

Maladie de Parkinson

1. Généralités :

1.1 Définition :

La maladie de Parkinson est une maladie dégénérative chronique et progressive du SNC, qui touche plus particulièrement les neurones dopaminergiques de la voie nigro-striée → atteinte du système extra-pyramidal (qui régule le tonus musculaire) et de toutes les formations du système pyramidal qui utilisent la dopamine comme neurotransmetteur.

Un syndrome parkinsonien se définit cliniquement par l'association plus ou moins complète :

- d'une **akinésie/bradykinésie** (ralentissement à l'initiation/ ralentissement à l'exécution, des mouvements),
- d'une **rigidité** dite plastique
- et d'un **tremblement de repos**.

Un syndrome parkinsonien témoigne d'un **déficit dopaminergique**. Ce dernier peut être la conséquence :

- d'un manque de dopamine, comme c'est le cas dans la maladie de Parkinson
- mais aussi de l'impossibilité à la dopamine d'exercer son action, comme c'est le cas lors de l'utilisation de neuroleptiques qui « bloquent » les récepteurs dopaminergiques.

1.2 Epidémiologie :

- La maladie de Parkinson est la cause la plus fréquente de syndrome parkinsonien.
- Prévalence : 2 pour 1000 dans la population générale, s'élevant à 2 % au-delà de 65 ans. (6,3 millions dans le monde)
- Elle débute en moyenne entre **55 et 65 ans**, mais peut survenir à tout âge.
- Fréquence discrètement plus élevée chez les **hommes** que chez les femmes. (sex ratio = 1,5)
- C'est la deuxième cause de handicap moteur chez le sujet âgé (après les accidents vasculaires cérébraux).

1.3 Physiopathologie :

La maladie de Parkinson est une **maladie dégénérative** caractérisée par la **perte progressive des neurones dopaminergiques** qui constituent la voie nigrostriatale. Le **déficit en dopamine striatale** qui en résulte est à l'origine de la symptomatologie caractéristique de cette maladie.

- **Dégénérescence des Noyaux Gris Centraux :**
 - NGC : substance noire, noyau caudé, putamen, globus pallidus, noyau sous-thalamique
 - Il en résulte :
 - Une diminution de la transmission dopaminergique : DEFICIT EN DOPAMINE
 - Un défaut d'inhibition de la voie striato-pallido-nigrale → emballment du ny sous-thalamique
 - Une hyperactivité cholinergique (augmentation Ach)

Il existe néanmoins des lésions dans d'autres noyaux sous-corticaux, comme :

- **Le locus coeruleus**

- Le nucleus basalis de Meynert.
- L'existence de ces lésions non dopaminergiques explique la survenue possible en cours d'évolution de signes résistants au traitement dopaminergique.

Enfin il existe un stigmate neuropathologique caractéristique, le **corps de Lewy**, une inclusion basophile intra-neuronale qui est observée dans les régions affectées par le processus dégénératif.

- **Données neurochimiques :**

- Diminution très importante (80 %) de la concentration en Dopamine : au niveau de la substance noire et du striatum +++
- Diminution de l'activité des enzymes du métabolisme de la dopamine : TH, DOPA-décarboxylase
- Diminution des concentrations striatales d'autres médiateurs : GABA, Nadré, Sérotonine (+/- cholécystokinine, substance P, somatostatine)

1.4 Hypothèses étiologiques :

→ origine multifactorielle

La cause de la maladie de Parkinson est encore inconnue. Sur le plan étiologique, deux catégories de facteurs se discutent :

- **Les facteurs environnementaux :** ont été fortement suspectés lorsqu'a été mis en évidence à la fin des années 70 un syndrome parkinsonien d'origine toxique chez des toxicomanes de la côte ouest des Etats-Unis. Ces derniers s'étaient en effet injectés involontairement un produit chimique, le MPTP, qui s'est révélé être sélectivement toxique pour les neurones dopaminergiques. Suite à ces observations, des études épidémiologiques ont recherché une éventuelle surexposition des patients atteints de la maladie de Parkinson à des agents chimiques de structure proche de celle du MPTP, comme certains insecticides et pesticides. Les résultats de ces études sont contradictoires, certaines ont montré un risque de développement de maladie de Parkinson plus élevé chez les gens exposés à ces toxiques, d'autres études n'ont pas retrouvé ces résultats.

