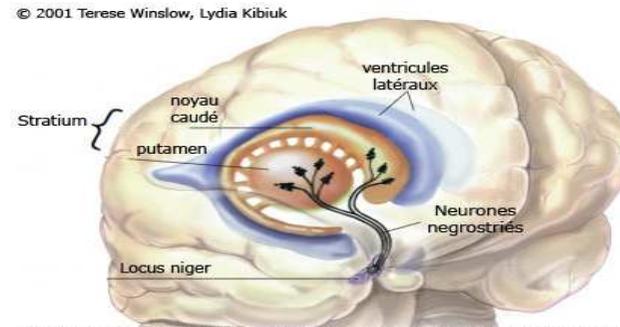
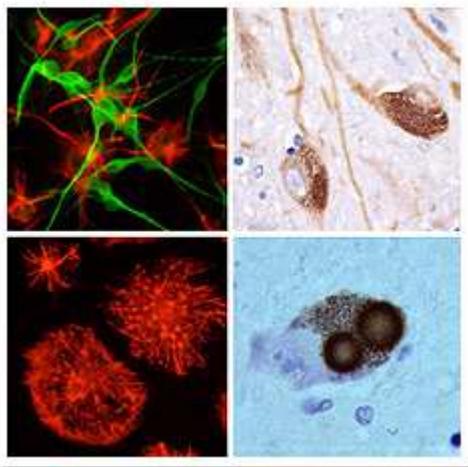


Maladie de Parkinson

- >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

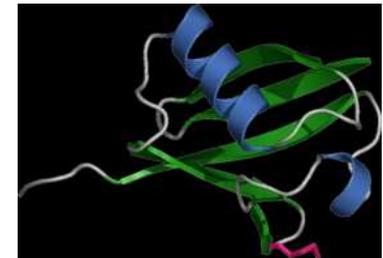
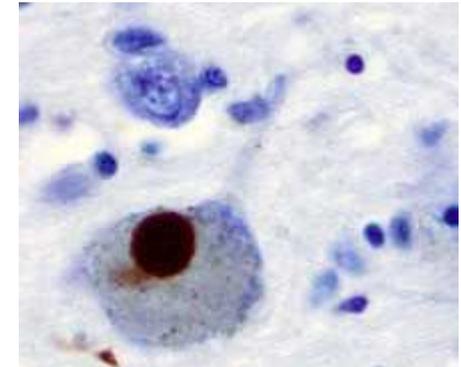
- Dégénérescence des neurones dopaminergiques nigrostriés
- Présence d'un stigmate spécifique: le corps de Léwy



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)
- **α -synucléine (SNCA)**
retrouvée surtout au niveau pré-synaptique
Mutations ou surexpression de l' α -synucléine dans formes familiales de maladie de Parkinson



Mécanismes de la mort neuronale

- Mort par **apoptose**
- Activée par le TNF α
- 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)

