

Maladie de Parkinson

comment partager la perception du malade pour améliorer la prise en charge thérapeutique

Sftg 77 / 91 - séance du 26 Novembre 2013

Dr Gilles Caplain - Gériatre - CH G. Clémenceau - 91750 Champcueil
Dr Laurent Marchal - Généraliste - 4 Avenue Cassiopée - 91100 Villabé

Cas clinique numéro 1

Septembre 2012 Madame P vous amène son père **Gilbert âgé de 69 ans**, venu résider quelque temps chez elle suite au décès de son épouse.

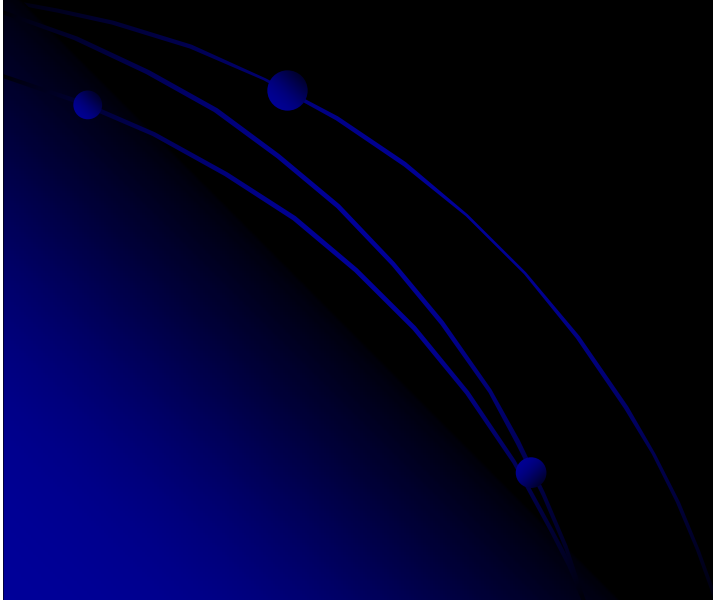
Cet ancien ingénieur des chantiers navals de Normandie, ancien fumeur sevré à 35 ans, allait très bien avant de prendre à cœur son rôle d'aidant. Son sommeil est perturbé depuis deux ans, ce qu'il associe à la fin de vie de son épouse. Son seul antécédent notable: des migraines avec aura ophtalmiques en début de carrière, répondant bien au Diergospray.

Depuis peu, il souffre d'impatiences, de crampes des jambes ou les deux qui le réveillent la nuit. La Mépronizine, dont il use avec parcimonie, l'améliore un peu.

Mme P est frappée par la morosité de son père. Gilbert voudrait bien que vous l'aidiez à se débarrasser de sesimpatiences et crampes nocturnes qui le réveillent quotidiennement.

Cas clinique numéro 1

- quels sont les éléments évocateurs de la maladie de Parkinson ?
- quels sont ceux que vous recherchez pour compléter le cadre clinique ?
- quels examens complémentaires demandez vous ?
- maintenez vous la Mépronizine ?
- comment réduire ses impatiences ?
- comment améliorer son moral ?



Cas clinique numéro 1

Octobre 2013 Gilbert, est de nouveau chez sa fille.

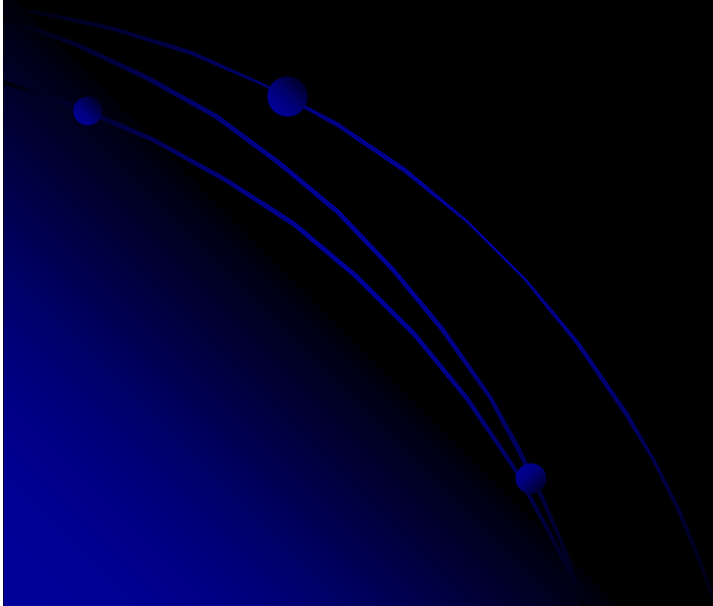
Son moral est meilleur. La Venlafaxine (IRSNA) l'a peut être aidé mais les nausées et la bouche sèche l'ont vite convaincu qu'il s'il devait s'en passer. Ses impatiences et crampes nocturnes sont plutôt bien contrôlées par la quinine vit C au coucher .