→ Facteurs favorisants :

- métaux lourds dans l'environnement, pesticides
- trauma crânien
- constipation
- régime pauvre en anti-oxydants
- infections virales : varicelle, rougeole, rubéole...
- Attention : tabagisme plutôt protecteur !!!

- **Les facteurs génétiques :**

- Des antécédents familiaux sont mis en évidence chez 15 % des patients environ.
- De façon exceptionnelle, l'hérédité est de type autosomique dominante. Dans quelques-unes de ces familles a été mise en évidence une mutation dans le gène codant pour l'**alpha-synucléine** (chromosome 4).
- Plus fréquemment est observée une hérédité de type autosomique récessive. Dans 10 % des formes familiales (populations européennes et japonaises), une mutation dans le gène codant pour une protéine de fonction encore inconnue, la « parkine » (chromosome 6), a été identifiée.

Dans la majorité des cas, la maladie de Parkinson est néanmoins sporadique et vraisemblablement d'origine multifactorielle, avec l'implication de facteurs génétiques et environnementaux.

2. Clinique – Ciconstances de découverte :

2.1 Tremblement :

Le tremblement parkinsonien a les caractéristiques sémiologiques suivantes :

- présent au repos et disparaissant lors du mouvement
- lenteur (4-6 Hz)
- touchant les membres, éventuellement la mâchoire mais épargnant la tête
- unilatéral ou très asymétrique.
- Svt augmenté par le stress ou le calcul mental

Lorsque le tremblement présente l'ensemble de ces caractéristiques, il est quasi **pathognomonique** d'une maladie de Parkinson. Il n'est cependant pas révélateur de cette maladie chez la majorité des patients. Certains patients ne présentent même jamais de tremblement au cours de leur maladie. Il est préférentiellement observé chez les patients à **début de maladie tardif** (au delà de 65-70 ans).

2.2 Syndrome akinéto-rigide :

- Aux membres supérieurs, il peut se révéler par :
 - une gêne à l'écriture lorsqu'il affecte le membre dominant : avec de façon caractéristique une réduction progressive de la taille des lettres, la **micrographie**
 - ou lors de la réalisation d'autres gestes, en particulier lorsqu'ils sont répétitifs (se raser, battre des œufs, etc.)
- Aux membres inférieurs, les patients peuvent se plaindre :
 - d'une « raideur » à la marche
 - rigidité : hypertonie musculaire extra-pyramidale
 - qui cède par accoups → **évolution en « roue dentée »**
 - parfois, il s'agit d'emblée de troubles de la marche plus globaux, comme une marche à petits pas (plutôt chez les sujets âgés).

Le syndrome akinéto-rigide peut néanmoins prendre des aspects trompeurs :

- **Rhumatologiques** : le patient se plaignant en premier lieu d'une « raideur » d'un membre (et ce d'autant plus qu'une périarthrite scapulo-humérale peut volontiers accompagner une maladie de Parkinson débutante)
- **Psychiatriques** : le syndrome akinétique se présentant sous forme de ralentissement, d'une **apathie** évoquant un syndrome dépressif (en général, à la différence d'une dépression, il n'y a pas clairement d'idées tristes associées).
- Enfin, chez le sujet jeune (< 40-50 ans), une **dystonie focale** peut être la première manifestation d'une maladie de Parkinson.

2.3 Autres :

- Hyper sialorrhée
- Aphasie
- Trouble de déglutition avec fausse route et bave

3. Diagnostic :

3.1 Clinique :

L'examen recherche :

- un **tremblement** : sensibilisation par le « stress », par le calcul mental)
- une **rigidité de type plastique** (sensibilisation par la manœuvre de Froment qui la renforce ou la fait apparaître) ; typiquement, elle cède par à-coups : c'est le **phénomène de la « roue dentée »**
- des **signes d'akinésie et de bradykinésie** (akinésie = ralentissement à l'initiation, bradykinésie = ralentissement à l'exécution, des mouvements). Selon sa localisation elle prend de multiples expressions :
 - à la face : pauvreté des mouvements spontanés comme le clignement des yeux = **amimie**
 - aux membres supérieurs : ralentissement lors de la réalisation des gestes alternatifs rapides (opposition pouce-index, fermeture-ouverture de la main, marionnettes), micrographie (à rechercher systématiquement), perte du ballant du bras lors de la marche
 - aux membres inférieurs : gêne aux mouvements alternatifs de type « battre la mesure avec le pied », à la marche, elle peut donner un aspect pseudo-spastique
 - sur la voix : qui peut être un moins bien articulée, monocorde et monotone (rarement en début de maladie néanmoins).

