

# Les syndromes parkinsoniens en gériatrie

## *Parkinson syndromes in geriatrics*

**S. De Breucker, Y.-P. Nkodo-Mekongo, G. Herzog et T. Peppersack**

Clinique de Gériatrie, Hôpital Erasme

### RESUME

*Les équipes gériatriques sont de plus en plus confrontées à des patients présentant des syndromes parkinsoniens. La fragilité du patient gériatrique pourrait être un élément de non-reconnaissance du diagnostic de maladie de Parkinson ou des syndromes apparentés. Une démarche diagnostique est proposée afin de mieux préciser le plan de soin et de cibler les priorités. En collaboration avec le médecin de famille, le neurologue et les soignants du domicile, la reconnaissance d'un diagnostic précis permet d'optimiser et/ou d'adapter le traitement, de prévenir la perte d'autonomie, de diminuer le fardeau pour l'aidant principal et d'améliorer la fin de vie le cas échéant.*

*Rev Med Brux 2009 ; 30 : 483-6*

### ABSTRACT

*Geriatric teams are more and more in front of patients presenting Parkinson syndromes. The frailty of the geriatric patient could be responsible of the non recognition of the diagnosis of the Parkinson and related diseases. A diagnostic approach is proposed in order to better define a care plan and to target the priorities. In collaboration with the general practitioner, the neurologist and the caregivers, an appropriate diagnosis allows to optimize and/or to adapt the treatment, to prevent the functional decline, to decrease the caregiver's burden, and eventually to improve the end of life.*

*Rev Med Brux 2009 ; 30 : 483-6*

**Key words :** *idiopathic Parkinson disease, Parkinsonism, aging, diagnosis*

### EPIDEMIOLOGIE

Devant l'annonce d'un patient âgé atteint de " Parkinson ", il faut se demander de quel " Parkinson " on parle.

S'il existe de nombreuses études à propos des syndromes parkinsoniens chez les sujets âgés, peu d'études se penchent sur les diagnostics différentiels basés sur la fréquence des différents syndromes.

Dans l'étude EUGERIA qui suit pendant 3 ans des patients qui, au départ, présentaient une plainte mnésique non associée à un diagnostic de démence ou de Parkinson, 30 % ont présenté au cours du suivi un syndrome extrapyramidal<sup>1</sup>. Ces signes extrapyramidaux étaient corrélés à la présence d'une gêne fonctionnelle et à l'existence d'un syndrome dépressif. En recherchant un syndrome extrapyramidal à l'aide de l'échelle UPDRS de manière systématique chez 165 patients de plus de 65 ans à Leicester, Prettyman *et al.* ont observé que 50 % des patients de plus de 80 ans présentaient au moins une bradykinésie ou hypokinésie<sup>2</sup>. Il faut toutefois souligner le fait que cette

échelle n'est pas une échelle diagnostique, elle vise plutôt à évaluer la sévérité des symptômes. Tison *et al.* observent en Gironde une prévalence estimée à 0,5 % à 65 ans et à 6,1 % à 90 ans ; 42 % des personnes vivant en institution n'étaient pas diagnostiquées<sup>3</sup>. En Espagne, Benito-Leon remarque que 50 % des patients atteints de Parkinson n'étaient pas diagnostiqués avant le dépistage effectué dans une population générale<sup>4</sup>. Dans une étude reprenant 15.000 personnes dans 5 pays en 1997 (*EuroParkinson*), seuls 24 % des sujets étaient reconnus au préalable<sup>5</sup>. Schrag *et al.* ont mené une enquête auprès des médecins généralistes londoniens en 2000 et observent que 10 à 20 % des patients vivant à leur domicile privé et présentant une maladie de Parkinson idiopathique (MPI) ne sont pas diagnostiqués. La prévalence de cette maladie à Londres avoisine 200 cas pour 100.000 habitants<sup>6</sup>.

Il est évident que les critères diagnostiques utilisés influencent les chiffres de prévalence<sup>4</sup>. L'incidence du parkinsonisme augmente avec l'âge ; celle de la maladie de Parkinson augmente avec l'âge chez l'homme mais diminue avec l'âge chez la femme. 53 % des patients présentant une maladie de Parkinson

ont été détectés grâce à un dépistage de population alors qu'ils n'avaient pas été diagnostiqués au préalable<sup>4</sup>.

Le diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens reste difficile surtout dans les phases précoces en partie parce que le clinicien ne dispose pas de marqueurs biologiques. Les études clinico-pathologiques montrent les limites des critères diagnostiques des différents syndromes parkinsoniens. Si les critères du diagnostic de la maladie de Parkinson idiopathique (MPI) sont connus, pour ce qui concerne les divers syndromes parkinsoniens rencontrés à un âge plus avancé, la sensibilité et la spécificité des critères diagnostiques proposés restent incertaines en raison du faible effectif des études clinico-pathologiques et de la durée d'évolution de la maladie<sup>7</sup>.