Depuis l'été, sa main gauche tremble irrégulièrement, plus nettement s'il y prête attention, et ce gaucher contrarié, aquarelliste doué, est très handicapé.

Par ailleurs, il se déplace plus difficilement. Enfin lui et son entourage sont frappés par son écriture qui n'est plus la calligraphie qu'on lui connaissait.

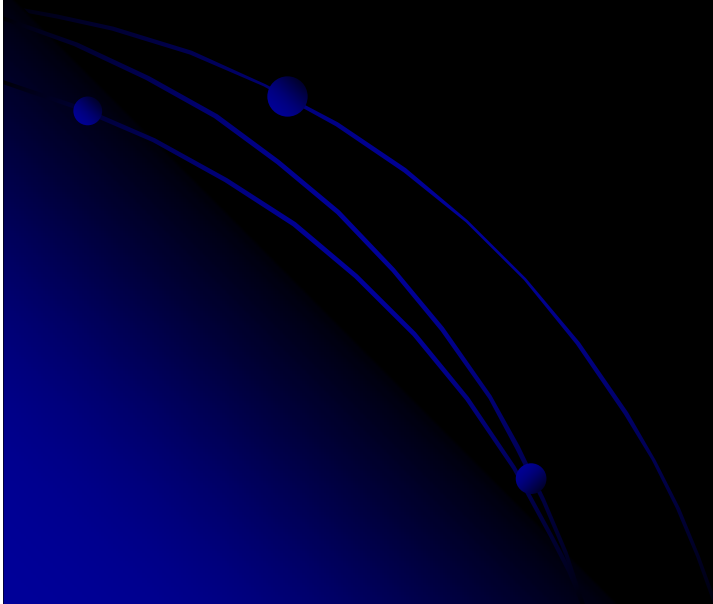
Cas clinique numéro 1

- quels éléments cliniques recherchez vous ?
- quels examens complémentaires demandez vous ?
- quel(s) traitement(s) préconisez vous ?



XXXXXXXXXX

XXXXXXXXXX



Cas clinique numéro 2

Georges à 75 ans. Cet ancien employé de banque, traité par Aldactazine depuis l'âge de 52 ans, est traité pour une maladie de Parkinson depuis six ans par Modopar 125 mg [1111]

(L Dopa 100 mg + Bensérazide 25 mg)

et Sinemet 100 mg LP au coucher (L Dopa 100 mg + Carbidopa 25 mg)

Il s'est habitué à ses crampes nocturnes violentes qui l'obligent à se lever plus tôt, à moins que ce ne soit ses gênes mictionnelles relativement récentes (TR et Echo prostatiques quasi normales)

Plus invalidantes, il a depuis plus de trois mois des vertiges, notamment aux changements de posture comme se lever d'une chaise, ou dans les escaliers et chute régulièrement, ce qui réduit fortement ses sorties et affecte beaucoup son moral et sa vie sociale .

Il sent bien que le Modopar agit moins bien, surtout moins longtemps, et a peur de retrouver les nausées contemporaines de l'introduction de son traitement si l'on devait l'augmenter.

Son épouse donne sa vision des choses :

Le ralentissement est global: marche, élocution, écriture, thymie avec un état dépressif qui va crescendo. Elle est épuisée de prendre des coups de pieds la nuit, et depuis peu, il a des hallucinations notamment en fin de journée et vers la fin des repas

Cas clinique numéro 2

Les signes décrits sont-ils tous liés à la MP ?

Comment améliorer le vécu du patient ?

