KALON

Le journal de l'Adecad

J'ai un tremblement… et si c'était une maladie de Parkinson ?

La maladie de Parkinson fait peur. Chacun sait, en effet, qu'elle peut devenir très invalidante. Le tremblement en est un de ses signes bien connus, mais « avoir un tremblement » ne signifie pas nécessairement souffrir de Parkinson, loin s'en faut !
Qu'est-ce, d'abord, qu'un tremblement et qu'est-ce, exactement, que la maladie de Parkinson ? quels en sont les symptômes, comment l'« attrape »-t-on et quels traitements peut-on lui opposer ? Le Docteur Nadège LAMOTTE, neurologue au C.H.I.C. nous l'explique dans ce cinquante troisième numéro de KALON, le journal de l'A.DE.CA.D.

Qu'est-ce qu'un tremblement ?
C'est une « oscillation rythmique involontaire de tout ou partie du corps autour de sa position d'équilibre ». il peut toucher les membres, le chef, le menton et la voix. Il peut être de repos, d'attitude ou d'action.

Tous les tremblements ne sont pas parkinsoniens !
Le plus fréquent des tremblements est le « tremblement essentiel » . C'est une forme relativement peu sévère de tremblement (mais qui, parfois, peut être très gênant) dont la cause n'est pas connue mais qui semble d'origine génétique comme le montre l'existence de formes familiales. Il a la particularité de rester isolé dans le temps, ne s'accompagnant d'aucun autre signe neurologique.

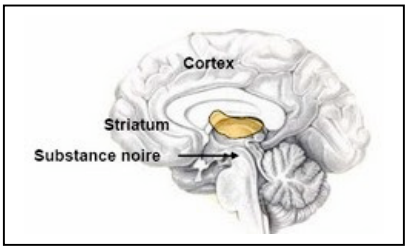
Le tremblement peut aussi être lié à une atteinte du cervelet, c'est le « tremblement cérébelleux », qui peut être d'origine vasculaire (AVC) ou lié à une pathologie auto-immune comme la Sclérose en Plaques. Il n'est pas « isolé » c'est à dire qu'il s'accompagne de signes neurologiques typiques du « syndrome cérébelleux » (élargissement du polygone de sustentation, anomalies des mouvements…).
Il peut être métabolique (maladie de Wilson responsable d'une accumulation de cuivre dans le système nerveux) ou endocrinien (hyperthyroïdie), médicamenteux (corticoïdes, bêta 2 stimulants pour le traitement de l'asthme, Dépakine, Lithium, Amiodarone, antidépresseurs type IRS…) ou lié à un syndrome de sevrage (alcool, opiacés, Benzodiazépine…).

Mais alors quand un tremblement doit-il faire penser à une maladie de Parkinson ?
C'est un tremblement qui touche un seul côté du corps ou qui est asymétrique. Il est lent, de repos et concerne les membres (inférieur et/ou supérieur), parfois le menton, jamais le chef. Il disparaît pendant le sommeil.
Il s'accompagne d'une AKINÉSIE (qui est, en fait le seul symptôme obligatoire de la maladie, le tremblement étant inconstant) c'est à dire d'une perte de la motricité automatique se traduisant par une lenteur d'initiation et d'exécution des mouvements. On la recherche au niveau du visage (traits figés, regard fixe), de la marche (à petits pas, les pieds traînant, bras immobiles, démarrage difficile et hésitant, difficulté à faire demi-tour et à franchir un obstacle même minime…) et de l'écriture (micrographie c'est à dire écriture de plus en plus petite au fur et à mesure que le patient écrit).
Et s'y ajoute une HYPERTONIE dite « plastique » (car on peut la faire céder par une action extérieure). Il s'agit d'une rigidité qui est responsable de modifications posturales (en station debout la tête et le tronc sont penchés en avant, les genoux en flexion les bras fléchis et collés au corps).

Cette rigidité peut céder par à-coups, c'est ce qu'on appelle le phénomène de la « roue dentée » (par exemple lorsqu'on force à s'étendre un membre supérieur figé en flexion).

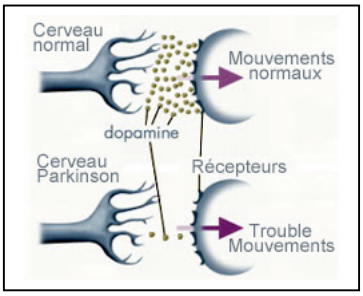
Quelle est la cause de ce « syndrome parkinsonien » ?

