



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 220

LES TROUBLES DE POSTURE AU COURS DE LA MALADIE DE PARKINSON

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Khaoula MESTOUR

Née le 16 Décembre 1993 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Parkinson; Camptocomie; Antécolis; Syndrome de Pise;
Orthèses et rééducation

Membres du Jury :

Monsieur Ali BENOMAR

Professeur de Neurologie

Madame Wafa REGRAGUI

Professeur de Neurologie

Monsieur Ahmed BOURAZZA

Professeur de Neurologie

Madame Mounia RAHMANI

Professeur de Neurologie

Monsieur Yasser ARKHA

Professeur de Neurochirurgie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



« اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ

عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ »



[العلق : 3 - 5]



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI 1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –[Doyen de la EMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Immunologie

Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOuar Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique

Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie [Directeur Hôp. AL Ayachi Salé](#)
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie ([mise en disponibilité](#))
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo - Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAoui Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie

Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha*
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane

Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne **Directeur ERSSM**
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Réanimation Médicale

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie

Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale

Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM*
Pr. HAMAMA JALAL*
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR



Dédicaces



A Allah tout puissant

A mes chers parents :

Fatima SOUDOU et Mohamed MESTOUR

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour,
la reconnaissance et le respect que je vous porte.*

*Je vous dédie ce modeste travail, en témoignage de mon estime
et ma considération pour tous les sacrifices et les souffrances
que vous avez enduré pour mon bien être.*

*Je vous remercie, mes chers, pour votre générosité,
votre bienveillance, vos conseils, et votre soutien inconditionnel.*

Que Dieu vous protège. Je vous aime.

*A mes sœurs **Hafsa** et **Rayhana**, et mon frère **Ayman***

*A mes grandes mères **Zahra** et **Roukaya***

*A la mémoire de mes grands pères **Mohamed** et **Thami**,
et ma tante **Aicha** : Que Dieu vous accueille dans son
éternel paradis, et que sa miséricorde apaise vos âmes.*

A tous mes oncles et tantes

A tous mes cousins et cousines

*A mes meilleures amies **Imane**, **Asmaa**, et **Amal***

*A mes chères « **Nassamat el Imane** »*

*A mes chères consœurs **Nadia**, **Fadwa**, **Ihssane** et **Fatima-zahra***

A tous ceux et celles qui me sont chers

A tous mes collègues

A tous mes enseignants

*A celles et ceux qui ont choisi cette tâche
de soulager les souffrances des malades*

A celles et ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce travail

A tous les patients, que dieu vous guérisse.



Remerciements



A notre Maître et Président du Jury

Monsieur Ali BENOMAR

Professeur de Neurologie

*Vous me faites l'honneur d'avoir accepté la présidence
de cette thèse.*

*Je tiens à vous exprimer, Professeur, mes remerciements,
mon respect et ma gratitude, en espérant
que ce travail sera à la hauteur de vos attentes.*

A notre Maître et Rapporteur de thèse
Madame Wafa REGRAGUI
Professeur de Neurologie

*J'ai eu le plaisir et le grand honneur de travailler
sous votre direction.*

*Je vous remercie de m'encourager tout au long
de la réalisation de ce travail.*

Merci pour la confiance, le soutien et la grande disponibilité.

Merci pour vos conseils précieux et pertinents.

Merci pour vos qualités humaines et votre modestie.

*Veuillez recevoir, cher Professeur, mes sincères
reconnaissances et hommage respectueux.*

A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur Ahmed BOURAZZA
Professeur de Neurologie

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de juger ce travail.

*Je vous adresse, Professeur, mes sincères remerciements, ma
reconnaissance et mon profond respect.*

***A notre Maître et Juge de thèse
Madame Mounia RAHMANI
Professeur de Neurologie***

*Je tiens à vous remercier d'avoir accepté de juger
ce travail, et de m'avoir honoré par votre présence.*

*Veillez accepter, Professeur, dans ce travail, l'expression de ma
gratitude et ma considération.*

***A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur Yasser ARKHA
Professeur de Neurochirurgie***

Vous me faites l'honneur d'avoir pris le temps de juger ce travail.

*Je vous remercie pour votre chaleureux accueil,
votre gentillesse et votre modestie.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression
de mon estime et ma gratitude.*



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS :

AINS	: Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
AMS	: Atrophie multi-sytémique
BoNT	: NeuroToxine Botulique
CL	: Corps de Lewy
COMT	: Catéchol-O-Méthyl Transférase
DaT	: Transporteur de Dopamine
DCB	: Dégénérescence Cortico-Basale
DCL	: Démence à Corps de Lewy
DFT	: Dégénérescence Fronto-Temporale
DIP	: Drug-Inducted Parkinsonism
EMG	: Electromyogramme
ER	: Extended Release (Libération prolongée)
EVA	: Echelle Visuelle Analogique
FRT	: Functional Reach test (Test de portée fonctionnelle)
GPe	: Globus Pallidus externe
GPi	: Globus Pallidus interne
Gpi-SCP	: Stimulation cérébrale profonde du globus pallidus internus
H3K27	: lysine 27 de l'histone 3
HD	: Huntington Disease (maladie de Huntington)
IP	: Instabilité Posturale
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LEDD	: Levodopa Equivalent Daily Dose
LRRK2	: Leucine-Rich Repeat Kinase 2
MAB	: Blocage Afférent des Muscles
MAO-B	: Monoamine Oxydase B
MDS	: Movement Disorders Society
MIBG	: Méta-iodo-benzyl-guanidine.
MP	: Maladie de Parkinson

MPTP	: 1-Méthyl-4-Phényl-1,2,3,6-TétrahydroPyridine
NGC	: Noyaux Gris Centraux
NMDA	: N-méthyl-D-aspartate
NPP	: Noyau Pédonculo-Pontin
NST	: Noyau sous-thalamique
NST-SCP	: SCP des noyaux sous thalamiques
PIGD	: Postural Instability and Gait Disorders
PINK1	: PTEN-induced putative kinase 1
PPAR	: Récepteur Activé par les Proliférateurs de Peroxisomes
PSP	: Paralysie Supra-Nucléaire
PSTW	: Postural Stress Test de Wolfson (test de stress postural)
RBD	: Rapid eye movements sleep Behavior Disorder
SCP	: Stimulation cérébrale profonde
SCP-NPP	: Stimulation Crébrale Profonde du Noyau Pédonculopontin
SDD	: Syndrome de Dysrégulation Dopaminergique
SN	: Substantia Nigra
SNc	: Substantia Nigra compacta
SNC	: Système Nerveux Central
SNCA	: Synuclein Alpha
SNM	: Signes Non Moteurs
SNr	: Substantia Nigra réticulata
SOFPEL	: Société Francophone de Posture, Equilibre et Locomotion
SP	: Syndrome de Pise
SPECT	: Single Photon Emission Computed Tomography (tomographie par émission monophotonique)
TE	: Tremblement Essentiel
TEP	: Tomographie par Emission de Positons
TEP-FDG	: Tomographie par Emission de Positons au Fluorodéoxyglucose
UCHL1	: Ubiquitin Carboxy-Terminal Hydrolase L1
UKPDSBB	: United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank

UPDRS	: Echelle Unified Parkinson's Disease Rating Scale
VH	: Verticale Haptique
VP	: Verticale Posturale
VV	: Verticale Visuelle
WD	: Wilson Disease (Maladie de Wilson)



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES :

Figure 1: James Parkinson	6
Figure 2: Couverture de l'ouvrage « essai sur la paralysie tremblante »	7
Figure 3: Coupe coronale oblique du cerveau montrant les noyaux gris centraux.	9
Figure 4: Organisation schématique des ganglions de la base à l'état normal (a) et en cas de la maladie de Parkinson (b)	11
Figure 5: Corps de Lewy et corps pâles. Coloration d'hématoxyline et d'éosine. Barre d'échelle : 10 µm.	13
Figure 5: Coupes horizontales du mésencéphale.	14
Figure 7: Pathogénie de la MP : une variété de mécanismes cellulaires sur un fond de stress oxydatif, associés à des facteurs génétiques, environnementaux et de mode de vie, contribuant à la neuro-dégénérescence de la maladie.....	21
Figure 8: Illustration du visage figé légèrement anxieux et de la posture fléchie caractéristique d'un patient atteint de la MP	27
Figure 9 : Déformation striatale de la main gauche caractérisée par une flexion au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne chez un homme parkinsonien âgé de 71 ans	28
Figure 10: Déformation striatale du pied gauche caractérisée par une flexion latérale du gros orteil chez une femme âgée de 66 ans atteinte de la MP.....	28
Figure 11: Évolution de la MP, de la phase prodromique à la phase clinique, y compris les complications liées à la lévodopa. TCSP : Trouble de comportement en sommeil paradoxal. IP : Instabilité posturale.....	31
Figure 12: Chronologies des différents types de dyskinésies liées à la lévodopa.....	35
Figure 13: Application des critères de diagnostic de la MP, d'après la MDS.	42
Figure 14a : Signes IRM des diagnostics différentiels de la MP pouvant être utiles lorsqu'ils sont associés à l'examen clinique et à d'autres tests diagnostiques	43
Figure 15: Scintigraphie du transporteur de la dopamine (DaT) à l'aide de la tomographie par émission monophotonique (SPECT).....	45
Figure 16: Scintigraphie cardiaque à la MIBG.....	46
Figure 17: Echographie transcrânienne d'un patient atteint de la MP.....	47
Figure 18: Schéma de la posture de référence et ligne de gravité de la position debout « commode »	65

Figure 19: Schéma des conditions mécaniques normales de la posture bipède (plan sagittal).....	67
Figure 20: Schémas de la posture de référence et ligne de gravité de la position debout, sur un plan sagittal.....	68
Figure 21: Schéma des différentes lignes horizontales de la posture de référence, sur le plan frontal.....	69
Figure 22: Schéma d'une vue supérieure de la posture de référence chez un sujet normal	70
Figure 23: Schéma du polygone de sustentation chez l'homme debout, au repos	73
Figure 24: Schéma de la projection du centre de gravité du corps au milieu du polygone de sustentation.....	73
Figure 25: Capteurs et effecteurs du système postural.....	76
Figure 26: Eléments de la régulation posturale	76
Figure 27: L'influence de la vision sur la stabilisation peut être quantifiée par la mesure des coordonnées du centre de pression plantaire (CoP) en position érigée, l'excursion de ce centre est plus grande sans la vision.	78
Figure 28:	80
Figure 29: Classes squelettiques de Ballard et postures céphalorachidiennes (dessin du Dr Hourset réalisé à partir de Bricot, 2011)	85
Figure 30: Certains muscles posturaux	86
Figure 31: Le squelette appendiculaire	87
Figure 32: Les stratégies de rééquilibration	90
Figure 33: Fonctionnal reach test : Le test de portée fonctionnelle. Ce patient hémiparétique gauche présente des difficultés pour le penchement maximal	96
Figure 34: Postural stress test.....	98
Figure 35: Posturographie sur une ou deux plate-formes de force.	100
Figure 36: Les modalités de mesure de la verticale subjective	101
Figure 37: Le test de rétropulsion	106
Figure 38: Déformations du plan sagittal (A : camptocormia, B : antecollis) et du plan coronal (C : syndrome de Pise, D : scoliose).....	109
Figure 39: Photo d'une patiente de 74 ans, atteinte de la MP et d'un rétrocolis marqué, avec une durée de la maladie de 31 ans	110
Figure 40: L'aspect "voûté" classique de la maladie de parkinson, avec une légère flexion des hanches et des genoux et un arrondissement des épaules.....	119

Figure 41: Patient parkinsonien qui présente une attitude générale en flexion en position assise, avec des coudes fléchis, et des bras collés au corps et en adduction	120
Figure 42: Posture parkinsonienne caractéristique	121
Figure 43: Image montrant une vue de profil de l'antécolis chez un patient parkinsonien	123
Figure 44: Le syndrome de la tête tombante qui s'observe dans la MP ou dans l'AMS	124
Figure 45: Patient parkinsonien atteint du syndrome de la tête tombante (1), le soulèvement passif est possible (2), mais avec une incapacité à maintenir l'extension cervicale et le retour de la tête à la position fléchie (3)	125
Figure 46: Patients parkinsoniens présentant un antécolis. L'antécolis est représenté (A) sans ou (B et C) avec flexion du tronc vers l'avant. Les flèches indiquent un bombement des muscles extenseurs du cou	126
Figure 47: Images montrant des vues de profil des antécolis chez des patients parkinsoniens, avec une hypertrophie et une proéminence visibles des muscles cervicaux (flèches).	127
Figure 48: Vue postérieure montrant les muscles extenseurs du cou	128
Figure 49: Vue latérale de la musculature cervicale	129
Figure 50: Un patient parkinsonien qui a présenté un antécolis, lorsqu'il était traité par le pramipexole	132
Figure 51: Photographies d'un patient de 80 ans atteint de la MP qui a développé un antécolis suite à un traitement au pramipexole (1 mg/jour)	133
Figure 52: Le cas 1 montre un antécolis marqué pendant le pramipexole 1,5 mg, lévodopa/carbidopa 300 mg, entacapone 300 mg et zonisamide 2,5 mg (à gauche). Un mois après le passage de 1,5 mg pramipexole à 6 mg ropinirole (à droite)	134
Figure 53: Un patient de 80 ans atteint de la MP a développé un syndrome de chute de la tête après avoir été traité par l'agoniste dopaminergique pramipexole	135
Figure 54: Un patient de 80 ans atteint de la maladie de Parkinson qui a développé une chute de la tête après un traitement par la cabergoline, un agoniste de la dopamine	136
Figure 55: Une femme de 71 ans avec un antécolis disproportionné en AMS. Notez un élément de torticolis qui est accompagné d'une chute de la tête	140
Figure 56: Deux patients atteints de la maladie de Parkinson.	142
Figure 57: Photos représentatives de patients atteints de la maladie de Parkinson avec rétrocolis. (A) Une femme de 74 ans avec un rétrocolis marqué et une durée de maladie de 31 ans. (B) Une femme de 88 ans avec un rétrocolis et une durée de la maladie de 22 ans.	143

Figure 58: Image illustrative d'un patient atteint de paralysie supranucléaire progressive évoluant sur une période de 5 ans, avec un rétrocolis.....	144
Figure 59: Soldat français de la Première Guerre mondiale souffrant de camptocormie.	145
Figure 60: Photographies d'un patient atteint de camptocormie qui apparaît lorsque le patient est debout ou en train de marcher (1), et disparaît en position couchée (2)	146
Figure 61: Camptocormie en position debout, assise et couchée.	147
Figure 62: Patient présentant une camptocormie (A) qui s'améliore nettement lorsqu'il s'appuie contre le mur (B).	148
Figure 63: Deux exemples de camptocormies mesurées sur le goniomètre mural : une camptocormie supérieure ($\geq 45^\circ$) (A) et une camptocormie inférieure ($\geq 30^\circ$) (B)	149
Figure 64: Patients camptocormiques atteints de la maladie de Parkinson. Flexion du tronc vers l'avant avec point d'inflexion (flèches) au niveau (A et B) du bas du dos, (C) de l'ensemble de la colonne thoracolombaire et (D) du haut du dos.....	150
Figure 65: Patients atteints de la maladie de Parkinson présentant une flexion du tronc supérieure à 45° en position debout	151
Figure 66: Femme en position de flexion de tronc de près de 90 degrés, et marchant à très petits pas, souffrant vraisemblablement de camptocormie associée à la maladie de Parkinson.....	157
Figure 67: Une camptocormie associée à un syndrome de pise et un antécolis : (A) antéflexion de la tête et du tronc ; (B) radiographie du rachis dorsolombaire de face: inclinaison droite du rachis sans rotation des corps vertébraux, (C) radiographie du rachis dorsolombaire de profil : effacement de la lordose lombaire, exagération de la cyphose.....	159
Figure 68: Patient parkinsonien avec un syndrome de Pise	161
Figure 69: La tour de Pise	162
Figure 70: Patient présentant un syndrome de pise, qui persiste en position assise.....	163
Figure 71: Un patient atteint de la MP avec un syndrome de pise, dont la posture n'est que partiellement améliorée en position couchée.....	163
Figure 72: Un patient parkinsonien atteint du syndrome de pise de presque 20° , mesuré par le goniomètre mural.....	164
Figure 73: Exemple de présentation d'un patient parkinsoniens et du SP, penché sur le côté droit. Lors de l'évaluation clinique, les muscles paraspinaux dorsaux et lombaires semblaient hypertrophiés du côté gauche, alors qu'ils étaient à peine palpables du côté droit	166

Figure 74 : Représentation schématique d'un patient parkinsonien avec un syndrome de Pise.....	170
Figure 75: Un patient atteint du syndrome de Pise sans réalignement de la tête.	172
Figure 76: Patiente avec une MP et un syndrome de pise amélioré partiellement par une astuce sensorielle (toucher la hanche), soutenant l'étiologie dystonique	173
Figure 77: Patiente parkinsonienne, qui présente un syndrome de Pise associé à une camptocormie	179
Figure 78: Vues antérieure (à gauche) et latérale (à droite) des courbures rachidiennes.	180
Figure 79: Images schématiques des différentes déviations de la colonne vertébrale	181
Figure 80: A= vue de dos d'un patient parkinsonien atteint d'une scoliose. B= radio de face montrant une scoliose à grande courbure. C= radio de profil montrant le grand déséquilibre antérieur.	183
Figure 81: Chez un patient parkinsonien atteint d'une camptocormie supérieure, l'angle de flexion de la camptocormie a diminué de 65 à 32° après des injections répétées de lidocaïne et l'amélioration s'est maintenue pendant la période d'observation de 90 jours.,.....	190
Figure 82: (A) =Avant le traitement par la toxine botulique, la modification pharmacologique et la rééducation, le patient présentait une inclinaison du tronc à droite. (B) = Trois mois après la modification pharmacologique et 15 jours après le traitement par la toxine botulique et la rééducation, la réduction de l'inclinaison et de la rotation du tronc droit était évidente.	192
Figure 83: Algorithme résumant les principaux moyens de prise en charge des différents troubles de posture.....	197
Figure 84: Prévalence des différents troubles de posture.	206
Figure 85: Deux patientes présentant une attitude générale en flexion.....	207
Figure 86: Patient parkinsonien présentant une exagération de la cyphose dorsale.	208
Figure 87: Images montrant une vue de profil de l'antécolis chez deux patients parkinsoniens.....	209
Figure 88: Image d'un patient ayant le syndrome de Pise.	210
Figure 89: Images montrant des vues de profil de deux patients camptocormiques.....	211
Figure 90: Répartition de l'âge des patients en fonction de la présence ou non des troubles de posture.....	213
Figure 91: Age moyen des patients selon les types des troubles de posture.	214
Figure 92: Répartition selon le sexe des différents types de troubles de posture	215
Figure 93: Répartition de la durée moyenne de la maladie en fonction des troubles de posture.....	216

Figure 94: Durée moyenne de la MP en fonction des différents troubles de posture.	217
Figure 95: Prévalence des antécédents personnels et familiaux chez les patients présentant les troubles de posture.	219
Figure 96: Prévalence des pathologies pouvant affecter le système postural chez les patients ayant les troubles de posture.	220
Figure 97: Phénotypes cliniques de la MP en fonction des différents troubles de posture.	221
Figure 98: Répartition des malades ayant les troubles postu raux en fonction du côté le plus atteint par la MP.....	222
Figure 99: Le côté le plus atteint par la MP en fonction des différents troubles de posture.	223
Figure 100: Le coté le plus atteint par la MP chez les patients ayant le syndrome de Pise.....	224
Figure 101: Prévalence des signes axiaux chez les patients présentant les troubles de posture.	225
Figure 102: Prévalence des signes axiaux en fonction des différents troubles de posture.	226
Figure 103: Prévalence des fluctuations motrices en fonction des troubles de posture	228
Figure 104: Prévalence des dyskinésies en fonction des troubles de posture.....	229
Figure 105: Prévalence des signes végétatifs dans les différents troubles de posture.	230
Figure 106: Score moyen UPDRS I (ON) dans les différents types de troubles posturaux.	231
Figure 107: Médiane du score UPDRS V (ON) des différents types de troubles de posture.	232
Figure 108: Score moyen UPDRS VI (ON) des différents types de troubles de posture.....	233
Figure 109: Score moyen de la stabilité posturale dans les différents troubles de posture.....	235
Figure 110: Evaluation chronométrique des positions stables dans les différents types de troubles de posture.....	236
Figure 111: Dose moyenne de L-Dopa chez les patients présentant les différents troubles posturaux.	237

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: Résumé des principaux gènes associés à la maladie de Parkinson (MP)	17
Tableau 2: Stratégies thérapeutiques pour les complications motrices de la MP	57
Tableau 3: Traitements pharmacologiques des symptômes non-moteurs de la MP.....	59
Tableau 4 : Critères utilisés pour le diagnostic de chaque trouble postural.....	203
Tableau 5: Variables cliniques qualitatives de la population étudiée	204
Tableau 6: Variables cliniques quantitatives de la population étudiée	205
Tableau 7: Caractères démographiques des patients présentant les troubles de posture	212
Tableau 8: Corrélation entre les signes axiaux et les différents types de troubles de posture.....	227
Tableau 9: Scores moyens des UPDRS (I, V et VI) en ON, dans les différents troubles de posture.....	234
Tableau 10: Corrélation des paramètres de la stabilité posturale et de la dose de L-Dopa avec les différents types de troubles de posture.....	237
Tableau 11: Comparaison de la prévalence de l'antécolis dans la MP, entre différentes séries.	242
Tableau 12: Comparaison de la prévalence du syndrome de Pise dans la MP, entre différentes séries.	243
Tableau 13: Comparaison de la prévalence de la camptocormie dans la MP, entre différentes séries.	244
Tableau 14: Comparaison de la prévalence de la scoliose dans la MP, entre différentes séries.	245



Sommaire



SOMMAIRE :

INTRODUCTION	1
RAPPEL SUR LA MALADIE DE PARKINSON ET LES TROUBLES DE POSTURE	5
I. LA MALADIE DE PARKINSON.....	6
A. Histoire de la maladie de Parkinson (MP)	6
B. Rappels anatomo-physiologiques des ganglions de la base	9
1. Organisation anatomique	9
2. Organisation fonctionnelle.....	10
C. Anatomopathologie.....	12
D. Epidémiologie	15
1. Prévalence.....	15
2. Facteurs de risque.....	15
2.1. Age et sexe	15
2.2. Facteurs environnementaux et toxiques	16
2.3. Facteurs génétiques.....	16
3. Facteurs protecteurs.....	18
E. Etiopathogénie et hypothèses étiologiques.....	19
F. Manifestations cliniques.....	22
1. Signes moteurs	22
1.1.Tremblement	23
1.2. Akinésie / Bradykinésie	23
1.3. Rigidité.....	24
1.4. Troubles de la marche	24
1.5. Altérations posturales.....	25
1.6. Autres manifestations motrices.....	29
1.6.1. Dysarthrie hypokinétique	29
1.6.2. Micrographie	29
1.6.3. Troubles de déglutition	29
1.6.4. Hypomimie	29

2. Signes non moteurs (SNM).....	29
G. Complications liées aux traitements	32
1. Fluctuations motrices	33
2. Fluctuations non motrices.....	34
3. Dyskinésies	34
H. Critères diagnostiques de la MP idiopathique	36
1. Critères de l'UK Parkinson's Disease Brain Bank.....	36
2. Critères de la MDS (Movement Disorder Society)	38
I. Intérêt de l'imagerie	43
J. Diagnostics différentiels	48
1. Tremblement essentiel (TE).....	48
2. Parkinsonisme secondaire.....	48
3. Parkinsonismes atypiques.....	49
4. Autres parkinsonismes	51
K. Aspects thérapeutiques	51
1. Traitement médical	52
1.1. Traitement des signes moteurs	52
1.1.1 Lévodopa	52
1.1.2. Agonistes dopaminergiques.....	53
1.1.3. Inhibiteurs de la monoamine oxydase B (MAO-B) et safinamide.....	54
1.1.4. Inhibiteurs de la catéchol-O-méthyl transférase (COMT).....	55
1.1.5. Anticholinergiques	55
1.1.6. Antiglutamatergiques	56
1.2. Traitement des signes non moteurs.....	58
2. Traitement chirurgical	60
3. Autres approches thérapeutiques	61
II. LA POSTURE.....	63
A. Définition	63
B. Posture de référence.....	64
1. Sur le plan sagittal	68
2. Sur le plan frontal	69

3. Sur le plan horizontal.....	70
C. Fonctions de la posture	71
1. Fonction antigravitaire.....	71
2. Fonction d'interface avec l'extérieur	71
D. Tonus et posture	72
E. Equilibre et équilibration.....	72
F. Posture et schéma corporel	74
G. Système postural	74
1. Définition	74
2. Composition	75
2.1. Le système informatif sensoriel	77
2.1.1. Le système visuel	77
2.1.2. Le vestibule.....	79
2.1.3. Le capteur podal	81
2.1.4. Le capteur cutané	82
2.1.5. Les capteurs somesthésiques ou proprioceptifs	83
2.1.6. Les capteurs gustatif, labial et manducateur	84
2.2. Le système musculaire effecteur	85
2.2.1. Les muscles du contrôle postural	85
2.2.2. Action des muscles dans le maintien postural	87
3. Le système d'intégration central	88
H. Réactions posturales	89
1. Stratégies posturales	89
2. Ajustements posturaux	91
2.1. Ajustements posturaux anticipés	91
2.2. Ajustements posturaux réactionnels	91
3. Développement et vieillissement du système postural	92
I. Evaluation de la posture	93
1. Buts de l'évaluation posturale	93
2. Propriétés métrologiques des indices posturaux	93
3. Types d'évaluation posturale	93