3.2 Différenciation des autres causes de syndrome parkinsonien :

- l'existence d'un tremblement de repos caractéristique
- l'asymétrie de la symptomatologie parkinsonienne
- la normalité du reste de l'examen neurologique
- l'absence de facteurs iatrogéniques explicatifs

Le diagnostic sera confirmé cliniquement par l'obtention d'une nette amélioration de la symptomatologie lors de la mise en route du traitement dopaminergique.

Aucun examen paraclinique n'est justifié lorsque ces éléments cliniques sont obtenus. Seule exception, chez le sujet de moins de 40 ans, sont pratiqués de façon systématique une IRM encéphalique et un bilan cuivre (recherche d'une maladie de Wilson).

3.3 Diagnostic différentiel :

- **Syndromes parkinsoniens provoqués par les neuroleptiques :**
 - Ces médicaments sont à rechercher de façon « policière ». Il faut en particulier se méfier de certains neuroleptiques « cachés », comme des anti-nauséeux (PRIMPERAN), sédatifs (THERALENE), l'AGREAL (proposé dans le traitement de la ménopause), le VESADOL (proposé dans le traitement de colopathie fonctionnelle) ; de façon plus exceptionnelle certains inhibiteurs calciques et des anti-dépresseurs sérotoninergiques ont été impliqués dans la genèse d'un syndrome parkinsonien.
 - Cliniquement, tous les signes rencontrés dans la maladie de Parkinson peuvent se voir, le syndrome parkinsonien étant plutôt **symétrique** cependant.
 - Typiquement, c'est un syndrome parkinsonien qui ne répond pas au ttt dopaminergique.
 - Son traitement repose sur l'arrêt du neuroleptique s'il est envisageable, voire parfois sur la substitution du neuroleptique en cause par un neuroleptique dit atypique (Clozapine) moins pourvoyeur d'effets indésirables moteurs.

- Dans quelques cas néanmoins, l'apparition d'un syndrome parkinsonien à l'occasion d'une prise de neuroleptiques peut correspondre en fait à la révélation d'une authentique maladie de Parkinson jusqu'alors asymptomatique.
- Autres syndromes parkinsoniens dégénératifs :
 - Ils se différencient de la maladie de Parkinson par la faible réactivité ou l'absence de réactivité au traitement dopaminergique et par l'existence de signes neurologiques associés au syndrome parkinsonien.
 - Quatre maladies principales sont différenciées :
 - les atrophies multisystématisées (AMS) ;
 - la paralysie supra nucléaire progressive (PSP) ;
 - la dégénérescence cortico-basale (DCB) ;
 - la démence à corps de Lewy.
- La Maladie de Wilson : Tout mouvement anormal involontaire ou syndrome parkinsonien chez un patient de moins de 40 ans impose la recherche d'une maladie de Wilson
- Intoxication à l'oxyde de carbone ou au manganèse : Elle peut être à l'origine d'un syndrome parkinsonien qui réagit peu ou pas au traitement dopaminergique (valeur de l'anamnèse).
- Syndrome parkinsonien vasculaire :
 - Il est la conséquence de lésions vasculaires multiples qui touchent en particulier les noyaux gris centraux (dans ce cas, le traitement dopaminergique est peu efficace, les lésions se situant en aval du système dopaminergique).
 - Cliniquement il s'agit d'un syndrome parkinsonien plutôt symétrique avec des troubles de la marche (marche à petits pas), un syndrome frontal et des éléments pseudo-bulbaires. Le scanner ou l'IRM encéphalique montrent un état lacunaire qui confirme le diagnostic. Néanmoins, étant donné la fréquence des vasculopathies cérébrales et de la maladie de Parkinson, il existe des formes mixtes associant les deux maladies. Dans tous les cas, un traitement dopaminergique est justifié pour évaluer la part de la symptomatologie réversible avec ce type de traitement (c'est à dire la part de la dénervation dopaminergique correspondant à l'élément « maladie de Parkinson »).
- Autres :
 - Post-traumatique
 - Post-encéphalitique
 - Tumeurs cérébrales, hématomes
 - Maladies dégénératives très rares...

4. Evolution :

Comme toute maladie neurodégénérative, **les lésions progressent**. Par conséquent, le déficit dopaminergique augmente peu à peu ce qui se traduit par une **majoration du syndrome parkinsonien au fil du temps** → clinique insidieuse au début (qd début des signes, plus que 15% des neurones !!)

