôle des signes sous traitement = « lune de miel »
 - phase des complications motrices du traitement dopaminergique
 - phase du déclin moteur et cognitif

Evolution - complications motrices du traitement dopaminergique

- ~4 à 5 ans après le début de la maladie, liée à la progression inéluctable de la dénervation dopaminergique
- Perte progressive de stockage cérébral (60-90 mn) diminue la durée d'action de la L-dopa
- Oscillations entre état parkinsonien sévère et corrigé compliqué de dyskinésies
 - **Fluctuations d'efficacité** du traitement : réapparition des signes à distance des prises
 - ✓ **akinésie** de fin de dose avant prochaine prise, de nuit et du petit matin
 - ✓ phénomènes **on/off** brutaux
 - **Mouvements involontaires** : prédominant du côté du syndrome extrapyramidal
 - ✓ **dyskinésies** : mouvements choréiques de pic de dose

<https://youtube.com/shorts/P4ygkwrlNc0?si=b7BQGUITwF54LNjn>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/dyskinesies-membres>

- ✓ **dystonies** biphasiques de début/fin de dose et dystonies de off : douloureuses

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/dystonie-du-pied>

Evolution : phase du déclin moteur et du déclin cognitif

- **Pas ou peu sensibles** au traitement dopaminergique
- **Signes moteurs axiaux :**
 - ✓ enrayement cinétique/freezing : pieds restent « collés au sol » à l'initiation de la marche ou au demi-tour
 - ✓ festination : brutal emballement de la marche qui devient incontrôlable
 - à chutes vers l'avant
 - ✓ troubles de la posture : triple flexion, camptocormie (flexion du tronc en avant), syndrome de Pise (flexion latérale du tronc),
 - ✓ troubles de l'équilibre postural
 - à chutes en arrière
 - ✓ dysarthrie (et dysphagie), hypersialorrhée (diminution de la déglutition spontanée), risque de fausses routes et pneumopathie

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/syndrome-parkinsonien-evolue-typique>

<https://www.cen-neurologie.fr/videotheque/tremblement-repos-du-membre-inferieur>

<https://youtu.be/EQ0HG16EC3g?si=RMVSFL2LtGenSdd1>

<https://youtu.be/pFLC9C-xH8E?si=qr3M9MluWx4ySUrJ>

Evolution : phase du déclin moteur et du déclin cognitif

- **Troubles dysautonomiques :**

- ✓ constipation
- ✓ hypotension artérielle orthostatique
- ✓ troubles vésico-sphinctériens (impériosités mictionnelles)

- **Troubles cognitifs et comportementaux :**

- ✓ syndrome dysexécutif
- ✓ hallucinations, délire paranoïaque

à Démence 30 % des patients, 80 % après 15 à 20 ans d'évolution

Traitements médicamenteux

- Plusieurs classes médicamenteuses
 - **L-dopa** : précurseur dopamine transformée en dopamine par dopa decarboxylase (DDC)
 - ✓ associé à un inhibiteur périphérique de la DDC pour limiter effets 2ndaires (nausées/vomissements, hypotension orthostatique)
 - ✓ le plus efficace sur symptômes parkinsoniens et mieux toléré
 - ✓ $\frac{1}{2}$ vie courte donc 3-4 prises par jour
 - *Sinemet (lévodopa/carbidopa) et Modopar (lévodopa/benzéraside)*
 - **Agonistes dopaminergiques** : action sur certains récepteurs dopaminergiques sans passer par synthèse dopamine
 - ✓ libération prolongée donc 1-2 prises par jour
 - ✓ moins efficace, plus d'effets 2ndaires (idem L-dopa + troubles du comportement, somnolence, hallucinations, œdèmes MI)
 - ✓ *retarderait la survenue des complications motrices*
 - *Sifrol, Requip, Trivastal, Neupro (patch)*

Traitements médicamenteux

- Inhibiteurs de la monoamine oxydase (**IMAO-B**) : enzyme responsable de 20% de la dégradation cérébrale de la dopamine

à action dopaminergique modérée

➤ *Azilect*

- Inhibiteurs de la Catéchol-O-Méthyl-Transférase (**ICOMT**) : enzyme responsable de 80% de la dégradation de la dopamine

à prolongent action dopamine

➤ *Comtan, Stalevo*

- **Amantadine** : action anti-glutamate (neurotransmetteur excitateur)

à diminue dyskinésies

➤ *Mantadix*

- (Anticholinergiques : pour tremblement mais beaucoup d'effets 2ndaires)

Traitement médicamenteux – Stratégies utilisation à la phase initiale

- *Avant 65–70 ans*
 - ✓ Agoniste dopaminergique en monothérapie et/ou IMAO-B
 - ✓ Si contrôle insatisfaisant ou mauvaise tolérance : progression posologique ou association avec IMAO-B ou avec la L-dopa
 - ✓ Possibilité de débiter d'emblée la L-dopa surtout en cas de handicap moteur
- *Après 65–70 ans*
 - ✓ L-dopa en monothérapie ou IMAO-B
 - ✓ Si contrôle insatisfaisant, progression posologique de la L-dopa ou association avec IMAO-B
 - ✓ **Eviter les agonistes dopaminergiques** (mauvaise tolérance)