3.1. Les échelles posturales	94
3.2. Instrumentation	94
4. Outils d'évaluation posturale	94
4.1. Fréquence et circonstances des chutes	94
4.2. La peur de la chute	95
4.3. Évaluation chronométrique	95
4.4. Test de portée fonctionnelle: Functional Reach test (FRT).....	96
4.5. Test de stress postural	97
4.6. Posturographie	99
4.7. Évaluation du sens de verticalité	101
J. Evaluation de la posture dans la MP.....	102
1. Evaluation clinique	102
2. Evaluation radiologique	104
3. Évaluation de l'orientation posturale	104
4. Contrôle segmentaire de la posture	105
5. Évaluation de l'instabilité posturale	105
III. LES TROUBLES DE POSTURE DANS LA MP	108
A. Généralités	108
B. Historique.....	111
C. Epidémiologie	111
1. Fréquence et prévalence	111
2. Facteurs de risque	112
3- Facteurs aggravant	112
D. Complications des troubles de posture dans la MP	115
1. Douleurs articulaires	116
2. Troubles de la marche	116
3. Instabilité posturale - Chutes	117
4. Perte de confiance	118
5. Insuffisance respiratoire.....	118
E. Principaux troubles de posture au cours de la MP	119
1. Attitude générale en flexion.....	119

2. Troubles de la posture cervicale.....	122
2.1. Antécolis	122
2.1.1. Historique	122
2.1.2. Définition.....	122
2.1.3. Description clinique	125
2.1.4. Evolution de l'antécolis au cours de la MP	129
2.1.5. Epidémiologie.....	130
2.1.5.1. Fréquence.....	130
2.1.5.2. Facteurs de risque	130
2.1.6. Physiopathologie.....	137
2.1.7. Complications	138
2.1.8. Diagnostics différentiels	139
2.2. Rétrocolis	142
3. Camptocormie.....	145
3.1. Historique.....	145
3.2. Définitions - Présentation clinique.....	147
3.3. Evolution au cours de la MP	152
3.4. Epidémiologie.....	152
3.4.1. Fréquence	152
3.4.2. Facteurs de risque.....	153
3.5. Physiopathologie.....	153
3.6. Conséquences et complications	157
3.7. Diagnostic différentiel	158
3.8. Troubles associés	159
4. Syndrome de Pise	160
4.1. Historique.....	160
4.2. Définition - Présentation clinique.....	160
4.3. Evolution au cours de la maladie	167
4.4. Epidémiologie.....	168
4.4.1. Prévalence	168
4.4.2. Facteurs de risque - Facteurs aggravant	168

4.5. Physiopathologie	168
4.5.1. Mécanismes centraux	169
4.5.2. Mécanismes périphériques	175
4.5.3. Le rôle des douleurs	176
4.6. Complications.....	177
4.7. Diagnostic différentiel.....	177
4.8. Troubles associés	178
4.8.1. Le syndrome de Pise et la camptocormie	178
4.8.2. Le syndrome de Pise et Instabilité posturale	179
5. Troubles de la statique rachidienne	180
5.1. La scoliose.....	182
5.1.1. Historique	182
5.1.2. Définitions - Diagnostic positif	182
5.1.3. Epidémiologie.....	184
5.1.4. Physiopathologie	184
5.1.5. Diagnostic différentiel	185
5.2. La cyphose.....	185
5.3. Complications.....	186
F. Gestion et prise en charge thérapeutiques	187
1. Traitement pharmacologique	187
1.1. Médicaments dopaminergiques	187
1.2. La lidocaïne et l'éthanol.....	189
1.3 La toxine botulique	190
1.4. Médicaments anti-cholinergiques	192
1.5. Médicaments antalgiques	192
2. Traitement chirurgical	193
2.1. Stimulation cérébrale profonde (SCP)	193
2.2. Pallidotomie	194
2.3. Chirurgie orthopédique	195
3. Réadaptation - Traitement physique.....	196
4. Autres approches	196

L'ETUDE CLINIQUE.....	198
I. MATERIELS ET METHODES.....	199
A. Description de l'étude	199
B. Site et période de l'étude.....	199
C. Critères d'inclusion.....	199
D. Critères d'exclusion.....	199
E. Analyse des données	199
1. Données démographiques	200
2. Données Anamnestiques.....	200
3. Données cliniques.....	200
4. Traitement	201
5. Evaluation posturale	202
6. Diagnostic des troubles de posture	202
F. Analyse statistique	202
II. RESULTATS.....	204
A. La population étudiée	204
B. Prévalence des troubles de posture	206
C. Données démographiques	212
1. Age	213
2. Sexe	215
3. Durée d'évolution	216
D. Données anamnestiques	219
1. Antécédents personnels et familiaux	219
2. Antécédents de pathologies pouvant affecter le système postural	220
E. Données Cliniques	221
1. Forme clinique	221
2. Le côté le plus atteint	222
3. Signes axiaux	225
4. Complications liées au traitement	228
5. Signes non moteurs.....	230
5.1. Signes végétatifs	230

5.2. Troubles cognitifs : UPDRS I (ON)	231
6. UPDRS V (ON) : Stades de Hoehn et Yahr.....	232
7. UPDRS VI (ON) : Echelles de Schwab et England	233
8. Stabilité posturale	235
8.1. Item 29 d'UPDRS III ON.....	235
8.2. Evaluation chronométrique des positions stables	236
F. Traitement : Dose équivalente journalière de L-Dopa (LEDD).....	236
III. DISCUSSION	240
A. Prévalence des troubles de posture	240
B. Troubles posturaux et caractères démographiques	246
1. Age	246
2. Sexe	247
3. Durée de la maladie	248
4. Stades de Hoehn-Yahr	249
C. Corrélats cliniques de chaque trouble postural	250
1. L'attitude générale en flexion	250
2. L'antécolis	251
3. Le syndrome de Pise (SP).....	252
4. La camptocormie	255
5. Troubles de la statique rachidienne	258
D. Les limites de l'étude	259
E. Perspectives de recherche	260
CONCLUSION	261
ANNEXES	264
RESUMES	290
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	294



Introduction



La maladie de Parkinson (MP) est une affection neuro-dégénérative chronique d'évolution progressive, touchant le système nerveux central, décrite par un médecin anglais (James Parkinson) en 1817 [Parkinson, 2002]. C'est la maladie neurologique la plus fréquente du sujet âgé, située au second rang après la maladie d'Alzheimer. Elle est liée à une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux [Elbaz et al., 2016] et résulte de la destruction des neurones dopaminergiques du locus niger [Opris et al., 2017].

En plus des troubles moteurs cardinaux de la maladie de Parkinson : le tremblement de repos, la rigidité, la bradykinésie, et l'instabilité posturale avec les troubles de la marche (Postural Instability with Gait Disorders PIGD) [Grabli, 2017], cette affection se caractérise également par plusieurs autres signes moteurs dits axiaux qui surviennent à un stade avancé de la maladie dont les troubles de posture.

En effet, les patients parkinsoniens présentent souvent une posture anormale. Dans son essai sur la paralysie tremblante, James Parkinson a décrit « une propension à se pencher en avant » comme une posture caractéristique des patients parkinsoniens [Parkinson, 2002]. Les troubles de posture ont par la suite été de plus en plus reconnus comme des manifestations cliniques fréquentes observées au cours de l'évolution de la MP [Pandey et Garg, 2016]. Leur phénoménologie est variable pouvant toucher le tronc, le cou, et les membres avec une gravité allant de légère à sévère.

En plus de la posture voutée classique de la MP, caractérisée par la flexion antérieure du tronc, avec une légère flexion des genoux et des coudes, un tiers des patients parkinsoniens présente des anomalies plus graves de la posture ou de l'alignement de la colonne vertébrale, sous forme de déviations antérieures et latérales thoraco-lombaire et cervicale, avec souvent une combinaison des deux directions de déviation [Doherty et al., 2011].

La flexion antérieure du cou est appelée « syndrome de la tête tombante » ou « antécolis ». La flexion antérieure marquée du tronc est appelée « camptocormie », et sa flexion latérale évoque le « syndrome de Pise » ou la « scoliose » [Kashihara, 2012].

Bien que de nombreuses études [Doherty et al., 2011] [Ashour et al., 2005] [Pandey et Mehndiratta, 2011] [Ashour et Jankovic, 2006] aient été publiées sur les déformations posturales de la MP, celles-ci sont toujours considérées comme rares, et soulèvent le diagnostic de syndromes parkinsoniens atypiques tels que la paralysie supranucléaire progressive (PSP), l'atrophie multisystémique (AMS), et le parkinsonisme induit par les médicaments (DIP : *drug induce parkinsonism*), ou attribués à tort à des pathologies ostéo-articulaires fréquentes à cet âge [Pandey et Garg, 2016].

Ces troubles de posture interfèrent avec les activités de la vie quotidienne, car source de douleur articulaire d'une part, et d'handicap fonctionnel d'autre part avec une altération du champ visuel, une perturbation de la marche avec risque de chutes, et des troubles de la déglutition et de l'élocution [Bloem et al., 2001] [Ashour et al., 2005] [Cole et al., 2010].

Par ailleurs, La MP est une maladie liée au vieillissement ; l'âge moyen de survenue étant de 60 ans [Tanner et Goldman, 1996] [Bennett et al., 1996] [Defebvre et al., 2015]. En effet, si la prévalence mondiale de la MP varie entre 0.1% et 0.2%, ce chiffre atteint 1% à 60 ans et s'élève à plus de 4% à 80 ans [Bouwyn, 2013]. Or, cette tranche d'âge prédispose à d'autres sources de troubles de posture, notamment :

✓ **Déficiences sensorielles :**

- l'atteinte des fonctions visuelles telles que la sensibilité aux contrastes et la perception de la profondeur, avec diminution du champ visuel [Lord et al., 2018].
- le vieillissement et la dégénérescence du système vestibulaire, avec l'apparition de vertiges et de déséquilibre [Brosel et Strupp, 2019].

✓ **Pathologies dégénératives de l'appareil ostéo-articulaire :** avec diminution de la force musculaire, amyotrophie et antéflexion physiologique du tronc [Morvan, 2021].

✓ **Troubles cognitifs :** avec en particulier des troubles des fonctions exécutives [Lord et al., 2018].

Ces déficiences liées à l'âge auront comme conséquence, une mauvaise perception de l'environnement et des réactions posturales inadaptées, à l'origine de l'altération du contrôle postural, de l'équilibre et de la marche.

Le diagnostic et la prise en charge des troubles de posture s'avèrent donc nécessaire, afin de préserver l'autonomie du patient, et éviter les risques de chutes dont les conséquences sont gravissimes à cet âge. Néanmoins, comme les troubles de posture ne reflètent pas un déficit dopaminergique exclusif, les thérapeutiques dopaminergiques ne sont pas efficaces ou du moins le sont partiellement. La gestion des troubles de posture constitue ainsi un challenge nécessitant une prise en charge multidisciplinaire, et qui a fait l'objet d'une attention croissante ces dernières années.

L'objectif de notre travail est d'évaluer la prévalence des troubles de posture de la MP sur un échantillon de 50 patients parkinsoniens marocains, de déterminer leur phénoménologie, et leur association aux différentes caractéristiques cliniques de la MP, et de faire une proposition de prise en charge pratique, qui servira au neurologue praticien dans sa consultation quotidienne.



Rappel sur la maladie de Parkinson et les troubles de posture



I. LA MALADIE DE PARKINSON

A. Histoire de la maladie de Parkinson (MP) :

En 1817, James Parkinson (11 avril 1755 – 21 décembre 1824) (*figure 1*) a publié sa célèbre monographie : "Un essai sur la paralysie tremblante" (Essay on the shaking pulsy) [Parkinson, 1817] (*figure 2*), où il a décrit la maladie neurologique connue aujourd'hui sous son nom : la maladie de Parkinson, consistant en un tremblement de repos et une forme particulière d'handicap moteur progressif.



Figure 1: James Parkinson

[Lees et al., 2018]

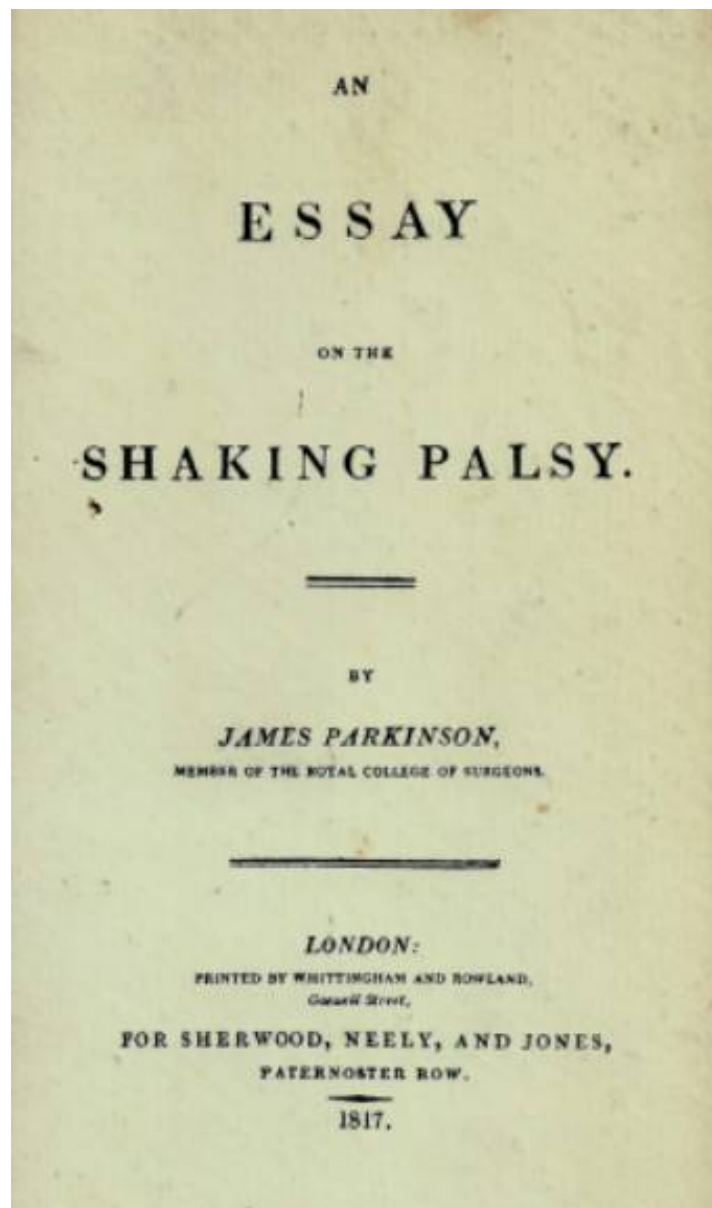


Figure 2: Couverture de l'ouvrage « essai sur la paralysie tremblante »

[Parkinson, 2002]

Les observations cliniques de James Parkinson étaient basées sur seulement six individus, dont trois avaient été simplement vus dans les rues de Londres [Goetz, 2011]. Les 6 cas étaient de sexe masculin avec des âges allant de 50 à 72 ans [Teive et al., 2017].

Parkinson a décrit cette paralysie tremblante comme une maladie caractérisée par un « Mouvement trémulant involontaire, associé à une diminution de la force musculaire, survenant dans les parties du corps qui ne sont pas en action et même lorsqu'elles sont soutenues, avec une propension à courber le tronc vers l'avant, et à passer de la marche au pas de course, les sens et l'intellect restant intacts » [Parkinson, 1817].

Cinquante années plus tard, Charcot a détaillé les descriptions de Parkinson, en distinguant la bradykinésie de la rigidité et en décrivant les formes tremblante et akinéto-rigide, et c'est lui qui a proposé le nom de maladie de Parkinson [Lanska, 2009].

Dans les années 1880, William Gowers a contribué à une importante étude des caractéristiques démographiques de la MP, en décrivant 80 cas. Il a identifié la légère prédominance masculine de la maladie, et a étudié les déformations articulaires typiques de la maladie [Goetz, 2011]. Gowers a offert l'une des simulations les plus mémorables concernant le tremblement parkinsonien : « Le mouvement des doigts au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes est semblable à celui par lequel les orientaux battent leurs petits tambours » [Gowers, 1888].

Aujourd'hui, la maladie de Parkinson est la deuxième maladie neurologique dégénérative la plus fréquente, après la maladie d'Alzheimer [Lees et al., 2009].

B. Rappels anatomo-physiologiques des ganglions de la base:

1. Organisation anatomique : [Viallet, 2015][Dujardin et al., 2007b]

Le système des noyaux gris centraux (NGC) ou ganglions de la base (**figure 3**) est un ensemble de structures sous-corticales, qui sont représentées anatomiquement par :

- ✚ Le striatum dorsal : constitué de la partie majeure du noyau caudé et du putamen
- ✚ Le striatum ventral : qui comporte le noyau accumbens, la partie ventromédiane du noyau caudé et du putamen, et le tubercule olfactif
- ✚ Le pallidum : qui comprend deux segments ; interne (globus pallidus interne = GPi) et externe (globus pallidus externe = GPe)
- ✚ Le noyau sous-thalamique : appelé aussi « corps de Luys »
- ✚ La substance noire : avec ses deux parties ; la pars reticulata (SNr) et la pars compacta (SNc)

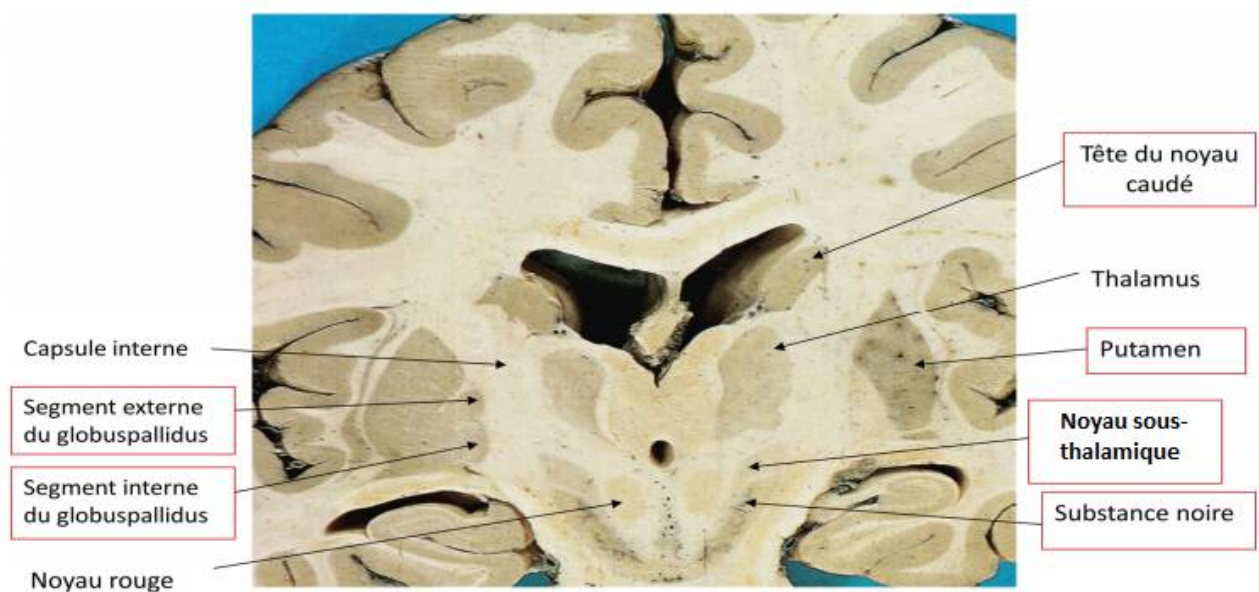


Figure 3: Coupe coronale oblique du cerveau montrant les noyaux gris centraux.

[Mancall et Brock, 2011]

Les afférences des NGC convergent vers le noyau subthalamique et le striatum. Tout le cortex, à l'exception du cortex visuel primaire, envoie des axones au striatum, qui reçoit également des projections dopaminergiques excitatrices et inhibitrices provenant de la SNc (substantia nigra compacta), et des projections du thalamus, de l'hippocampe et de l'amygdale.

Les afférences du noyau sous-thalamique sont limitées au cortex frontal, au noyau pédonculo-pontin, et au noyau para-fasciculaire du thalamus.

Les efférences des NGC sont issues du GPi (pallidum interne) et de la SNr (substantia nigra reticulata). Ces structures exercent une inhibition tonique GABAergique sur les noyaux thalamiques (ventral antérieur et ventral latéral) qui se projettent vers le cortex frontal.

2. Organisation fonctionnelle : [Galvan et Wichmann, 2008][Viallet, 2015]

L'interaction entre les voies afférentes et efférentes se fait par les inter-neurones du striatum, en utilisant l'acétylcholine comme neurotransmetteur. Les connexions entre le noyau sous-thalamique et le pallidum sont excitatrices et sont assurées par le glutamate.

L'organisation fonctionnelle et structurelle des noyaux gris centraux est complexe. Leur connexion au reste des structures cérébrales est médiée par un caractère unidirectionnel et une polarité fonctionnelle.

Cette organisation peut être résumée schématiquement par un assemblage de circuits parallèles, concernant les différentes fonctions cérébrales (**figure 4**) ; l'organisation pour les fonctions motrices se fait en deux boucles parallèles :

* *La voie directe* : voie facilitatrice de l'initiation du mouvement, qui se projette directement sur les deux structures (le GPi et le SNr) contenant des neurones GABAergiques, et se projetant sur les neurones glutamatergiques du thalamus moteur ; « cortex-striatum-pallidum interne-noyau thalamique ventrolatéral-cortex » (pointillés verts)

* *La voie indirecte* : voie inhibitrice du mouvement, qui passe par le noyau sous-thalamique « cortex – striatum - pallidum externe - noyau sous-thalamique – pallidum interne - noyau thalamique ventrolatéral - cortex » (pointillés noirs)

Le contrôle des mouvements se fait par l'équilibre entre ces deux voies.

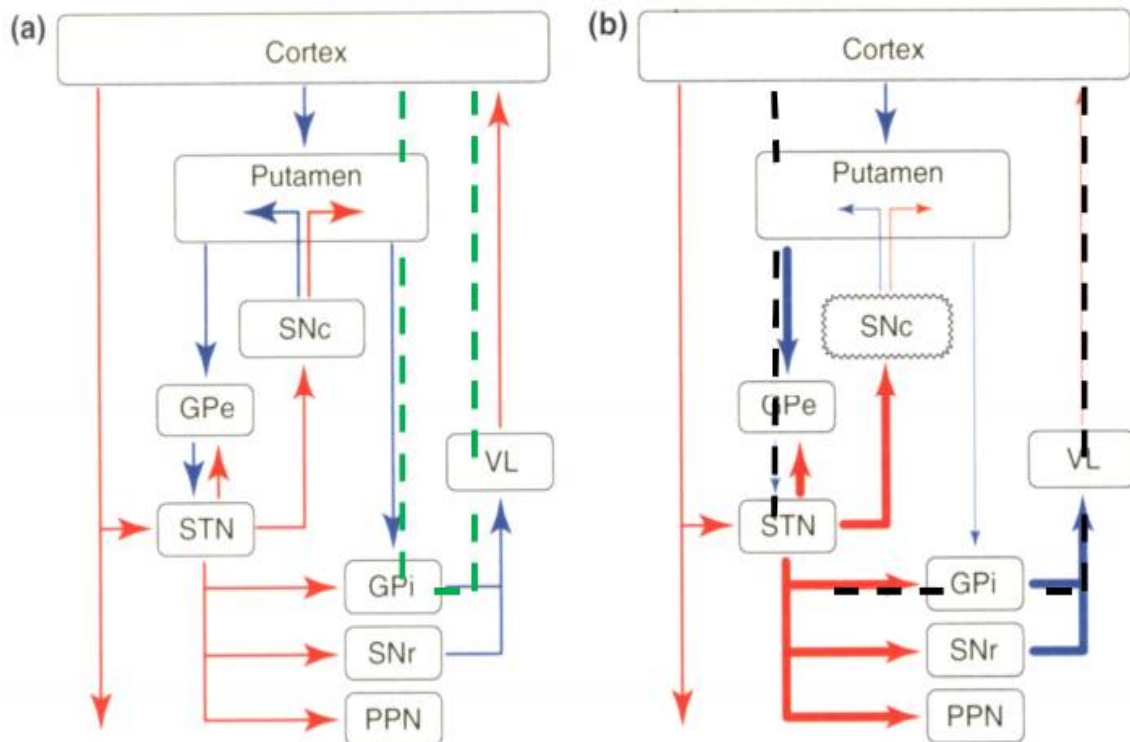


Figure 4: Organisation schématique des ganglions de la base à l'état normal (a) et en cas de la maladie de Parkinson (b) (flèches rouges = excitatrices, flèches bleues = inhibitrices).[Erwin et Montgomery, 2007] [DeLong, 1990]

Au cours de la MP, la déplétion de la dopamine (réduction des neurones dopaminergiques) conduit à une hyperactivité de la voie indirecte avec une désinhibition du globus pallidus externe (GPe) et du noyau sous-thalamique (NST), ce qui entraîne une désinhibition additionnelle de la substance noire et du globus pallidus interne (GPi). Par conséquent, une augmentation de l'influx du GPi se produit, inhibant le thalamus et diminuant l'activation du cortex moteur [Obeso et al., 2000, 2014].