## LE PARKINSON A DEBUT TARDIF

Très peu d'études se sont penchées sur des patients ayant débuté leur maladie après 75 ans ; à cet âge, les patients ont bien souvent été exclus des études pivots. On rapporte classiquement une diminution de l'incidence de la maladie après 75 ans. Il persiste encore une controverse quant à la gravité de la maladie lorsqu'elle survient tardivement. Cette dernière est sans doute plus influencée par les comorbidités. Il existe également une confusion entre la maladie de Parkinson idiopathique et les syndromes parkinsoniens.

L'âge pourrait influencer la présentation clinique de la MPI : dans une étude de Diederich *et al.* sur 2.389 sujets avec une maladie de Parkinson, 43 ont débuté leur maladie après 78 ans (1,7 %). Ces derniers ont été appariés avec des parkinsoniens jeunes ayant le même sexe et la même durée d'évolution afin d'étudier leurs caractéristiques en fonction de l'âge de début de la maladie. Les patients atteints de MPI d'apparition tardive se caractérisent par une comorbidité, une bradypsychie, une atteinte axiale, et des troubles cognitifs plus fréquents que ce que l'on peut observer auprès de patients dont la maladie a commencé à un âge plus précoce (tableau 1)<sup>8</sup>.

Dans une étude d'incidence sur un suivi moyen de 5,8 ans (et en définissant le syndrome parkinsonien comme la présence de 2 critères majeurs sur 4), de Lau *et al.* observent que l'incidence du syndrome parkinsonien et de la MPI augmente avec l'âge (taux

d'incidence passant de 0,3 par 1.000 personnes-années chez les sujets de 55 à 65 ans, à 4,4 par 1.000 personnes-années pour ceux de plus de 85 ans)<sup>9</sup>. L'incidence ajustée pour l'âge de tous les parkinsoniens n'était pas différente entre les femmes et les hommes mais les hommes semblaient présenter un risque accru de développer une MPI (rapport homme/femme = 1,54 ; 95 % CI 0,95-2,51). Ces auteurs concluent que les taux d'incidence du syndrome parkinsonien et de MPI sont plus importants que ceux décrits précédemment et ce probablement en raison du dépistage systématique qu'ils ont effectué dans leur étude<sup>9</sup>.

Il est actuellement toujours difficile de conclure sur le fait de savoir si la maladie de Parkinson à début tardif est réellement une entité clinique à distinguer de la MPI et ce en raison du manque de littérature spécifiquement dirigée sur le sujet. Lorsque cette littérature existe, elle est souvent biaisée par le mode de recrutement des patients et les critères diagnostiques employés. La classique rareté de la maladie de Parkinson après 75 ans semble liée à des biais de recrutement. Cette situation conduit à suggérer que ces patients pourraient être sous-traités et non suivis. De plus, la relation entre la maladie de Parkinson à début tardif et la démence à corps de Lewy reste peu étudiée.

## LE PATIENT PRESENTANT UNE MALADIE DE PARKINSON VIEILLISSANT

En dépit des hypothèses évoquant l'éventuelle toxicité du traitement, le choix thérapeutique initial (agoniste dopaminergique/L-DOPA) a peu d'impact sur la mortalité. On sait que l'évolution est plus rapide chez les patients présentant un phénotype d'instabilité posturale que pour les patients avec le phénotype de tremblements. L'âge apporte toutefois un impact défavorable sur la vitesse d'évolution de la maladie. La mortalité est double chez les patients présentant un syndrome démentiel.

L'évolution de la maladie se caractérise par une diminution de l'efficacité de la L-DOPA, une intolérance à la L-DOPA, une aggravation des symptômes liés aux lésions non dopaminergiques et par l'apparition de comorbidités liées à l'âge. Ces lésions non dopaminergiques peuvent être associées à l'apparition de démence, de syndrome dépressif, de troubles de la parole ou encore de troubles végétatifs (sommeil, dysautonomie, sphinctériens, posturaux).

La diminution de la sensibilité à la L-DOPA se caractérise par des fluctuations motrices (akinésie du petit matin, akinésie de fin de dose, akinésie paradoxale, akinésie nocturne, effet *on-off*).

## LES SYNDROMES PARKINSONIENS

Ces derniers concernent les " Parkinsons post-neuroleptiques ", le Parkinson vasculaire et les syndromes parkinsoniens dégénératifs.

