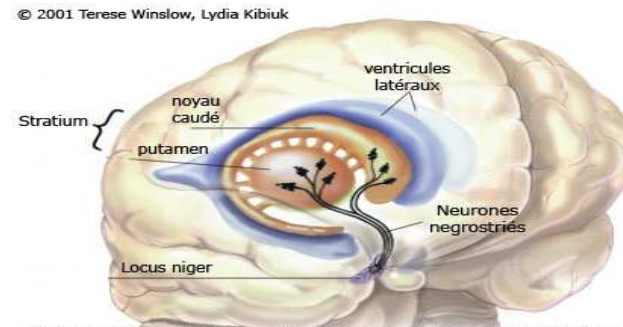
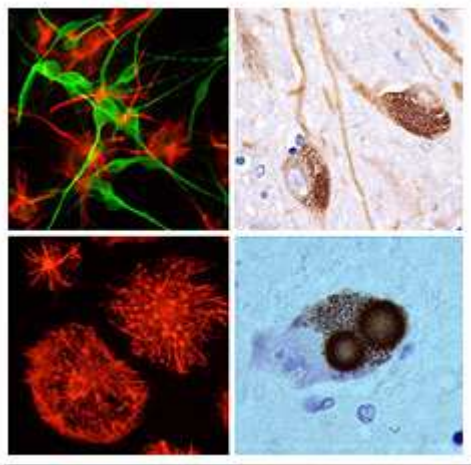


# Maladie de Parkinson

- >100 000 parkinsoniens en France
- Prévalence: 150/100 000 (0.15%)
- Incidence 15/100 000h soit 8000 nouveaux cas / an
- 2eme maladie neurodégénérative
- Incidence augmente avec l'âge (Rotterdam study, Neurology 2004)
  - 65-75 ans: 0.4%
  - 75-85: 4.7%
  - >85: 2.9 %
- Peu impact sur espérance de vie (18 ans) si maladie débute après 60 ans

# Neuropathologie

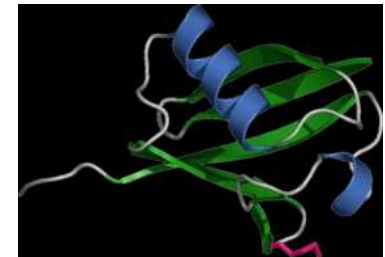
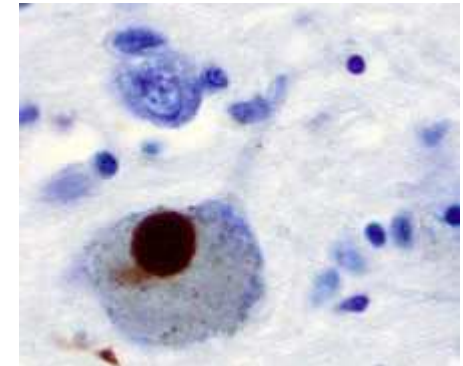
- Dégénérescence des neurones dopaminergiques nigrostriés
- Présence d'un stigmate spécifique: le corps de Léwy



Dégénérescence des voies neuronales dans la maladie de Parkinson. Les signaux contrôlant les mouvements du corps se déplacent le long des neurones qui se projettent sur le noyau caudé et le putamen (lesquels forment le striatum) à partir du locus niger. Ces neurones "nigrostriés" libèrent de la dopamine dans le striatum. Chez les patients atteints de la maladie de Parkinson, les neurones dopaminergiques de la voie nigrostriée se dégèrent pour des raisons inconnues.

# Constitution des corps de Lewy

- Agrégats insolubles de protéines
- **Ubiquitine**  
plusieurs gènes impliqués dans les formes familiales (notamment Parkine codant une E3 ligase)
- **$\alpha$ -synucléine (SNCA)**  
retrouvée surtout au niveau pré-synaptique  
Mutations ou surexpression de l' $\alpha$ -synucléine dans formes familiales de maladie de Parkinson



# Mécanismes de la mort neuronale

- Mort par **apoptose**
- Activée par le TNF $\alpha$
- Rôle du **stress oxydatif** (déclencheur ou messenger au cours de l'apoptose?)
  - à l'état normal SNpc la + exposée et la moins protégée contre les radicaux libres
  - rôle d'un dysfonctionnement mitochondrial ?
  - anomalies des transporteurs du fer entraînant une accumulation de fer dans la SNpc ?

# Histoire naturelle

Phase pré-motrice

Premiers signes

- Latéralisation persistante

Stade de lune de miel

- Déficit dopaminergique quasi exclusif
- Sensibilité nette au traitement (levodopa)

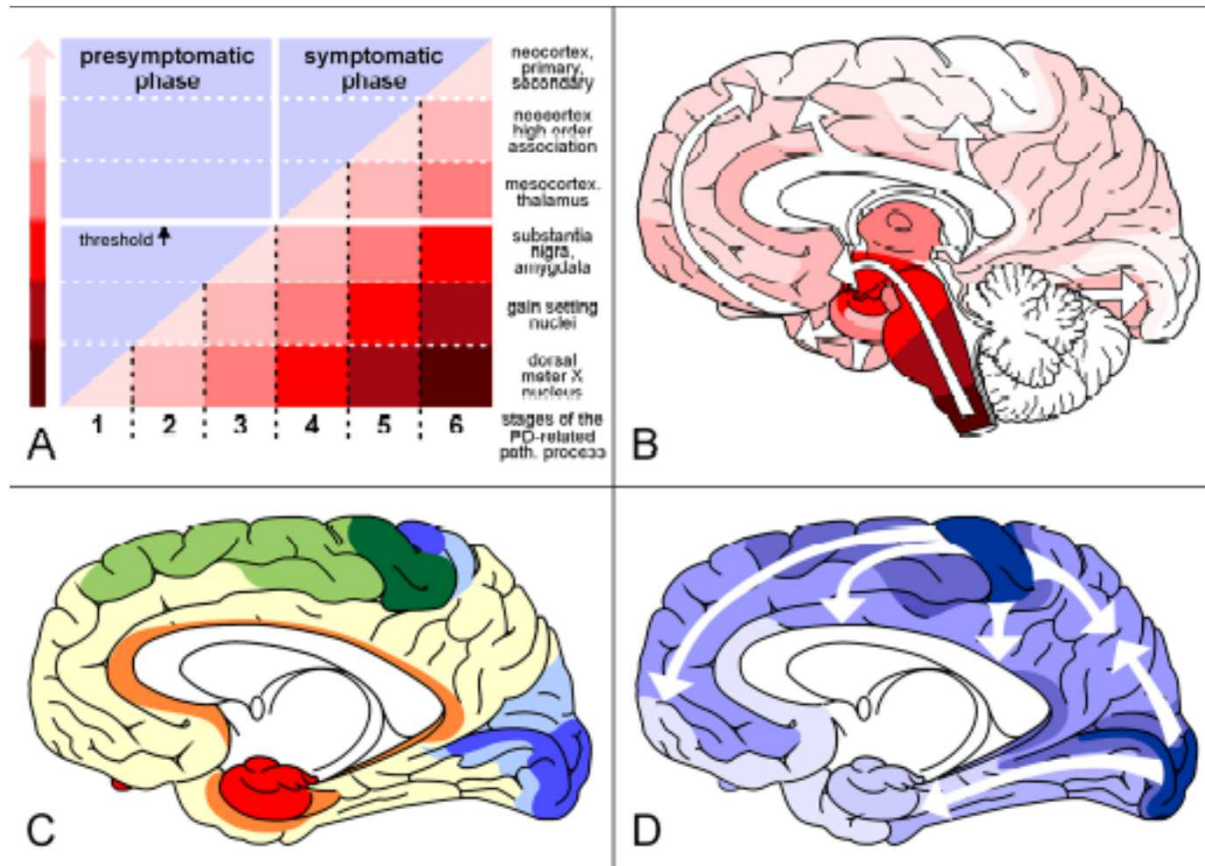
Stade des complications

- Fluctuations motrices et non motrices
- Mouvements anormaux

Stade des complications axiales

- Peu de moyens thérapeutiques

# Stades de Braak



# Signes non moteurs « pré cliniques » ou Phase pré motrice (phase 1)

- **Intérêts: stratégies de neuroprotection**
- **Signes avérés**
  - Constipation et autres signes dysautonomiques
  - Déficit olfaction
  - Troubles du comportement du sommeil paradoxal
  - Dépression
- **Signes possibles**
  - SJSR
  - Apathie
  - Fatigue
  - Anxiété