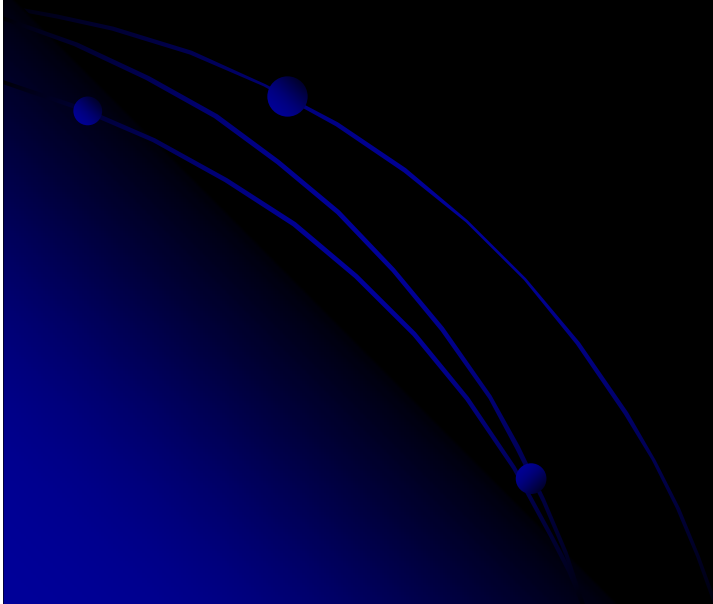
Peut-on ? Doit-on modifier son traitement ?

Comment lui faire adhérer au traitement ?



XXXXXXXXXX

XXXXXXXXXX



Cas clinique numéro 3

Mai 2004 **Monsieur B 51 ans**, né en Mai 1953, ancien menuisier, souffre d'une maladie de Parkinson traitée depuis Octobre 1995 à 43 ans. Sa mère est décédée à 85 ans d'une MP survenue à 65 ans.

Il avait une tendance paranoïaque préalable selon sa belle mère qui le soutient énergiquement et élève son fils, contrairement à son frère qui le néglige.

En été 2000, il est sous **Sinemet 100 mg** 6/j [1,5 cp] à 7 h, 11 h, & [1 cp] à 15 h, 17 h 30, et 20 h .

Octobre 2000: L'effet de la L Dopa s'épuise: l'enraidissement apparaît nettement avant les prises prévues, on adjoint un Inhibiteur de la Catéchol-0-Méthyltransférase (ICOMT) **Entacapone 200 mg (Comtan 200)** , un comprimé associé à chaque prise de L Dopa . L'amélioration est nette.

Déc 2000 son épouse décède à 37 ans d'une rupture d'anévrisme cérébral. Hospitalisations successives...

Janvier 2001 Vu l'épuisement rapide de l'effet de la L Dopa, On adjoint **Célance 1 mg** = mésilate de pergolide, qu'il rend responsable de gênes olfactives ...

Mai 2004 Première prise de contact : les hallucinations deviennent habituelles, occasionnant des appels nocturnes réguliers à la famille, puis rapidement aux secours. Mauvais ressenti . Etat de psychose paranoïaque, défiance à l'égard de tous les soignants qui va aller croissant. Introduction du **Léponex** = Clozapine 25 mg [0 0 1/2] en surveillant la NFS . Maintien du Sinemet 100/25 mg LP 5/jour à 6h, 9h, 12h, 15h, 18h, et Sinemet LP 200/50 mg à 22 h + Comtan 200 mg à chaque prise + Leponex 25 mg [0 0 ½]

Questions →

- * L'effet secondaire attribué au Célance pouvait-il avoir en fait précédé l'introduction de l'agoniste dopaminergique ?
- Comment améliorer l'adhésion du patient au traitement ?
- * Comment améliorer son état psychique ? Quelles molécules lui sont contre indiquées ?
- * Quels sont les choix thérapeutiques médicamenteux et autres pour sa MP ?

Cas clinique numéro 3

Juin 2005 Hyperkinésies mal vécues par le patient (ou bien par les soignants ou visiteurs ?)

ttt Sinemet 100/25 mg LP 5/jour + Stalevo 100/25 mg5/jour + Modopar LP 100/25 mg au coucher
+ Leponex 25 mg [0 0 ½]

Octobre 2005 Entacapone (Comtan) remplacé par **Pramipexole (Sifrol)** à doses progressives –
NFS stables sous **Clozapine 25 mg [0 0 ½]** (Leponex)

anxiété très présente quoique très variable dans le temps. Elocution de plus en plus pénible.

Abandon rapide du Sifrol qu'il accuse de majorer ses hallucinations → retour au Comtan

Nov 2007 **Neurochir: stimulation profonde** bilatérale des noyaux sous thalamiques à 54 ans

Résultat impressionnant sur l'akinésie en général et la marche en particulier. Redevient
compréhensible ttt Stalevo 100/25/200 mg [11111] + Sinemet LP 100 mg au coucher.