**Tableau 1 : Caractéristiques de la maladie de Parkinson en fonction de l'âge d'apparition<sup>8</sup>.**

Age	43-66 ans	78-92 ans
Clinique	Peu de comorbidités	Score moteur élevé Bradykinésie Atteinte axiale
Démence	1 %	14 %
Traitement	Bithérapie (80 %)	Monothérapie (79 %)
L-DOPA/24 h	509 mg	489 mg

## Médicaments et syndrome parkinsonien

Tison *et al.* observent que 21 % des patients en maison de retraite sont sous neuroleptiques, 30 % d'entre eux ont des signes extrapyramidaux<sup>10</sup>. Les tremblements d'action et posturaux sont plus fréquents que les tremblements de repos. 25 % des patients avec signes extrapyramidaux présentent des signes asymétriques. L'importance du syndrome est liée à la dose reçue. Ces auteurs concluent que 20 % des syndromes parkinsoniens en institution sont d'origine médicamenteuse<sup>10</sup>.

De nombreuses autres molécules fréquemment administrées en gériatrie peuvent également être associées à un syndrome parkinsonien<sup>11-14</sup>.

## Le Parkinson vasculaire

Décrit en 1929 par Critchey, cette entité est discutée par de nombreux auteurs<sup>15-17</sup>. Ce diagnostic est évoqué devant un syndrome parkinsonien des membres inférieurs avec des anomalies de la substance blanche. Toutefois, cette entité est controversée dans la mesure où des lésions de la substance blanche sont décrites dans la maladie de Parkinson, des infarctus des noyaux gris centraux peuvent être asymptomatiques et que les rôles respectifs des infarctus macroscopiques et des lésions microvasculaires restent peu clairs.

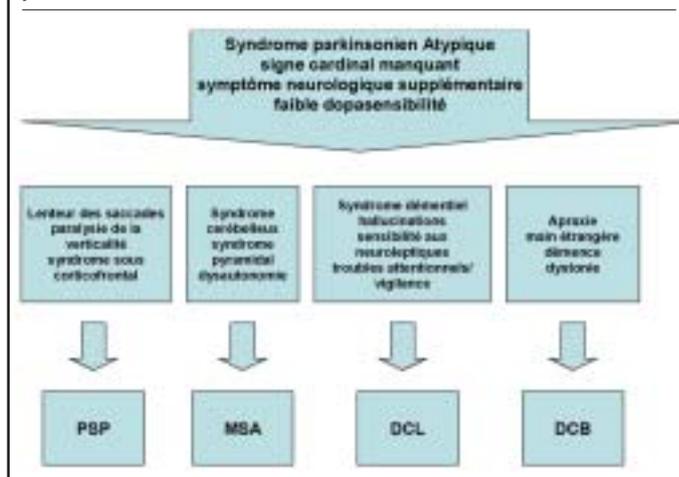
Deux types de Parkinson vasculaire ont été décrits dont la clinique et la réponse au traitement sont différentes (tableau 2)<sup>18,19</sup>.

## Syndromes parkinsoniens dégénératifs

Ces derniers concernent l'atrophie multisystématisée, la paralysie supranucléaire progressive, la démence à corps de Lewy et la dégénérescence cortico-basale.

Les éléments du diagnostic différentiel se basent sur la présence d'un syndrome parkinsonien atypique, d'un symptôme supplémentaire (hypotension orthostatique, démence, ophthalmo-parésie, ou instabilité posturale précoce), et de la sensibilité au traitement dopaminergique (tableaux 3 et 4)<sup>20</sup>.

**Tableau 3 : Algorithme diagnostique des syndromes parkinsoniens.**



## CONCLUSIONS

Les équipes gériatriques sont de plus en plus confrontées à des patients présentant des syndromes parkinsoniens. La fragilité du patient gériatrique pourrait être un élément de non-reconnaissance du diagnostic de maladie de Parkinson ou des syndromes apparentés. Une démarche diagnostique est utile afin de mieux préciser le plan de soin et de cibler les priorités. En collaboration avec le médecin de famille, le neurologue et les soignants du domicile, la reconnaissance d'un diagnostic précis permet d'optimiser et/ou d'adapter le traitement, d'éviter des traitements inutiles voire dangereux, de prévenir la perte d'autonomie, de diminuer le fardeau pour l'aidant principal et d'améliorer la fin de vie le cas échéant.

**Tableau 2 : Types de Parkinson vasculaire<sup>18,19</sup>.**

Parkinson vasculaire post AVC	Parkinson vasculaire insidieux
Bradykinésie et rigidité <i>controlatérale</i> Marche à petits pas Début moins d'un an après l'AVC Dilatation des espaces péryvasculaires ou lacunes touchant GPE, SN, Ny VL du thalamus ou large infarctus frontal	Signes bilatéraux Troubles de la marche précoces Troubles cognitifs précoces Lésions <i>microscopiques</i> de la substance blanche sous-corticale : atteinte des voies thalamocorticales