## Phase 2: Signes cliniques moteurs

- **Le diagnostic est clinique :**
  - Diagnostic du Syndrome parkinsonien
    - **Signes +** au moins 2/3
      - Akinésie
      - Rigidité
      - Tremblement de repos (4 à 6 Hz)
  - Vérifier l'absence de critères d'exclusion de la maladie de Parkinson
  - Critères évolutifs positifs en faveur du diagnostic de maladie de Parkinson



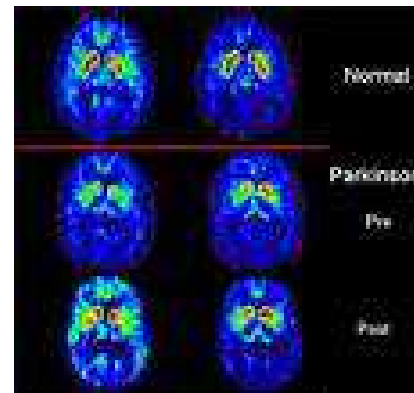
- **Signes ne devant pas être présents au début (1ere année)**
  - Dysautonomie symptomatique sans traitement
  - Démence
  - Chutes
  
- **Signes ne devant jamais être présents**
  - o Paralysie du regard
  - o Syndrome cérébelleux
  - o Syndrome pyramidal
  - o Apraxie

- **Critères évolutifs :**

- Éliminer prise de neuroleptiques
- Amélioration sous traitement dopaminergique
  - MP classique: > 50%
  - Doparésistance: si au moins 1g levodopa / 24h pendant 4 semaines => 0
- Réponse au traitement pendant au moins 5 ans
- Présence de mouvements anormaux involontaires sous traitement dopaminergique

# Moyens diagnostiques

- Bilan Wilson avant 40 ans
- Dopasensibilité
- IRM cérébrale
- Imagerie des transporteurs de la dopamine
- PETSCAN



# Signes cliniques non-moteurs

**Panel 1: The non-motor symptom complex of Parkinson's disease**

**Neuropsychiatric symptoms**  
Depression, apathy, anxiety  
Anhedonia  
Attention deficit  
Hallucinations, illusion, delusions  
Dementia  
Obsessional behaviour (usually drug induced), repetitive behaviour  
Confusion  
Delirium (could be drug induced)  
Panic attacks

**Sleep disorders**  
Restless legs and periodic limb movements  
Rapid eye movement (REM) sleep behaviour disorder and REM loss of atonia  
Non-REM-sleep related movement disorders  
Excessive daytime somnolence  
Vivid dreaming  
Insomnia  
Sleep disordered breathing

**Autonomic symptoms**  
Bladder disturbances  
Urgency  
Nocturia  
Frequency  
Sweating  
Orthostatic hypotension  
Falls related to orthostatic hypotension  
Coat-hanger pain  
Sexual dysfunction  
Hypersexuality (likely to be drug induced)  
Erectile impotence  
Dry eyes (xerostomia)

**Gastrointestinal symptoms (overlaps with autonomic symptoms)**  
Dribbling of saliva  
Ageusia  
Dysphagia and choking  
Reflux, vomiting  
Nausea  
Constipation  
Unsatisfactory voiding of bowel  
Faecal incontinence

**Sensory symptoms**  
Pain  
Paraesthesia  
Olfactory disturbance

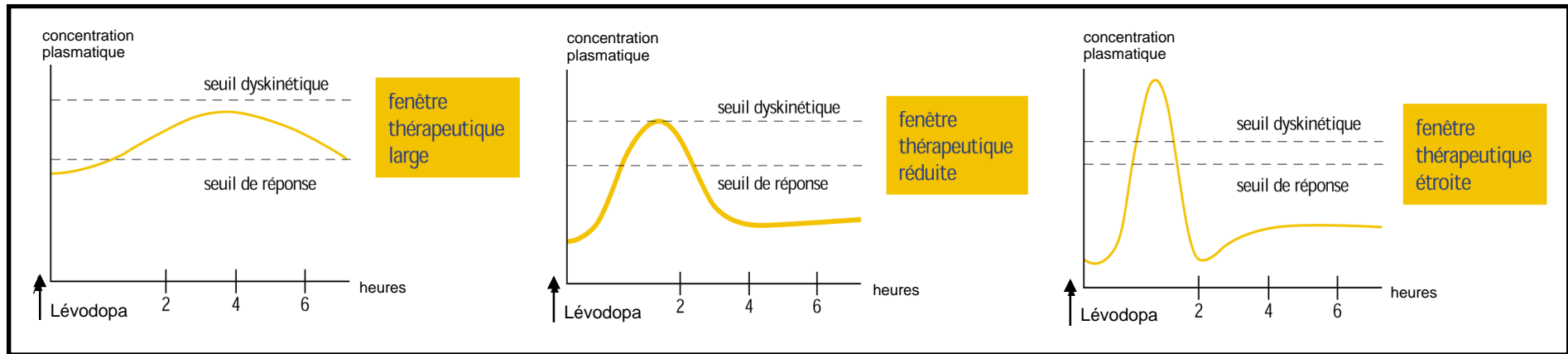
**Other symptoms**  
Fatigue  
Diplopia  
Blurred vision  
Seborrhoea  
Weight loss  
Weight gain (possibly drug induced)