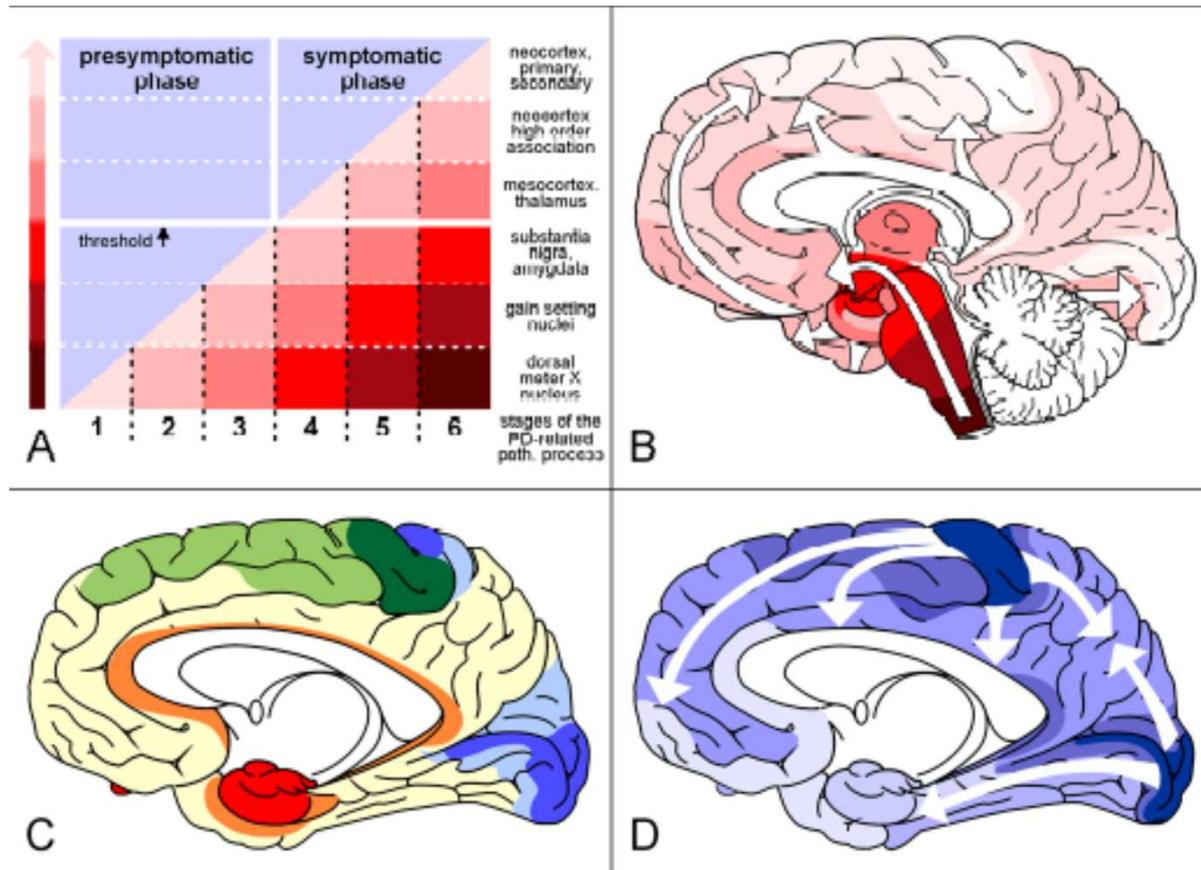
Stade des complications

- 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

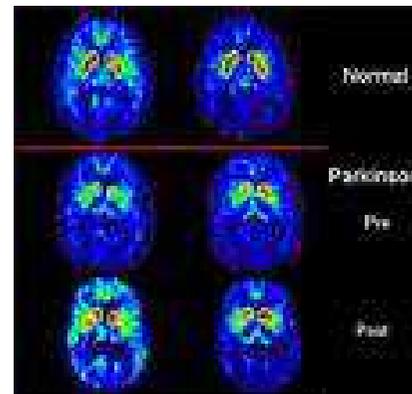
- **Signes ne devant jamais être présents**
 - o Paralysie du regard
 - o Syndrome cérébelleux
 - o Syndrome pyramidal
 - o Apraxie

- **Critères évolutifs :**

- Éliminer prise de neuroleptiques
- Amélioration sous traitement dopaminergique
 - MP classique: $> 50\%$
 - Doparésistance: si au moins 1g levodopa / 24h pendant 4 semaines $\Rightarrow 0$
- 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

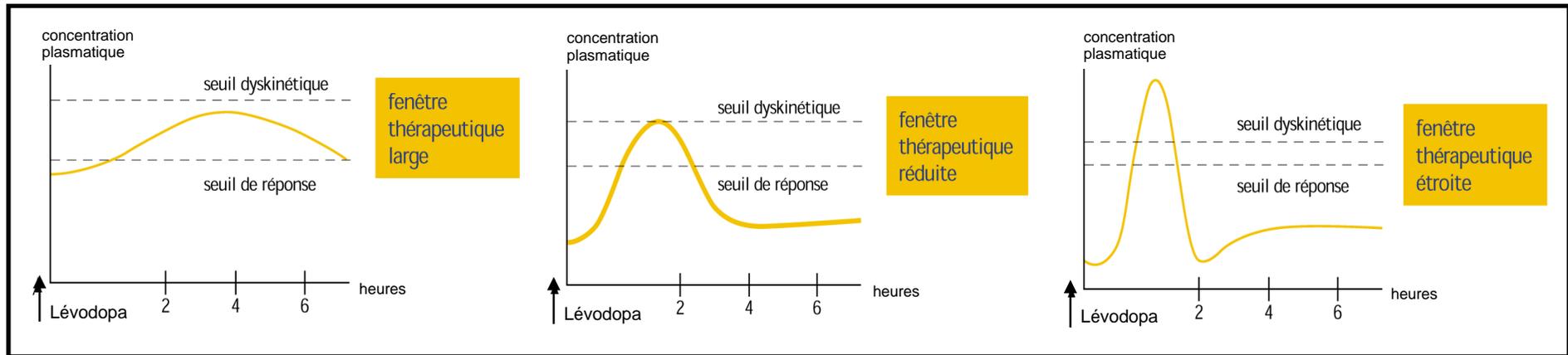
Other symptoms
Fatigue
Diplopia
Blurred vision
Seborrhoea
Weight loss
Weight gain (possibly drug induced)

Adapted from ChauCwai et al.²⁷

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 »