Février 2008 réglage électrique de la stimulation des NST à 4 mois post opératoire

Avril 2008 aggravation rapide – ré-implantation des sondes de stimulation des NST

Juin 2008 Aggravation marquée de la **dépression** alors que la marche, la gestuelle globale et la
fluence verbale continuent à s'améliorer → Adjonction de **Ropinirole (Requip)** augmenté
progressivement + Norset 15 mg [003] + Alprazolam 0,50 mg [111] + Rivotril [0 0 X]

Cas clinique numéro 3

Questions:

- Quel est le meilleur moment pour introduire la dopamine ? Y a-t-il un risque à débiter trop tôt ?
 - Quels traitements proposer, médicamenteux ? Autres ?
 - Peut-on associer plusieurs agonistes dopaminergiques ?
 - Est-il légitime de revenir à un agoniste dopaminergique abandonné ?
- 

Cas clinique numéro 3

Juillet 2008 Hospitalisé à la Pitié pour pulsions suicidaires - sort sous Seropram 20 mg [100]

Oct 2008 mieux sous **Seropram 20 mg** [100] à [1/2 00] **Norset 15 mg** [002] **Modopar 125 mg** [1/4 0 1/4] **Requip 1,25 mg** [110] et 2 mg [001]

Novembre tests à la L Dopa - arrêt des stimulateurs thalamiques : franche euphorie pendant deux heures - sort sous Seroplex [1/2 0 0] - ne supporte pas un comprimé entier - Requip 0,25 mg [110] augmenté à 1 mg [110] + 2 mg [002] + Norset 14 mg [002] à 21 h

Jan 2009 Sd de glissement qui dure depuis 3 semaines - Désir profond d'en finir - nourrissait un espoir d'amélioration suite à son intervention - hormis la nette réduction des tremblements l'effet sur l'akinésie est moyen et l'état thymique est en nette aggravation - traitement changé le 22 Janvier par le Dr Schûpbach - son fils redoute de le voir et ne l'appelle quasiment plus au téléphone

--> passé au Requip modotab 2 mg [300] voire [200] en cas de mauvaise tolérance + sous Seroplex 10 mg [100] + Norset [0002] à 22 h + Alprazolam 0,25 mg [1 0,5 0,5 +/- 0,5] et Inexium 20 mg [001]

2009 Avis du neurochirurgien : encadrer tous soins dentaires d'une ABttt de type Augmentin 1 g [101] 5 jours

Janvier 2010 Anafranil puis Seroplex remplacés par **Norset 15 mg** [002] et **Ixel 50 mg** [101] - le dernier est immédiatement réduit à 50 mg [100]

Jan 2011 sort d'hospitalisation ttt Séroplex 20 mg [100] Norset 15 mg [003] Modopar 62,5 mg [1111] Sifrol LP [101] Motilium [222] Lysanxia 10 mg [1111] Proctolog [101] Forlax [101]

* Printemps et Été 2011 crises spastiques itératives J et N – chutes nombreuses – luxations récidivantes de l'épaule


* 12 Août 2012 Aggravation des cr spastiques ttt triplement du Modopar 125 mg à [3333] à 8 / 12 / 15 et 18 h

+ arrêt du Sifrol (responsable de délires) et du Leponex + réduction du Seroplex 20 mg de [1,5 0 0] à [100] + réduction du Norset 15 mg de [003] à [002]

* Novembre 2012 hospitalisations successives – grabatisation – se laisse mourir de faim → décès le 16 Janvier 2013 n'a jamais désigné de personne de confiance

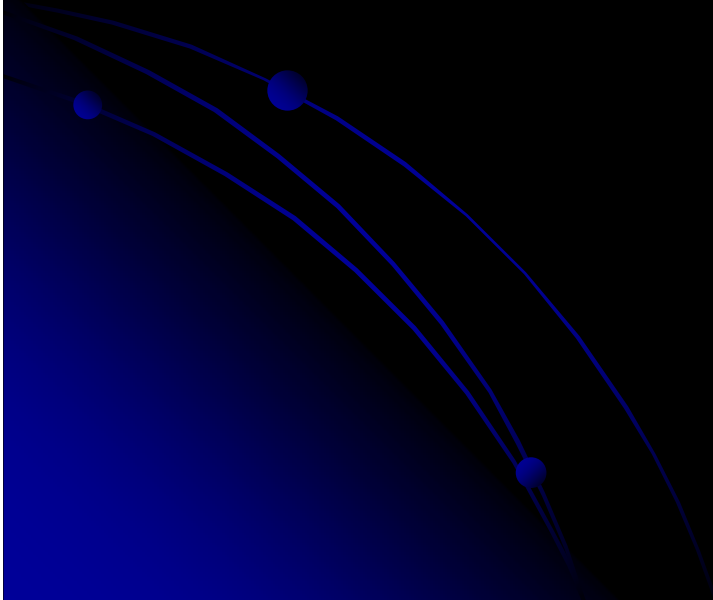
Cas clinique numéro 3

Quels sont les particularités de la MP à un stade avancé ?