Ce sont des dépôts anormaux (corps de Lewy) de protéines (dont l'« alpha synucléine ») dans certains neurones. Les symptômes sont différents selon la localisation des dépôts. Ainsi, lorsqu'ils intéressent une structure du tronc cérébral qu'on appelle le « locus niger » (substance noire) on observe les signes moteurs typiques du syndrome parkinsonien. La substance noire produit en effet un neurotransmetteur, la Dopamine (qui permet la transmission de messages entre neurones). Les dépôts anormaux entraînent la dégénérescence progressive de ces neurones producteurs de Dopamine et ce déficit en Dopamine perturbe le fonctionnement d'une structure cérébrale impliquée dans la coordination des mouvements (mais aussi dans la gestion des perceptions douloureuses), le Striatum.



Pourquoi ces dépôts anormaux ?

Il existe différentes théories et aussi des facteurs favorisants. La théorie « prion-like » semble avoir le « vent en poupe ». Elle se base sur le fait que la diffusion progressive de l'alpha synucléine évoque fortement le comportement d'une maladie à prion (agent infectant constitué d'une protéine mal conformée. La maladie dite « de la vache folle » en est un exemple) .



Des facteurs environnementaux semblent bien favoriser l'anomalie protéinique : les pesticides, les solvants (trichloro et perchloro ethylène). Les traumatismes crâniens avec perte de connaissance sont un facteur favorisant (ex : Mohammed Ali). Inversement la consommation de café, de thé noir et de Nicotine aurait un rôle protecteur. Enfin des facteurs génétiques peuvent être en cause.

Le diagnostic évoqué faut-il réaliser des examens complémentaires ?

Le diagnostic est avant tout clinique. Un tableau typique chez un patient de plus de 60 ans ne requiert aucun examen complémentaire. Dans les autres cas une IRM et une scintigrahie cérébrale (DAT Scan qui apprécie la quantité de Dopamine présente dans le striatum) permettent de s'assurer de l'absence d'autre cause.

La prise en charge médicamenteuse :

Il n'y a pas, pour l'instant de traitement curatif de la maladie de Parkinson.

Les médicaments par voie orale sont avant tout destinés à compenser la baisse de la production de Dopamine soit en apportant un précurseur de la Dopamine naturelle, la L-DOPA (MODOPAR*, SINEMET* STALEVO*…) soit en mimant l'action de la Dopamine par un agoniste dopaminergique (PARLODEL*, REQUIP*, MANTADIX, TRIVASTAL*…) qui peut être utilisé en association avec les précédents.

Par voie injectable, sous cutanée (en « stylo » ou pompe), on peut utiliser l'APOMORPHINE (APOKINON*, DOPACEPTIN*) qui est une molécule de synthèse proche de la Dopamine.

Enfin la L-DOPA peut être administrée en continu (DUO-DOPA) par voie duodénale (sonde gastro-jéjunale + pompe)

La prise en charge chirurgicale :

Elle s'adresse à un nombre restreint de patients (5 à 10%) et consiste en une stimulation électrique cérébrale profonde. La « cible » est différente selon les signes cliniques invalidants (le noyau « subthalamique » si les fluctuations motrices dues à la perte d'efficacité de la L-DOPA dominent, le « globus pallidus interne » si ce sont les dyskinésies, le noyau central intermédiaire du thalamus si c'est le tremblement).

Pour être candidat à la chirurgie certaines conditions doivent être respectées, en particulier un âge inférieur à 70 ans.

Les autres modalités de la prise en charge :

Elles comprennent la kinésithérapie (pour prévenir l'aggravation fonctionnelle motrice au stade initial puis, dans un second temps, développer des stratégies de compensation préservant l'autonomie) l'orthophonie (travailler la parole, l'articulation, la déglutition, le graphisme et l'atteinte exécutive c'est à dire l'attention, la vitesse de traitement de l'information, la flexibilité mentale et la mémoire de travail ; sans oublier la musicothérapie dont le chant, qui permet de réguler la parole), les activités « sportives » (marche, vélo) et de loisir (tango, musique) et le travail de l'équilibre (taï Chi, balnéothérapie.

La recherche : elle avance ! : nouvelles molécules, immunothérapie, thérapies géniques…

« j'ai un tremblement » ne signifie donc pas obligatoirement « j'ai un parkinson » mais si « j'ai un parkinson » il faut qu'il soit diagnostiqué et traité.

Docteur N. LAMOTTE (neurologue)