Adapted from ChauCwai et al.<sup>27</sup>

Manifestations  
nombreuses  
regroupées en  
grands groupes  
syndromiques

# Stade 3: Complications

- Les fluctuations motrices et dyskinésies



**Parkinson débutant :**  
la lune de miel de la  
dopathérapie)

**Parkinson modéré :**  
le stade des  
akinésies de fin de  
dose

**Parkinson sévère :**  
effets « On – Off »)

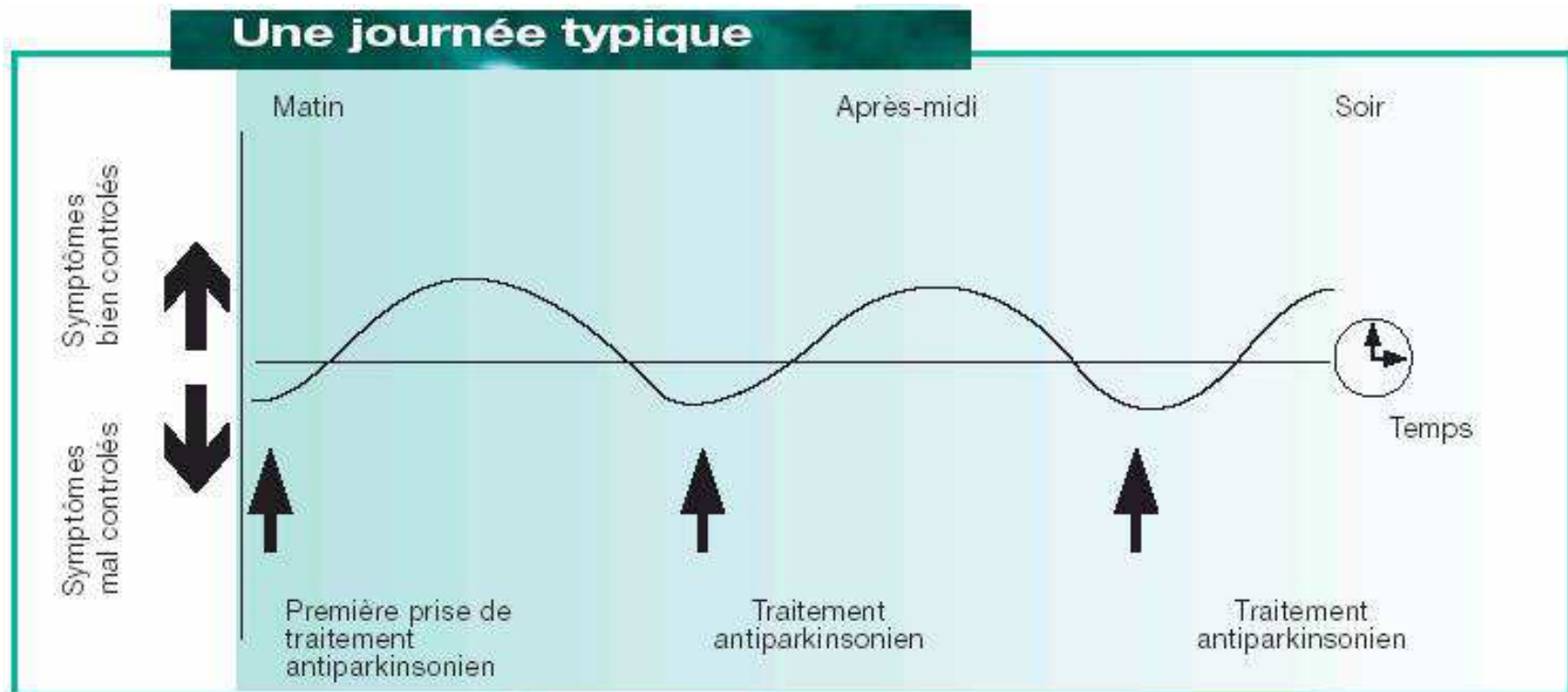
# Fluctuations motrices

- Délai moyen : 6,5 ans (Schrag 2000)
- 50% à 2 ans (DATATOP)
- Stade Hoehn & Yahr : 1,5 (Parkinson Study Group 1996)
- Jeunes > âgés (Kostic 1991)
- Atcd familial + > Atcd familial - (Schrag 2000)
- Corrélation + avec
  - durée de la maladie
  - Durée du traitement
  - Posologie élevée de L-dopa



# Qu'appelle-t-on fluctuations ?

Exemple de fluctuations dans la journée



# Classification de Quinn

Fluctuations de courte durée	Fluctuations de moyenne durée
<ul style="list-style-type: none"><li>➤ <b>Kinésies paradoxales</b></li><li>➤ <b>Freezing On/Off</b></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>➤ <b>Akinésie de fin de dose (wearing off)</b></li><li>➤ <b>Effet On/Off</b></li><li>➤ <b>« No-On » ou aggravation de début de dose</b></li></ul>

- Fluctuations de longue durée

*Quinn 1998 Neurology*



# Les fluctuations non motrices

- Manifestations fluctuantes apparaissant de façon synchrone aux fluctuations motrices ou indépendamment
- Peu reconnues et sous-évaluées
- Parfois plus gênantes que les fluctuations motrices

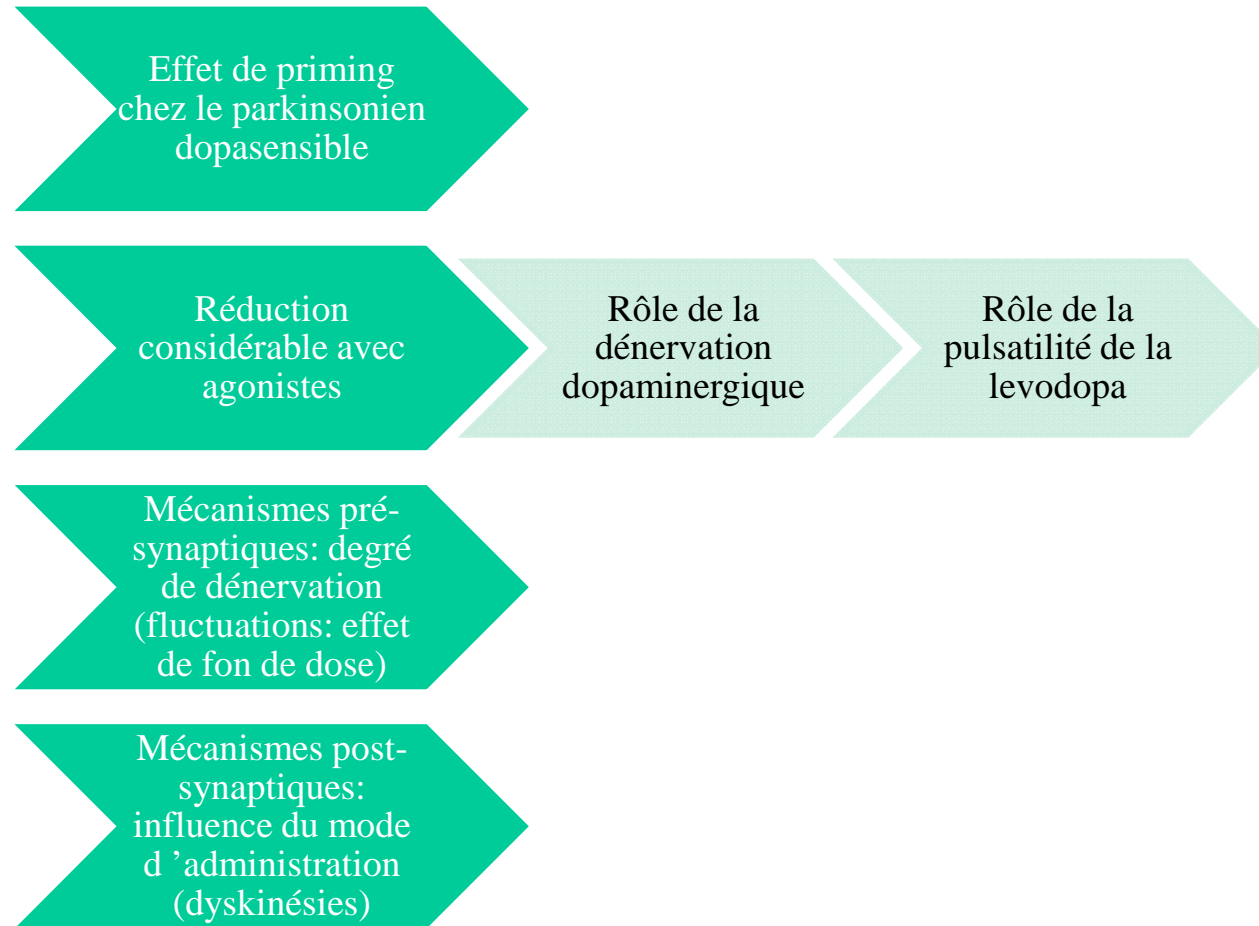
# Les fluctuations non motrices

- Fatigue
  - Anxiété
  - Attaque de panique
  - Tristesse
  - Irritabilité
  - Euphorie
  - Hyperactivité
- Trouble de la mémoire
  - Ralentissement idéatoire
  - Difficulté d'organiser sa pensée
  - Hallucinations
  - Repli sur soi
  - Hypovigilance
  - Lassitude