C. Anatomopathologie :

Les principales caractéristiques pathologiques de la MP sont la perte des neurones dopaminergiques, suivie d'une dépigmentation constante de la substance noire (en particulier la pars compacta), et la présence de corps de Lewy (CL) [Balestrino et Schapira, 2020].

Les corps de Lewy (**figure 5**) sont des inclusions intra-neuronales, arrondies, éosinophiles, avec un noyau hyalin (dense et acidophile), entouré d'un halo périphérique pâle. Ces inclusions sont composées de plus de 90 protéines [Wakabayashi et al., 2013]. Leurs principaux composants sont l'alpha-synucléine et l'ubiquitine [Spillantini et al., 1997]. Ils sont retrouvés dans le bulbe olfactif, la substance noire, le noyau basal de Meynert, le locus coeruleus, le cortex cérébral, les ganglions sympathiques, le noyau du raphé dorsal, le noyau vagal dorsal, et le noyau intermédiolatéral de la moelle épinière [den Hartog et Bethlem, 1960] [Wakabayashi et al., 1995]. Ils peuvent être observés également dans le système nerveux autonome périphérique; notamment les ganglions sympathiques, le tube digestif, les plexus cardiaques et pelviens, la partie médullaire de la surrénale, les glandes salivaires et la peau [Wakabayashi et al., 1988].

Ces inclusions constituent l'élément anatomopathologique principal [Jankovic et Sherer, 2014], mais sans caractère pathognomonique spécifique de la MP, car elles peuvent être retrouvées dans les démences progressives avec un syndrome parkinsonien telle que la démence à corps de Lewy [Holdorff, 2002] [Dickson et al., 1987].

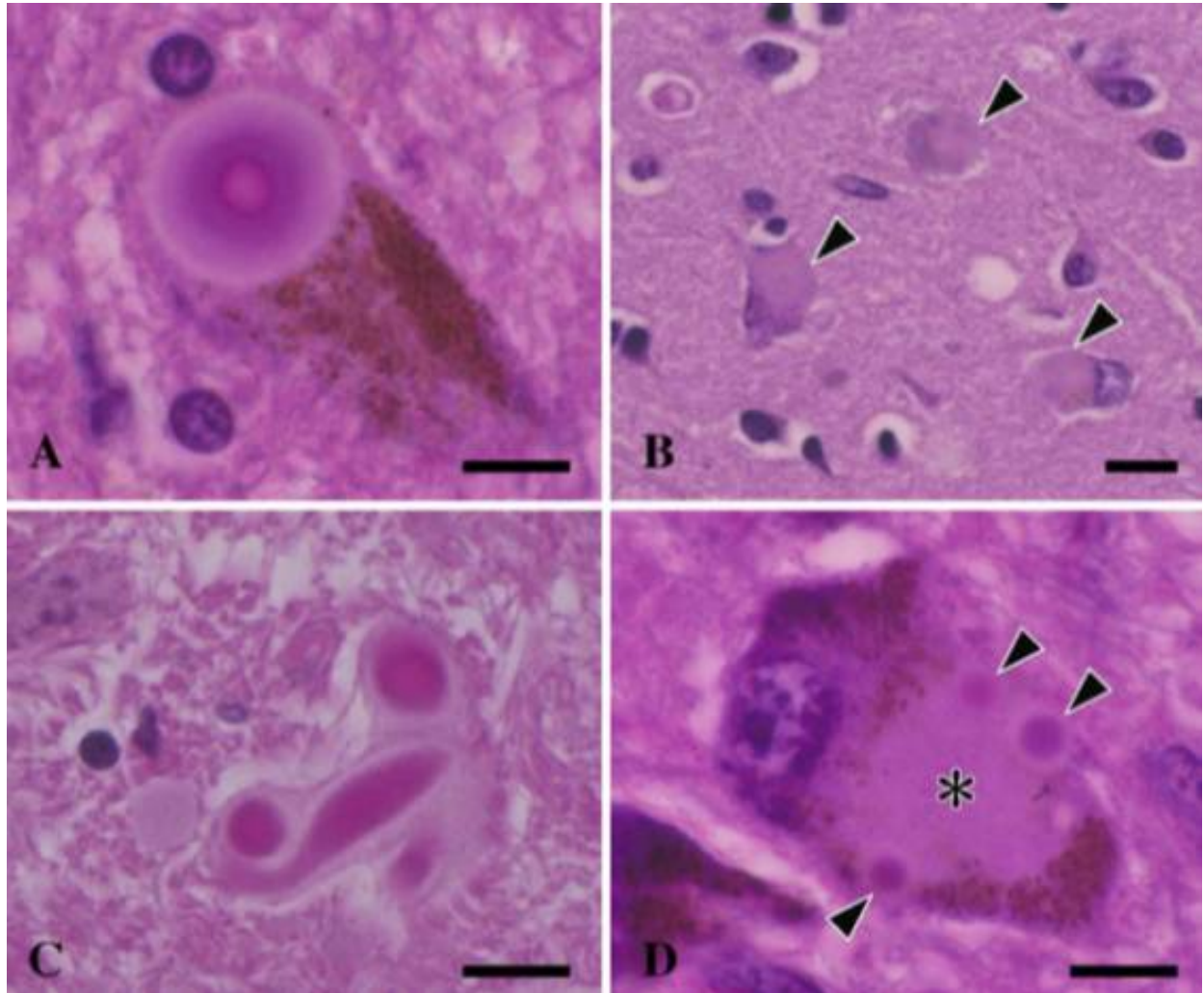


Figure 5: Corps de Lewy et corps pâles. Coloration d'hématoxyline et d'éosine. Barre d'échelle :

10 μ m. (A : Corps de Lewy concentrique dans un neurone pigmenté dans la substance noire.

B : Corps de Lewy dans le cortex temporal. C : Corps de Lewy intraneuritiques dans le noyau vagal dorsal. D : Corps pâle (astérisque) et corps de Lewy (pointes de flèches) dans un neurone pigmenté de la substance noire.) [[Wakabayashi et al., 2012](#)]

Les neurones de la substance noire sont pigmentés normalement par la « neuromelanine », qui leur confère la couleur noire. Ces neurones disparaissent progressivement dans la MP, conduisant à une dépigmentation [Olanow et al., 2009] (*figure 6*).

Il a été estimé qu'au moment du diagnostic, jusqu'à 60 % des neurones dopaminergiques ont déjà été perdus [Marsden, 1990].

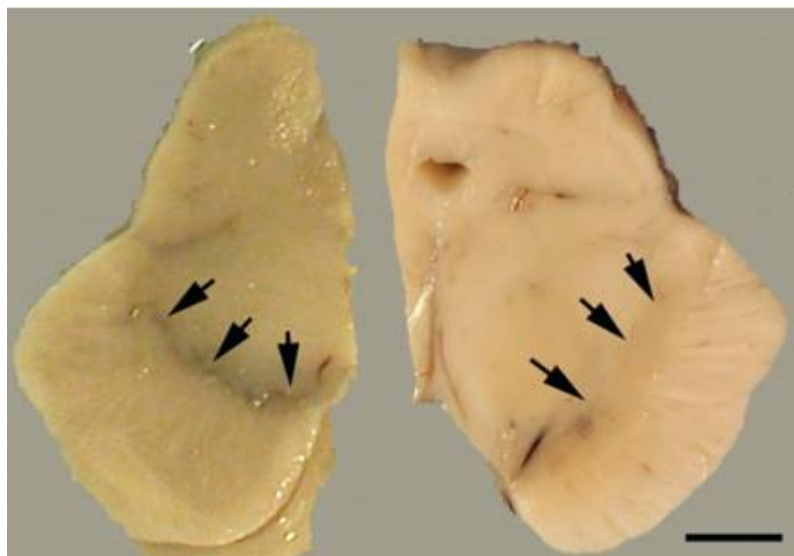


Figure 6: Coupes horizontales du mésencéphale

(A gauche : la pigmentation de la substance noire est normale.

A droite : la substance noire est dépigmentée) [Defebvre et al., 2015].

D. Epidémiologie :

La maladie de parkinson est considérée comme la deuxième maladie neurodégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer, et la deuxième maladie neurologique causant un handicap moteur chez le sujet âgé, après l'accident vasculaire cérébral [Elbaz et Moisan, 2010].

1. Prévalence :

Dans les pays industrialisés, la prévalence estimée de la MP est de 0,3 % dans la population générale, de 1 % chez les personnes âgées de plus de 60 ans, et de 3 % chez les personnes âgées de plus de 80 ans. Les taux d'incidence mondiale de la MP varient entre 8 et 18 pour 100 000 personnes-années [Lee et Gilbert, 2016].

En Europe, les taux estimés de prévalence de la MP se situent entre 65 et 12500 pour 100 000, et les taux d'incidence entre 5 et 346 pour 100 000 personnes-années [von Campenhausen et al., 2005].

Au Maroc, le ministère de la santé estime qu'il existe actuellement 30 000 cas avec une incidence de 4000 nouveaux cas / an.

La prévalence de la MP augmente avec l'âge, et une prédominance masculine est signalée [Pringsheim et al., 2014].

L'espérance de vie s'est améliorée par la dopathérapie, mais la mortalité reste plus élevée par rapport à celle de la population générale [Chrysostome et Tison, 2003] [Defevbre, 2007].

2. Facteurs de risque :

2.1. Age et sexe :

L'âge est le facteur de risque le plus important de la maladie [Lee et Gilbert, 2016], avec un âge médian d'apparition de 60 ans [Ascherio et Schwarzschild, 2016] [Simon et al., 2020].

Quant au sexe, la fréquence semble plus élevée chez les hommes que chez les femmes (le rapport varie de 1,3 à 2), mais l'incidence peut être influencée par les différences de prévalence de variables telles que le tabagisme, l'utilisation d'hormones post-ménopausiques et la consommation de caféine [Ascherio et Schwarzschild, 2016] [Gillies et al., 2014].

2.2. Facteurs environnementaux et toxiques :

Certaines substances, comme la 1-méthyl-4-phényl tétrahydropyridine (MPTP) [Langston et al., 1983] et l'annonacine, peuvent provoquer la mort des cellules nigro-striatales et une forme de parkinsonisme atypique [Angibaud et al., 2004] [Hoglinger et al., 2005]. De même, la vie en milieu rural et l'exposition aux pesticides ont été associés à des prévalences élevées de la MP [Breckenridge et al., 2016]. Alors que l'exposition à des niveaux toxiques de manganèse, de trichloréthylène, de monoxyde de carbone et d'autres agents, peut aussi entraîner une forme de parkinsonisme, mais avec des caractéristiques cliniques et pathologiques distinctes de la MP [Balestrino et Schapira, 2020]. Par ailleurs, la consommation excessive de certains produits laitiers (notamment le lait écrémé et le lait à faible teneur en matières grasses) [Hughes et al., 2017], et le stress (par ses effets neurotoxiques directs) [Metz, 2007] ont également été signalés comme des facteurs de risque de la MP. Enfin, les antagonistes des récepteurs b2-adrénergiques (en particulier, le propranolol ; utilisé couramment pour l'hypertension) ont été associés à un risque accru de MP, en augmentant l'expression du gène SNCA par l'acétylation de la lysine 27 de l'histone 3 (H3K27), entraînant une accumulation d' α -synucléine, un stress oxydatif mitochondrial, et une neuro-dégénérescence dopaminergique. Tandis que les agonistes des récepteurs b2-adrénergiques (en particulier, le salbutamol ; prescrit généralement pour l'asthme) peuvent réduire ce risque, en réduisant l'expression du SNCA (par désacétylation de H3K27) et les radicaux libres mitochondriaux [Mittal et al., 2017].

2.3. Facteurs génétiques :

Les antécédents familiaux sont un facteur de risque de la MP. Le risque relatif chez les parents au premier degré des cas de MP est multiplié par deux ou trois, par rapport à celui des personnes normales [Gasser, 1998].

Les formes familiales de la MP ne représentent que 5 à 15 % des cas [Balestrino et Schapira, 2020]. Les gènes les plus importants liés à la MP sont résumés dans le **tableau 1**.

L'étude de Bouhouche *et al.* (2017) a montré que le Maroc a la plus forte prévalence rapportée de la mutation du gène LRRK2 dans le monde, avec une fréquence globale de la mutation de 41%, et de 76% pour les patients ayant un mode d'héritage autosomique dominant [Bouhouche et al., 2017].

Tableau 1: Résumé des principaux gènes associés à la maladie de Parkinson (MP)

[Balestrino et Schapira, 2020].

Gène	Site	Protéines	Hérédité
SNCA	PARK1/4	alpha-synucléine	Autosomique dominante
PRKN	PARK2	Parkin	Autosomique récessive
UCHL1	PARK5	UCHL-1	Autosomique dominante
PINK1	PARK6	PTEN-induced putative kinase 1	Autosomique récessive
DJ-1	PARK7	Protéine DJ-1	Autosomique récessive
LRRK2	PARK8	Protéine kinase 2 à répétition riche en leucine, sérine et thréonine	Autosomique dominante
ATP13A2	PARK9	ATPase type 13A2	Autosomique récessive
PLA2G6	PARK14	A2 phospholipase	Autosomique récessive
FOXB7	PARK15	F-box protéine 7	Autosomique récessive
VPS35	PARK17	Protéine 35 associée au triage des protéines vacuolaires	Autosomique dominante

3. Facteurs protecteurs :

➤ Le tabagisme :

La relation inverse entre le tabagisme et la MP est expliquée essentiellement par le rôle de la nicotine dans la protection neuronale dopaminergique, puisqu'il a été démontré qu'elle stimule la libération de dopamine dans le striatum et préserve la fonction dopaminergique dans des modèles expérimentaux [Jankovic et Tan, 2020]. D'un autre côté, il a été suggéré que la personnalité prudente liée à la MP (trait d'évitement) prédispose certaines personnes à cesser de fumer pour des raisons neuro-protectrices, ce qui serait le mécanisme biologique en cause dans la MP [Ritz et al., 2014].

➤ La consommation de caféine :

La réduction du risque relatif de MP chez les buveurs de caféine se situe entre 0.5 et 0.8, et un effet dose-dépendant a été systématiquement démontré [Ascherio et Schwarzschild, 2016]. La caféine, un antagoniste du récepteur A2a de l'adénosine, est supposée exercer un rôle neuro-protecteur en bloquant ce récepteur. Outre la caféine, il est possible que les antioxydants présents dans certaines boissons (comme le thé) contribuent à un effet neuro-protecteur [Jankovic et Tan, 2020].

➤ L'acide urique :

L'acide urique, un produit du métabolisme des purines, est un antioxydant doté de propriétés de piégeage des radicaux. Une méta-analyse portant sur 13 études a démontré que l'acide urique sérique est plus bas chez les personnes parkinsoniennes que chez les témoins, avec la même tendance au stade sévère qu'au stade précoce de la MP [Wen et al., 2017].

➤ L'ibuprofène :

La dégénérescence neuronale dans la MP s'accompagne souvent d'une réponse gliale importante, principalement l'activation de la microglie, qui pourrait propager la neuro-dégénérescence [Hirsch et Hunot, 2009]. Il semble donc plausible que les anti-inflammatoires puissent contribuer à retarder ou à prévenir l'apparition de la MP en supprimant les réponses pro-inflammatoires de la microglie [Ascherio et Schwarzschild, 2016]. Dans une méta-

analyse incluant les données de plusieurs cohortes [Chen et al., 2005] [Gao et al., 2011] [Hernán et al., 2006] [Ton et al., 2006] [Bower et al., 2006], l'utilisation régulière d'ibuprofène a été associée à une réduction de 27% du risque de la MP. Le principal effet protecteur d'ibuprofène est l'activation du PPAR γ , une cible thérapeutique proposée pour la MP [Asanuma et Miyazaki, 2007] [Asanuma et Miyazaki, 2008] [Tsuji et al., 2009]. En revanche, l'association de la MP aux autres anti-inflammatoires non stéroïdiens n'a pas été concluante [Ascherio et Schwarzschild, 2016].

D'autres éléments ont été également rapportés comme des facteurs protecteurs; notamment l'activité physique [Yang et al., 2015], les inhibiteurs calciques [Gudala et al., 2015] et les statines [Bai et al., 2016]. Mais le tabagisme et la consommation de caféine restent les deux facteurs les plus systématiquement associés à un risque réduit de MP [Ascherio et Schwarzschild, 2016] [Breckenridge et al., 2016].

E. Etiopathogénie et hypothèses étiologiques :

La MP est causée par la détérioration des neurones dopaminergiques dans le tractus extrapyramidal du mésencéphale, avec une accumulation de protéines α -synucléine (corps de Lewy), dans le système nerveux central, autonome et périphérique [Capriotti et Terzakis, 2016].

Le système nerveux extrapyramidal module les mouvements volontaires, contrôle le maintien de la posture et la coordination de la marche. Ce tractus influence également l'activité autonome, le séquençage des mouvements et les activités habituelles. La dégénérescence des neurones qui libèrent la dopamine entraîne un déséquilibre des neurotransmetteurs excitateurs (acétylcholine) et inhibiteurs (dopamine) dans la région. Ce déséquilibre entraîne parfois des mouvements excessifs et incontrôlables (dyskinésies) et parfois une absence de mouvement (freezing de la marche) [Olanow et al., 2009].

Les deux mécanismes de la mort cellulaire au niveau de la substance noire, quel que soit l'étiologie de la MP, sont l'apoptose (le principal mécanisme) ou la nécrose [Savitt et al., 2006] [Jellinger, 2000].

Il est plus probable que plusieurs processus physiopathologiques se croisent, entraînant une cascade visqueuse d'agressions et de dommages cellulaires irréversibles ; avec notamment une interaction entre les facteurs génétiques, les anomalies de transformation des protéines, le stress oxydatif, le dysfonctionnement mitochondrial, l'inflammation, la régulation immune, des facteurs gliaux spécifiques, et une anomalie du transport intra-vasculaire par la déstabilisation des microtubules : (*figure 7*)

1. L' α -synucléine est dépliée et adopte une structure tertiaire lors de certaines interactions biochimiques, son agrégation est toxique pour les neurones dopaminergiques conduisant à la neuro-dégénérescence de la MP. Ainsi, certaines espèces d' α -synucléine peuvent activer la réponse neuro-inflammatoire et propager la pathologie de l' α -synucléine de cellule à cellule [Jankovic et Tan, 2020].
2. Le stress oxydatif et les mutations des gènes de la MP peuvent influencer les changements de conformation de l' α -synucléine et son agrégation [Jankovic et Tan, 2020].
3. Une réduction de l'activité mitochondriale a été constatée chez les patients parkinsoniens [Jankovic et Tan, 2020]. De même, les caractéristiques du dysfonctionnement mitochondrial, y compris l'altération de la mitophagie, ont été identifiées comme le résultat des effets délétères de certains gènes liés à la MP (notamment PINK1 et DJ1) [Deng et al., 2018] [Chan et Tan, 2017] [Simon et al., 2020]. L'atteinte mitochondriale favorise également l'accumulation de la dopamine oxydée et la réduction de la glucocérébrosidase, ce qui suggère que la dopamine est le lien commun entre l'accumulation d' α -synucléine et l'altération lysosomale [Wong et al., 2019].
4. Des anomalies de la réponse immunitaire innée et adaptative ont été mises en évidence chez les patients parkinsoniens : une augmentation des cytokines pro-inflammatoires et une modification de la population de cellules immunitaires [Tan et al., 2020]. Cette hypothèse a été soutenue par des preuves d'activation des cellules inflammatoires par imagerie moléculaire et des caractéristiques de neuro-inflammation dans des modèles expérimentaux de la MP [Jankovic et Tan, 2020].

5. De plus, le lien entre l'intestin et le cerveau est un facteur contributif à la pathogenèse de la MP ; le nerf vague agissant comme une " autoroute " pour la transmission de l' α -synucléine agrégée du tractus gastro-intestinal au tronc cérébral inférieur [Breen et al., 2019]. La vagotomie et l'appendicectomie pourraient ainsi réduire le risque de développer une MP. D'autres études sont nécessaires pour éclaircir le rôle du microbiote gastro-intestinal, de l'infection et de l'inflammation dans le déclenchement de l'agrégation de l' α -synucléine et sa propagation au système nerveux central, comme mécanisme pathogène de la MP [Jankovic et Tan, 2020].

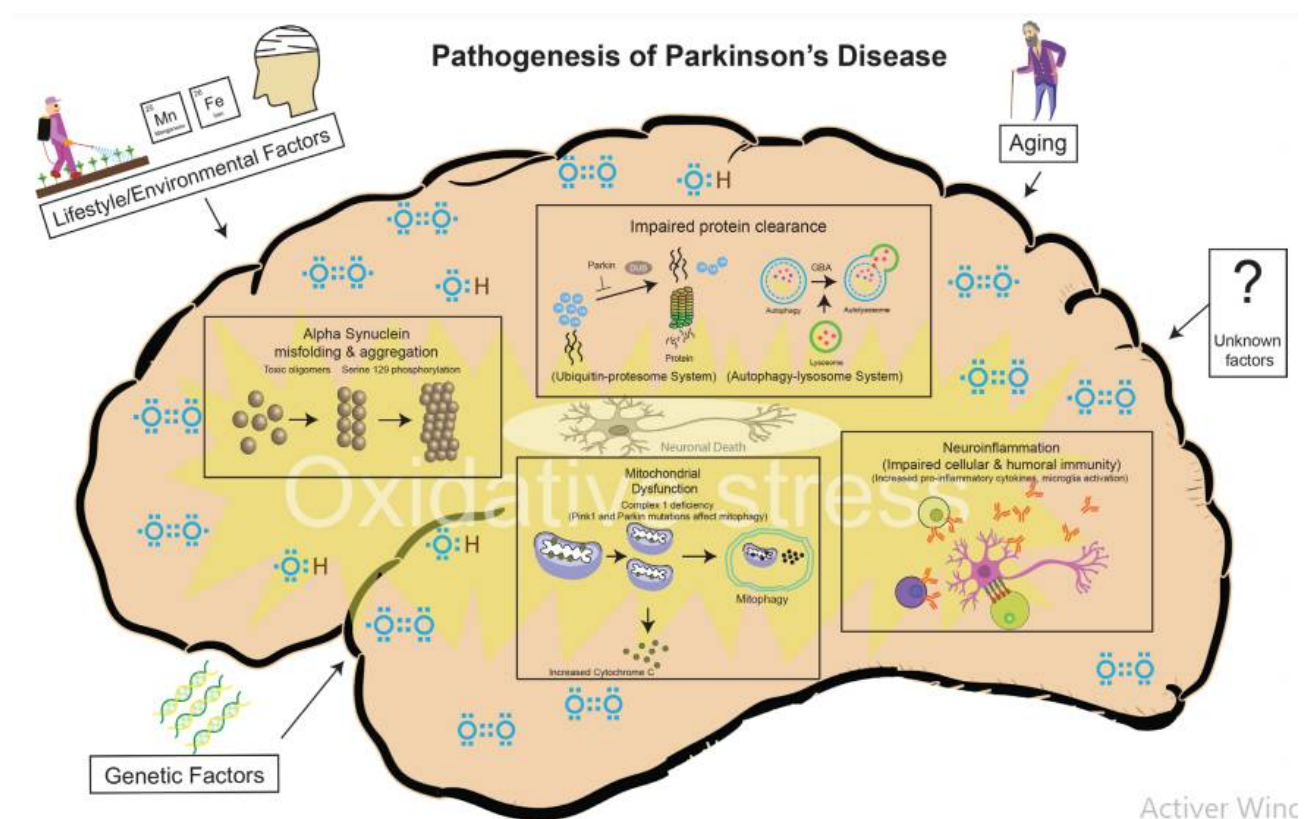


Figure 7: Pathogénie de la MP : une variété de mécanismes cellulaires sur un fond de stress oxydatif, associés à des facteurs génétiques, environnementaux et de mode de vie, contribuant à la neuro-dégénérescence de la maladie [Jankovic et Tan, 2020].

F. Manifestations cliniques :

1. Signes moteurs :

Les caractéristiques motrices des patients atteints de la MP sont hétérogènes, ce qui permet de définir différents phénotypes moteurs : [Jankovic et al., 1990] [Stebbins et al., 2013] [Marras et Lang, 2013] [Kalia et Lang, 2015]

- Phénotype tremblant ou tremblement-prédominant : avec absence relative d'autres symptômes moteurs.
- Phénotype akinéto-rigide : avec prédominance du syndrome akinéto-rigide associé à une instabilité posturale et des troubles de la marche ; le PIGD (*Postural Instability and Gait Disorders*).
- Phénotype mixte ou indéterminé : avec plusieurs symptômes moteurs de gravité comparable.