- Cliniques ?
 - Thérapeutiques ?
 - Civiques ?
 - Déontologiques ?
- 

□□□□□□

□□□□□□



Rappel sémiologique

1/ Les signes précoces peu ou non spécifiques qui doivent éveiller l'attention, surtout en cas d'antécédents familiaux

- fatigabilité et douleurs mal systématisées
- crampes notamment nocturnes +++
- troubles du sommeil, quasi constants +++++ associant: impatiences des membres inférieurs, mouvements périodiques des jambes, akinésie nocturne et troubles urinaires

2/ les signes précoces évocateurs

- hyposmie (60 % des parkinsoniens) pouvant précéder les signes moteurs de plusieurs années
- tremblement pur les premiers mois
- écriture ralentie et micrographie avec accentuation en fin de ligne
- troubles posturaux en antéflexion bras collés au corps avant bras en demi flexion
- troubles de la marche avec festination (piétinement au démarrage)
- dépression anxiété et repli (30 à 70 % selon les études)

3/ La triade : Tremblement de repos + Akinésie + Rigidité extrapyramidale

4/ Les signes annexes, utiles pour appréhender la vie du malade

Le tremblement parkinsonien

- Tremblement lent (3 à 8 cycles/sec) et régulier (par opposition le tremblement d'attitude est rapide fin et symétrique, disparaissant au repos) souvent précoce dans la maladie.
- d'apparition unilatérale ou tout au moins asymétrique
- Prédominant aux extrémités des membres voire à la langue et la mandibule
- n'intéressant pas le chef (par opposition au tremblement essentiel ou sénile qui associe une voix chevrotante)
- Tremblement de repos (mais pas lors du sommeil)
- Réduit lors des mouvements volontaires
- Accru par le calcul mental et les émotions
- Authentifiable par le test consistant à faire dessiner une spirale
- Sans signe associé : aucun déficit SM, pas de Sd pyramidal, pas Sd cérébelleux, pas de signe oculo-moteur, pas de chute au stade précoce

L'akinésie

Définition de l'akinésie = altération de l'initiation et de l'exécution automatique des mouvements, ralentissement rareté et perte du caractère harmonieux du geste.

Conséquences diverses

- Allongement du temps de réaction et de l'initiation des mouvements
- Au niveau segmentaire : perte des mouvements alternés – **économie des gestes volontaires**
(test des marionnettes)
- Au niveau axial : troubles de la marche – **perte du balancement d'un bras** – bien rechercher l'asymétrie initiale – volontiers bilatérale à un stade avancé .
- Au niveau de la mimique : amimie – **réduction du clignement palpébral**
- Au niveau de l'écriture : **micrographie**, signe précoce

L'hypertonie

l'hypertonie ou rigidité parkinsonienne est **à rechercher chez un patient relâché**

Caractéristiques

- Rigidité plastique, cireuse
- prédomine sur les fléchisseurs → **attitude générale en flexion**
- ne varie pas en fonction de l'amplitude ou la vitesse des mouvements

- **majorée par le calcul mental**
- **majorée par l'exécution commandée de mouvements volontaires controlatéraux**
(signe de Froment)
- cède par à coups lors de l'allongement passif du segment de membre (roue dentée)
- s'accompagne d'une exagération des réflexes de raccourcissement

signes annexes

Précoces

- Perte de l'odorat
- Dépression, anxiété (30 à 70 %)
- Pollakiurie dysurie du fait de l'hyperactivité du détrusor
- Constipation (par réduction de la motricité intestinale)
- Hypersécrétion sébacée du visage
- Hypotension orthostatique, moins précoce

Tardifs

- Accentuation des troubles posturaux et de la festination avec chutes, assez irréguliers
(dans l'état lacunaire les troubles de la marche s'accroissent par à coups)
- Accès confusionnels
- Hallucinations essentiellement visuelles
- Démence sous corticale dominée par les troubles mnésiques et le ralentissement idéatoire
(il n'y a ni aphasia ni apraxie)