# Les fluctuations non motrices

- Douleurs diffuses
  - Impatience dans les jambes
  - Engourdissement
  - Paresthésies
  - Oppression thoracique
  - Dyspnée
  - Pâleur/Flush
  - Variation tensionnelle
- Tachycardie
  - Inconfort abdominal
  - Flatulence
  - Troubles urinaires
  - Sensations anormales de chaud/froid
  - Crises sudorales
  - Troubles de la vision

# Physiopathologie



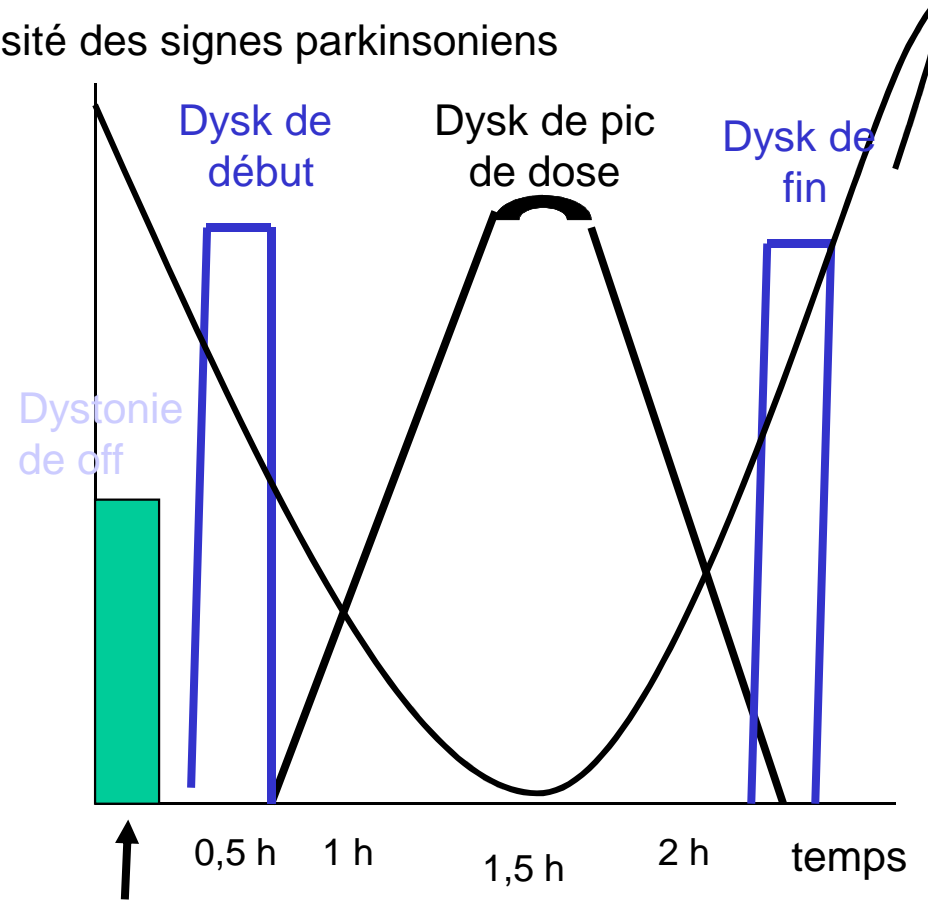
# Dyskinésies

- Dyskinésies de pic de dose
  - Compliquent la phase d'action du traitement
  - Mouvements choréiques
  - Bien supportés au début
- Dyskinésies de débit/fin dose
  - Annoncent blocage et/ou déblocage
  - Mal ressentis, anxiogènes, douloureux
- Dystonie de OFF
  - Crampe douloureuse des périodes OFF
  - Nuit et petit matin ++

# Dyskinésies

- Pic de dose
- Début/fin de dose
- Dystonie de OFF

Intensité des signes parkinsoniens



Prise de dopa

## Stade 4: Stade tardif

- Signes axiaux non dopasensibles
- Lésions non dopaminergiques étendues
- Manifestations cliniques
  - Troubles équilibre et chutes
  - Troubles de la marche et freezing
  - Trouble de la posture (pisa syndrome, camptocormie)
  - Démence, dépression, apathie
  - Signes bulbaires (troubles de la voix et de la déglutition)

# Diagnostic Différentiels

- Syndrome parkinsoniens IIaires: Etats lacunaires, HPN
- Syndrome parkinsoniens atypiques ++
  - MSA
    - Cérébelleuse ou parkinsonienne
    - Dysautonomie, pas de démence
  - PSP
    - Chutes, démence, ophtalmoplégie
  - Démence à corps de Lewy
  - Dégénérescence corticobasale
    - Asymétrie avec apraxie, dystonie, myoclonie, alien limb,



# Les traitements de substitution dopaminergique

- Neuroprotection: 1<sup>er</sup> pas: étude Addagio en 2009
- Levodopa
  - Standard, dispersible et libération prolongée
- Agonistes dopaminergiques
  - (Apomorphine, Bromocriptine, Lisuride, Piribédil, Ropinirole, pergolide, Pramipexole, Rotigotine)
- Inhibiteurs enzymatiques
  - IMAO-B: Sélégiline, Rasagiline
  - ICOMT: Tolcapone, Entacapone
- Anticholinergiques centraux
- Amantadine