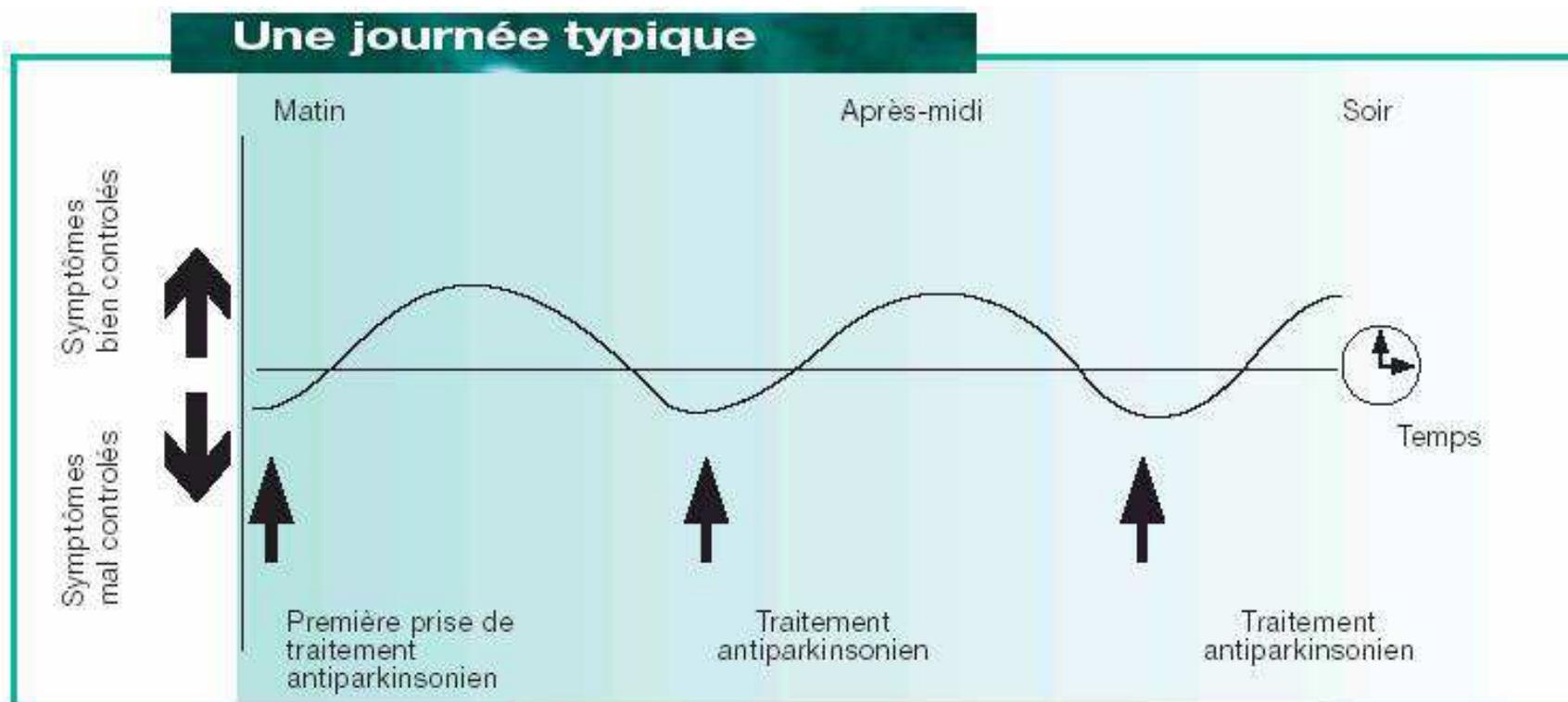
Fluctuations motrices

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

- 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

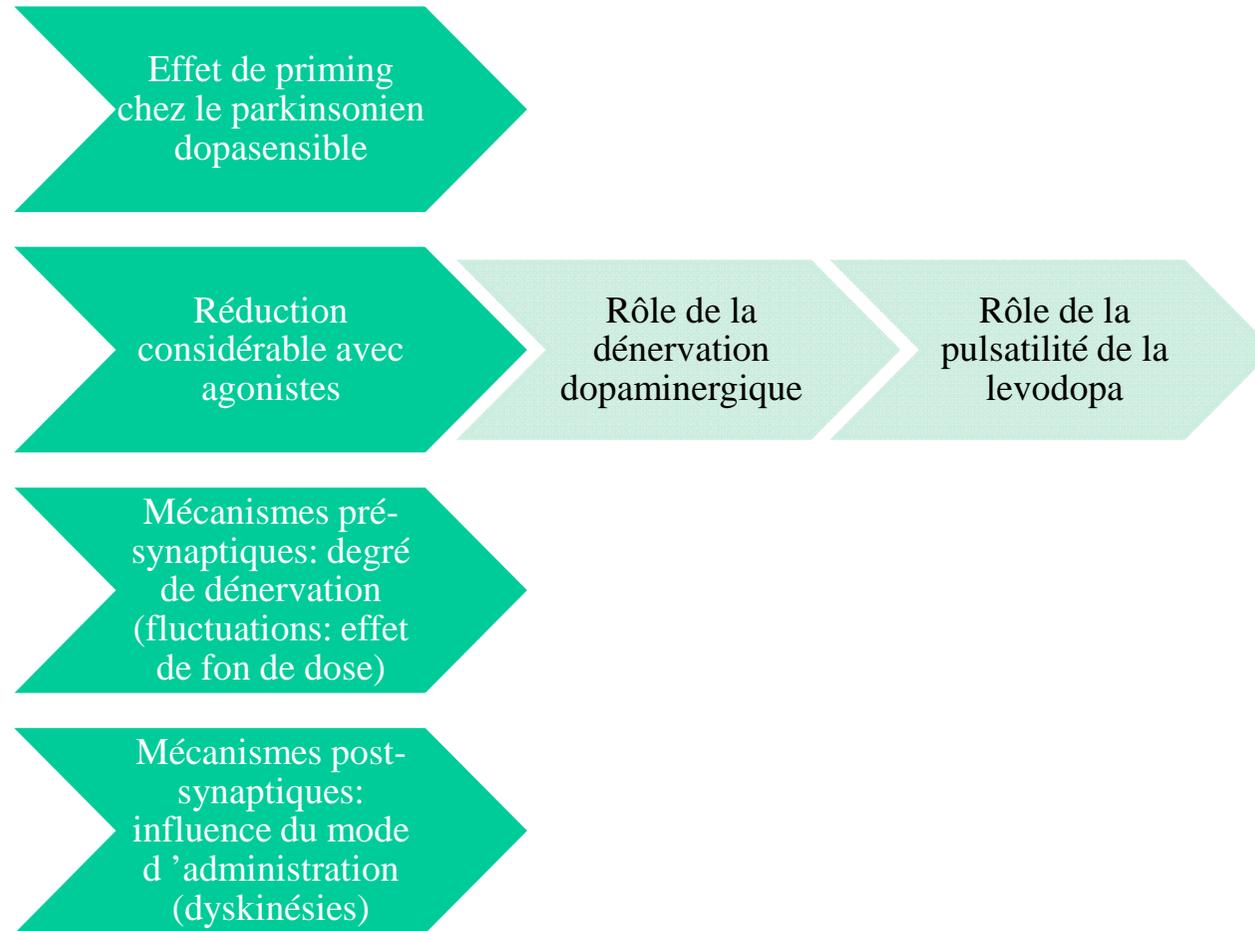
Les fluctuations non motrices