L'intérêt d'identifier les phénotypes de la MP repose sur leur association possible aux aspects étiologiques, évolutifs, pronostiques et pathogéniques distincts, ainsi qu'avec la réponse au traitement [Marras et Lang, 2013] [Balestrino et Schapira, 2020]. L'évolution et le pronostic de la MP diffèrent selon les phénotypes ; le phénotype à prédominance de tremblement est souvent associé à une évolution plus lente, et à une incapacité fonctionnelle moindre que le phénotype akinéto-rigide [Jankovic et al., 1990] [Fereshtehnejad et Postuma, 2017].

Les symptômes moteurs classiques de la MP ont été reconnus comme des composants importants de la maladie depuis sa description initiale [Kalia et Lang, 2015]. Ils comprennent l'akinésie/bradykinésie, la rigidité musculaire, le tremblement de repos et les troubles posturaux et de la marche [Capriotti et Terzakis, 2016].

Il est important de mentionner que la forme précoce juvénile de la MP est caractérisée par une hyper-réflexie ostéo-tendineuse, une dystonie précoce, une progression motrice lente, et une plus grande tendance aux fluctuations motrices [Khan et al., 2002].

1.1. Tremblement : [\[Dujardin et al., 2007a\]](#) [\[Crawford et Zimmerman, 2011\]](#)[\[Cabreira et Massano, 2019\]](#)

C'est un mouvement involontaire, de repos, unilatéral ou asymétrique, lent, rythmique et régulier, oscillatoire, de faible amplitude.

Il apparait habituellement au niveau de la main, il est évalué en observant les membres détendus et appuyés sur une surface, sans l'action de la gravité (par exemple, les bras d'une chaise). Il peut toucher d'autres régions comme les membres inférieurs, la langue, la mâchoire, et la tête.

Il augmente avec les efforts, le stress, les émotions, et à l'exécution des tâches cognitives (par exemple : un compte à rebours), et il devient moins important lors de mouvements volontaires et intentionnels et lors du sommeil.

Un tremblement avec frottement répété du pouce et de l'index, qui ressemble visuellement à un « roulement de pilules », est le plus typique dans la MP.

1.2. Akinésie / Bradykinésie : [\[Capriotti et Terzakis, 2016\]](#) [\[Cabreira et Massano, 2019\]](#)

C'est un ralentissement de l'initiation des mouvements volontaires, avec une diminution progressive de la vitesse et de l'amplitude de mouvements alternés et répétés, exécutés aussi rapidement et largement que possible (par exemple : ouverture et fermeture de la main, opposabilité du pouce et de l'index, pronation-supination des mains, tapotement répété des talons sur le sol). Les mouvements corporels spontanés sont également diminués (bradykinésie globale).

Il est essentiel de ne pas confondre la bradykinésie avec une simple lenteur, qui peut être causée par une diminution de la force musculaire, une spasticité, une douleur, une fatigue générale, ou des symptômes dépressifs.

1.3. Rigidité : [Bourdain et al., 2013] [Cabreira et Massano, 2019]

C'est une hypertonie extrapyramidale qui se traduit par une augmentation du tonus musculaire avec résistance lors du mouvement passif d'un membre tout au long du mouvement, donnant une hypertonie plastique en « tuyau de plomb ».

Elle est testée en évaluant la flexion et l'extension du cou, des coudes, des poignets et des genoux.

Elle n'est pas modifiée par la vitesse du mouvement (contrairement à la spasticité causée par une lésion pyramidale), et elle augmente avec les manœuvres d'activation telles que le mouvement volontaire simultané d'un autre membre (manœuvre de Froment).

Le phénomène de la " roue dentée " résulte de la superposition du tremblement et de la raideur et est plus facilement détectable dans l'articulation du poignet.

L'akinésie joue un rôle fondamental dans l'attitude générale du patient parkinsonien.

1.4. Troubles de la marche :

Ils sont constants dans le cours évolutif de la MP. La marche est lente et étroite. Elle se fait à petits pas avec une réduction de la longueur du pas et une limitation de sa vitesse. Il existe une augmentation du temps en double appui des membres inférieurs [Morris et al., 1994], avec une réduction asymétrique du balancement normal des membres supérieurs pendant la marche. Les demi-tours peuvent être interrompus par de multiples petits pas [Moreau et al., 2010][Cabreira et Massano, 2019]. A un stade avancé de la maladie surviennent des phénomènes paroxystiques rythmiques tels que le freezing et la festination :

Freezing :

Le freezing de la marche est défini comme une suspension brutale, involontaire et épisodique, ou une réduction marquée, de la progression des pieds vers l'avant malgré l'intention de marcher [Ebersbach et al., 2013], ce qui inclut également des épisodes d'hésitation au départ ou bien de marche traînante avec des pas allant de quelques millimètres à quelques centimètres [Raccagni et al., 2019].

C'est l'un des symptômes les plus handicapants de la MP. Il est plus prononcé pendant les phases "OFF" des stades tardifs de la maladie, bien qu'il puisse également survenir avec des épisodes plus brefs pendant les phases "ON" [Factor, 2008].

Le freezing se produit le plus souvent lorsque les patients commencent à marcher, tournent, traversent des passages étroits ou approchent une destination [Nutt et al., 2011]. Demander aux patients de faire rapidement des tours complets "sur place" (et dans les deux sens) est le meilleur moyen de provoquer le freezing [Snijders et al., 2012] [Spildooren et al., 2010]. Ce test doit toujours être appliqué, même lorsque la démarche semble normale.

Festination :

La festination apparaît plus rarement, elle est définie cliniquement comme la succession très rapide de pas avec une tendance à avancer à pas de plus en plus petits, en parallèle à une diminution d'amplitude des cycles de marche [Moreau et al., 2010], donnant l'illusion que le patient court constamment derrière son propre centre de gravité [Cabreira et Massano, 2019] à cause de l'inclinaison de ce centre vers l'avant [Nutt et al., 2011], pouvant représenter une altération du contrôle de l'équilibre [Nonnekes et al. 2019].

1.5. Altérations posturales :

➤ Instabilité posturale :

Le mauvais contrôle postural est l'une des caractéristiques les plus invalidantes de la MP [Viseux et al., 2020]. L'instabilité posturale est, en général, une manifestation des stades avancés de la maladie [Jankovic, 2008]. Cependant, il existe des preuves que le contrôle postural est déjà altéré dans les premiers stades de la MP sans qu'il y ait une instabilité posturale clinique manifeste [Mancini et al., 2011].

Elle peut être observée pendant la marche et lors du test de traction, au cours duquel l'examineur se tient derrière le patient et applique une poussée vers l'arrière sur les épaules du patient, l'instabilité posturale se caractérise par l'incapacité du patient à contrer le déséquilibre imposé, pouvant aboutir à une chute [Cabreira et Massano, 2019].

La rigidité axiale et une coordination moins efficace du tronc contribuent à l'instabilité posturale [Hubble et al., 2014] [McGill et al., 2019].

L'instabilité posturale et les troubles de la marche entraînent des chutes fréquentes, surtout à un stade évolué de la maladie, avec des conséquences traumatiques pouvant aggraver l'handicap moteur.

➤ **Troubles de la posture :**

En général, la MP est caractérisée par une « posture voûtée » (**figure 8**) sous forme d'une attitude globale en flexion, avec un arrondissement des épaules et une flexion des hanches et des genoux [Schoneburg et al., 2013].

La déformation posturale peut varier de légères altérations également présentes chez les personnes âgées sans pathologie, à une flexion plus prononcée du tronc, qui a la particularité de se redresser en décubitus [Cabreira et Massano, 2019].

En plus de l'attitude générale en flexion, les autres troubles de posture sont relativement courants au cours de la MP. Ils comprennent la camptocormie, le syndorme de Pise, l'antécolis et les troubles de la statique rachidienne, qui seront décrits en détail dans le chapitre : « *Troubles de posture dans la MP* ».



Figure 8: Illustration du visage figé légèrement anxieux et de la posture fléchie caractéristique d'un patient atteint de la MP [Lees et al., 2009]

D'autres troubles posturaux peuvent être présents dans la MP, notamment les déformations striatales des membres, se manifestant par une flexion sévère des articulations métacarpo-phalangiennes, avec une extension des articulations inter-phalangiennes proximales et distales (la main striatale) (**Figure 9**), ou une extension du gros orteil avec une flexion plantaire des autres orteils (l'hallux striatal) (**Figure 10**) [Pandey et Garg, 2016].



Figure 9: Déformation striatale de la main gauche caractérisée par une flexion au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne chez un homme parkinsonien âgé de 71 ans [Pandey et Garg, 2016].



Figure 10: Déformation striatale du pied gauche caractérisée par une flexion latérale du gros orteil chez une femme âgée de 66 ans atteinte de la MP [Pandey et Garg, 2016].

1.6. Autres manifestations motrices :

1.6.1. Dysarthrie hypokinétique :

C'est un trouble de l'exécution motrice de la parole, qui est caractérisée dans la MP par une monotonie d'intensité et de hauteur (sons graves et sons aigus), un débit variable, une diminution de l'accentuation, et parfois une imprécision des phonèmes [Pinto et al., 2010]. Elle touche plus de 80 % des patients parkinsoniens [Harel et al., 2004].

1.6.2. Micrographie :

L'écriture devient de plus en plus petite, irrégulière, lente avec une diminution de la taille des caractères, jusqu'à devenir illisible et imperceptible à un stade plus avancé. C'est un trouble fréquent dans la MP et constitue une des manifestations de la bradykinésie, avec un impact sur la vie professionnelle et sociale [Shukla et al., 2012].

1.6.3. Troubles de déglutition :

Un allongement du temps de déglutition est ainsi observé dans la MP, avec une stase possible au niveau des sinus pyriformes et une diminution du réflexe de déglutition [Bird et al., 1994].

Ces troubles sont essentiellement représentés par les fausses routes et la dysphagie. Ils sont méconnus et nécessitent une évaluation objective. La présence d'une hyper-sialorrhée est un marqueur fiable du risque de fausses routes sévères [Miller et al., 2009].

1.6.4. Hypomimie : avec un visage inexpressif ou immobile, des lèvres séparées, et une altération du clignement et des mouvements oculaires [Balestrino et Schapira, 2020].

2. Signes non moteurs (SNM) :

Même si la MP a été historiquement définie comme un trouble du mouvement, elle est désormais reconnue comme une maladie multisystémique du système nerveux, dont les signes non moteurs sont un aspect important du tableau clinique [Cabreira et Massano, 2019] [Balestrino et Schapira, 2020].

L'identification des signes non moteurs permet d'améliorer la prise en charge, de suivre la progression de la maladie et de mieux comprendre son évolution [Poewe, 2008] [Massano et Bhatia, 2012].

Ces signes ont tendance à être sous-déclarés par les patients et sous-investis par les médecins. Cependant, s'ils sont correctement évalués, ils sont signalés par la majorité des patients et ont un impact majeur sur la qualité de vie et le handicap [Martinez-Martin, 2014] [Schapira et al., 2017] [Balestrino et Martinez-Martin, 2017].

Parmi les symptômes non moteurs, on peut citer : [Poewe, 2008] [Brigo et al., 2014] [Kalia et Lang, 2015] [Ray Chaudhuri et al., 2018] [Balestrino et Schapira, 2020].

***Les troubles neuropsychiatriques :** dont la détérioration cognitive (dysfonctionnement de l'attention, de la mémoire de travail, des fonctions exécutives), la dépression, les hallucinations, l'anxiété, la psychose, la démence, l'apathie, et les comportements impulsifs.

***Les troubles gastro-intestinaux :** la dysphagie, les ballonnements, la constipation et la gastroparésie.

***Les troubles dysautonomiques :** la dysfonction urinaire, la dysfonction sexuelle, la sialorrhée, l'hyper-sudorrhée, l'hypotension orthostatique.

***Les troubles sensoriels :** la douleur, l'hyposmie, les troubles visuels (changements dans la perception des contrastes, vision floue, diplopie et autres)

***Les troubles du sommeil :** avec des rêves vifs et une activité nocturne hyper-motrice dans le trouble du comportement en sommeil paradoxal, une hypersomnie diurne et un syndrome des jambes sans repos.

Ces signes non moteurs peuvent se voir à tous les stades de la maladie voire même précéder les signes moteurs, et définissent alors ce qu'on nomme les symptômes prodromiques prémoteurs. En effet, on attribue actuellement le terme de MP " prodromique " à une phase (jusqu'à 15-20 ans avant l'apparition et l'émergence des symptômes moteurs classiques), pendant laquelle les signes cliniques de la maladie ne sont pas évidents mais la neuro-dégénérescence sous-jacente a commencé et progressé [Mantri et al., 2019]. Durant cette phase, on retrouve fréquemment des symptômes non moteurs (*figure 11*) [Postuma et al., 2012].

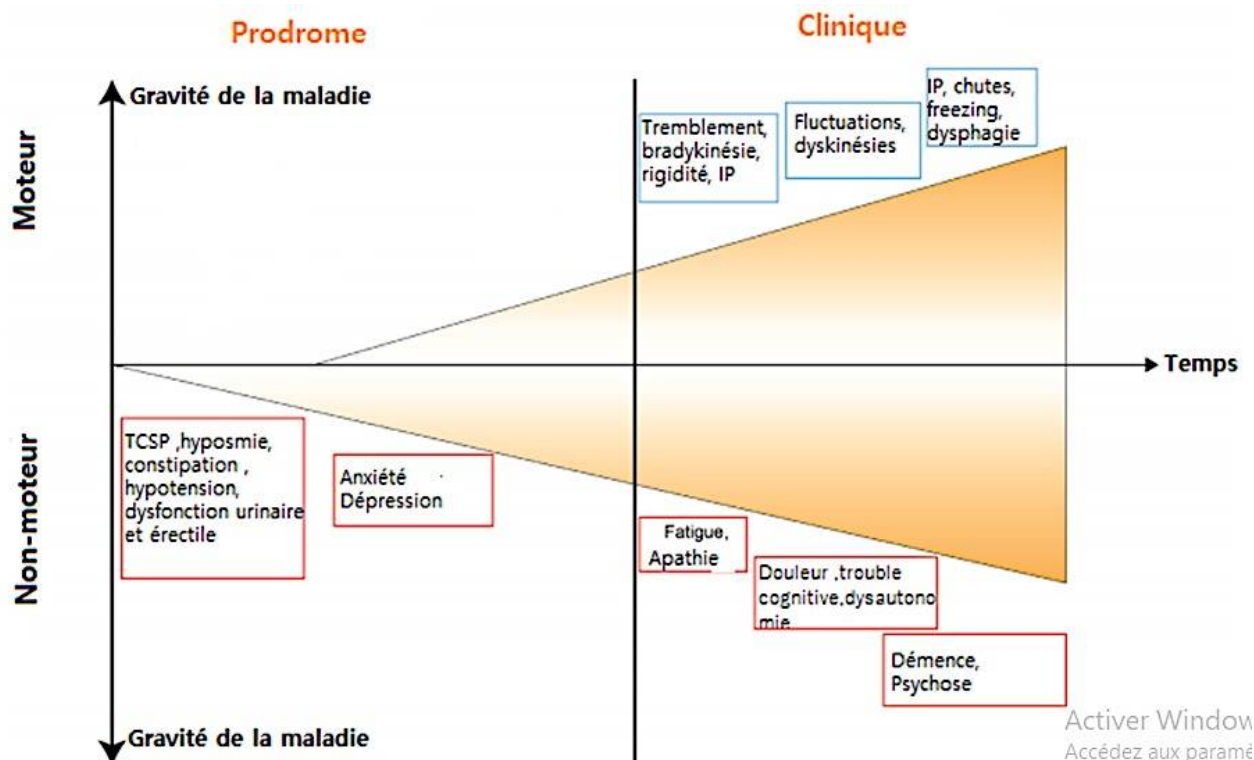


Figure 11: Évolution de la MP, de la phase prodromique à la phase clinique, y compris les complications liées à la lévodopa. TCSP : Trouble de comportement en sommeil paradoxal. IP : Instabilité posturale. [Jankovic et Tan, 2020].

La phase pré-motrice ou prodromique de la maladie est souvent caractérisée par une altération de l'olfaction, une constipation, une dépression, une somnolence diurne excessive et un trouble du comportement en sommeil paradoxal (RBD) [Postuma et al., 2012] [Kalia et Lang, 2015] [Poewe et al., 2017][Savica et al., 2018]. D'autres SNM peuvent également être présents comme des troubles visuels, de l'anxiété et d'autres perturbations dysautonomiques [Blauwendraat et al., 2020]. Toutefois, il a été démontré que les troubles de l'humeur et la constipation doublent pratiquement le risque de développer ultérieurement la MP [Noyce et al., 2012]. Ainsi, l'étude de Hughes et al., (2018) a montré que l'association d'une constipation, un RBD et une hyposmie est fortement liée à un risque de développer une MP. La co-occurrence de ces signes non moteurs qui précèdent souvent les symptômes moteurs pourrait fournir une méthode efficace pour l'identification précoce de la maladie.

Le processus pathogène à l'origine de la MP est en cours pendant la phase pré-motrice, et implique également des régions du système nerveux périphérique et central en plus des neurones dopaminergiques de la SNpc [Kalia et Lang, 2015].

La phase prodromique de la MP représente une occasion unique d'identifier les personnes à haut risque de développer la MP avant l'apparition d'une neuro-dégénérescence massive, fournissant un aperçu intéressant des mécanismes de la maladie et de sa progression, et une fenêtre thérapeutique prometteuse pour les traitements neuro-protecteurs ; par conséquent, des efforts ont été faits pour améliorer la reconnaissance de cette phase [Siderowf et Lang, 2012] [Balestrino et Schapira, 2020].

G. Complications liées aux traitements :

L'évolution de la MP se caractérise par une aggravation des symptômes moteurs, qui peut être gérée initialement par des traitements symptomatiques. Cependant, au fur et à mesure que la maladie progresse, on assiste à l'émergence de complications liées au traitement symptomatique à long terme, notamment les fluctuations motrices et non motrices, et les dyskinésies [Hely et al., 2005].

Le développement de complications motrices en réponse à la lévodopa est lié à la sévérité de la neurodégénérescence dopaminergique (plus elle est sévère, plus le risque est élevé), à la dose de lévodopa (>400 mg / jour), au sexe féminin et au faible poids (lié à la dose/kg) [Warren et al., 2013].

Ces complications sont liées essentiellement à la stimulation phasique discontinue des récepteurs striataux de la dopamine, par opposition à l'apport physiologique continu de dopamine [Olanow et al., 2006]. Elles constituent des défis importants dans la prise en charge clinique du stade avancé de la MP.

1. Fluctuations motrices :

Les fluctuations motrices sont une complication du traitement par la lévodopa à long terme. Au début, les patients notent qu'ils sentent les effets d'une dose de lévodopa s'estomper et qu'ils deviennent plus lents et plus tremblants. Avec le temps, l'individu peut fluctuer entre des périodes de mobilité « ON » et d'immobilité « OFF » [Samii et al., 2004].

Elles sont expliquées pathologiquement par la réduction des capacités de stockage de la dopamine cérébrale, avec une modification induite au long terme des inter-neurones épineux striataux [Bravi et al., 1994]. La principale cause des fluctuations motrices est la courte demi-vie de la lévodopa (90-120 min) [Samii et al., 2004].

Environ 25 à 50% des patients prenant même de faibles doses de lévodopa développent des fluctuations motrices après 5 ans [Hely et al., 1994] [Koller et al., 1999]. La prévalence de ces fluctuations dans la MP à début précoce est encore plus élevée (plus de 90 %) [Schrag et al., 1998].

Au début, ces fluctuations sont prévisibles, rythmées par les prises médicamenteuses ou d'horaire invariable, on parle alors de fluctuations d'usure ou de fin de dose, mais elles peuvent devenir imprévisibles avec des passages soudains entre la mobilité et l'immobilité, donnant des phénomènes ON-OFF [Nutt, 2001].

❖ Les fluctuations prévisibles : [Quinn, 1998]

Elles sont décrites classiquement par L'akinésie de fin de dose ; au début de la MP, la prise quotidienne de 3 à 4 doses de lévodopa espacées de façon régulière au cours de la journée, permet de contrôler le syndrome extrapyramidal. Avec l'évolution, et le raccourcissement progressif de la réponse à court terme, le patient perçoit le besoin de lévodopa à distance des prises, constatant la réapparition du syndrome extrapyramidal avant la prise suivante. Cette akinésie de fin de dose devient ensuite de plus en plus brutale.

L'akinésie matinale constatée au réveil avec d'autres symptômes, notamment le tremblement, traduisant un sevrage médicamenteux. Elle est souvent le premier type de fluctuations qui peut apparaître et qui peut rester longtemps isolé.

L'akinésie nocturne : avec les difficultés à se retourner dans le lit, chez des parkinsoniens évolués, surtout avec des signes axiaux plus marqués.

❖ **Les fluctuations imprévisibles** : [Quinn, 1998]

Elles sont d'apparition plus tardive, sans relation avec les prises médicamenteuses. L'akinésie nycthémérale survient à horaire régulier (en début ou en fin d'après-midi). L'akinésie paradoxale apparaît 10 - 20 minutes après la prise et qui persiste 10 - 20 minutes, et simule un retard d'efficacité. Les effets on/off sont également imprévisibles et se caractérisent par le passage en quelques minutes ou secondes, d'un état moteur normal (ON) avec ou sans mouvements involontaires à un état parkinsonien (OFF). Ces variations motrices brutales peuvent concerner parfois une seule fonction, comme la marche.

2. Fluctuations non motrices : [Cabreira et Massano, 2019]

Comme pour les symptômes moteurs, la progression de la maladie s'accompagne de fluctuations des symptômes non-moteurs, qui peuvent être indépendants des fluctuations motrices et affecter significativement la qualité de vie des patients.

Il existe plusieurs catégories de fluctuations non motrices, à savoir les fluctuations autonomes, sensitivo-douloureuses et neuropsychiatriques (l'apathie, la dépression, l'anxiété et le ralentissement cognitif dominant dans les périodes creuses, alors que les troubles du contrôle des impulsions sont plus fréquents dans les périodes actives).

3. Dyskinésies : [Vidailhet et al., 1994] [Derkinderen et Vidailhet, 2002] [Samii et al., 2004] [Kipfer et al., 2011]

- Les dyskinésies induites par la lévodopa apparaissent en moyenne après une durée de traitement de 4 à 6 ans, elles sont présentes chez un tiers des patients, et peuvent prendre plusieurs formes. Elles apparaissent souvent en parallèle avec les fluctuations ou après un délai de quelques mois, prédominant habituellement au niveau du côté le plus atteint par les symptômes de la MP. Le tremblement de repos initial est un facteur protecteur de leur développement.

- La chorée (mouvements involontaires anormaux de type chorégraphique) à dose maximale est la forme la plus habituelle de dyskinésie

- La dystonie (principalement une dystonie mobile du pied, avec une hyperextension du gros orteil) peut également survenir seule ou en association avec la chorée.

On distingue : (*figure 12*)

- Dyskinésies lors du pic de dose (30 à 90 minutes après la prise de L-Dopa) : chorées de la face, du cou ou de l'hémicorps.

- Dyskinésies biphasiques surviennent au début et à la fin d'un cycle de dose, par l'augmentation ou de la décroissance du taux sanguin de lévodopa, de type choréo-dystonique ou ballique, du membre inférieur ou l'hémicorps.

- Dystonies off : douloureuses, des membres inférieurs (dystonie des orteils, de l'hallux ou un varus du pied)

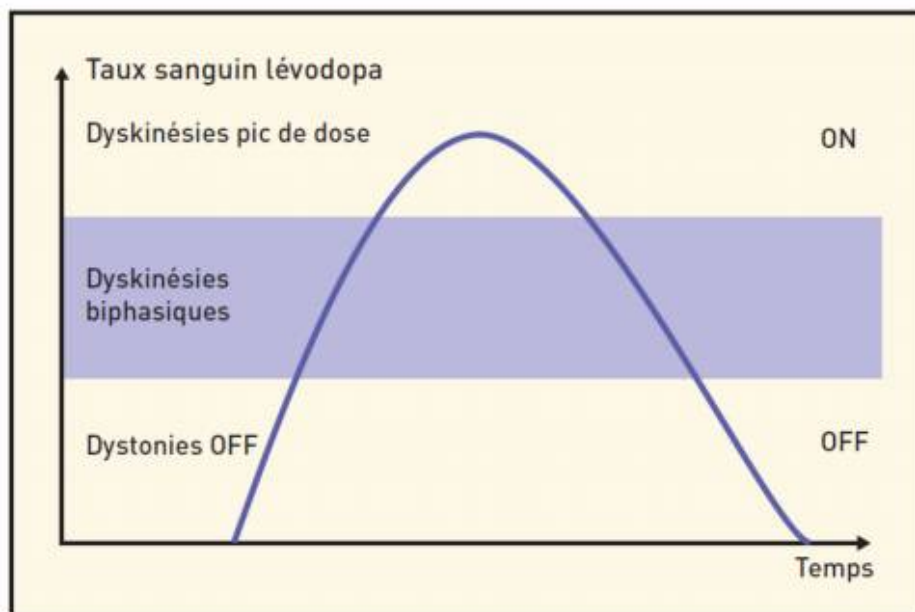


Figure 12: Chronologies des différents types de dyskinésies liées à la lévodopa [Fraix, 2016]

H. Critères diagnostiques de la MP idiopathique :

1. Critères de l'UK Parkinson's Disease Brain Bank (UKPDSBB) :

En 1988, les critères clinico-pathologiques de l'United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank (UKPDSBB) ont été élaborés dans le but de regrouper les principaux symptômes de la MP et les facteurs d'exclusion en faveur d'autres diagnostics alternatifs [Cabreira et Massano, 2019].