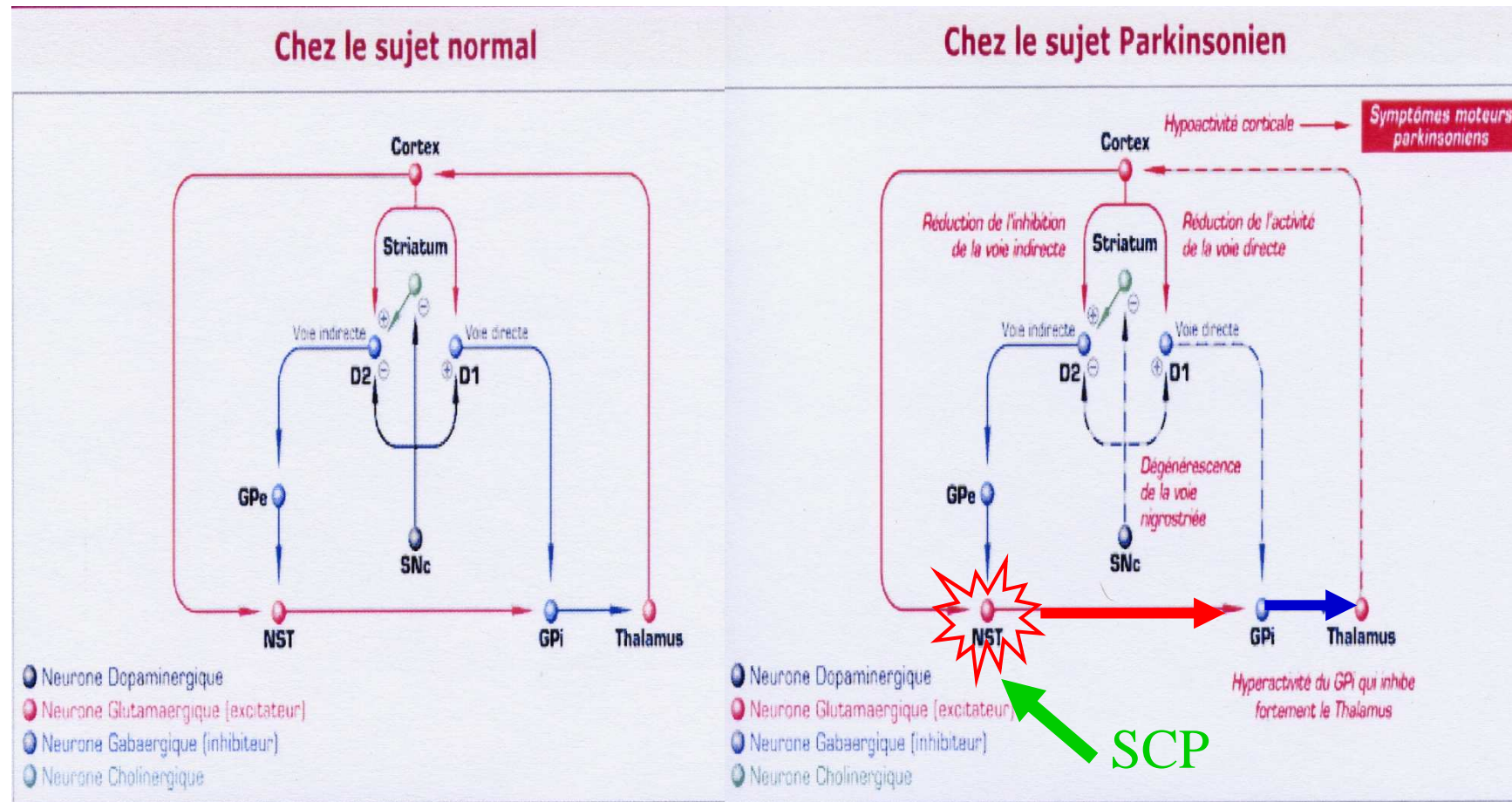
# Stratégie

- Début par agonistes dopaminergiques avant 70 ans et Rasagiline
  - Surveiller les effets secondaires comportementaux
- Levodopa si manque d'efficacité, effets secondaires, age > 70ans
- Fluctuations: ICOMT, fragmentation

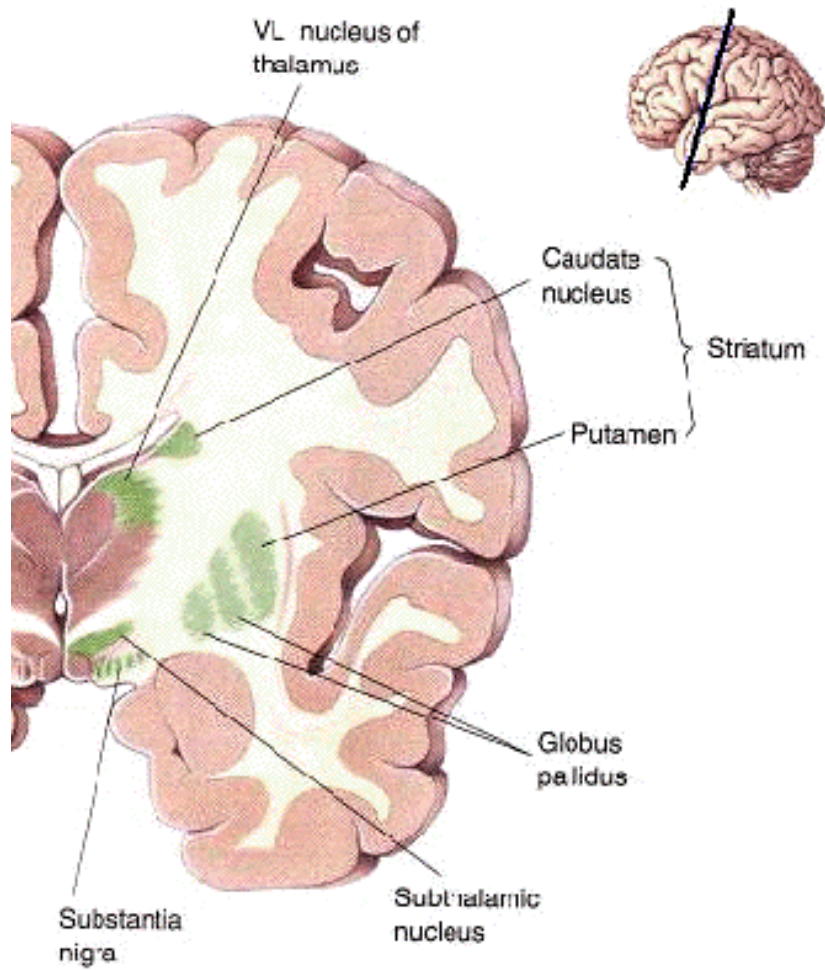
# Autres traitements

- Troubles moteurs axiaux dopa résistants
  - Freezing, instabilité posturale, chutes, dysarthrie
  - => Rééducation, orthophonie
- Troubles dysautonomiques
  - Hypotension orthostatique souvent iatrogène
  - Bas de contention, apports sodés
  - Dompéridone (motilium®), fludrocortisone, sympathicomimétiques: Midodrine (gutron®)
- Troubles urinaires:
  - pollakiurie nocturne, urgences mictionnelles → hyperactivité du détrusor (chlorure de Trospium, ceris®)
- Troubles sexuels
  - impuissance: iatrogène, état dépressif
  - hypersexualité: agoniste dopaminergique
- Troubles digestifs
  - Constipation
  - hypersalivation: anticholinergique, tricycliques, toxine botulique