- 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



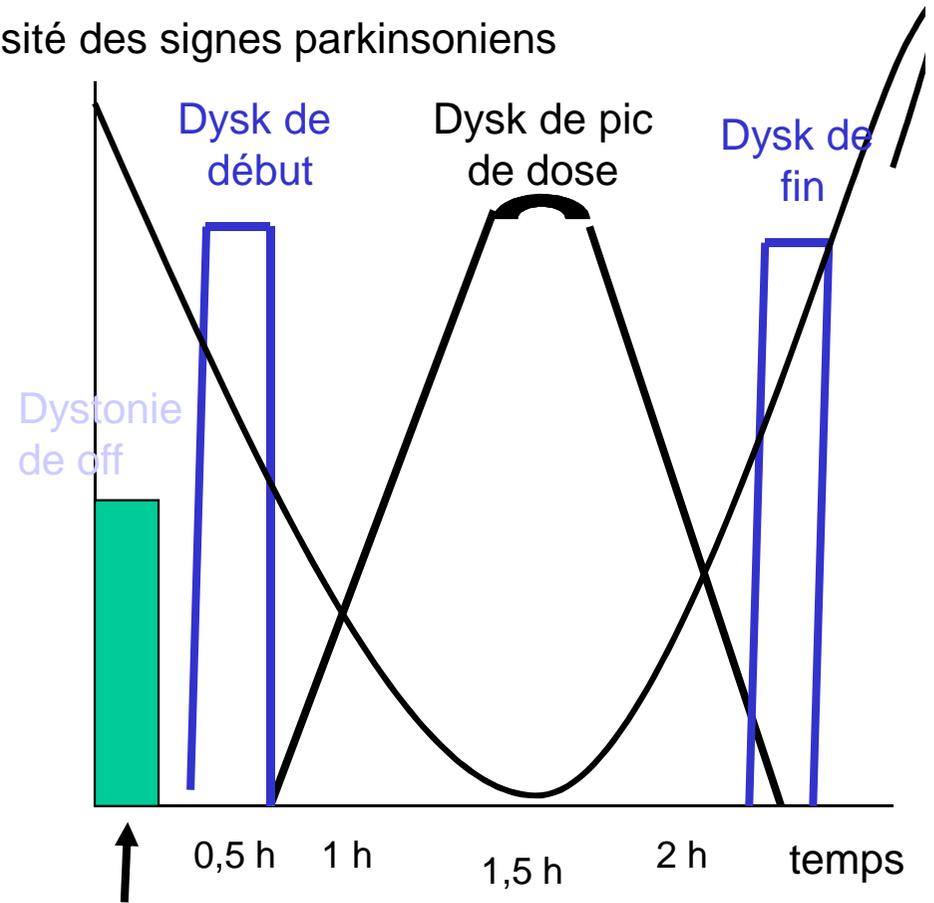
Dyskinésies

- Dyskinésies de pic de dose
 - Compliquent la phase d'action du traitement
 - Mouvements choréïques
 - 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 déglution)