Au maximum, le syndrome akinéto-rigide peut conduire à un état totalement statufié, alors qu'il n'y a pas de paralysie. Néanmoins, l'essentiel de la symptomatologie akinéto-rigide reste tout au long de l'évolution réversible par l'utilisation du traitement dopaminergique.

4.1 Complications :

L'évolution est cependant marquée par la survenue de complications :

- Indépendantes du traitement dopaminergique :

- **Les signes axiaux :**
 - troubles de l'équilibre postural (avec des chutes en arrière)
 - troubles de la marche, comme le « freezing » (les pieds restent comme « collés au sol » à l'initiation de la marche ou en cours de marche, en particulier lors du demi-tour, du franchissement d'une porte) ou la festination (brutale emballement de la marche qui devient incontrôlable et peut être à l'origine de chutes)
 - dysarthrie, avec au maximum un mutisme
 - troubles de la posture avec une tendance à la triple flexion.

Une partie de ces troubles peut néanmoins répondre au moins partiellement au ttt dopaminergique.

- **Une détérioration cognitive :** marquée essentiellement par un déficit des fonctions frontales (touchant environ 20 % des patients) puis qui évolue vers un **état démentiel**.

Ces complications sont probablement liées au moins en partie à la survenue de lésions non dopaminergiques au cours de l'évolution. Elles touchent plus volontiers le sujet âgé (au-delà de 65-70 ans).

- **Complications liées au traitement dopaminergique :**

- **Non spé :** nausées, voire vomissements ; hypotension, en particulier à l'orthostatisme (ces complications sont non spécifiques et en général transitoires à la mise en route du ttt).
- **Les complications motrices liées au traitement dopaminergique :** on distingue les fluctuations d'efficacité du traitement et les mouvements anormaux involontaires (dyskinésies) provoqués par le ttt :

- **Les fluctuations :**

- correspondent à la réapparition de la symptomatologie parkinsonienne au cours du nycthémère.
- Au départ, c'est surtout à distance des prises médicamenteuses que le phénomène est manifeste = « **akinésie de fin de dose** » ;
- puis avec l'évolution la réapparition de la symptomatologie parkinsonienne est plus anarchique (**phénomène « on-off »**) avec passages assez brutaux d'un état non parkinsonien à un état parkinsonien sévère.
- Ces fluctuations apparaissent en moyenne quatre ans après le début de la maladie. Elles s'expliquent essentiellement par le fait que les médicaments dopaminergiques ont une demi-vie plasmatique brève et que, avec l'évolution, le cerveau du patient perd progressivement ses capacités de stockage de la dopamine exogène (apportée par le traitement).

- **Les dyskinésies :**

- correspondent à un phénomène tout à fait particulier dont la physiopathologie reste encore mystérieuse. En effet, tout se passe comme si après quelques années de ttt (en moyenne six ans) le patient devenait trop sensible au ttt dopaminergique.
- Ainsi les phases d'amélioration maximale de la symptomatologie parkinsonienne s'accompagnent de **mouvements incoordonnés de type choréique** (le patient peut être partiellement anosognosique vis-à-vis de ces dyskinésies) = « **dyskinésies de milieu de dose** ».
- D'autres mouvements anormaux involontaires peuvent accompagner des phases de transition entre l'état parkinsonien et l'état non parkinsonien. Il s'agit alors de mouvements souvent plus violents (ballique) ou de nature dystonique (« **dyskinésies de début et fin de dose** »), qui sont mal tolérés par le patient et souvent extrêmement invalidants.

Ainsi, après quelques années d'évolution, fluctuations d'efficacité et dyskinésies coïncident, le quotidien du patient oscillant entre des états parkinsoniens sévères et des phases de symptomatologie parkinsonienne corrigées mais compliquées de phénomènes dyskinétiques.

Ces complications motrices ne sont pas rencontrées systématiquement chez tous les patients atteints de maladie de Parkinson ; elles sont surtout le fait, des patients débutant, à un âge relativement précoce (moins de 60-65 ans) leur maladie.

- **Complications psychiques du traitement** : Le traitement dopaminergique peut provoquer chez certains patients des hallucinations à la fois élémentaires et bien critiquées (hallucinoses) mais aussi de véritables délires (en particulier de type paranoïaque). La survenue de ces complications peut être indicateur d'une évolution de la maladie vers un état démentiel associé.