Ces critères de diagnostic clinique sont posés en 3 étapes : [Gibb et Lees, 1988]

Étape 1 : diagnostic du syndrome parkinsonien

- ✓ Bradykinésie : lenteur de l'initiation des mouvements volontaires avec réduction progressive de la vitesse et de l'amplitude des actions répétitives
- ✓ Avec une ou plusieurs des caractéristiques suivantes : Rigidité musculaire, Tremblement de repos de 4-6 cycles/seconde, Instabilité posturale non causée par un dysfonctionnement primaire visuel, vestibulaire, cérébelleux ou proprioceptif.

Étape 2 : critères d'exclusion de la maladie de Parkinson. Une ou plusieurs des caractéristiques suivantes suggèrent un autre diagnostic :

- Antécédents d'accidents vasculaires cérébraux répétés avec évolution en marche d'escalier de la symptomatologie parkinsonienne.
- Antécédents de traumatismes crâniens répétés
- Antécédents documentés d'encéphalite chronique
- Crises oculogyres
- Traitement neuroleptique au début des symptômes
- Plus d'un parent atteint
- Rémission prolongée des symptômes parkinsoniens
- Symptomatologie strictement unilatérale après 3 ans d'évolution
- Paralysie supra-nucléaire du regard

- Syndrome cérébelleux
- Atteinte autonome sévère précoce
- Démence sévère précoce avec des troubles de la mémoire, du langage et de la praxie
- Signe de Babinski
- Présence d'une tumeur cérébrale ou d'une hydrocéphalie communicante au scanner ou à l'IRM
- Résistance à la lévodopa malgré de fortes doses (après l'exclusion de la malabsorption)
- Exposition à la 1-méthyl-4-phényl-1,2,3,6-tétrahydropyridine (MPTP)

Étape 3 : critères positifs prospectifs de la maladie de Parkinson. Trois caractéristiques ou plus parmi les suivantes sont nécessaires pour le diagnostic de la MP définitive :

- Apparition unilatérale
- Tremblement de repos
- Evolution progressive
- Persistance d'une asymétrie des symptômes, prédominant au côté initialement atteint
- Excellente réponse (70-100%) à la lévodopa
- Chorée sévère induite par la lévodopa
- Sensibilité à la lévodopa pendant 5 ans ou plus
- Évolution clinique de 10 ans ou plus

2. Critères de la MDS (Movement Disorder Society) : [Postuma et al., 2015]

Récemment, les critères de diagnostic de la MP ont été mis à jour par la MDS, visant à améliorer la fluidité et l'acuité du diagnostic dès la première consultation, en mettant l'accent sur les symptômes non moteurs. Ces nouveaux critères de la MDS sont :

2.1. Les principales catégories de critères de diagnostic clinique de la MP :

- * Le critère essentiel est le parkinsonisme défini comme suit : bradykinésie associée au moins à un tremblement de repos ou une rigidité.
- * Diagnostic de la MP cliniquement établi :
 - a) Absence de critères d'exclusion absolue
 - b) Au moins deux critères de soutien, et
 - c) Pas de drapeaux rouges
- * Diagnostic de la MP cliniquement probable :
 - a) Absence de critères d'exclusion absolue
 - b) Présence de drapeaux rouges contrebalancée par des critères de soutien :
 - Si un drapeau rouge est présent, il doit également y avoir au moins un critère de soutien.
 - Si deux drapeaux rouges sont présents, au moins deux critères de soutien sont nécessaires.
 - Pas plus de deux drapeaux rouges sont autorisés pour cette catégorie.

2.2. Les critères de soutien :

a) Réponse bénéfique claire et spectaculaire au traitement dopaminergique. Pendant le traitement initial, le patient a retrouvé un niveau de fonction normal ou proche de la normale. En l'absence de documentation claire de la réponse initiale, une réponse spectaculaire peut être classée comme suit :

- Une amélioration marquée avec une augmentation de la dose ou une aggravation marquée avec une diminution de la dose. Les changements légers ne sont pas admissibles. La documentation doit être objective (> 30% de l'UPDRS III avec un changement de traitement) ou subjective (historique clairement documenté de changements attestés par le patient ou un soignant fiable).
- Fluctuations significatives ou marquées (phénomène on/off), incluant des fluctuations prévisibles (phénomène de fin de dose).

b) Présence d'une dyskinésie induite par la lévodopa.

c) Tremblement de repos d'un membre, documenté à l'examen clinique (dans le passé, ou à l'examen actuel)

d) Présence d'une perte olfactive ou d'une dénervation sympathique cardiaque à la scintigraphie au MIBG.

2.3. Critères d'exclusion absolue :

- a. Anomalies cérébelleuses non équivoques, telles qu'une démarche cérébelleuse, une ataxie des membres ou des anomalies oculomotrices cérébelleuses.
- b. Paralysie supranucléaire du regard vertical vers le bas, ou ralentissement sélectif des saccades verticales vers le bas.
- c. Diagnostic d'une probable variante comportementale de la démence fronto-temporale ou d'une aphasie progressive primaire, définie selon les critères de consensus dans les 5 premières années de la maladie.
- d. Caractéristiques parkinsoniennes limitées aux membres inférieurs depuis plus de 3 ans.
- e. Traitement par un inhibiteur des récepteurs de la dopamine ou un agent de déplétion de la dopamine à une dose et dans un délai compatibles avec un parkinsonisme d'origine médicamenteuse.

- f. Absence de réponse observable à la lévodopa à forte dose malgré une gravité au moins modérée de la maladie.
- g. Atteinte corticale (apraxie idéo-motrice, trouble de la graphesthésie, astéréognosie)
- h. Neuro-imagerie fonctionnelle normale du système dopaminergique présynaptique.
- i. Documentation d'une affection alternative connue pour produire du parkinsonisme et plausiblement liée aux symptômes du patient, ou bien le médecin expert évaluateur -sur la base de l'évaluation diagnostique complète- estime qu'un syndrome alternatif est plus probable que la MP.

2.4. Drapeaux rouges :

- a. Une progression rapide des troubles de la marche nécessitant l'utilisation régulière d'un fauteuil roulant dans les 5 ans suivant l'apparition de la maladie.
- b. Absence totale de progression des symptômes ou des signes moteurs pendant 5 ans ou plus, à moins que la stabilité ne soit liée au traitement.
- c. Dysfonctionnement bulbaire précoce : dysphonie ou dysarthrie grave (discours inintelligible la plupart du temps) ou dysphagie grave (nécessitant une alimentation molle, une sonde nasogastrique ou une gastrostomie) dans les 5 premières années.
- d. Dysfonctionnement respiratoire inspiratoire : stridor inspiratoire diurne ou nocturne ou soupirs inspiratoires fréquents.
- e. Défaillance autonome sévère dans les 5 premières années de la maladie. Il peut s'agir d'une hypotension orthostatique ou d'une rétention urinaire grave ou d'une incontinence urinaire au cours des 5 premières années de la maladie (à l'exclusion d'une incontinence d'effort de longue date ou de faible ampleur chez la femme) qui n'est pas une simple incontinence fonctionnelle. Chez les hommes, la rétention urinaire ne doit pas être attribuable à une maladie de la prostate et doit être associée à un dysfonctionnement érectile.

- f. Chutes récurrentes (>1/an) dues à des troubles de l'équilibre dans les 3 ans suivant l'apparition de la maladie.
- g. Antérocollisme disproportionné (dystonique) ou contractures des mains ou des pieds dans les 10 premières années.
- h. **h)** Absence de l'une des caractéristiques non motrices courantes de la maladie, malgré une durée de la maladie de 5 ans. Il s'agit notamment d'un dysfonctionnement du sommeil (insomnie avec maintien du sommeil, somnolence diurne excessive, symptômes du trouble du comportement en sommeil paradoxal), d'un dysfonctionnement autonome (constipation, urgence urinaire diurne, orthostatisme symptomatique), d'une hyposmie ou d'un dysfonctionnement psychiatrique (dépression, anxiété ou hallucinations).
- i. Signes du tractus pyramidal inexpliqués par ailleurs, définis comme une faiblesse pyramidale ou une hyper-réflexie pathologique évidente (à l'exception d'une légère asymétrie des réflexes et d'une réponse plantaire des extenseurs isolée).
- j. Parkinsonisme bilatéral symétrique. Le patient ou le soignant signale l'apparition de symptômes bilatéraux sans prédominance latérale, et aucune prédominance latérale n'est observée à l'examen objectif.

Dans **la Figure 13**, un algorithme de diagnostic de la MP basé sur ces nouveaux critères de la MDS est proposé, en recommandant notamment une analyse détaillée des critères d'exclusion et des signaux d'alerte pour le diagnostic de la MP [\[Cabreira et Massano, 2019\]](#).

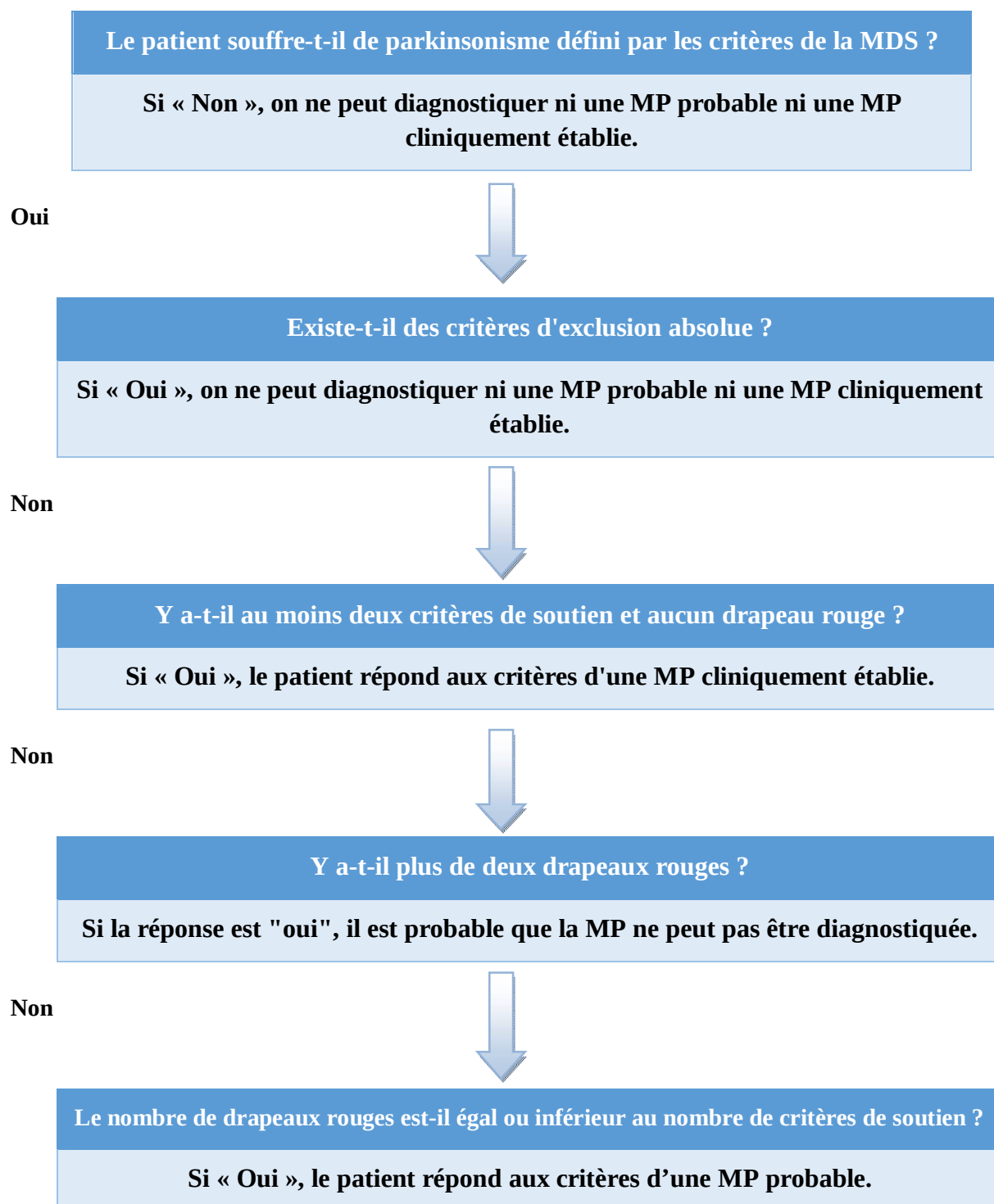


Figure 13: Application des critères de diagnostic de la MP, d'après la MDS [Postuma et al., 2015].

I. Intérêt de l'imagerie :

La neuro-imagerie cérébrale peut aider au diagnostic différentiel, même si le diagnostic de la MP est clinique. L'utilité de *l'imagerie par résonance magnétique (IRM)* réside dans l'exclusion des causes inflammatoires, ischémiques, infectieuses et néoplasiques ou d'autres formes de parkinsonisme. Les résultats typiques de l'IRM dans le parkinsonisme atypique comprennent (**figure 14a,b**): [Balestrino et Schapira, 2020]

- o Dans l'AMS : le signe de la croix pontique ou du « petit pain »
- o Dans la PSP : le signe du colibri et le signe de la fleur de gloire du matin (*Morning Glory flower*) ou volubilis
- o Dans la DCB : l'atrophie corticale asymétrique
- o Dans la DFT : l'atrophie fronto-temporale

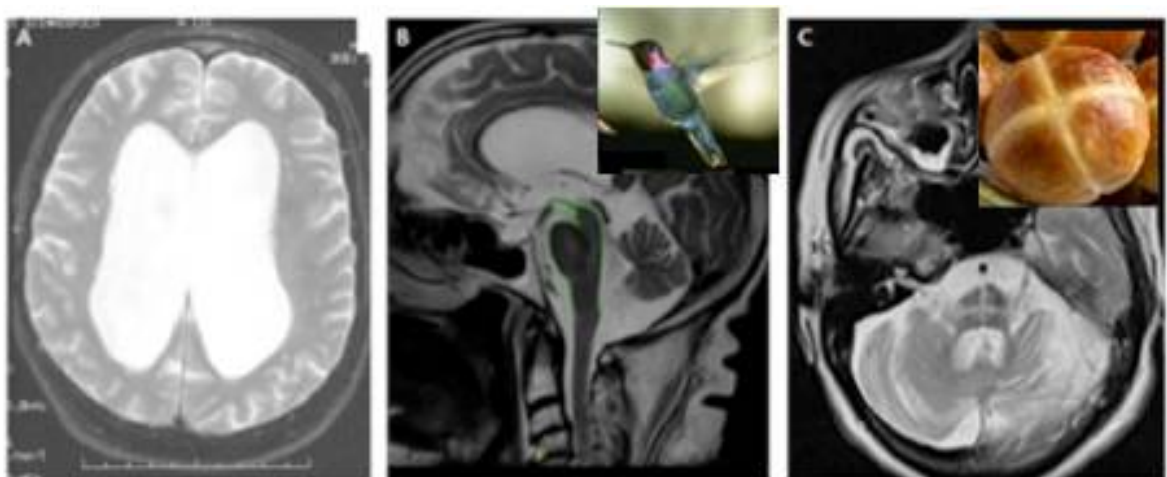


Figure 14a : Signes IRM des diagnostics différentiels de la MP pouvant être utiles lorsqu'ils sont associés à l'examen clinique et à d'autres tests diagnostiques. [Catherine, 2019]

Dans l'hydrocéphalie à pression normale, les ventricules sont élargis (A).

Dans la paralysie supranucléaire progressive on peut observer le "signe du colibri" (B).

Dans l'atrophie multisystémique, on peut observer le signe du "petit pain" dans le tronc cérébral (C).

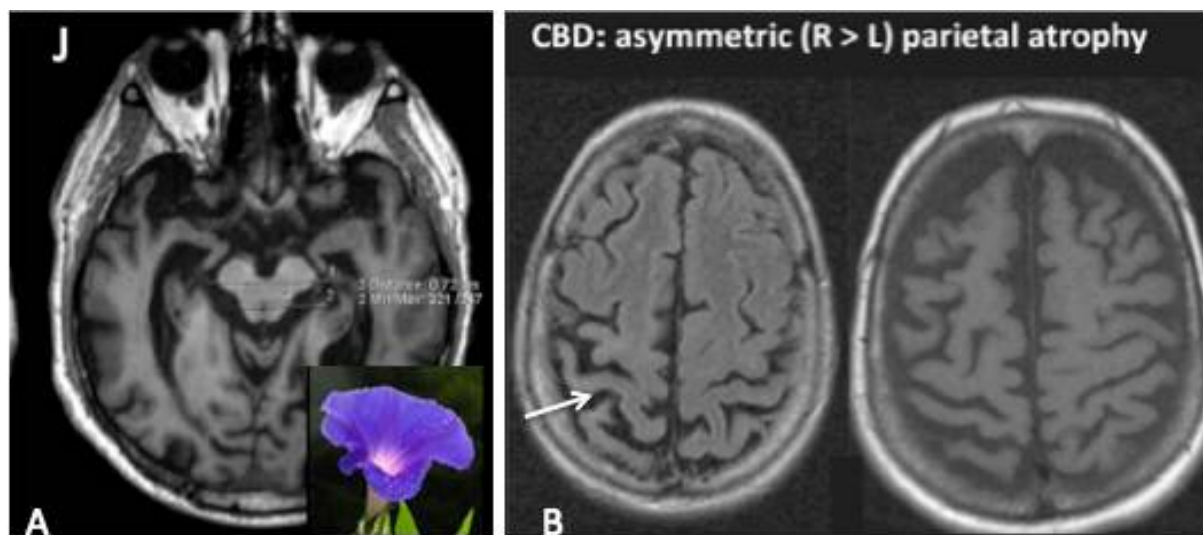


Figure 14b :

***A : atrophie mésencéphalique, élargissement de l'espace inter pédonculaire :
signe de la fleur de gloire [Eraslan et al., 2019]***

***B : atrophie pariétale plus marquée à droite au cours d'une dégénérescence cortico-basale
[Deutschlander et al., 2018].***

La tomographie par émission de positons au fluorodéoxyglucose (TEP-FDG) peut révéler un hypométabolisme dans les mêmes zones que celles atteintes par l'atrophie dans la DCB et la DFT [Deutschlander et al., 2017].

L'imagerie dopaminergique est utile pour différencier la MP des autres affections sans dénervation dopaminergique (comme le parkinsonisme induit par les neuroleptiques et le tremblement essentiel) [de la Fuente-Fern, 2012]. En utilisant la TEP ou la tomographie par émission monophotonique (**figure 15**), on peut mettre en évidence une absorption réduite et asymétrique des biomarqueurs dopaminergiques striataux, en particulier dans le putamen postérieur évoquant une dénervation dopaminergique [Balestrino et Schapira, 2020].

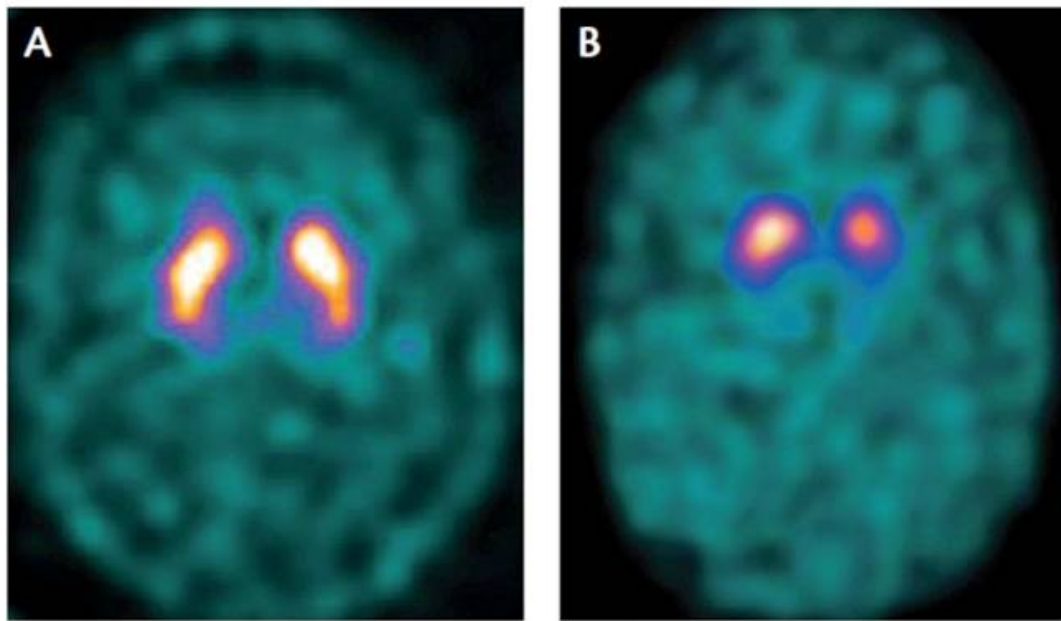


Figure 15: Scintigraphie du transporteur de la dopamine (DaT) à l'aide de la tomographie par émission monophotonique (SPECT) [Catherine, 2019].
(A) : Chez une personne sans perte pré-synaptique de transporteur de dopamine (DaT), l'activité du traceur semble uniforme dans tout le striatum bilatéral (noyau caudé et putamen), qui a un aspect en forme de " virgule " sur les images axiales.
(B) : Chez une personne atteinte de la MP, l'activité est réduite de manière asymétrique dans le putamen (partie postérieure de la virgule) avec une absorption préservée mais inférieure à la normale dans les noyaux caudés.

La scintigraphie myocardique à la métaiodobenzylguanidine (MIBG) est utile pour la documentation de la dénervation sympathique cardiaque (**figure 16**), afin de différencier la MP et la Démence à corps de Lewy, de l'AMS et de la PSP [King et al., 2011].

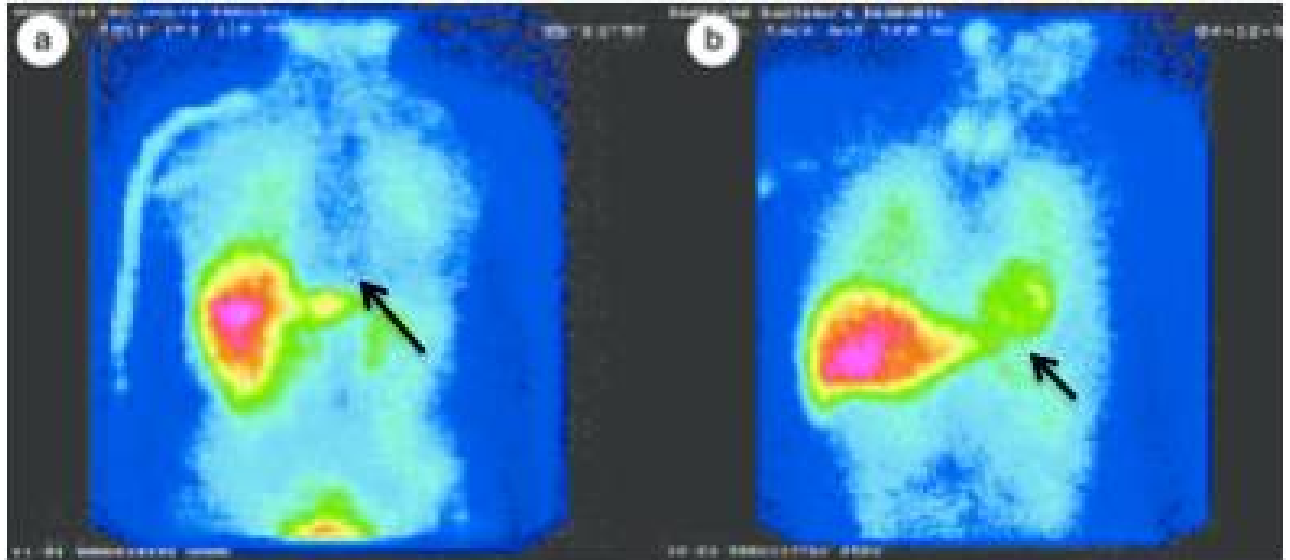


Figure 16: Scintigraphie cardiaque à la MIBG [Pathak et Senard, 2004].

- a)** Chez un patient atteint de la MP et présentant une hypotension orthostatique liée à une défaillance autonome. **b)** Chez un patient atteint de l'AMS. La captation cardiaque du radiotraceur est presque absente chez le parkinsonien, alors qu'elle est normale chez le patient atteint de l'AMS.

L'échographie transcrânienne peut trouver une hyper-échogénicité anormale de la substance noire chez les patients parkinsoniens (**figure 17**), mais sa sensibilité et sa spécificité restent sous-optimales [Shafieesabet et al., 2017].