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^{er} 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

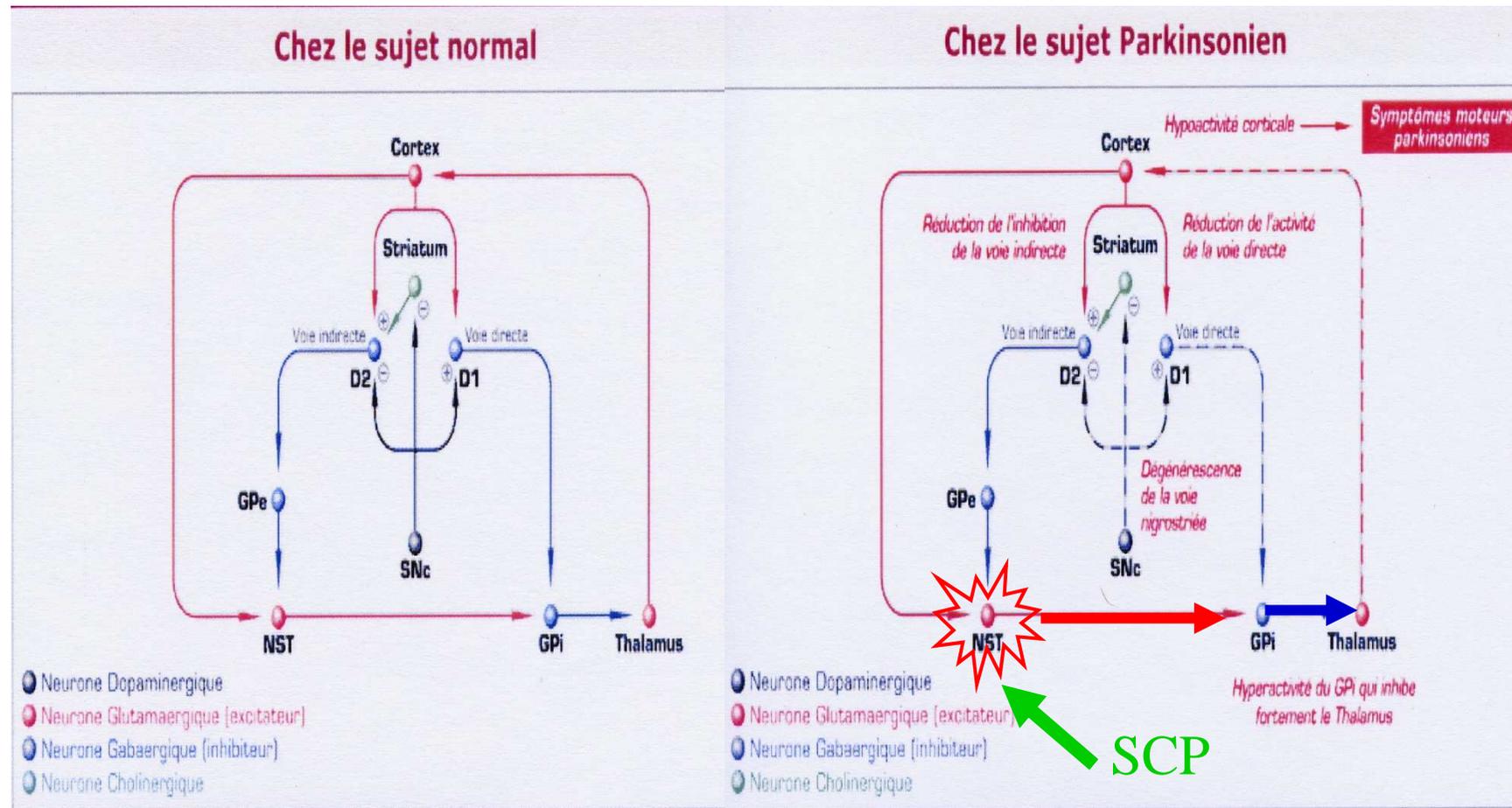
Stratégie