# La stimulation cérébrale profonde



# Repérage du Noyau sous thalamique



# Participation du patient



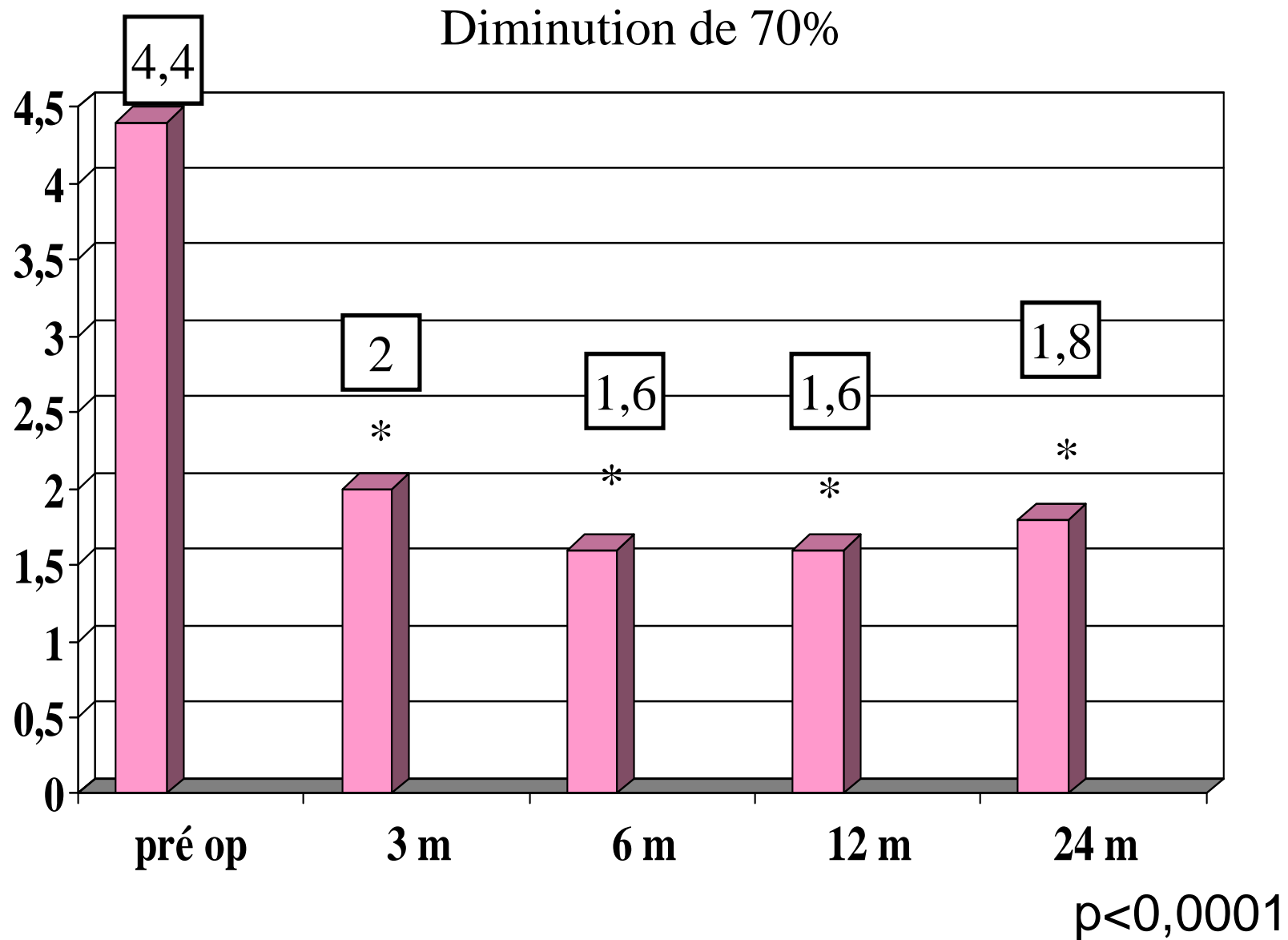
# Et après .....



	Pre	Post	% N=95	Kleiner Fisman (2003) N=25	Krack (2003) N=43	Houeto (2003) N=41
UPDRS II off	23,8 +/- 6,3	14+/-7,8	42	28	66	61
UPDRS IIIoff	38,7 +/- 14,5	13,2+/-7,5	65,9	48	66	74
Axial Score	5,45+/- 0,5	2,55+/- 1,4	53		57	65
UPDRS IV A	3,6 +/- 2,6	1,02+/-1,2	71	46,5*	71 /58*	70
UPDRS IV B	3,2 +/- 1,4	1,6+/-1,0	48,5			83
LEDD	1177+/-388	442+/-200	62,4	38	58,5	74



# DYSKINESIES: ECHELLE CGI





The NEW ENGLAND  
JOURNAL of MEDICINE

ESTABLISHED 1812 • ISSN 0028-4793 • WWW.NEJM.ORG

Copyright © 2003 Massachusetts Medical Society. All rights reserved.

Volume 349(20), 13 November 2003, pp 1925-1934

**Five-Year Follow-up of Bilateral Stimulation of the Subthalamic Nucleus in Advanced Parkinson's Disease**  
[Original Articles]

Krack, Paul; Batir, Alina; Van Blercom, Nadege; Chabardes, Stephan; Fraix, Valerie; Ardouin, Claire; Koudsie, Adnan; Limousin, Patricia Dowsey; Benazzouz, Abdelhamid; LeBas, Jean Francois; Benabid, Alim-Louis; Pollak, Pierre.

## 18% de troubles comportementaux

**TABLE 2.** *Mental status/behavioral changes associated with STN and GPi DBS*

Adverse event	STN (n = 928)		GPi (n = 226)	
	No. of patients	%	No. of patients	%
Confusion	97	10.2	14	6.2
Delirium	15	1.6	0	0
Depression	12	1.3	2	0.9
Cognitive changes	12	1.3	2	0.9
Psychosis	12	1.3	1	0.4
Increased libido	8	0.8	2	0.9
Hypomania	5	0.5	0	0
Mood changes	5	0.5	0	0
Hallucinations	2	0.2	0	0
Anxiety	2	0.2	0	0
Somnolence	1	0.1	0	0

# A multicentre study on suicide outcomes following subthalamic stimulation for Parkinson's disease

Valerie Voon,<sup>1,2,\*</sup> Paul Krack,<sup>3</sup> Anthony E. Lang,<sup>2</sup> Andres M. Lozano,<sup>2</sup> Kathy Dujardin,<sup>4</sup> Michael Schüpbach,<sup>5</sup> James D'Ambrosia,<sup>1</sup> Stephane Thobois,<sup>6</sup> Filippo Tamma,<sup>7</sup> Jan Herzog,<sup>8</sup> Johannes D. Speelman,<sup>9</sup> Johan Samanta,<sup>10</sup> Cynthia Kubu,<sup>11</sup> Helene Rossignol,<sup>3</sup> Yu-Yan Poon,<sup>2</sup> Jean A. Saint-Cyr,<sup>2</sup> Claire Ardouin<sup>3</sup> and Elena Moro<sup>2</sup>

## Short report



EDITOR'S  
CHOICE

## Attempted and completed suicides after subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease

T Soulas,<sup>1,2</sup> J-M Gurruchaga,<sup>1</sup> S Palfi,<sup>1</sup> P Cesaro,<sup>2</sup> J-P Nguyen,<sup>1</sup> G Fénelon<sup>2</sup>

D. Drapier  
 S. Drapier  
 P. Sautou  
 C. Haegelen  
 S. Raoul  
 I. Biseul  
 J. Peron  
 F. Lallement  
 J. Rivier  
 J.M. Reymann  
 G. Edan  
 M. Verin  
 B. Millet

Does subthalamic nucleus stimulation induce apathy in Parkinson's disease?

# Apathie

**Table 2** Psychiatric rating scales, 3 months before surgery and 3 and 6 months after surgery in subthalamic nucleus stimulated patients, and at baseline and 9 months later for control group

Rating Scale	Baseline DBS (M-3) Mean ± SD	DBS M+3 Mean ± SD	DBS M+6 Mean ± SD	control baseline Mean ± SD	control M+9 Mean ± SD
AES	38,4 ± 7,1	44,6 ± 9,5**	46 ± 10,9*	37,8 ± 5,2	39,1 ± 1,3
Cognitive	17,2 ± 3,8	20 ± 3,9**	21,1 ± 4,8**	17,3 ± 3,3	17,4 ± 1,1
Behaviour	10,3 ± 2,9	11,7 ± 3,3	12 ± 4	9,2 ± 1,5	9,4 ± 1,5
Emotion	5,8 ± 1,0	6,6 ± 1*	6,6 ± 0,7**	5,3 ± 0,5	6,2 ± 0,9
Other	6,5 ± 1,4	6,8 ± 1,6*	7,8 ± 1,9*	6 ± 0,4	6,2 ± 0,5
Starkstein scale	13,0 ± 6,5	16,5 ± 7,5*	18,8 ± 9,7**	11 ± 5,5	11,5 ± 4,2
MADRS	9,1 ± 7,4	8,6 ± 8,2	9,9 ± 7,7	5,3 ± 5,3	4,1 ± 3,1
AMDP-AT	9,4 ± 9,2	5,5 ± 4,5	6,6 ± 4,6	7,3 ± 4	9 ± 5,1

p values calculated two-tailed Wilcoxon test

\*p<0.05; \*\* p<0.01

AES: Apathy Evaluation Scale; MADRS: Montgomery and Asberg Depression Rating Scale; AMDP-AT: Association for Methodology and Documentation In Psychiatry-Anxiety