4.2 Quatre phases évolutives de la maladie de Parkinson :

- Une phase diagnostique
- Une phase de bon contrôle symptomatologique : appelée parfois « lune de miel »
- Une phase des complications motrices du traitement dopaminergique → fluctuations d'efficacité, dyskinésies
- Une phase de déclin : signes axiaux, signes cognitifs. La phase de déclin peut chez certains patients (en particulier à âge tardif de début de maladie) apparaître plus précocement (voire dès le début de la symptomatologie); l'intensité des complications motrices du traitement est extrêmement variable (volontiers plus intense chez les sujets à début précoce de maladie).

On peut aussi classer la maladie en 5 stades :

- 0 : asymptomatique
- 1 : maladie unilatérale
- 2 : maladie bilatérale sans troubles de l'équilibre
- 3 : maladie bilatérale avec instabilité posturale
- 4 : handicap sévère
- 5 : chaise roulante ou allitage

Médicaments anti-parkinsoniens

Différentes catégories :

•La L-Dopa •

Les agonistes dopaminergiques

Les autres : anticholinergiques ; Amantadine ; IMAO-B ; inhibiteurs de la COMT

Le principe du traitement de la maladie de Parkinson est simple : il vise à restaurer la transmission dopaminergique devenue déficiente.

A - La L-DOPA

C'est le précurseur immédiat de la dopamine qui, contrairement à cette dernière, passe la barrière hémato-encéphalique. Au niveau cérébral, la L-dopa est transformée en dopamine par une enzyme appelée la dopa-décarboxylase (DDC). Néanmoins, la dopa-décarboxylase étant présente aussi en dehors du système nerveux central, il est adjoint à la L- Dopa un inhibiteur de dopa-décarboxylase qui ne passe pas la barrière hémato-encéphalique dans les formes commerciales de ce médicament (MODOPAR, SINEMET). La L-Dopa est le traitement le plus efficace sur la symptomatologie parkinsonienne (y compris le tremblement) et le mieux toléré. Néanmoins, il semble que son utilisation en début de maladie et surtout à fortes doses chez les patients jeunes (<à 65-70 ans) puisse les exposer plus précocement aux dyskinésies. Il existe des formes à libération contrôlée de ces médicaments (MODOPAR LP, SINEMET LP) et des formes buvables (MODOPAR DISPERSIBLE), ayant surtout un intérêt dans le meilleur contrôle des fluctuations d'efficacité.

B - Les agonistes dopaminergiques

Il s'agit de médicaments traversant la barrière hémato-encéphalique et venant agir directement sur les récepteurs à la dopamine. Il en existe de nombreuses spécialités commerciales (PARLODEL, BROMOKIN, REQUIP, TRIVASTAL, DOPERGINE, CELANCE). Ils ont une action un peu moins puissante que la Dopa et sont généralement moins bien tolérés que cette dernière (en particulier le risque de complications psychiatriques plus élevé). Par contre, leur utilisation en début de maladie semble pouvoir retarder l'apparition des dyskinésies.

C - Les autres anti-parkinsoniens

- les anti-cholinergiques ont une bonne efficacité de la symptomatologie parkinsonienne, en particulier un tremblement ; néanmoins leurs effets indésirables, en particulier cognitifs après l'âge de 60 ans, rend leur utilisation difficile et quasi obsolète.

- l'amantadine (MANTADIX) dont le mécanisme d'action est mal connu, mais qui pourrait agir en corrigeant des dysfonctionnements glutamatergiques secondaires à la déficience dopaminergique. Il est parfois utilisé pour réduire les phénomènes dyskinétiques dans les formes évoluées de la maladie de Parkinson.

- les IMAO-B (DEPRENYL) exercent une action dopaminergique modérée (par diminution des quantités de Dopa et de Dopamine dégradée tant périphérique que dans le système nerveux central). Ce médicament avait surtout été utilisé ces dernières années en raison d'une possible action neuro-protectrice qui, finalement, a été infirmée.