- 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

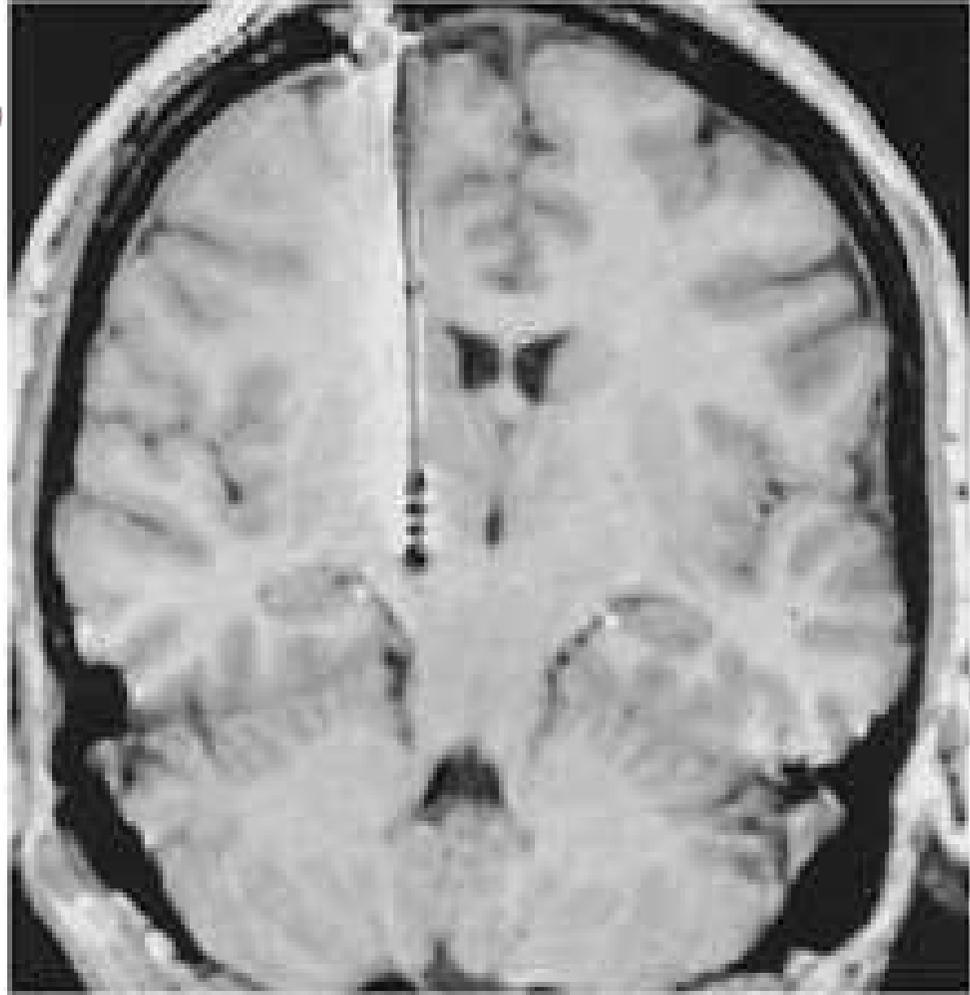
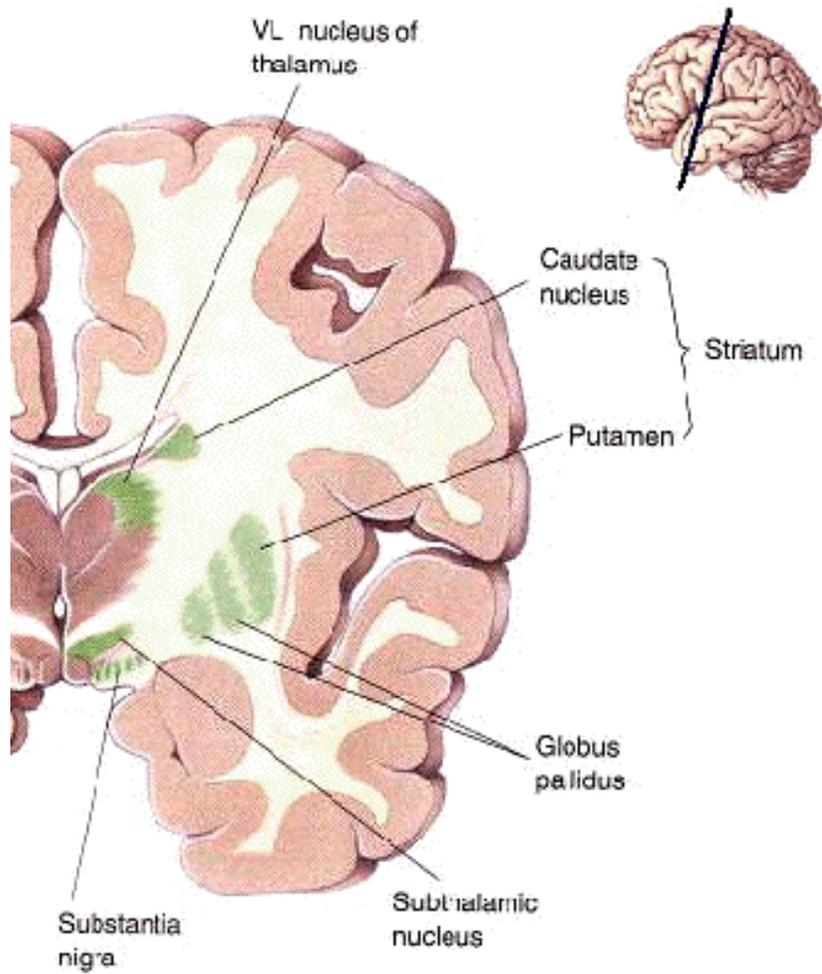
Autres traitements