AES (cut-off = 42) : 33% apathiques en baseline  
 60% apathiques à M3  
 46% apathiques à M6

# Greffes

## Greffes de cellules fœtales

- Viables, intégrées aux tissus, fonctionnelles
- Complications (dyskinésies), difficultés d'obtention cellules, supériorité traitement de référence >> abandon

## Futur: greffes cellules souches

- Gliales et neuronales

# Thérapie génique

## Vecteurs:

- Adeno virus recombinant type 2 (rAAV2)
- Lentivirus vectors,

## Trois approches:

- **Augmentation niveau en dopamine**
  - gènes impliqués dans la synthèse de neurotransmetteurs (amino acid decarboxylase, tyrosine hydroxylase et GTP-cyclohydrolase 1)
- **Modulation du phénotype neuronal**
  - rAAV2 pour transformer dans NST des neurones excitateurs en cellules GABAergiques
- **Neuroprotection.**
  - rAAV2 >> gène protecteur neurturin. neuronal survival.

# Troubles de la marche et de l'équilibre



# Classification clinique

- Douleur
- Ataxie
  - Cérébelleuse
  - Vestibulaire
  - Proprioceptive
- Déficit moteur
  - Central
  - Périphérique
- Mouvements anormaux
  - Dystonie
  - Chorée
  - Tremblement
    - tremblement essentiel
    - tremblement orthostatique
- Troubles hypokinétiques
  - Les syndromes parkinsoniens
  - Freezing isolé
  - Hydrocéphalie à pression normale
  - Les états lacunaires
- Troubles complexes d'origine sous cortico-frontale
- Troubles psychogènes
  - La marche précautionneuse
  - La phobie de la marche
  - Les marches « hystériques »

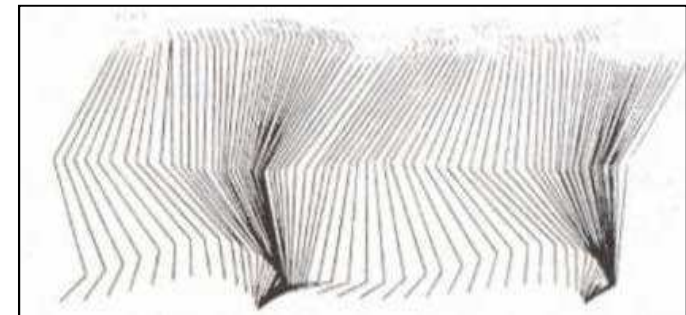
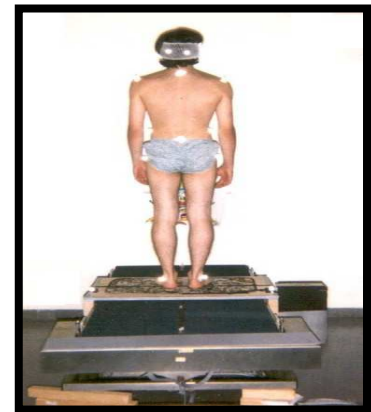
# Troubles constants au cours de la maladie

<p>Stades de la maladie</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Phase pré physiologique</li><li>• Phase pré clinique</li><li>• Phase pré motrice</li><li>• Phase motrice</li><li>• Période des complications<ul style="list-style-type: none"><li>– Fluctuations</li><li>– Dyskinésies</li></ul></li><li>• Phase tardive:<ul style="list-style-type: none"><li>– Signes axiaux doparésistants</li></ul></li></ul>	<p>Troubles marche et posture</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Atteinte asymétrique, petits pas, perte ballant</li><li>• Freezing fluctuant ?</li><li>• Freezing, chutes, troubles posture</li></ul>
---	---

# Méthodes d'analyse posture et marche

*Giladi et al, 2000; Nieuwboer et al, 2000; Moreau et al, 2010*

- UPDRS II item14 UPDRSIII sous score axial
- Test lever de chaise
- Posturographie statique et dynamique
- Méthodes quantifiées marche
  - EMG dynamique
  - Capteurs de pressions, accéléromètres
  - Locomètres
  - Systèmes opto-électroniques



# Classification troubles

- Troubles posturaux
  - Composante d'équilibre
    - Perte progressive réflexes posturaux
  - Troubles de l'orientation
    - Antécolis, camptocormie, Pisa syndrome
- Troubles de la marche
  - Marche hypokinétique pure
  - Freezing et festination
  - Expression variable selon le degré d'évolution

# Troubles de l'équilibre et chutes

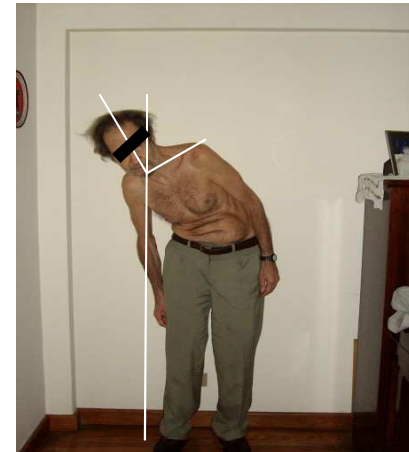
*Bohnen et al, 2009; Chung et al, 2010; Karachi et al, 2010*

- Signe tardif
- 2/3 patients chutent chaque année
- 40% chutes sont traumatiques
  - Traumatismes directs
  - Phobie de la chute
- Mécanisme variable
  - Perte réflexes posture / freezing
- Corrélations avec activité cholinergique
  - Données chez animal
  - Imagerie PET chez patient chuteur / non chuteur
  - Amélioration par inhibiteurs de l'Achésterase ?
    - Amélioration processus attentionnels
    - Rôle sur projections chol du PPN ?

# Troubles de l'orientation posturale

(Ashour et al, 2006)

- Antecollis
- Camptocormie
- Prevalence: 12.2% IPD, MSA, PS
- Pisa syndrome
- 6.5 % syndromes parkinsoniens

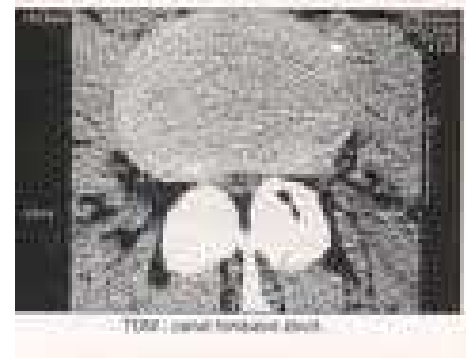


# Troubles de l'orientation posturale

*Vaugoyeau et al, 2006; 2008; Lepoutre et al (2006)*

*Melamed et al (2006), Bloch et al, 2006; Margraf et al (2010); Spuller et al (2010)*