- les inhibiteurs de la COMT (COMTAN) permettent de réduire les quantités de Dopa dégradées en périphérie, et donc augmente sa biodisponibilité et sa durée d'action. __

Traitement de 1^{ère} intention :

Le choix thérapeutique initial dépend du patient :

- **Chez un patient à début précoce** (<à 65-70 ans) avec une forme typique de maladie de Parkinson (séméiologie caractéristique, absence d'anomalie neurologique associée) : le traitement repose sur un **agoniste dopaminergique seul**. Celui-ci sera très progressivement augmenté jusqu'à obtenir un contrôle satisfaisant de la symptomatologie. Dès que ce traitement est insuffisamment efficace ou si des effets indésirables importants empêchent la progression posologique, le traitement sera complété par de la **L-Dopa** en utilisant les doses minimales efficaces.
- **Chez le sujet âgé** (>à 65-70 ans), lorsque la forme clinique apparaît atypique (en particulier s'il y a un doute pour un syndrome parkinsonien dégénératif autre qu'une maladie de Parkinson) ou s'il existe déjà quelques troubles cognitifs, le traitement repose sur la **seule L-Dopa**. Elle aussi est augmentée progressivement jusqu'à obtenir la posologie efficace. Pour améliorer la tolérance à l'initiation thérapeutique, une co-prescription de dompéridone (MOTILIUM, PERIDYS) est utile. L'absence de réponse thérapeutique peut orienter vers une cause autre qu'une maladie de Parkinson. Un avis spécialisé est alors justifié.

Traitement des fluctuations d'efficacité du traitement :

Lorsqu'apparaissent les premières fluctuations d'efficacité, plusieurs options thérapeutiques sont envisageables :

- fractionnement du traitement (c'est-à-dire rapprochement des prises médicamenteuses)
- utilisation d'un agoniste, si le traitement reposait sur la seule L-dopa ou renforcement des doses d'agoniste
- utilisation des formes à libération prolongée
- utilisation des inhibiteurs de la COMT.

La survenue de dyskinésies de milieu dose justifie la réduction des posologies ponctuelles de L-Dopa, avec généralement leur plus grand fractionnement sur la journée. La survenue de dyskinésies sévères est du ressort du spécialiste.

Traitement des hallucinations ou de la symptomatologie délirante :

Les traitements suivants, s'ils sont utilisés par le patient, seront réduits voir arrêtés dans l'ordre : anti- cholinergique, puis psychotrope (benzodiazépine, anti-dépresseurs), puis agonistes dopaminergiques, puis L-Dopa.

Si la réduction du traitement dopaminergique nécessaire à la disparition des complications cognitives s'accompagne de la réapparition d'un syndrome parkinsonien sévère, des neuroleptiques atypiques (Clozapine) peuvent être indiqués (ceci est du ressort du spécialiste).

En cas de syndrome confusionnel, la première étape (comme face à tout syndrome confusionnel) sera la recherche d'arguments cliniques et paracliniques en faveur d'une maladie générale (trouble métabolique, infection, hématome sous-dural). La possibilité d'un facteur iatrogénique sera ensuite évoquée : analyse des changements thérapeutiques récents, puis adoption de la même conduite à tenir que face aux hallucinations. Il peut enfin s'agir de l'entrée du patient dans le stade de déclin cognitif.

Traitement chirurgical :

Des traitements chirurgicaux peuvent être proposés dans certains cas bien particuliers : sujets relativement jeunes, lourdement handicapés malgré un traitement bien adapté (ce qui correspond généralement à au moins dix ans d'évolution), persistance d'une parfaite réponse de la symptomatologie parkinsonienne au traitement dopaminergique (même si cela s'accompagne de dyskinésies sévères).

L'intervention consiste en l'application d'une stimulation électrique à haute fréquence (130 Hz) dans les deux noyaux sub-thalamiques du patient grâce à des électrodes implantées par chirurgie stéréotaxique reliées à des stimulateurs (de type Pacemaker cardiaque) implantés en région pectorale.

Autres mesures thérapeutiques :

- La **kinésithérapie** est un complément thérapeutique déterminant, aux différents stades de la maladie. Sa prescription doit être adaptée à chaque situation en définissant des objectifs précis (enseignement de la gymnastique quotidienne, travail de l'équilibre postural, apprentissage des transferts...).
- L'orthophonie pourra être justifiée pour la prise en charge de la dysarthrie.
- Outre le travail avec ces spécialistes, il est déterminant d'encourager le patient à pratiquer quotidiennement une activité physique adaptée à son stade évolutif.

La maladie de Parkinson fait partie de la liste des affections longues durée (ALD 30). Des aides sociales sont à mettre en place si nécessaire (aide ménagère, infirmière pour aide à la toilette, etc.). Enfin, il existe plusieurs associations de patients, qui informent les patients et leur famille tant sur les moyens concrets d'adaptation du quotidien à la maladie que sur les progrès de la recherche sur cette maladie.