- 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

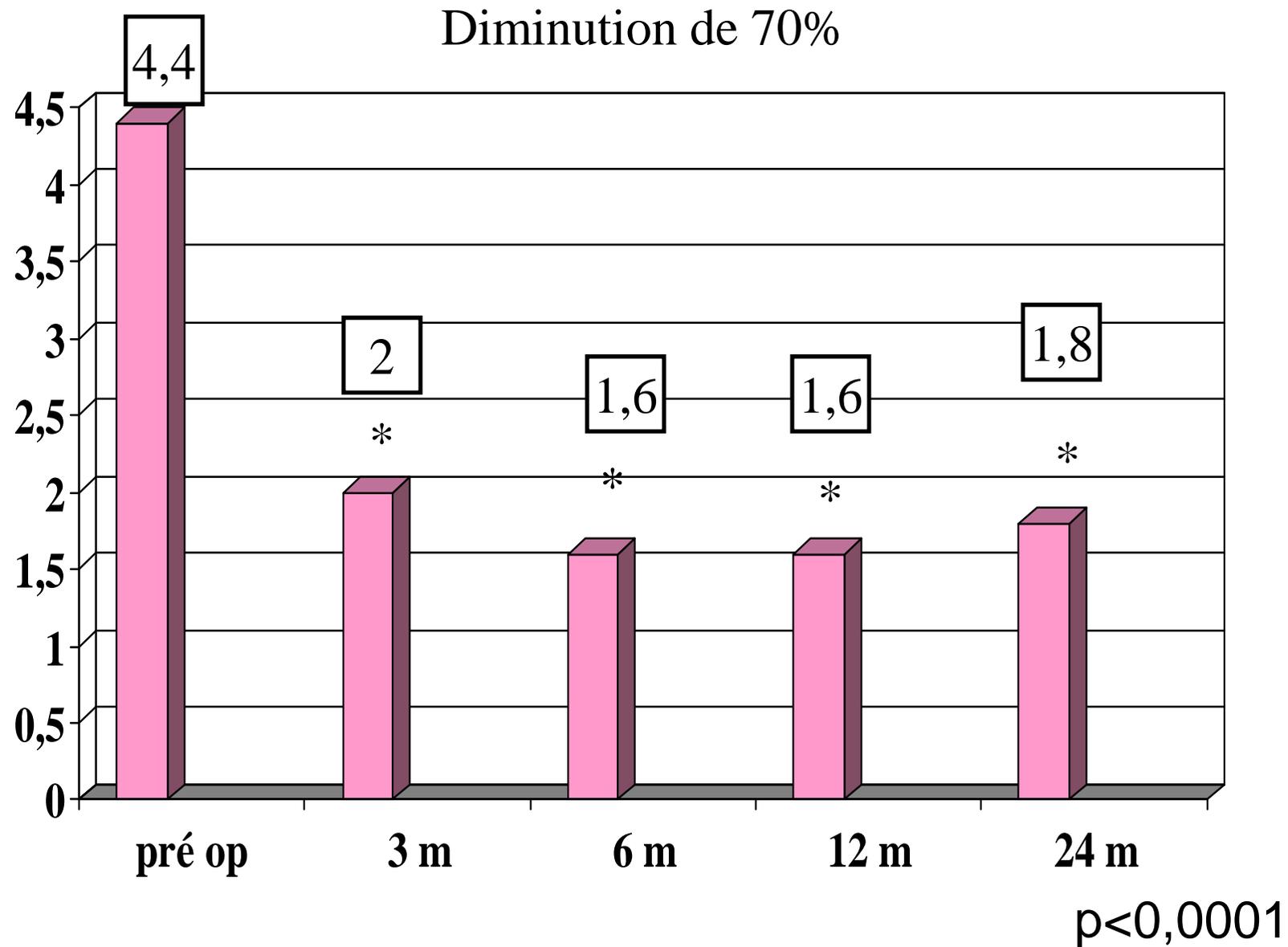


Et après



	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,^{1,2,*} Paul Krack,³ Anthony E. Lang,² Andres M. Lozano,² Kathy Dujardin,⁴ Michael Schüpbach,⁵ James D'Ambrosia,¹ Stephane Thobois,⁶ Filippo Tamma,⁷ Jan Herzog,⁸ Johannes D. Speelman,⁹ Johan Samanta,¹⁰ Cynthia Kubu,¹¹ Helene Rossignol,³ Yu-Yan Poon,² Jean A. Saint-Cyr,² Claire Ardouin³ and Elena Moro²