Traitements médicamenteux – stades avancés

- **Fluctuations motrices**

- ✓ Fractionnement de la L-dopa : rapprochement avec augmentation du nombre de prises jusqu'à maximum /2h
- ✓ Agoniste dopaminergique si le traitement reposait sur la L-dopa seule ou renforcement des doses d'agoniste dopaminergique
- ✓ ICOMT en association avec la L-dopa
- ✓ IMAO-B
- ✓ Injection d'apomorphine (agoniste dopaminergique) par stylo en cas de blocage sévère

- **Dyskinésies**

- ✓ Fractionnement et réduction des doses par prise de la L-dopa ex. 125 mg/3h à 125+62,5
- ✓ Amantadine

Traitements de 2^e ligne

- Fluctuations et/ou dyskinésies sévères non contrôlées par les traitements ci-dessus :
- ✓ **Stimulation cérébrale profonde** : implantation neurochirurgicale d'électrodes pour stimulation haute fréquence des noyaux gris centraux (pallidum ou noyau sous-thalamique) < 70 ans en l'absence de troubles cognitifs sévères
- ✓ **Pompe sous-cutanée d'Apomorphine** (agoniste dopaminergique) continue
- ✓ **Pompe de L-dopa** : administration continue sous-cutanée ou intraduodénale via gastrostomie

à Lisser au mieux l'état moteur du patient

Traitements des signes non moteurs

- **Dysautonomie :**
 - ✓ hypotension orthostatique : mesures hygiéniques, bas de contention;
si insuffisant : midodrine ou fludrocortisone,
 - ✓ impériosités mictionnelles : anticholinergiques
- **Hallucinations, délire, troubles cognitifs** : suppression progressive des traitements antiparkinsoniens en dehors de la L-dopa ; si persistance, traitement neuroleptique par clozapine ou quétiapine (seuls non contre-indiqués)
- **Dépression** : antidépresseurs
- **Troubles du sommeil**, du comportement en sommeil paradoxal : mélatonine, somnifères

Kinésithérapie – Indications et bénéfices

- **Tout au long de l'évolution**, l'activité physique occupe une place importante dans la prise en charge de la maladie de Parkinson Idiopathique **et** des syndromes parkinsoniens
- Agit sur les symptômes peu sensibles au traitement pharmacologique
- Pourrait également ralentir l'évolution de la maladie
- Réduit le risque de chutes et améliore les symptômes dépressifs, les troubles cognitifs et la qualité de vie
- Pas de contre-indications à la pratique d'une AP chez ces patients MAIS doit être **adaptée** à l'âge du patient et au stade évolutif de la maladie

Kinésithérapie – Objectifs

- Approche rééducative **guidée** par l'évolution de la maladie ainsi que par la symptomatologie (motrice et cognitive)
- Diminuer le temps total de sédentarité et rompre les temps prolongés assis/allongés
- ✓ *Stade débutant ou modéré* : enseignement d'exercices ciblés efficaces pour **améliorer les capacités motrices**
- ✓ *Stade avancé* : enseignement de stratégies de compensation au patient *et à son aidant*, pour **minimiser les effets des limitations motrices** et **augmenter la sécurité au domicile**

Kinésithérapie – Modalités organisationnelles

- Le plus longtemps possible **en ambulatoire**
- Préférable de réaliser l'activité physique *en phase ON*
- Progressive et variée pour améliorer l'observance sur le long cours
- Comprend systématiquement un travail **d'auto-rééducation guidée** encadrée par de la kinésithérapie libérale
 - ✓ intensité et la fréquence du travail réalisé sont des éléments nécessaires au bon contrôle des symptômes et de la progression de la maladie
 - ✓ prescription des exercices et leur enseignement guidés par l'évaluation clinique du patient et ses plaintes fonctionnelles
 - ✓ le kinésithérapeute encadre les patients dans la réalisation de leur travail de rééducation : enseignement, correction et aide à la réalisation d'exercices ciblés
- Les séances de kinésithérapie peuvent être associées à ce travail de façon ponctuelle ou régulière, sous forme de séances individuelles ou collectives +/- en hôpital de jour de médecine physique et réadaptation
- Couplée à de l'activité physique adaptée et autres activités ex. tai-chi, yoga, danses thérapeutiques
- À un stade plus avancé, peut devenir **plus régulière**, accompagnant le patient au domicile et au cours de ses hospitalisations

Programme de rééducation – Stade débutant et modéré (1)

Déambulation encore autonome et cognition compatible avec l'apprentissage d'exercices moteurs