Diagnostic positif

Terrain

- Antécédents familiaux
- Homme > 60 ans
- Signes cliniques (QS)
- Absence de déficit sensitivo-moteur
- Absence de Sd pyramidal
- Absence de Sd cérébelleux
- Absence de troubles oculo moteurs
- Pas de chute au stade précoce

Test Thérapeutique à la L Dopa

- Efficacité franche et durable de faibles doses de L Dopa (< 600 mg/ jour)
- Sans effet secondaire précoce

A Contrario

- une réponse très incomplète ou transitoire à la Dopathérapie doit faire suspecter une affection extrapyramidale plus complexe que la MP .

diagnostic d'un Sd parkinsonien (1)

Tout Sd parkinsonien avant 40 ans doit faire évoquer une maladie de Wilson

- Maladie génétique autosomale dominante
- S'accompagnant de mouvements choréïques et athétosiques
- d'une dystonie du visage
- De troubles psychotiques
- D'une atteinte hépatique conduisant à une cirrhose

Diagnostic de la maladie de Wilson

- Présence d'anneaux verts péricornéens
- Baisse de la céruloplasmine sérique et de la cuprémie
- Augmentation de la cupriurie

Traitement de la maladie de Wilson

- D Pénicillamine à vie

diagnostic d'un Sd parkinsonien (2)

Maladies dégénératives

- Atrophie multi-systémique (dégénérescence strionigrique, atrophie oligo-ponto-cérébelleuse, Sd de Shy Drager)
- Paralysies supra nucléaires progressives
- Maladie des corps de Léwy diffus
- Dégénérescence cortico-basale
- Maladie d'Alzheimer associée au Sd parkinsonien

Maladies génétiques

- Neuroacantocytose
- Maladie de Machado – Joseph
- Calcifications familiales des noyaux gris

Toxiques

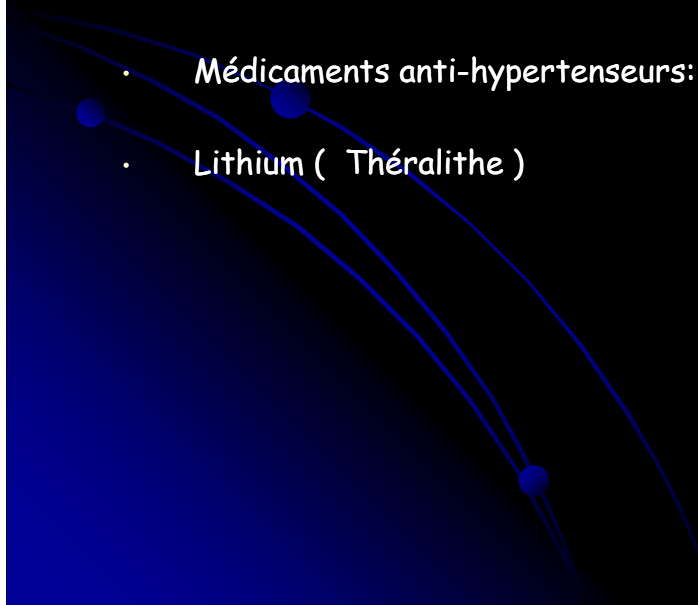
- Oxyde de carbone
- Manganèse (industrie)

Autres

- Vasculaires (infarctus pédonculaire)
- Tumorales
- Traumatismes crâniens répétés (boxeurs)

diagnostic d'un Sd parkinsonien (3)

Syndrômes Parkinsoniens iatrogènes (fréquents +++)

- Anti-émétiques : Métoclopramide (Priméran) Métopimazine (Vogalène)
 - Hypnotiques : Neuroleptiques like (Théralène) Noctran Mépronizine
 - Anti-dépresseurs : Nortriptyline (Motival) Amoxapine (Défanyl)
 - Anti-vertigineux : Méclozine (Agyrax) Cimarizine (Sureptil) Flunarizine (Sibelium)
 - Médicaments anti-hypertenseurs: Alpha-methyl-dopa (Aldomet) Dildiazem (Tildiem)
 - Lithium (Théralithe)
- 

Evolution d'un Sd parkinsonien sous L Dopa (1)

1/ Lune de miel : 5 → 7 ans

2/ Fluctuations motrices & dyskinésie Dopa Induites (dysfonctionnement des NGC) CAT

→ fractionner les doses

→ adjonction d' Entacapone (Comtan 200 mg à chaque prise de L Dopa)