Short report



EDITOR'S
CHOICE

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

T Soulas,^{1,2} J-M Gurruchaga,¹ S Palfi,¹ P Cesaro,² J-P Nguyen,¹ G Fénelon²

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 »

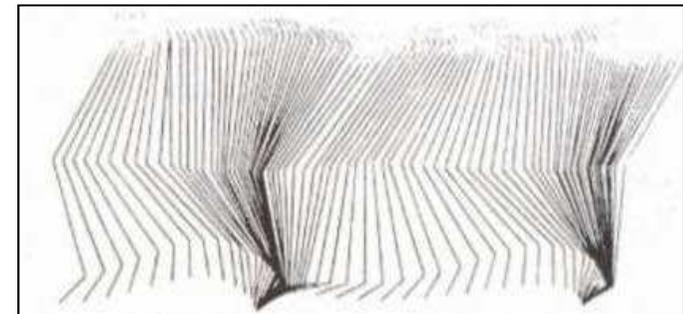
Troubles constants au cours de la maladie

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

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

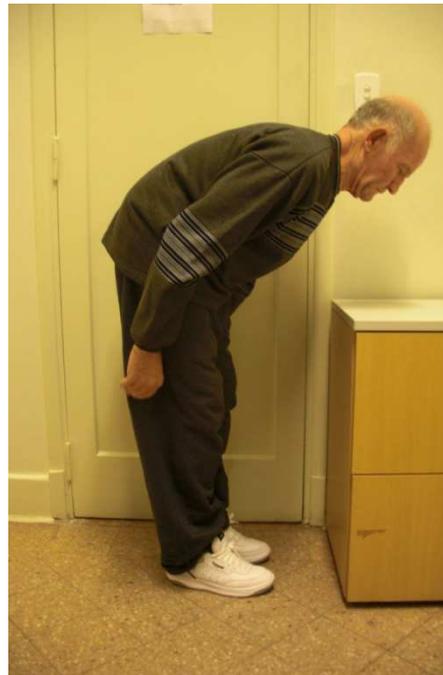
Bohnen et al, 2009; Chung et al, 2010; Karachi et al, 2010

- 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

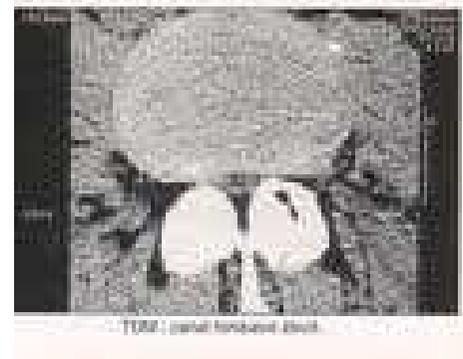


Troubles de l'orientation posturale

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



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%
 - Corrélié 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

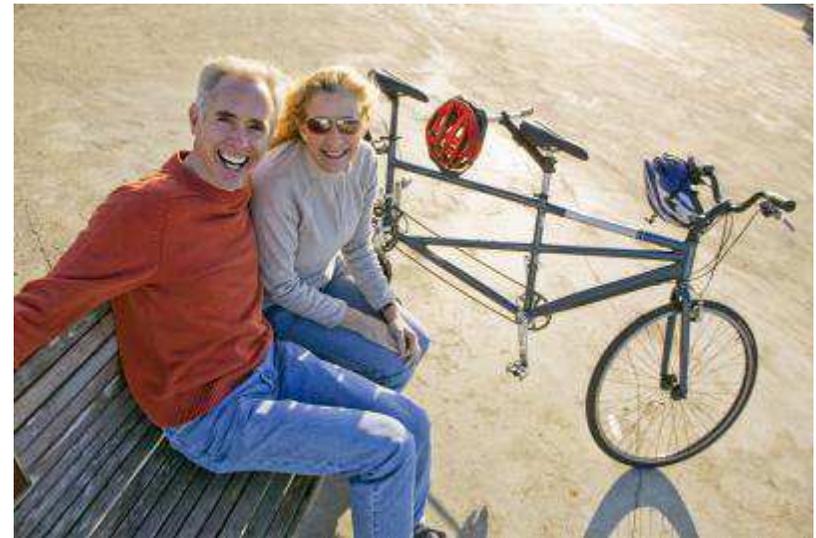
Herman, 2007; Nieuwboer et al, 2007; Gracies, 2010

- 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*