**Tableau 4 : Diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens.**

	Fréquence relative	Age de début	Début asymétrique	Tremblements repos	Chute 1 <sup>ère</sup> année	Démence précoce	Paralysie verticalité	Hypotension orthostatique	Signes cérébelleux
Maladie de Parkinson	42-69	59	+++	+++					
Médicaments	9-20	Variable		±					
Park. vasculaire	7-12	71	±		±	±	±		±
DCL	2-14	76	±	±	±	+++	±	±	±
PSP	2-5	63			+++	±	+++	±	±
MSA	1,7-2,6	54	±		±			+++	+++

## BIBLIOGRAPHIE

1. Richards M, Touchon J, Ledesert B, Ritchie K : Mild extrapyramidal signs and functional impairment in ageing. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002 ; 17 : 150-3
2. Prettyman R : Extrapyramidal signs in cognitively intact elderly people. *Age Ageing* 1998 ; 27 : 557-60
3. Tison F, Dartigues JF, Dubes L, Zuber M, Alperovitch A, Henry P : Prevalence of Parkinson's disease in the elderly : a population study in Gironde, France. *Acta Neurologica Scandinavica* 1994 ; 90 : 111-5
4. Benito-Leon J, Bermejo-Pareja F, Morales-Gonzalez JM *et al.* : Incidence of Parkinson disease and parkinsonism in three elderly populations of central Spain. *Neurology* 2004 ; 62 : 734-41
5. de Rijk MC, Tzourio C, Breteler MM *et al.* : Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe : the EUROPARKINSON Collaborative Study. European Community Concerted Action on the Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997 ; 62 : 10-5
6. Schrag A, Ben-Shlomo Y, Quinn NP : Cross sectional prevalence survey of idiopathic Parkinson's disease and Parkinsonism in London. *BMJ (Clinical Research ed.)* 2000 ; 321 : 21-2
7. Litvan I, Bhatia KP, Burn DJ *et al.* : Movement Disorders Society Scientific Issues Committee report : SIC Task Force appraisal of clinical diagnostic criteria for Parkinsonian disorders. *Mov Disord* 2003 ; 18 : 467-86
8. Diederich NJ, Moore CG, Leurgans SE, Chmura TA, Goetz CG : Parkinson disease with old-age onset : a comparative study with subjects with middle-age onset. *Arch Neurol* 2003 ; 60 : 529-33
9. de Lau LM, Giesbergen PC, de Rijk MC, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM : Incidence of parkinsonism and Parkinson disease in a general population : the Rotterdam Study. *Neurology* 2004 ; 63 : 1240-4
10. Tison F, Lecaroz J, Letenneur L, Dartigues JF : Parkinsonism and exposure to neuroleptic drugs in elderly people living in institutions. *Clin Neuropharmacol* 1999 ; 22 : 5-10
11. Jimenez-Jimenez FJ, Garcia-Ruiz PJ, Molina JA : Drug-induced movement disorders. *Drug Saf* 1997 ; 16 : 180-204
12. Errea-Abad JM, Ara-Callizo JR, Aibar-Remon C : Drug-induced parkinsonism. Clinical aspects compared with Parkinson disease. *Revista Neurologia* 1998 ; 27 : 35-9
13. Grundig E, Raheem KA, Salvenmoser F, Schedl R, Weiss J : Drug-induced parkinsonism in the rat - a model for biochemical investigation of the parkinson-syndrome. III. The incorporation of D-glucose-14C(U) in amino acids of brain and liver from rats pretreated with reserpine or with phenothiazines. *Psychopharmacol* 1976 ; 47 : 111-8
14. Marti-Masso JF : Parkinson disease or drug-induced parkinsonism ? *Revista Neurologia* 1995 ; 23 : 983-5
15. Sibon I, Tison F : Vascular parkinsonism. *Curr Opin Neurol* 2004 ; 17 : 49-54
16. Vaamonde J, Flores JM, Gallardo MJ, Ibanez R : Subacute hemispherical parkinsonism in 5 patients with infarcts of the basal ganglia. *J Neural Transm* 2007 ; 114 : 1463-7
17. Yamanouchi H : Vascular parkinsonism. *Nippon Rinsho* 1997 ; 55 : 106-11
18. Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ, Revesz T, Lees AJ : Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. *Mov Disord* 2004 ; 19 : 630-40
19. Zijlmans JC, Katzenschlager R, Daniel SE, Lees AJ : The L-dopa response in vascular parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004 ; 75 : 545-7
20. Christine CW, Aminoff MJ : Clinical differentiation of parkinsonian syndromes : prognostic and therapeutic relevance. *Am J Med* 2004 ; 117 : 412-9

### Correspondance et tirés à part :

T. PEPERSACK  
Hôpital Erasme  
Clinique de Gériatrie  
Route de Lennik 808  
1070 Bruxelles  
E-mail : tpepersa@ulb.ac.be

Travail reçu le 12 mars 2009 ; accepté dans sa version définitive le 4 juin 2009.