(Stalevo = Entacapone 200 mg + Lévodopa à 50/ 75/100/125/150/200 mg + Carbidopa)

3/ Effets on / off : CAT

→ apomorphine stylo inj ss cutanée (Apokinin 10 mg/ml pour les phases off) effic en 2 à 10 mn, pdt 45 à 90 minutes - ou pompe à apomorphine

4/ Hallucinations : CAT

→ faire un MMS

→ rechercher une prise inopportune d'anti histaminiques / neuroleptiques

→ réduire le ttt anti parkinsonien si possible

→ réduire les agonistes dopaminergiques

→ si MMS et BREF ok → ttt Clonazépine (Léponex)

→ si MMS et BREF perturbés → ttt Rivastigmine (Exelon) anticholinestérasique

Contre-indications au traitement

1/ Contre indications au Modopar

- Ulcère gastro-duodéal évolutif
- Infarctus myocardique récent – Insuffisance Cardiaque – TdR
- Démence – confusion mentale
- Mélanome malin
- Glaucome à Angle Fermé
- limites des associations aux IMAO, à la vit B6, aux neuroleptiques

2/ Contre indications aux anti-cholinergiques

- Glaucome à Angle Fermé
- Adénome prostatique
- Confusion – démence

Traitement des MP récentes (1) 3 à 5 ans

***** Agonistes dopaminergiques non ergotés *****

1/ **Ropinirole = Requip** 0.25 mg [111] sem 1 → 0.50 mg [111] sem 2 → 0.75 mg [111] sem 3 →

0.100 mg [111] sem 4 → + 0,50 à + 1.00 mg / sem ... dose optimale

= Adartrel (I) Sd des jambes sans repos 0.25 mg [001] 2 jours → + 0,50/ sem ... dose optimale

Agoniste Dopam. Action anti prolactine et anti Park. Effic. Comparable/ Bromocriptine -

Abs digestive 50 % Pic plasm. 90 mn - Fix aux prot plasm < 40 % - Demi vie élimination 6 h - fix Cyt P 450 -

E II: accès de somnolence diurne - perte du contrôle des impulsions (moins que le Sifrol) - nausées (30 %)

hypotension orthostatique (13 %) somnolence (12 %) vomissements et vertiges (11 %) fatigue (8 %)

confusion et tr psychotiques - nervosité - dl abdo. - OMI - dyskinésies - hallucinations - syncôpes

Assoc à risque = Cimétidine - Fluoroquinolones - Fluvoxamine

2/**Pramipexole = Sifrol** 0,09 mg [111] sem 1 → 0.18 mg [111] sem 2 → 0.36 mg [111] sem 3 → + 0,54mg / sem
... dose optimale, sans dépasser 4,2 mg/ jour -

Agoniste Dopaminergique anti prolactine et anti Park. Efficacité comparable à celle de la Bromocriptine -
puissamment désinhibiteur

Abs digestive > 90 % Pic plasm. 60 à 180 mn - Fix aux prot plasm < 20 % - Demi vie élimination 8 à 12 h - fix
Cyt P 450

E II : accès de somnolence diurne - perte du contrôle des impulsions +++ confusions hallucinations - nausées
- hypotension orthostatique - constipation - vertiges - troubles de la vision -

Assoc à risque = alcool et sédatifs - neuroleptiques et apparentés - cimétidine - amantadine (réduire la poso
d'un tiers)

Traitement des MP récentes (2) 3 à 5 ans

***** Agonistes dopaminergiques ergotés *****

3/ **Lisuride = Dopergine** 0,2 ou 0,5 mg à dose progressive - anti P et anti Prolactine - efficacité comparable à celle de la Bromocriptine

EII nbr tr psychiatriques (excitation hypomanie tr du contrôle des impulsions insomnies hallucinations délire) fibrose rétropéritonéale, valvulopathies cardiaques, fibrose pleuro pulmonaire.

4/ **Bromocriptine = Parlodel** 2,5 mg / 5 mg / 10 mg Poso 1,25 mg [100] → augmentation progressive ... dose optimale.