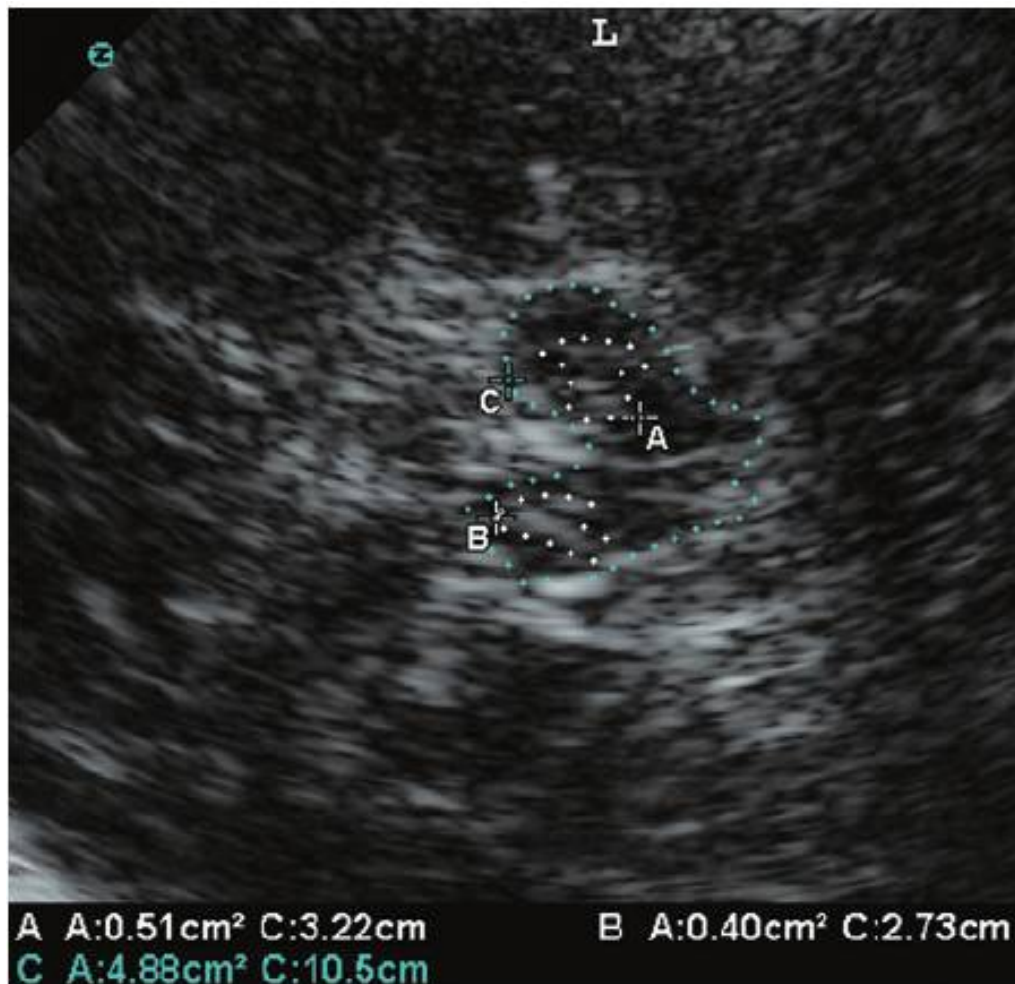


Figure 17: Echographie transcrânienne d'un patient atteint de la MP [Bor-Seng-Shu et al., 2012].

(A et B) : Une hyperéchogénicité intense est visible dans la région de la substantia nigra du mésencéphale, de façon bilatérale. (C) : Le mésencéphale hypoéchogène présente une forme de papillon, et est entouré par les citernes basales hyperéchogènes.

J. Diagnostics différentiels :

1. Tremblement essentiel (TE) : [Shahed et Jankovic, 2007] [Bhatia et al., 2018] [Balestrino et Schapira, 2020]

La principale caractéristique clinique du tremblement essentiel est son caractère postural et/ou d'action, avec une fréquence de 5-12 cycles/seconde, et une présentation symétrique qui implique plus souvent les mains, la tête (tremblement en "oui" ou "non") et/ou la voix. Le tremblement de repos peut être présent, mais contrairement à la MP, il augmente pendant le mouvement. L'écriture est plutôt tremblante qu'une micrographie comme dans la MP. Des signes cérébelleux légers, des troubles cognitifs, des symptômes psychiatriques et des troubles sensoriels peuvent être associés. L'évolution est lentement progressive. L'alcool, le propranolol et la primidone peuvent atténuer ces symptômes, alors qu'ils sont inefficaces dans la MP.

Le TE présente une hérédité autosomique dominante, et les patients rapportent souvent une histoire familiale positive. Certaines caractéristiques de chevauchement entre la MP et la TE ont été décrites et les erreurs de diagnostic sont relativement fréquentes.

2. Parkinsonisme secondaire :

• Le parkinsonisme d'origine médicamenteuse (DIP = *Drug-induced parkinsonism*) :
[Brigo et al., 2014]

Le parkinsonisme d'origine médicamenteuse représente la deuxième cause la plus fréquente de parkinsonisme après la MP. L'exposition à des médicaments tels que les agents bloquant la dopamine (antipsychotiques vrais ou cachés tels que le métoclopramide), la tétrabénazine, les inhibiteurs calciques, l'amiodarone et le lithium peuvent provoquer un parkinsonisme.

Les caractéristiques motrices du DIP peuvent ressembler à la MP à la différence près que les symptômes sont symétriques.

L'hyposmie semble être le SNM le plus fiable pour différencier le DIP de la MP, bien que des facteurs de confusion (âge, tabagisme et troubles cognitifs) puissent compliquer son évaluation.

• Autres étiologies du parkinsonisme : [Balestrino et Schapira, 2020]

Le parkinsonisme peut être secondaire à des lésions des ganglions de la base de différentes étiologies, notamment ischémiques, néoplasiques, infectieuses, ou par l'exposition à des toxines (monoxyde de carbone, manganèse).

Dans ces cas, un début brutal et la coexistence d'autres symptômes doivent faire penser à un autre diagnostic que la MP. Le caractère symétrique du parkinsonisme, les dyskinésies oro-mandibulaires et l'absence de réponse ou une réponse limitée à la lévodopa, sont d'autres arguments pour réfuter la MP.

3. Parkinsonismes atypiques : [Stamelou et Bhatia, 2015] [Deutschlander et al., 2017]

✚ L'atrophie multi-systématisée (AMS) :

C'est une maladie neurodégénérative affectant plus souvent les systèmes striato-nigral et/ou olivo-ponto-cérébelleux. Il s'agit d'une synucléinopathie.

Elle est caractérisée par un parkinsonisme akinéto-rigide, avec -contrairement à la MP- une distribution symétrique et une réponse minimale ou nulle à la lévodopa, des signes pyramidaux (réponses plantaires des extenseurs et hyper-réflexie), des signes cérébelleux (dysarthrie, dysmétrie, nystagmus, ataxie) et un dysfonctionnement oculomoteur (altération des mouvements de poursuite lisse, saccades dysmétriques, suppression du réflexe vestibulo-oculaire). La dysautonomie est fréquente (symptômes uro-génitaux, cardio-vasculaires, respiratoires, et gastro-intestinaux). Une dystonie cervicale (antécolis ou latérocolis) ou oro-faciale et une démence peuvent s'ajouter au tableau clinique. Le tremblement de repos classique est rare, remplacé plutôt par un tremblement d'attitude d'allure myoclonique.

La paralysie supranucléaire (PSP) :

La PSP est une tauopathie ; un trouble associé à des agrégats anormaux de la protéine tau, et son trait caractéristique est la présence d'astrocytes en touffes. La neurodégénérescence affecte les structures sous-corticales, telles que la substantia nigra, le noyau sous-thalamique et le mésencéphale.

Le phénotype classique de la paralysie supranucléaire progressive est connu sous le nom de « syndrome de Richardson ». Il s'agit d'un parkinsonisme axial akinéto-rigide sans réponse ou avec une réponse légère à la lévodopa, d'anomalies posturales (hyperextension/rétrocolisation de la tête et du tronc, plutôt que la flexion de la MP), d'anomalies de la démarche (démarche large et freezing), d'instabilité posturale et de chutes survenant à un stade précoce de la maladie (plutôt qu'à un stade tardif comme dans la MP).

Le signe typique de la PSP est la paralysie supra-nucléaire du regard vertical, mais d'autres signes de dysfonctionnement oculomoteur peuvent se voir comme un ralentissement des mouvements saccadiques verticaux et l'apraxie d'ouverture des paupières. Le réflexe vestibulo-oculaire est préservé. Les autres caractéristiques comprennent une paralysie pseudo-bulbaire, une démence de type sous-cortical, des signes d'atteinte frontale, et une persévération motrice, qui sont absents dans la MP. Un trait caractéristique des patients atteints de la PSP est l'imprudence motrice à la marche, et aux déplacements malgré le manque d'équilibre et les chutes fréquentes.

La dégénérescence cortico-basale (DCB) :

Maladie neurodégénérative affectant principalement la substantia nigra (SN) et le cortex fronto-pariétal. C'est une tauopathie, caractérisée par des "plaques astrocytaires".

Elle se manifeste cliniquement par une rigidité et une bradykinésie asymétriques, associées à une dystonie et des myoclonies d'un membre. Un signe caractéristique de la DCB est le « phénomène du membre étranger » : le membre peut involontairement prendre des positions, saisir des objets ou interférer avec les actions des membres non affectés. Des troubles cognitifs affectant généralement les fonctions frontales et pariétales peuvent se surajouter, associés à une apraxie et des troubles sensitifs corticaux.

4. Autres parkinsonismes :

** La démence à corps de Lewy (DCL):* [Walker et al., 2015]

C'est une synucléinopathie, avec des inclusions neuronales d'a-synucléine (corps de Lewy et neurites de Lewy) et une perte neuronale. Elle est caractérisée par un déclin cognitif (déficits de l'attention, des fonctions exécutives et des capacités visuospaciales, tandis que la mémoire et le langage sont relativement épargnés), des fluctuations de la vigilance et de l'attention, le parkinsonisme, les hallucinations visuelles et les troubles du comportement en sommeil paradoxal.

** La dégénérescence fronto-temporale (DFT):* [Baizabal-Carvallo et Jankovic, 2016]
[Deutschlander et al., 2017]

La deuxième cause la plus fréquente de démence neurodégénérative avant 65 ans (après la maladie d'Alzheimer). Le parkinsonisme est plus fréquent dans la variante comportementale de la DFT (bradykinésie, démarche parkinsonienne, rigidité, instabilité posturale et tremblement de repos). La présence de symptômes comportementaux ou cognitifs précoces peut faciliter le diagnostic différentiel.

** Autres maladies dégénératives :* [Balestrino et Schapira, 2020]

La maladie de Wilson (WD), la maladie de Huntington (HD), les maladies neurodégénératives avec accumulation de fer dans le cerveau - comme la maladie de Haller-Vorden-Spatz - et certaines formes d'ataxies spino-cérébelleuses.

K. Aspects thérapeutiques :

Le traitement de la MP doit être individualisé et peut nécessiter le recours à une équipe multidisciplinaire. Il s'agit d'un traitement symptomatique qui se concentre principalement sur la voie dopaminergique ; il n'existe actuellement aucun traitement modificateur de l'évolution de la maladie (capable de réduire ou de stopper le processus neurodégénératif), ni neuro-restaurateur (capable de remplacer les neurones perdus) [Balestrino et Schapira, 2020][Cabreira et Massano, 2019].

1. Traitement médical :

1.1. Traitement des signes moteurs :

1.1.1 Lévodopa :

C'est le traitement de référence de la MP, il reste le plus efficace pour les symptômes moteurs [Fox et al., 2011] [Jankovic et Tan, 2020].

La lévodopa traverse la barrière hémato-encéphalique et est convertie en dopamine dans les neurones dopaminergiques restants de la SNc [Balestrino et Schapira, 2020]. Bien que les premières études aient suggéré un rôle de " modification de la maladie " pour la lévodopa, des preuves solides d'un essai randomisé [Verschuur et al., 2019] ont démontré que la lévodopa n'est bénéfique que pour le traitement symptomatique de la MP. Par conséquent, la décision d'initier ou non un traitement doit être guidée par les symptômes du patient [Cabreira et Massano, 2019].

La lévodopa procure une amélioration significative des symptômes, qui peut être testée dans le cadre d'une épreuve pharmacologique et peut être utilisée pour faciliter le diagnostic de la MP. Elle est administrée généralement sous forme de comprimés plusieurs fois par jour, mais peut également être administrée par perfusion duodénale chez les patients à un stade avancé de la maladie [Balestrino et Schapira, 2020].

La lévodopa est presque toujours associée à la carbidopa ou au benserazide ; des inhibiteurs de la décarboxylase des acides aromatiques qui empêchent son métabolisme périphérique et réduisent considérablement le risque de nausées [Jankovic et Tan, 2020].

Les effets secondaires de la L-Dopa sont des effets dopaminergiques périphériques (nausées et hypotension), mais aussi centraux comme la somnolence, la confusion, les hallucinations et les troubles du contrôle des impulsions (notamment l'hypersexualité, les achats compulsifs, le jeu et le *leapung* qui est un comportement moteur répétitif et stéréotypé avec une forte fascination pour l'organisation et la désorganisation, l'examen et la manipulation d'objets) [Spencer et al. 2011] [Beaulieu-Boire et Lang 2015]

Le facteur limitant l'utilisation de la L-Dopa est représenté par le développement de complications motrices (fluctuations et dyskinésies). Une formulation de carbidopa-lévodopa à libération prolongée (IPX066), visant à réduire les fluctuations motrices, a été développée et récemment approuvée [Dhall et Kreitzman, 2016]. Dans le cas de la MP avancée, avec des complications motrices invalidantes, la lévodopa peut être administrée directement dans le duodénum par pompe à travers un cathéter de gastrostomie sous la forme d'un gel de lévodopa-carbidopa ; il a été démontré que cette formulation réduit de manière significative les fluctuations motrices dans la MP avancée, ses effets indésirables potentiels sont liés à la procédure chirurgicale et au système de perfusion lui-même [Fernandez et Odin, 2011]. D'autres formulations de lévodopa pour cibler les fluctuations motrices, telles que la perfusion sous-cutanée continue, un promédicament de lévodopa (XP21279) [LeWitt et al., 2014] et une formulation de lévodopa à libération prolongée (DM1992)[Verhagen et al., 2015], sont actuellement à l'étude [Balestrino et Schapira, 2020].

1.1.2. Agonistes dopaminergiques :

Les agonistes dopaminergiques stimulent directement les récepteurs post-synaptiques de la dopamine D1-3 dans le striatum, sans qu'il soit nécessaire de procéder à un métabolisme supplémentaire au sein des neurones dopaminergiques, et, lorsqu'ils sont introduits tôt dans le traitement de la MP, ils retardent les complications liées à la lévodopa [Jankovic et Tan, 2020].

Ils ne sont pas aussi efficaces que la lévodopa, mais ils sont associés à un risque moindre de dyskinésies ; ils peuvent être utilisés en monothérapie dans les phases précoces de la maladie ou en association avec la lévodopa [Balestrino et Schapira, 2020].

Les effets secondaires sont similaires à ceux de la lévodopa mais comprennent également des œdèmes des jambes, davantage de troubles du contrôle des impulsions et une somnolence diurne excessive [Balestrino et Schapira, 2020].

Le « ropinirole » et le « pramipexole » sont administrés par voie orale ; des formulations à libération immédiate et prolongée sont disponibles. La « rotigotine » est administrée sous forme de patch transdermique, une fois/jour. « L'apomorphine », qui a une

courte durée d'action, peut être administrée par voie sous-cutanée en injection pour les épisodes aigus OFF, ou par perfusion continue pour réduire les fluctuations motrices dans la MP avancée [Blandini et Armentero, 2014]. D'autres formulations d'apomorphine, telles que les formulations inhalées (VR040) [Grosset et al., 2013] et sublinguales (APL-130277) [Hauser et al., 2016], sont actuellement testées.

1.1.3. Inhibiteurs de la monoamine oxydase B (MAO-B) et safinamide :

Le potentiel thérapeutique des inhibiteurs de la MAO-B repose sur leur capacité à diminuer le métabolisme de la dopamine et donc à prolonger et potentialiser la stimulation dopaminergique. La « **rasagiline** » et la « **sélégiline** » sont des inhibiteurs irréversibles. Ils sont utilisés dans la MP précoce/légère car ils offrent une légère amélioration symptomatique avec moins de complications que la lévodopa, tandis que dans la MP avancée, ils sont utilisés en association avec d'autres médicaments pour réduire les fluctuations motrices et les besoins en lévodopa [Balestrino et Schapira, 2020].

Dans les essais cliniques, un traitement précoce par un inhibiteur de la MAO-B a semblé retarder la détérioration motrice et la nécessité d'un traitement dopaminergique supplémentaire ; par conséquent, différents mécanismes de neuroprotection (prévention de la production d'espèces réactives de l'oxygène, augmentation des facteurs neurotrophiques et anti-apoptotiques) ont été supposés ; cependant, il n'a pas été prouvé que ces médicaments modifient l'histoire naturelle de la MP [Robakis et Fahn, 2015].

Le « **safinamide** » est une nouvelle option pour le traitement des fluctuations motrices dans les stades intermédiaires et avancés de la MP ; c'est un inhibiteur réversible de la MAO-B. Il a été démontré qu'il permettait un meilleur contrôle des symptômes moteurs dans la MP avancée [Schapira et al., 2017]; de plus, un effet anti-dyskinétique a été démontré dans des modèles animaux [Gregoire et al., 2013].

1.1.4. Inhibiteurs de la catéchol-O-méthyl transférase (COMT) :

En présence d'un inhibiteur de la décarboxylase, le métabolisme de la lévodopa est effectué par les enzymes COMT. L'inhibition de ces enzymes est utilisée dans le traitement de la MP comme adjuvant à la lévodopa pour l'amélioration des fluctuations motrices, car elle augmente la demi-vie de la lévodopa et prolongent donc ses effets [Muller, 2015] [Jankovic et Tan, 2020].

Les inhibiteurs de la COMT disponibles sont la « **tolcapone** » (qui a été associée à une insuffisance hépatique fatale limitant son utilisation), « **l'entacapone** » et « **l'opicapone** » (qui a récemment été approuvé en Europe) [Balestrino et Schapira, 2020]. Ils bloquent la dégradation de la lévodopa périphérique, et la tolcapone bloque aussi la dégradation centrale de la lévodopa et de la dopamine, augmentant leurs taux centraux. Leurs effets indésirables sont : l'augmentation des dyskinésies liées à la lévodopa, les nausées, l'hypotension orthostatique, les diarrhées et les urines orangées [Jankovic et Tan, 2020].

1.1.5. Anticholinergiques :

Les médicaments anticholinergiques (tels que le **tri-hexyphénidyle**, la **benztropine**, **l'orphénadrine**, le **bipéridène**) antagonisent les effets de l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques postsynaptiques des inter-neurones striataux. Ils sont principalement utilisés pour réduire le tremblement et n'ont aucun effet sur la bradykinésie, ils induisent des déficits dans les fonctions cognitives [Balestrino et Schapira, 2020]. L'antagonisme de l'acétylcholine peut être associé à divers effets indésirables qui peuvent limiter l'utilisation des anti-cholinergiques dans le traitement de la MP, tels que les troubles cognitifs, la confusion, l'hallucination, la vision trouble, la sécheresse buccale, la constipation et la rétention urinaire [Jankovic et Tan, 2020].

Les inhibiteurs de la cholinestérase (la **rivastigmine**, le **donépézil** et la **galantamine**), peuvent améliorer la stabilité posturale et même réduire la fréquence des chutes chez certains patients parkinsoniens [Henderson et al., 2016]. Ils améliorent la fonction cognitive, les hallucinations et les troubles du comportement, mais augmentent les tremblements [Pagano et al., 2015].

1.1.6. Antiglutamatergiques :

Le glutamate est le médiateur de la neurotransmission de la plupart des synapses excitatrices et est vital pour le fonctionnement physiologique normal du cerveau [Jankovic et Tan, 2020].

L'amantadine est actuellement le principal médicament utilisé dans le traitement des dyskinésies liées à la lévodopa. Outre son effet antiglutamatergique (en tant qu'antagoniste des récepteurs du glutamate/NMDA), l'amantadine stimule la libération des réserves endogènes de dopamine, bloque le recaptage de la dopamine dans la fente synaptique et possède des propriétés anticholinergiques [Hubsher et al., 2012][Jankovic et Tan, 2020].

La formulation à libération prolongée de l'amantadine (ADS-5102 ou Amantadine ER), administrée avant le coucher, améliore à la fois les dyskinésies et les fluctuations motrices [Jankovic et Tan, 2020].

Les effets secondaires les plus fréquents sont des hallucinations visuelles, des œdèmes périphériques et des vertiges. L'amantadine est contre-indiquée chez les patients souffrant d'insuffisance rénale [Jankovic et Tan, 2020].

Les modulateurs des récepteurs du glutamate et *les modulateurs des récepteurs de l'adénosine 2a* font actuellement l'objet d'une évaluation quant à leur potentiel d'atténuation des dyskinésies ; un modulateur des récepteurs de l'adénosine A2a a déjà été approuvé au Japon (istradefylline) tandis qu'un autre (preladenant) n'a pas montré d'efficacité clinique [Stocchi et al., 2017].

Avec l'émergence récente des thérapies immunomodulatrices et à base d'oligonucléotides, le potentiel des futures thérapies ciblant l'alpha-synucléine suscite un grand intérêt [Lang et Espay, 2018]. Cependant, d'importantes questions restent à résoudre, comme la phase idéale pour leur introduction et la population exacte à sélectionner pour les essais cliniques, une tâche qui pourrait être facilitée par l'identification de biomarqueurs de la maladie [Cabreira et Massano, 2019].

Les stratégies potentielles chez les patients présentant des complications motrices sont résumées dans le **tableau 2**.

Tableau 2: Stratégies thérapeutiques pour les complications motrices de la MP

[Cabreira et Massano, 2019]

	Options thérapeutiques
Akinésie ou tremblement de fin de la dose	-Ajouter un inhibiteur de la MAO-B - Ajouter un inhibiteur de la COMT - Ajouter/augmenter la dose d'agoniste de la dopamine - Augmenter la dose de L-Dopa à chaque prise/diminuer l'intervalle de L-Dopa
Akinésie matinale ou nocturne	- Ajout d'un inhibiteur de la MAO-B - Ajouter un inhibiteur de la COMT - Ajouter/augmenter la dose nocturne de l'agoniste dopaminergique oral ou introduire/augmenter la dose de la formulation transdermique. - Ajoutez de la L-Dopa à libération prolongée la nuit. - Stimulation cérébrale profonde
Dyskinésies	- Diminuer la dose de L-Dopa à chaque prise/augmenter le délai entre les prises de L-Dopa - Ajouter l'amantadine - Diminuer la dose/arrêter l'agoniste dopaminergique - Arrêter les inhibiteurs de la MAO-B ou de la COMT - Stimulation cérébrale profonde
Fluctuations motrices complexes	- Prise en charge par un spécialiste des mouvements anormaux/de la MP, dans la mesure du possible. - Envisagez toutes les stratégies mentionnées ci-dessus, en particulier la stimulation cérébrale profonde.

1.2. Traitement des signes non moteurs :

Le groupe d'étude de la MDS (Movement Disorders Society) a procédé à un examen détaillé des thérapies disponibles pour les symptômes non moteurs de la MP [Seppi et al., 2019].

Contrairement à la plupart des caractéristiques motrices de la MP, les symptômes non-moteurs ont souvent des options de traitement ou une réponse limitées. Cependant, divers traitements sont disponibles et, chez certains patients, ces traitements peuvent contrôler ou améliorer efficacement l'incapacité liée aux signes non moteurs, tels que les symptômes psychiatriques, les troubles du sommeil, le dysfonctionnement autonome et la fatigue [Kalia et Lang, 2015].

Le **tableau 3** résume les traitements pharmacologiques des principaux signes non moteurs au cours de la MP [Connolly et Lang, 2014] [Seppi et al., 2011][Cummings et al., 2014] [Ryan et al., 2019] [Bharucha et al., 2019] [Jankovic et Tan, 2020].

Tableau 3: Traitements pharmacologiques des symptômes non-moteurs de la MP.

Les principaux SNM de la MP	Classe de médicaments
Démence	Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase (Rivastigmine) Antagoniste des récepteurs NMDA (Mémantine)
Hallucinations	Antipsychotiques atypiques (Quétiapine, Clozapine) Agoniste inverse de la sérotonine (Pimavansérine) Inhibiteurs de l'acétylcholinestérase (Rivastigmine)
Dépression	Agoniste dopaminergique (Pramipexole) Inhibiteur de la recapture de la sérotonine (Citalopram) Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la norépinéphrine (Venlafaxine) Antidépresseur tricyclique (Desipramine)
Psychoses	Antipsychotique atypique (Clozapine, Quétiapine) Inhibiteur de l'acétylcholinestérase (Rivastigmine)
Troubles du comportement en sommeil paradoxal	Hypno-sédatifs Antidépresseurs tricycliques Traitement dopaminergique nocturne
Constipation	Laxatif osmotique Activateur du canal chlorure
Dysfonction urinaire	Médicaments urologiques (migrabegron) Injections de toxine botulique dans la paroi de la vessie
Motilité gastro-intestinale	Antagoniste dopaminergique périphérique
Hypotension orthostatique	Supplément de sel Antagoniste de la dopamine périphérique Minéralocorticoïde (fludrocortisone) Vasopresseur (midodrine) Inhibiteur de l'acétylcholinestérase Prodrogue de la norépinéphrine (droxidopa)
Hypersialorrhée	Anticholinergique (Gouttes d'atropine) Neurotoxine (Toxine botulique)
Fatigue	Stimulant (methylphenidate, modafinil)

2. Traitement chirurgical : *La stimulation cérébrale profonde (SCP)* :

[Jankovic et Tan, 2020][Balestrino et Schapira, 2020][Chiken et Nambu, 2016][Defer et al., 1999].