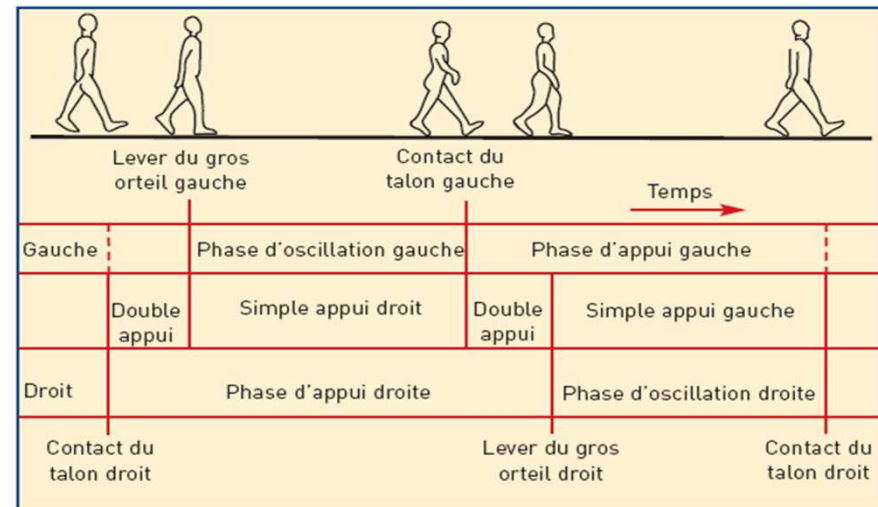
- Mécanismes
  - Déficit intégration proprioceptive
  - Hypertonie musculature axiale
  - Dystonie muscles fléchisseurs (rectus abdominus, thoracolumbar muscles)
  - Myopathie muscles paravertébraux
- Facteurs de Risque
  - Age
  - Sexe masculin
  - Durée évolution
  - Signes axiaux précoces
  - Faible sensibilité levodopa



# Marche: Caractéristiques Cinématiques

(Martin, 1967; Morris et al, 1994, 1996, Azulay et al, 1996, Defevre et al, 1996, Faist et al, 2001)

- Déficit primaire: déficit longueur d'enjambée >>  
diminution de la vitesse de marche
- Cadence augmentée: compensation
- Largeur pas normale
- Augmentation temps double appui





# Autres Caractéristiques de la MPI

*Martin, 1967; Morris et al, 1994; 1996; 2000; Camicioli et al, 1998; Azulay et al, 1999; 2006*

- Rôle des facteurs attentionnels
  - Double-tâche motrice ou cognitive
- Rôle des indices externes
  - Indices visuels ➡ Augmentation de la longueur du pas
  - Indices auditifs ➡ Augmentation de la cadence
  - Mécanismes indices visuels:
    - Focalisation de l'attention
    - Rôle spécifique du flux visuel ?
- Dopasensibilité
  - Bonne pour paramètres spatiaux
  - Diminue avec l'évolution de la maladie

# Freezing de la marche

*Giladi et al, 1992; 2001; Lamberti et al, 1997; Amboni et al, 2008; Factor et al, 2008; Cantiniaux et al, 2010*

- Epidémiologie
  - Signes de début: 11-16% ?
  - 2-5 ans: 28%; 6-10 ans: 39%; > 10ans: 58%
  - Corrélation durée évolution, atteinte axiale, dysarthrie, démence, syndrome dysexécutif
- Circonstances d'apparition
  - 1/2tour > démarrage > espace étroit > festinations
  - Déclenché par stress, émotions, double-tâche
  - Amélioré par indices visuels, modification patron de marche (perte automatisme), montée escaliers, attention
- Non spécifique de la maladie de Parkinson
- Réponse levodopa variable
- Peut rester isolé (Freezing primaire progressif de la marche)

# Physiopathologie du Freezing

*Narabayashi, 1980; Nieuwboer et al, 2001; 2004; Hausdorf et al, 2003; Plotnik et al, 2008*

- Données analytiques
  - Akinésie paroxystique ?
  - Dysfonction du contrôle rythmique
  - Etude du « pré-freezing: augmentation cadence
  - Asymétrie temporo-spatiale des 2 membres inférieurs
  - Variabilité temporelle du cycle de marche
  - Co-contractions à fréquence élevée: 4-6 HZ
- Structures
  - Atteinte noyau caudé
  - Circuit pariétal postérieur et orbito frontal
  - Perte neuronale dans NNPC
  - >>> intégration sensori motrice et motivation

# Prise en charge thérapeutique

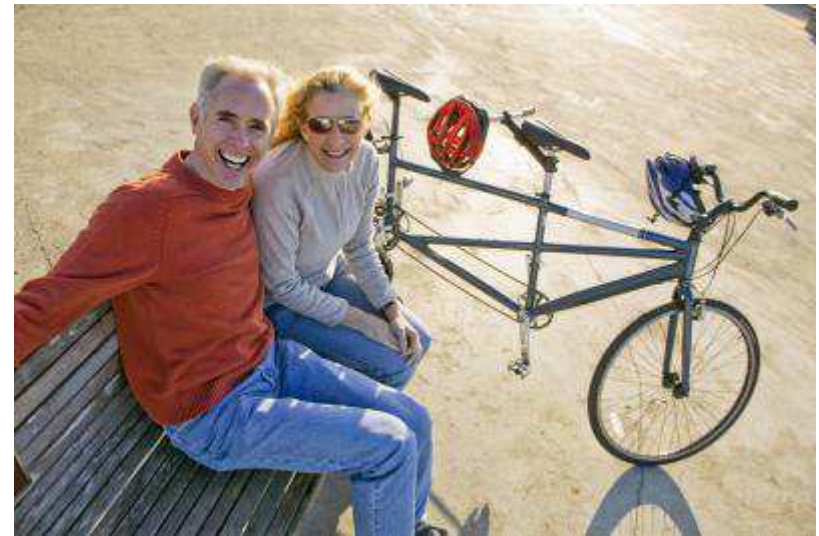
*Herman, 2007; Nieuwboer et al, 2007; Gracies, 2010*

- Traitements médicamenteux
  - Dopasensibilité en début de maladie
  - Freezing
    - Vérifier toujours l'existence de réponse de haut seuil
    - Eliminer aggravation paradoxale
  - Chutes: anticholinestérasiques
- Réadaptation fonctionnelle
  - Adaptée au stade d'évolution de la maladie
  - Un certain nombre de méthodes ont été validées
    - Entraînements intensifs, indiçage sensoriel ...

# Rééducation des parkinsoniens

- Stimuler la motricité volontaire
- Renforcement moteur des membres inférieurs, des extenseurs, se redresser
- Travailler à haute intensité (1h de vélo, de marche...), allonger la longueur du pas : 110 %, 120%..
- Développer les stratégies attentionnelles
  - préparation du mouvement
  - augmenter les stimulations auditives (métronome, augmenter la cadence)
  - visuelles : marques au sol colorées,
  - cognitives (instructions verbales : invigoration)
  - émotionnelle (thérapie en groupe..)

- *Progressive resistance training improve gait initiation in individuals with Parkinson's disease. HassCJ and al. Gait Posture. 2012 Apr; 35(4): 669-73*
- *Pilot safety and feasibility study of treadmill aerobic exercise in Parkinson disease with gait impairment. FM Skidmore and al. JRRD, vol 45 Nimber 1, 2008*



- *Aquatic therapy versus conventional land-based therapy for Parkinson's disease : an open-label pilot study. Vivas. J and al. Arch Phys Med Rehabi. 2011 Aug; 92 (8): 1202-10*
- *Effects of traditional Japanese massage therapy on various symptoms in patients with Parkinson's disease : a case-series study. Donoyama N and al. J Altem Complement Med. 2012 March; 18 (3) : 294-9*
  
- *Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. Li F and al. N Engl J Med, 2012 feb 9; 336 (6) : 511-19« Amélioration des troubles de l'équilibre, réduction des chutes »*  
*Tai Chi and falls prevention in older people. Harmer PA, Li F. Med Sport Sci. 2008; 52: 124-34*
  
- *Effects of Tango on functional mobility in Parkinson's disease : A préliminary Study. Hackney ME, Kantorovich S, Levin R, Earhart GM. J Neurol Phys Ther. 2007 Dec; 31(4) : 173-9*