Agoniste Dopaminergique dérivé de l'ergot de seigle - Action anti prolactine, inconst anti STH et anti Parkinsonienne - l'absence de fluctuations motrices et de mvt anormaux à long terme peut justifier son utilisation en première intention

Abs digestive rapide - effet de premier passage hépatique (90%) - Demi vie élimination 3 h

E II : accès de somnolence diurne - perte du contrôle des impulsions +++ excitation euphorie - somnolence - nausées anorexie vomissements - à long terme fibroses pulmonaires - fibrose péricardique -

Assoc à risque = macrolides - dér ergot de seigle - alcool et sédatifs - neuroleptiques et apparentés - cimétidine - amantadine (réduire la poso d'un tiers)

Traitement des MP récentes (3) 3 à 5 ans

***** Agonistes dopaminergiques non ergotés *****

1/ Ratigotine = Neupro transdermique 2 mg/24 h - augmentation progressive /4/6/8 mg
biodisponibilité transcutanée 37 % - liaison aux prot plasmatiques 92 % - demi vie d'élimination de 5 à 7 h - élimin urinaire 71 % - élimin fécale 23 %

Indication à tous les stades de la MP, notamment en réponse aux fluctuations d'effet de la L Dopa - indication dans le Sd des jambes sans repos

E II : nausées vomissements - céphalées vertiges - hallucinations - troubles du sommeil - cauchemars - rêves anormaux - dyskinésies - hypotensions - vertiges posturaux - léthargie - perte de poids - sécheresse buccale - dyspepsie

Traitement des MP récentes (4) 3 à 5 ans

***** Inhibiteurs du catabolisme de la dopamine *****
***** IMAO sélectifs de type B (disease modifier) *****

1/ Sélégiline = Déprényl 5 mg [1/2 0 0] → [110]

2/ Rasagiline = Azilect 1 mg [100]

IMAO type B renforçant l'action de la Lévodopa en augmentant et prolongeant les taux utiles de dopamine - absorption digestive en 30 mn - forte liaison aux prot plasmatiques - élimination lente essentiellement urinaire - demi vie de 20 à 60 h -

(I) retarder de qq mois le recours à la L Dopa

(I) renforcer l'effet de la L Dopa et réduire les fluctuations de fin de dose

E II : hypotension orthostatique - tr du rythme supra ventriculaire - bradycardie - BAV - HTA élévation des transaminases - Leucopénie Thrombopénie - éruptions cutanées - Ulcérations buccales et stomatites avec les lyocs - possibilité d'augmentation des effets secondaires de la L Dopa

Surmortalité cardio vasculaire avec la Sélégiline (Déprényl) et un risque accru de mélanome avec la Rasagiline (Azilect)

Maladie de Parkinson - mémo

- **Les troubles olfactifs sont prédictifs de la MP**
- **La bradykinésie est constante dans la MP**
- **La Dopamine est aussi un neuro transmetteur de l'humeur**
- **L'état « hyper-on » est généralement bien ou très bien vécu par le patient, mais inquiète souvent l'entourage .**
- **Faites leur danser le tango: ils en restent longtemps capables**
- **L'agenda tenu par le patient permet sa coopération, ou la négociation de son traitement**
- **Les antidépresseurs IRS et IRSN sont utiles, les tricycliques contre indiqués**

Cas clinique numéro 3

éléments de réponse

- Les hallucinations olfactives : Réponse : NPC troubles olfactifs (acuité réduite) signe parmi les plus précoces de la MP et Hallucinations olfactives, signe tardif de MP évoluée ou effet secondaire de certains agonistes dopaminergiques
- Comment améliorer l'adhésion du patient au traitement ?
Réponse → faire noter les horaires de prise, les heures fastes et les heures dyskinétiques afin d'adapter au mieux les heures de prise (tenir un agenda)
- Comment améliorer son état psychique ? Quelles molécules lui sont contre indiquées ?
Réponse → retrouver sa confiance – se faire aider par des aidants sociaux – associations de malades – essayer de lui faire reprendre un semblant de vie sociale
pas d'anti dépresseurs autres que les IRS et IRSN
- Quels sont les choix thérapeutiques médicamenteux et autres pour sa MP ?
Réponse → soins divers : kinésithérapie – orthophonie –
choix thérapeutiques → à ce stade avancé, en fonction de la tolérance :
jongler avec les agonistes dopaminergiques

Cas clinique numéro 3

La MP évoluée – éléments de réponse

- La gestion du patient dépressif, diminué mais dont les facultés cognitives longtemps intactes peuvent tardivement s'altérer en dehors des phases d'hallucination voire de délire en fin de vie
 - Thérapeutiques → affaire du spécialiste ! L'apomorphine injectable, traitement d'appoint des fluctuations sévères d'activité de la Lévodopa
 - Faut-il prévoir des mesures de protection de la personne ?
 - Les questions de la personne de confiance et de demande d'aide à la fin de vie .
- 