Malgré un traitement médical optimal, de nombreux patients atteints d'une MP modérée à avancée ont une qualité de vie médiocre en raison d'une réponse fluctuante, de dyskinésies gênantes ou de symptômes ne répondant pas à la lévodopa.

Les approches chirurgicales ablatives telles que la destruction stéréotaxique de noyaux cérébraux physiologiquement définis comme hyperactifs (thalamotomie, pallidotomie) ont été largement remplacées par la stimulation cérébrale profonde (SCP), utilisant des générateurs d'impulsions implantés.

La SCP repose sur l'utilisation d'un courant électrique direct chronique à haute fréquence sur une cible qui, en fonction des caractéristiques cliniques, peut être le noyau sous thalamique (NST) qui est la cible la plus utilisée dans la MP, le globus pallidus interne (GPi) ou le thalamus.

Le mécanisme d'action de la SCP repose sur des effets excitateurs et inhibiteurs, la neurostimulation exerce ses effets thérapeutiques en dissociant les signaux d'entrée et de sortie dans la cible stimulée, et en perturbant le flux anormal d'information dans la boucle des ganglions cortico-basaux.

La SCP du NST est efficace pour réduire les symptômes moteurs, les complications motrices, et certains SNM. Elle permet également la réduction des doses de médicaments antiparkinsoniens d'environ 50% et l'amélioration de la qualité de vie.

Le succès et les résultats positifs de la SCP sont déterminés par plusieurs variables, notamment la sélection appropriée des patients, l'expérience et les compétences du chirurgien, la procédure chirurgicale et le placement des électrodes, le réglage postopératoire des paramètres de stimulation et l'ajustement du traitement pharmacologique.

Les signes moteurs qui ne répondent pas à la lévodopa, tels que le freezing, les chutes et les signes axiaux, répondent peu ou pas à la SCP voire même s'aggravent en post opératoire, c'est pourquoi ils font partie des contre-indications de la chirurgie.

Les effets secondaires de la SCP sont essentiellement liés à la chirurgie (infection, hématome sur le trajet de l'électrode...), au matériel (migration d'électrode, fracture du câble de connexion...), et à la stimulation (dysarthrie, dépression, apathie...).

La SCP doit être effectuée suivant des critères de sélection stricts pour répondre aux exigences en termes de résultats et d'innocuité d'une chirurgie fonctionnelle. Les critères de sélection sont une MP idiopathique, un âge de moins de 70 ans, une bonne réactivité à la lévodopa, l'absence de troubles cognitifs, psychiatriques ou axiaux, et une IRM cérébrale normale.

3. Autres approches thérapeutiques :

L'injection de toxine botulique s'est avérée efficace pour contrôler le tremblement postural et de repos de haute amplitude de la main, qui peut être résistant à la lévodopa [Mittal et al., 2019]. La toxine botulique peut également être bénéfique dans le traitement de divers autres symptômes parkinsoniens ne répondant pas à la lévodopa, tels que le blépharospasme, l'apraxie d'ouverture des paupières, l'antécolis, la camptocormie, le bruxisme, la sialorrhée, la séborrhée, l'hyperhidrose, la vessie hyperactive et la constipation [Jocson et Lew, 2019].

Des dizaines d'études randomisées ont été publiées dont les interventions sont axées sur l'exercice physique et la physiothérapie (y compris les stratégies qui utilisent des repères sensoriels, comme le fait de marcher sur un rayon laser horizontal), qui pouvaient améliorer les symptômes de la MP, en particulier la démarche et l'équilibre [Tomlinson et al., 2013] [Cabreira et Massano, 2019] [Delgado-Alvarado et al., 2020]. Le renforcement de la capacité physique des patients par l'entraînement à la marche, l'équilibre et le renforcement musculaire a un rôle positif dans la MP [Keus et al., 2007]. Cependant, les preuves à l'appui de ces thérapies restent globalement inférieures à celles des médicaments et des options chirurgicales disponibles pour le traitement des symptômes de la MP [Cabreira et Massano, 2019]. Une méta-analyse de huit études prospectives portant sur 2192 patients parkinsoniens avec un

suivi moyen de 12 ans a montré qu'une activité physique élevée ou modérée (mais pas légère) réduisait le risque de MP, l'association étant plus forte chez les hommes que chez les femmes [Fang et al., 2018].

La réduction du risque de MP se situait entre 10% et 17% pour chaque augmentation de 10 équivalents métaboliques d'heures de travail par semaine d'une activité physique élevée ou modérée [Jankovic et Tan, 2020]. En outre, l'efficacité de *l'exercice aérobique* à domicile et supervisé à distance, pour réduire le score MDS-UPDRS, a été démontrée dans un essai clinique randomisé [van der Kolk et al., 2019]. *La kinésithérapie, l'ergothérapie* et *l'orthophonie* ont également un rôle important [Schenkman et al., 2018]. Enfin, *l'éducation* du patient, de sa famille et des soignants est indispensable [Chaplin et al., 2012].

II. LA POSTURE

A. Définition :

La posture se définit comme « la position des parties du corps les unes par rapport aux autres et par rapport à la pesanteur ». Elle est la composante obligée du mouvement auquel elle est associée en le précédant, en l'accompagnant et en lui succédant. La posture représente donc la préservation de l'équilibre et le soutien du mouvement [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012]. Pour Heuillet-Martin [Heuillet-Martin et al., 2007], la posture correspond à « la statique ou à la verticalité corporelle ».

Une posture est une attitude, définie ainsi par l'orientation des segments corporels dans l'espace. Plus généralement, le terme « posture » va au-delà de la simple description d'une géométrie corporelle particulière, il implique des mécanismes nerveux qui régulent les changements d'attitude (intentionnels ou non) [Pérennou, 2012].

En effet, on peut parler de posture debout, mais aussi assise, ou accroupie. La posture statique (immobile) est également différente de la posture dynamique (en mouvement), notamment lors de la marche, de la course, ou de fonctions gestuelles [Nicolas Meyer, 2016].

La posture statique est généralement prise en compte aussi bien que la posture dynamique. D'ailleurs, la SOFPEL (Société francophone de posture, équilibre et locomotion) précise bien dans son intitulé le lien et l'indissociabilité de la posture avec l'équilibre et la mobilité. La posture volontaire est à distinguer de la posture involontaire. Le maintien de la posture est actif pour lutter contre la pesanteur et la gravité [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012].

B. Posture de référence : [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012] [Nicolas Meyer, 2016][Guerraz, 2002][Grini-Grandval, 2004][Bernard Bricot, 2004]

La posture de référence doit exiger le minimum d'efforts musculaires. Elle s'appuie sur trois lois physiologiques : la loi d'économie, la loi de confort et la loi de non-douleur. Une bonne posture doit être adéquate à la situation et au sujet, elle ne doit pas générer de douleur ou de perturbation, et les segments musculaires doivent être utilisés avec le minimum d'énergie possible. Elle est appelée station debout « commode ». (**Figure 18**)

Une posture normale permet un fonctionnement harmonieux et une absence de contrainte dans la fonction. La position orthostatique, ou station debout, est considérée donc comme la posture de référence.

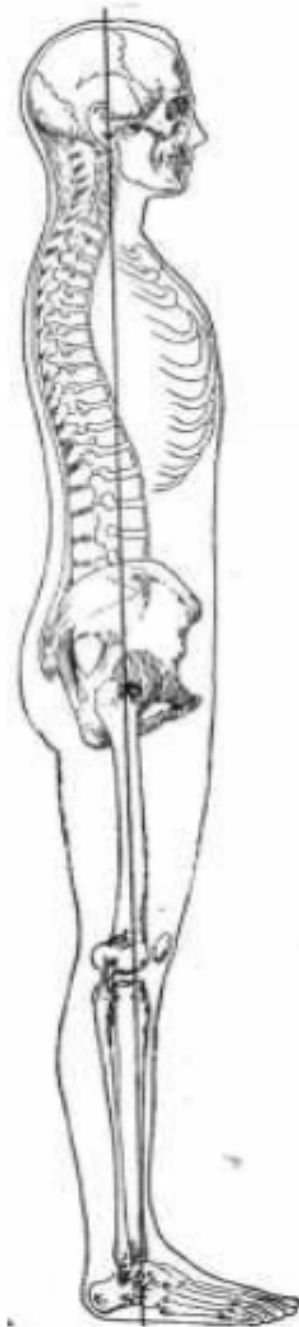
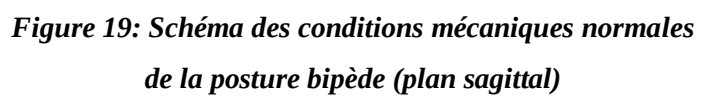


Figure 18: Schéma de la posture de référence et ligne de gravité de la position debout « commode » [Peterson, 2007]

Selon Le Huche [Le Huche, 2007]: « l'attitude verticale correcte résulte du fait que le bassin est en place et que la colonne vertébrale joue parfaitement son rôle de soutien en laissant une entière liberté de mouvement à la tête, au cou et au thorax. Les épaules sont reposées. Le corps est droit tout en étant détendu, donnant une impression de stabilité » *(Figure 19)*.

Bouisset [Penigault, 2000] a décrit les caractéristiques de l'attitude de référence :

- Pieds tournés vers l'extérieur et décrivant un axe de 30°.
- Bras le long du corps.
- Yeux fixant un point assez éloigné.
- Détente globale.
- Le même appui est appliqué sur les deux pieds.



67

1. Sur le plan sagittal : vue de profil :

La ligne de gravité tombe du conduit auditif externe en avant de la colonne dorsale, elle frôle le rachis cervical, coupe le rachis de D12 à L1, longe la colonne lombaire pour atteindre le centre de gravité du corps (S1). Elle passe par la suite en arrière de la hanche, en avant du genou, et arrive juste devant l'articulation de la cheville. Selon les sujets, cette ligne verticale peut être antérieure (en avant de l'axe coxo-fémoral) ou postérieure (en arrière de cet axe).
(Figure 20)

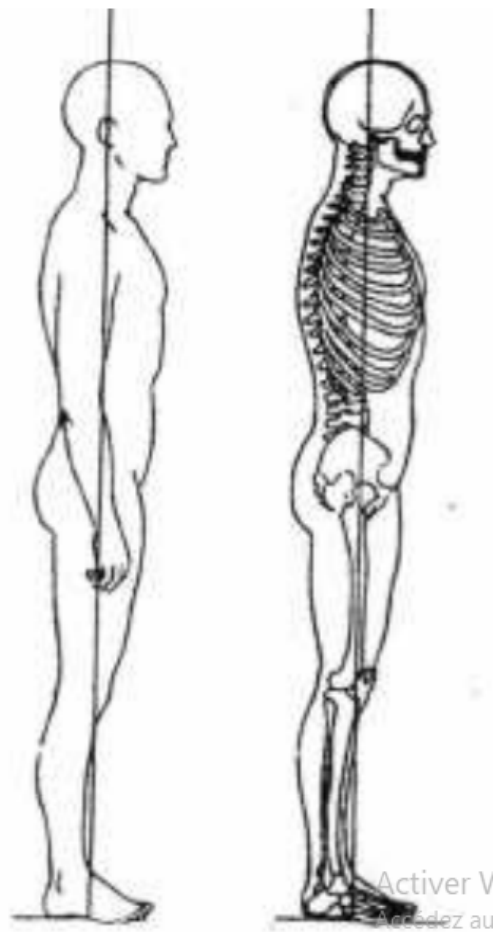


Figure 20: Schémas de la posture de référence et ligne de gravité de la position debout, sur un plan sagittal.[\[Grini-Grandval, 2004\]](#)

2. Sur le plan frontal : Vue antérieure : différentes lignes doivent être horizontales : la ligne bipupillaire, la ligne bitragale, la ligne bimamelonnaire, la ligne bistyloïdienne, la ceinture scapulaire, la ceinture pelvienne (**Figure 21**).

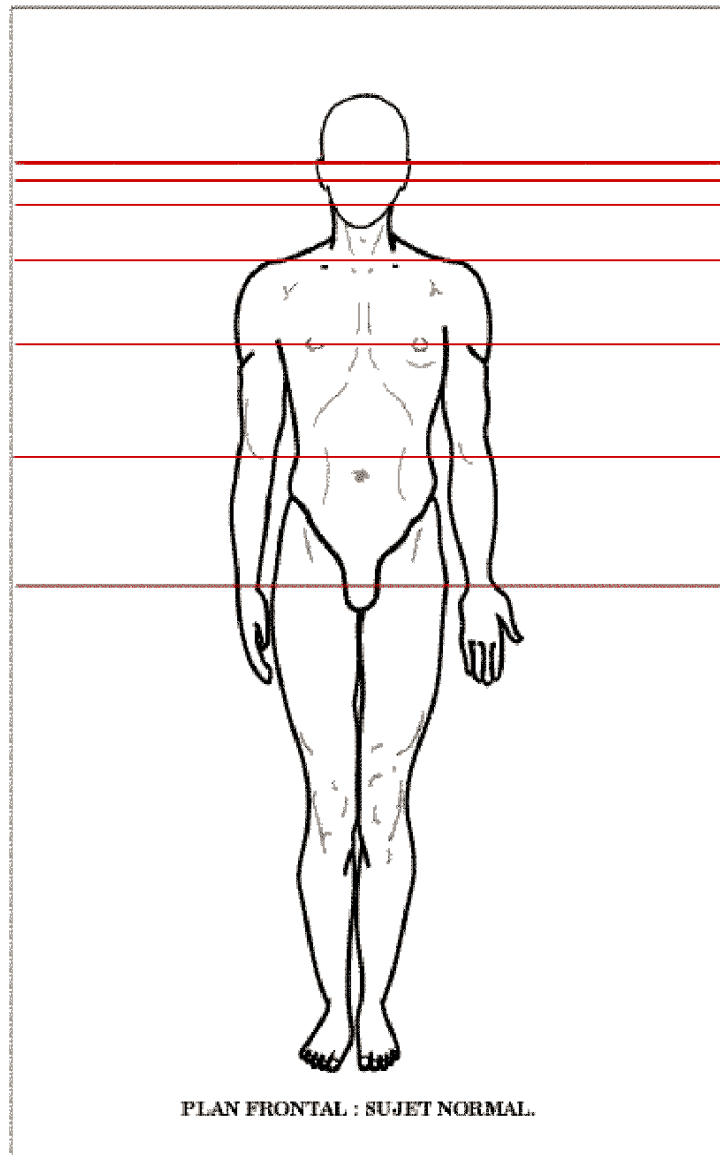
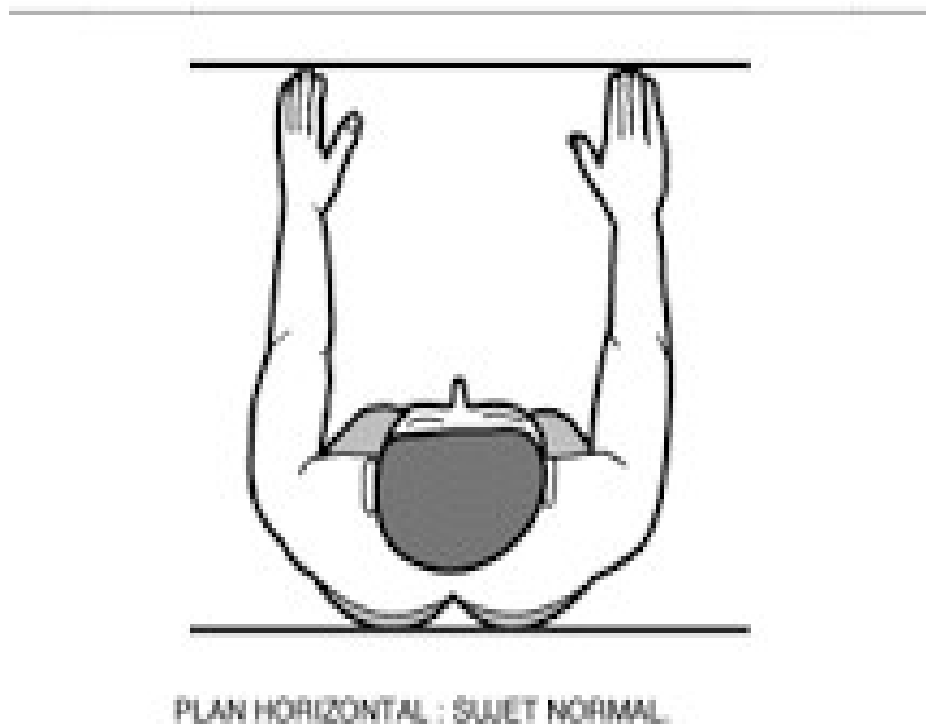


Figure 21: schéma des différentes lignes horizontales de la posture de référence, sur le plan frontal.
[Bernard Bricot, 2004]

3. Sur le plan horizontal : vue supérieure : pas d'avancée, ni de recul d'une fesse ou d'une épaule par rapport à l'autre, et sans présence de rotation au niveau des ceintures scapulaire et pelvienne (*Figure 22*).



*Figure 22: schéma d'une vue supérieure de la posture de référence
chez un sujet normal* [Bernard Bricot, 2004]

C. Fonctions de la posture :[\[Courraud-Bourhis, 2002\]](#)[\[Cremieux, 1998\]](#)[\[Grini-Grandval, 1998\]](#) [\[Massion, 1997\]](#)

La posture assure plusieurs fonctions dont deux principales :

1. Fonction antigravitaire :

Cette fonction assure le maintien de l'équilibre, la coordination du geste durant l'action, et renforce la fonction tonique, permettant la cohésion des segments corporels.

La fonction antigravitaire s'oppose à la pesanteur en évitant toute perturbation du corps par une force extérieure. Son but est de maintenir le centre de gravité dans les limites du polygone de sustentation, avec une station érigée.

2. Fonction d'interface avec l'extérieur :

La posture est adaptée au monde extérieur, elle oriente le corps dans l'espace et fournit un cadre d'interaction. Elle assure l'organisation de la représentation spatiale et joue un rôle important dans la communication. Par conséquent, elle aide à équilibrer, à guider et à renforcer le mouvement.

La fonction d'interface avec l'extérieur permet donc la perception de l'environnement et l'organisation de l'action.

La posture a également une **fonction de relation** ; le sujet juge généralement que le monde est stable et que c'est lui qui bouge par rapport aux repères extérieurs.

En général, le système postural est considéré comme un « tout structuré » à plusieurs entrées, avec des fonctions complémentaires : [\[Bernard Bricot, 2004\]](#)

- Lutte contre la gravité et maintien d'une station érigée
- Opposition aux forces extérieures
- Situation du corps dans l'espace
- Équilibrer le mouvement, le guider et le renforcer

D. Tonus et posture :

Le tonus est une activité musculaire qui permet la station debout et le maintien de l'équilibre statique et dynamique. Lorsque le tonus est actif et correspond à une contraction musculaire commandée par le système nerveux central, il soutient et précède le mouvement. Il peut être passif lorsqu'il est la conséquence d'une contraction musculaire involontaire et permanente [Gagey et Weber, 2004].

Le tonus des muscles extenseurs est l'artisan principal de la lutte contre la gravité, et les mécanismes de sa distribution sont des mécanismes élémentaires du contrôle postural [Pérennou, 2012].

Les activités musculaires phasiques contrôlent les oscillations posturales. De ce fait, le tonus peut être sous commande réflexe ou volontaire lors de la régulation de l'activité posturale tonique [Constant et Rallo, 2009]. Le tonus a un rôle important dans le concept de la bonne posture. Une modification de la posture peut être due alors à une mauvaise répartition du tonus, en particulier lors d'un dysfonctionnement musculaire ou d'une douleur [Girard, 2008].

E. Equilibre et équilibration : [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012] [Berthoz, 1997] [Daguenant et Penigault, 1999] [Massion, 1993]

La posture et l'équilibre sont étroitement liés. Le contrôle de l'équilibre est une action permanente pour que le corps reste stable, c'est à dire lorsque le centre de gravité est situé au-dessus de la base d'appui (le polygone de sustentation) (**Figure 23**). Le maintien de l'équilibre implique une régulation globale de la posture qui est soumise à une contrainte particulière liée à la pesanteur, les segments corporels adoptent des positions très variées selon les possibilités articulaires mécaniques. Cependant, la répartition des segments du corps dans l'espace doit être conforme à la projection du centre de gravité au sol, en se situant à l'intérieur du polygone de sustentation. (**Figure 24**)

La fonction physiologique d'équilibration est à l'origine d'oscillations permanentes autour du centre de gravité corporel, cette zone d'oscillation s'agrandit si un trouble de l'équilibre est avéré. L'équilibration contribue donc au maintien de la posture et à l'orientation corporelle.

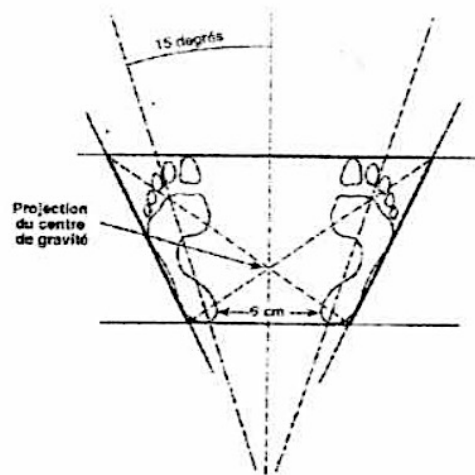


Figure 23: schéma du polygone de sustentation chez l'homme debout, au repos.[Grini-Grandval, 1998]

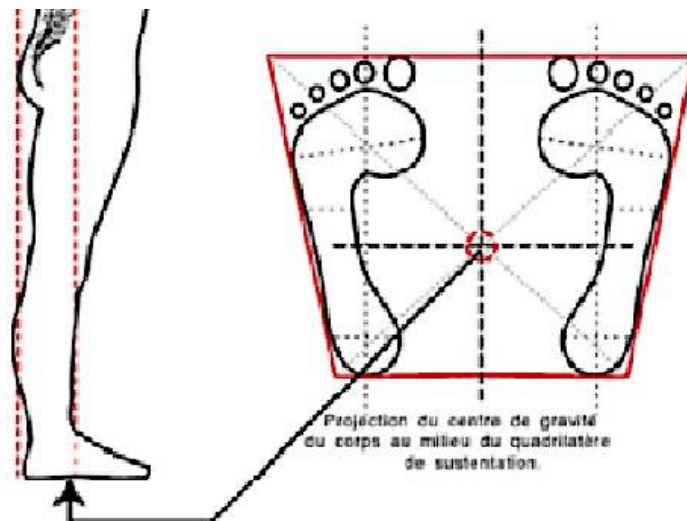


Figure 24: Schéma de la projection du centre de gravité du corps au milieu du polygone de sustentation. [Constant et Rallo, 2009]

F. Posture et schéma corporel : [Berthoz, 1997] [Bioy et Fouques, 2009] [Gurfinkel et al., 1995]

Le corps possède une représentation topographique située sur le cortex cérébral. Le schéma corporel renvoie à une image de notre corps dans l'espace en trois dimensions, il est avant tout une notion neurologique. Il correspond à un modèle interne, une représentation que chacun se fait de son corps, et qui lui sert de repère dans l'espace.

Le schéma corporel joue un rôle important dans le contrôle des mécanismes posturaux. Il renvoie à une structure construite par intégration de données perceptives, kinesthésiques, proprioceptives et intéroceptives. Ces données sont mémorisées au niveau cérébral, elles s'organisent pour former une représentation mentale spatialisée de chaque segment corporel par rapport aux autres segments et à l'environnement.

G. Système postural :

1. Définition : [Nicolas Meyer, 2016] [Gribenski et Caston, 1973] [Villeneuve et Villeneuve-Parray, 2004]

La régulation posturale n'est pas un organe mais un système qui comprend un ensemble de fonctions. Ces fonctions font appel à des structures tissulaires et neurologiques. Le système postural est pourvu d'une stratégie globale de traitement et d'action au niveau du corps, et nécessite à la fois la mobilité, la souplesse et la stabilité.

Le système postural, à partir des informations neurosensorielles fournies par les yeux, les oreilles internes, le système proprioceptif et les soles plantaires, élabore la notion de verticalité, dépiste les oscillations posturales, et stabilise la référence corporelle dans l'environnement selon le contexte et la tâche à accomplir.

Les informations sensorielles interviennent dans les modifications entre l'axe du corps et l'environnement, alors que les informations sensitives jouent un rôle dans les changements de position des articulations et dans les modifications de la tension musculaire.

2. Composition :

Le système postural comprend donc un système sensorielinformatif d'entrée, qui s'organise avec les capteurs sensoriels (l'œil, le vestibule, et les barorécepteurs de la voûte plantaire) et avec la proprioception. Le système postural comprend ainsi un système central d'analyse, d'intégration et de contrôle postural. Ce système central comporte les voies ascendantes de la sensibilité, les centres d'intégration des informations, les zones corticales de mémorisation des schémas posturaux et moteurs, les voies descendantes de commandes extrapyramidales et pyramidales vers les muscles toniques et phasiques. Enfin, le système postural comprend un système musculaire effecteur de sortie qui comporte les muscles toniques nécessaires au maintien de la position debout[[Willem, 2004](#)].