- **Diminuer l'hypométrie, améliorer la marche, la posture, l'équilibre :**
 - ✓ exercices de renforcement moteur contre résistance des 4 membres et muscles extenseurs paravertébraux
 - ✓ travail de marche sur une distance spécifique, en se concentrant sur la longueur du pas et non sur la vitesse de marche
 - ✓ travail en double tâche (cognitive + motrice) afin de diminuer la fréquence et sévérité des enrayages cinétiques
- **Reconditionnement à l'effort :**
 - ✓ Travail aérobic à haute intensité ex. travail soutenu sur bicyclette ergométrique, marche sur tapis roulant

Programme de rééducation – Stade débutant et modéré (2)

- Optimisation des **transferts et retournements** :
 - ✓ exercices assis-debout, répétés à partir de chaises de hauteur décroissante
 - ✓ travail de retournements au sol et de relevés du sol
 - ✓ travail de dissociation axiale
- Améliorer la **performance motrice** pendant la séance :
 - ✓ utilisation de signaux sensoriels, acoustiques (métronome), visuels (barres sur le sol), émotionnels et cognitifs (musique, travail de groupe, instructions verbales)

Programme de rééducation – Stade avancé (1)

- Autonomie de déambulation altérée ou cognition *incompatible avec l'apprentissage d'exercices moteurs*
- Enseignement au patient **et son aidant**
- Exercices d'endurance privilégiés
- /!\ La présence de manifestations dysautonomiques (hypotension orthostatique) doit conduire à une certaine prudence lors de la réalisation d'exercices pouvant favoriser des fluctuations tensionnelles

Programme de rééducation – Stade avancé (2)

- **Stratégies de compensations** pour aider à préserver le maximum de fonction :
 - ✓ perte de la motricité automatique : séparation de tâches en sous-tâches (décomposer les séquences motrices ex. se lever d'un lit) et répétition mentale des tâches difficiles
 - ✓ utilisation de signaux sensoriels au domicile ex. barres colorées au bord de chaque marche d'escalier
- **Prévention des chutes** :
 - ✓ effectuer grands demi-tours, focaliser sur la longueur du pas
 - ✓ éviter les tâches simultanées
 - ✓ modification de l'environnement ex. surélévation des chaises, dégagement des espaces

Programme de rééducation - Stade avancé (3)

- **Aide à la marche :**
 - ✓ préférer canne simple > déambulateur à retarder autant que possible pour éviter l'effet secondaire de rétropulsion par déconditionnement des réactions d'équilibre antéropostérieur
 - ✓ doit être testée en séances et entre avec aidant
- **Préserver la statique rachidienne et capacité respiratoire :**
renforcement des muscles extenseurs et travail de la capacité respiratoire
- **Préserver l'état orthopédique :** mobilisations articulaires passives, maintien de postures d'étirement

Maladie de Parkinson - Take home messages

- Comprendre la physiopathologie de la maladie et connaître les facteurs épidémiologiques de la maladie de Parkinson idiopathique
- ✓ Maladie neurodégénérative : mort des neurones dopaminergiques de la voie nigrostriée
- ✓ Déficit dopaminergique
- ✓ Cause la plus fréquente des syndromes parkinsoniens
- ✓ Facteur de risque principal : âge > 60 ans

Maladie de Parkinson - Take home messages

- Connaitre les symptômes et comment en fait-on le diagnostic
 - ✓ diagnostic clinique et prospectif
 - triade parkinsonienne : brady/hypo/akinésie + tremblement de repos et/ou rigidité extrapyramidale
 - unilatérale ou asymétrique
 - réponse à la dopathérapie
 - ✓ 4 stades évolutifs :
 - diagnostic
 - lune de miel
 - complications motrices : fluctuations motrices, dyskinésies
 - déclin moteur et cognitif : signes moteurs axiaux (freezing, festination, troubles de l'équilibre et posturaux)

Maladie de Parkinson - Take home messages

- Notions sur les traitements médicamenteux et leurs potentiels effets indésirables
- ✓ Dopathérapie :
 - Levodopa en plusieurs prises/j et/ou agoniste dopaminergique en 1 ou 2 prises
 - association de molécules médicamenteuses en fonction de l'âge et des symptômes prédominant
- ✓ Aux stades évolutifs :
 - complications motrices : fractionnement de la dopathérapie
 - signes moteurs axiaux pas ou peu dopa-sensibles
- ✓ Iatrogénie : hypotension orthostatique et aggravation des troubles cognitifs

Maladie de Parkinson - Take home messages

- Relier ces notions à la rééducation kinésithérapique
 - ✓ Kinésithérapie et activité physique indispensables tout au long de la maladie
 - ✓ Approche guidée par l'évolution de la maladie et sa symptomatologie
 - ✓ Stade débutant et modéré :
 - auto-rééducation guidée
 - enseignement d'exercices ciblés pour améliorer les capacités motrices
 - ✓ Stade avancé :
 - stratégies de compensations pour aider à préserver le maximum de fonction
 - éducation de l'aidant

Références bibliographiques

- Collèges des enseignants de neurologie
- Collège français des enseignants universitaires de médecine physique et de réadaptation
- HAS Santé – Recommandation de bonne pratique 2016 & Guide Parcours de soins 2016

Merci pour votre attention