Les exocapteurs reçoivent des informations sensorielles et sensitives, avec l'intervention de l'œil, du vestibule et de la sole plantaire. Les endocapteurs reçoivent les informations proprioceptives et oculomotrices. Ce sont des informations de position fournies par les organes mobiles les uns par rapport aux autres. La posture est régulée en fonction des perturbations par une confrontation des différentes informations[[Gageyet Weber, 2004](#)].

Les schémas des **figures 25 et 26** résument les principaux capteurs et effecteurs composant le système postural.

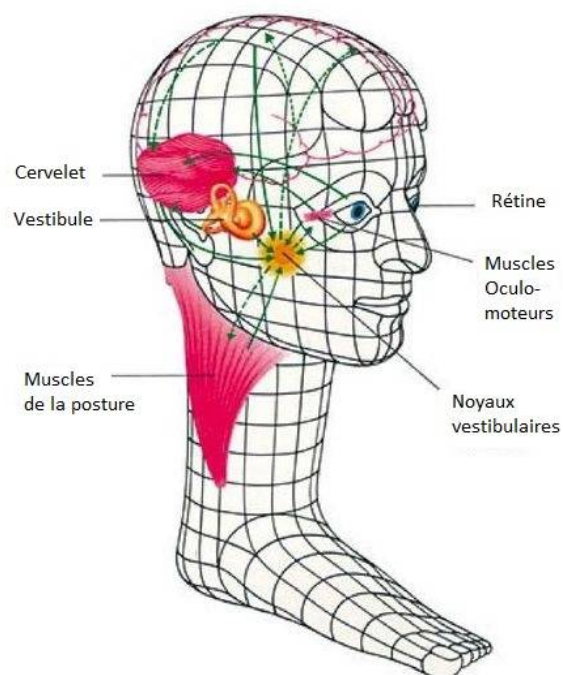


Figure 25: Capteurs et effecteurs du système postural [Balaguier et Mir :

<https://docplayer.fr/4371343-Syndrome-de-deficience-posturale-docteurs-jean-balaguier-et-francis-mir-ophtalmologistes.html>]

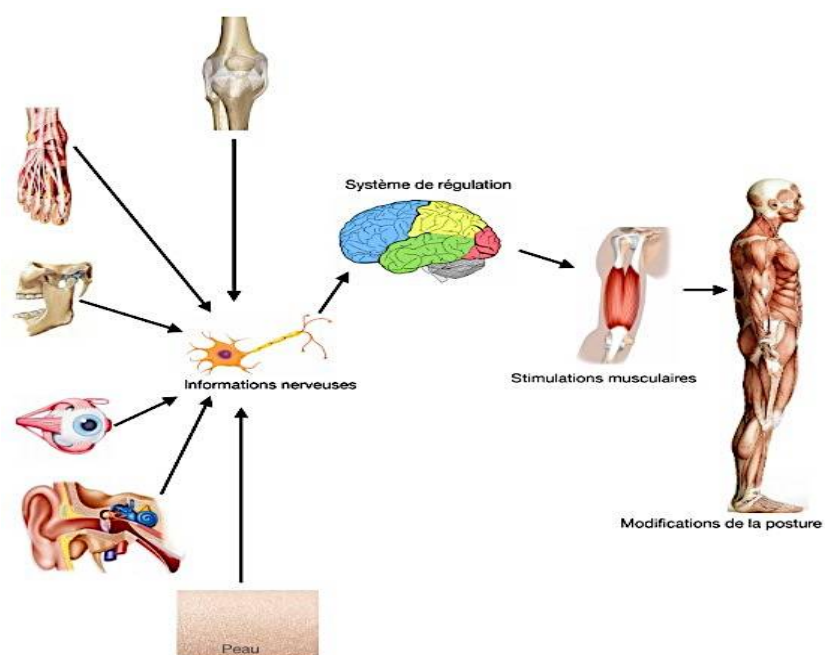


Figure 26: Eléments de la régulation posturale

[<https://www.capitole-osteopathie.fr/posture-de-quoi-parlons-nous/>]

2.1. Le système informatif sensoriel : les entrées :

2.1.1. Le système visuel [Courraud-Bourhis, 2002] [Willem, 2004][Lee et Lishman, 1975]

L'œil est un organe sensoriel périphérique se présentant comme un exo-capteur, il joue le rôle d'un gyroscope, un appareil dont l'axe de rotation définit une direction fixe dans l'espace. Sa position frontale permet la fovéation, la vision en relief.

Le système visuel permet la perception de l'environnement en positionnant le corps dans l'espace et par rapport aux plans vertical et horizontal. La vision fovéale identifie les objets et évalue précisément la distance des objets par rapport au corps.

Les récepteurs situés dans la rétine périphérique sont sensibles à la direction, à la vitesse du mouvement, aux positions et aux déplacements de la tête et du corps, et au défilement visuel. Ces récepteurs jouent un rôle important dans le contrôle postural et la statique.

Trois types de capteurs oculaires sont identifiés :

- ✓ Capteur rétinien central : fovéal, permettant de situer les objets les uns par rapport aux autres.
- ✓ Capteur rétinien périphérique : c'est le champ visuel qui fournit l'information posturale.
- ✓ Capteurs oculomoteurs proprioceptifs : les muscles oculomoteurs donnant une information liée à l'étirement des fibres musculaires.

La vision joue un rôle déterminant dans le contrôle de la posture et de l'équilibre. Les déviations de l'espace visuel, même faibles, modifient le tonus postural. Les oscillations corporelles spontanées lors de la fermeture des yeux sont plus marquée, et certaines postures ne peuvent pas être maintenues dans l'obscurité [Gourret et Labayle, 2001] [Rougier et al., 2003]. Par ailleurs, plus l'écartement des pieds se réduit, plus les sujets s'appuient sur les informations visuelles pour maintenir leur posture [Berger et Rougier, 2004].

En outre, on sait depuis les travaux de Romberg (1846) que l'occlusion des yeux entraîne un accroissement des oscillations corporelles d'environ 30 % lorsque les pieds sont normalement écartés (**Figure 27**) et d'environ 50 % lorsqu'ils sont l'un devant l'autre [[Romberg, 1846](#)].

Par conséquent, la vision joue un rôle essentiel dans le contrôle et le maintien postural.

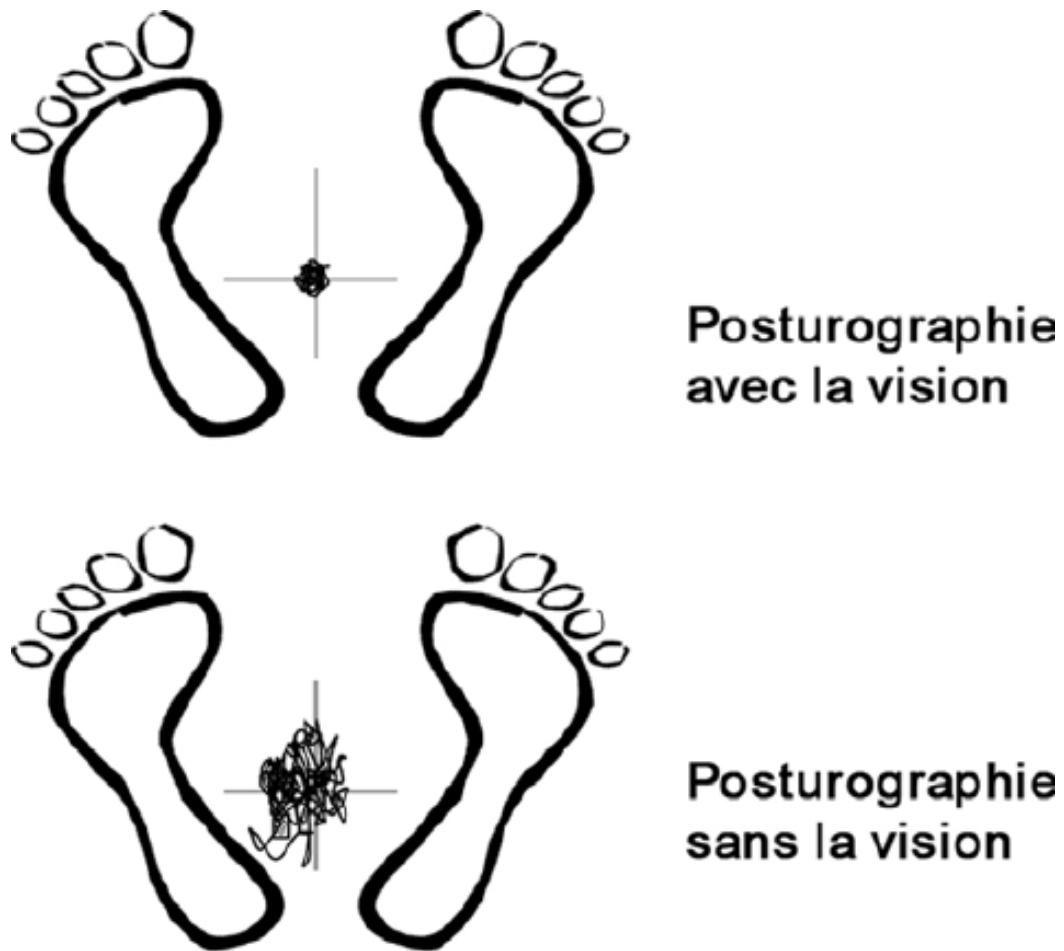


Figure 27: *L'influence de la vision sur la stabilisation peut être quantifiée par la mesure des coordonnées du centre de pression plantaire (CoP) en position érigée, l'excursion de ce centre est plus grande sans la vision.* [[Pérennou, 2012](#)]

2.1.2. Le vestibule : [Berthoz, 1997] [Willem, 2004] [Bonfils et Chevallier, 2003]

Le capteur vestibulaire, à travers le système otolithique, est considéré comme un inclinomètre et joue un rôle dans les réactions toniques d'équilibration secondaires aux changements de position de la tête. Le vestibule nous renseigne sur la position de la tête dans l'espace, par l'intermédiaire des canaux semi-circulaires.

Le labyrinthe vestibulaire (**Figure 28a**) se comporte comme un capteur gravito-inertiel, en intégrant les translations, les rotations et les trajectoires du segment céphalique.

Le système vestibulaire détecte les modifications de la posture en intégrant les informations des systèmes visuel et somesthésique. Il assure également l'orientation du regard et la stabilisation de la scène visuelle, liée à la stabilisation de la tête et des yeux lors des mouvements.

La stabilisation de la tête est assurée par des réflexes entre les récepteurs vestibulaires (**Figure 28b**), les muscles oculomoteurs et les muscles de la nuque. La stabilisation des yeux dans la tête intègre plusieurs voies, dont une voie commune mettant en jeu les noyaux vestibulaires. Ces différentes voies sont :

- Le Réflexe vestibulo-oculaire :

C'est une voie à trois neurones : vestibulaire, vestibulo-oculaire et oculomoteur. Il induit un mouvement compensatoire des yeux lors du mouvement de la tête.

- Réflexe opto-cinétique :

Ses voies font intervenir le cortex occipital et temporal. Il intervient lorsque le système vestibulaire est silencieux, ou quand la scène visuelle est déplacée.

- Mouvements de poursuite oculaire :

Lents, contrôlés par le cervelet, ils ont pour but de maintenir l'image fixe d'un objet en mouvement, sur la fovéa.

Le capteur vestibulaire a un rôle primordial dans la direction et l'orientation du corps dans l'espace, et donc les adaptations posturales et le maintien de l'équilibre.

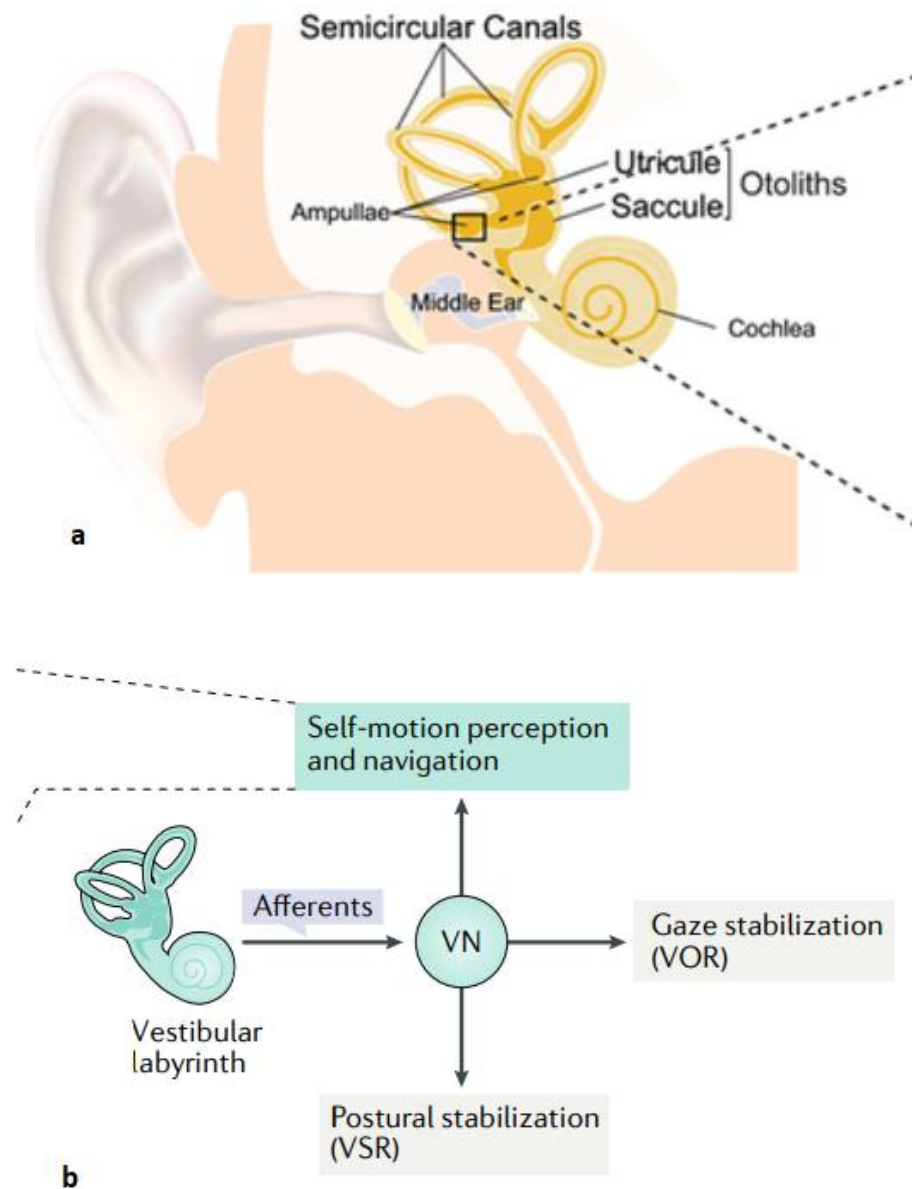


Figure 28: [Cullen, 2019]

a)- Le labyrinthe vestibulaire comprend cinq organes terminaux : les trois canaux semi-circulaires et les deux otolithes (l'utricule et le saccule).

b)- Le système vestibulaire contribue de manière essentielle à la perception du mouvement personnel et à la capacité de s'orienter, ainsi qu'aux voies réflexes vitales (le réflexe vestibulo-oculaire (VOR) et le réflexe vestibulo-spinal (VSR)), à travers les noyaux vestibulaires (VN).

2.1.3. Le capteur podal : [Bessou et al., 1998][Enjalbert et al., 1998][Viladot, 1998]

Le pied est une structure légère qui représente seulement 1,7% du poids du corps. Sa configuration anatomique lui confère une surface suffisamment conforme pour s'adapter aux irrégularités des terrains, et aussi suffisamment rigide pour transmettre des forces remarquables.

Par ses changements actifs de compliance, le pied peut initier ou contrarier les déplacements corporels, il joue donc un rôle fondamental dans l'équilibre, il assure l'action ultime et subit la déformation initiale.

De multiples capteurs sont situés dans la plante du pied (nocicepteurs, récepteurs de sensibilité épicrotite, mécanorécepteurs, thermorécepteurs). Ils renseignent sur la pression, le mouvement et ses variations, la température, et sur le contact entre le pied et le sol.

Les mécanorécepteurs plantaires se situent dans les muscles, les tendons, les ligaments, et la capsule articulaire, en particulier sous le sinus tarsien. Ils sont sensibles à la tension musculaire et à la position des articulations.

Ces informations dépendent de la morphologie du pied, et du contact de la sole plantaire avec le sol.

L'étude de Faure et al. [Faure, 1992] a montré que les déformations des pieds entraînent des perturbations de la surface d'appui plantaire, avec une modification des forces de pression, qui peut déplacer alors le centre de gravité.

Le capteur podal possède une grande influence sur le rachis, il est donc considéré comme l'effecteur fondamental de l'équilibre. Le rachis peut souffrir de mauvais services du pied, de même que le pied peut être détérioré par les déformations rachidiennes.

D'après GAGEY [Gagey et Weber, 2004], le pied est à la fois une endoentrée et une exoentrée du système de la régulation posturale, transmettant les informations proprioceptives et les informations venant de l'extérieur.

Une douleur de la sole plantaire peut induire une atteinte de la posture. Les « épines irritatives d'appui plantaire » sont des zones nociceptives podales, conscientes ou non, qui entraînent un déficit sensoriel ou une « modification de la posture ou de l'équilibre chez l'homme debout » [Lacour, 2004]. Le sujet adopte un comportement postural adaptatif, en modifiant sa propre posture référentielle [Gagey et Weber, 1995].

2.1.4. Le capteur cutané :

Le toucher joue un rôle important dans le contrôle postural, les récepteurs cutanés sont sensibles aux paramètres de déformation de la peau, différents types sont distingués: [Willem, 2004]

- Les mécano-récepteurs dermo-épidermiques: au niveau des parties distales des membres, avec une sensibilité importante à la pression, aux vibrations et à la discrimination ponctuelle.
- Les mécano-récepteurs épidermiques: d'adaptation lente, excitables par la pression constante.
- Les mécano-récepteurs dermiques: d'adaptation rapide, avec des corpuscules répondant aux mouvements et aux vibrations.
- Les extérocepteurs cutanés: essentiels dans le contrôle de l'équilibre, au niveau des paumes des mains, des régions fessières, des plis articulaires et des plantes des pieds.

L'information de pression fournie par les capteurs cutanés participe à la construction de la posture référentielle [Perennou et al., 1998][Perennou et al., 2008][Kavounoudias et al. 1998] [Trousselard et al. 2004].

En position assise, les informations fournies par les capteurs cutanés sont plutôt destinées au contrôle de l'orientation, car les contraintes de stabilisation sont moins importantes [Pérennou, 2012].

2.1.5. Les capteurs somesthésiques ou proprioceptifs :

[Willem, 2004][Gilhodes et al., 1996][Pérennou et al.,1996] [Fitzpatrick et McCloskey, 1994]

La proprioception est la sensibilité de la position du corps par rapport à lui-même. Les récepteurs des informations sensorielles renseignent le cerveau sur la position des segments corporels les uns par rapport aux autres et par rapport à l'environnement.

Les capteurs proprioceptifs permettent aux capteurs extéroceptifs de se situer entre eux et d'ériger le schéma corporel et postural.

De multiples récepteurs participent à la proprioception :

- Mécano-récepteurs de la sensibilité profonde: origines libres de fibres nerveuses, de capteurs de pression et de vibration.
- Récepteurs kinesthésiques articulaires: *récepteurs de Golgi ligamentaires* (sensibles à la position de l'articulation et à la tension des ligaments), *corpuscules de Ruffini* (sensibles aux phases statiques et dynamiques des mouvements articulaires), et *récepteurs de Pacini* (sensibles aux accélérations des mouvements articulaires).
- Récepteurs tendino-musculaires: interviennent dans la régulation du tonus musculaire, ils ont un rôle dans la position et le mouvement. Ils comprennent les fuseaux neuromusculaires (réflexe myotatique des muscles antigravitaires), et les mécanorécepteurs tendineux de Golgi (raccourcissement et allongement du muscle).

En condition quasi statique, telle que le maintien d'une posture érigée non perturbée, la proprioception contribue à la détection des oscillations du corps.

2.1.6. Les capteurs gustatif, labial et manducateur :

- **Le capteur gustatif** : peut interférer sur le redressement de la tête et du cou chez le nouveau-né lors de la recherche du sein maternel, il a un rôle mineur sur la posture [Willem, 2004].

- **Le capteur labial** : peut entraîner une modification de l'équilibre sur le plan sagittal, selon certaines études, par des stimulations produisant une rétro-pulsion [Matino et al., 2004].

- **Le capteur manducateur** :

Le système manducateur est constitué par les masséters, la langue, et les capteurs sensitifs des dents. Il a une influence directe sur l'équilibre postural par la position de la langue et de la mandibule. La langue intervient dans la gestion posturale fine de la région céphalique, du cou et du larynx [Piron, 2007].

En orthodontie, la classification de Ballard [Ballard et Wayman, 1965] définit trois classes de relations squelettiques entre les bases osseuses maxillaire et mandibulaire dans le sens antéropostérieur, avec une relation harmonieuse entre cette classification et la posture céphalorachidienne : (**Figure 29**)

Classe squelettique I : la relation maxillo-mandibulaire est harmonieuse, entraînant une posture cranio-mandibulaire adaptative, qui correspond à la posture verticale assurant un équilibre optimal face à la gravité terrestre.

Classe squelettique II : la position mandibulaire est reculée par rapport à l'os maxillaire.

Classe squelettique III : la position mandibulaire est avancée par rapport à l'os maxillaire.

Les classes II et III semblent modifier la posture cervicale et l'équilibre vertical du corps [Clauzade et Marty, 2006] [Liu et al., 2016] [D'Attilio et al. 2005].

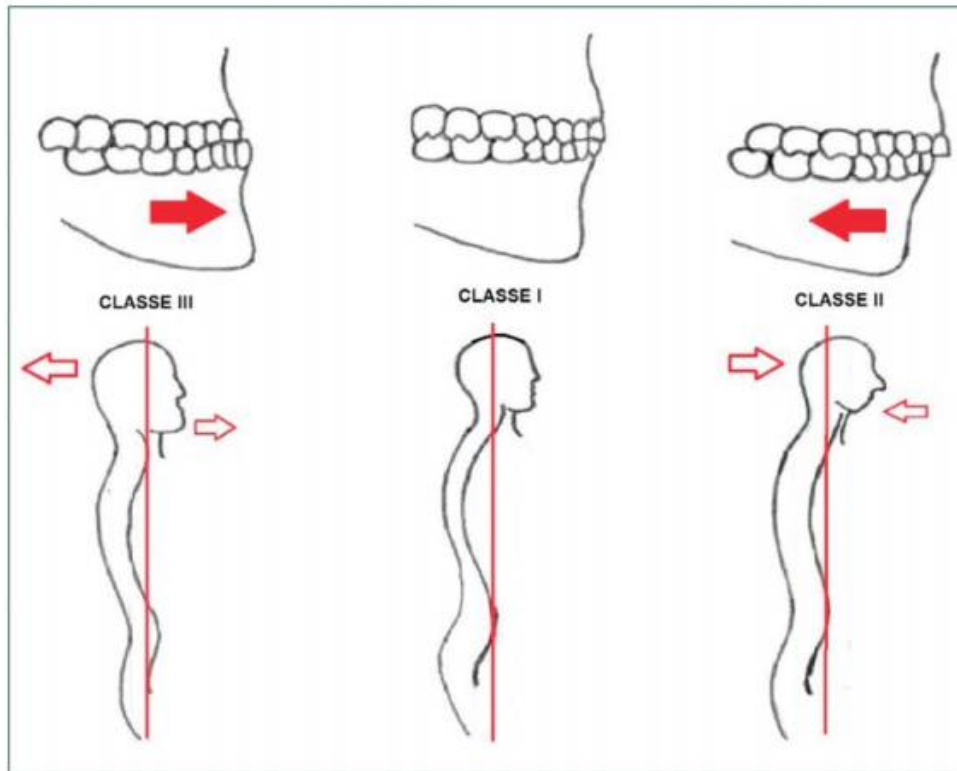


Figure 29: Classes squelettiques de Ballard et postures céphalorachidiennes (dessin du Dr Hourset réalisé à partir de Bricot, 2011) [Hourseta et al., 2019]

2.2. Le système musculaire effecteur : les sorties :

2.2.1. Les muscles du contrôle postural : [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012] [Vitte et Chevallier, 2006]

Les muscles représentent environ 40% du poids du corps, se divisant en deux groupes : *la musculature axiale (Figure 30)*, insérée sur le rachis et le neurocrâne, et *la musculature appendiculaire (Figure 31)*, des membres et des ceintures.

Dans la posture et l'équilibration, la majorité des muscles sont antigravitaires, avec un tonus de repos en position statique et dynamique.

On distingue 2 catégories de muscles posturaux :

- Muscles phasiques: fixés aux os par les tendons, formés de fibres musculaires contractiles, et assurent un travail moteur peu intense.
- Muscles de soutien: résistent à l'étirement lors d'une flexion, et participent alors à une économie d'énergie.

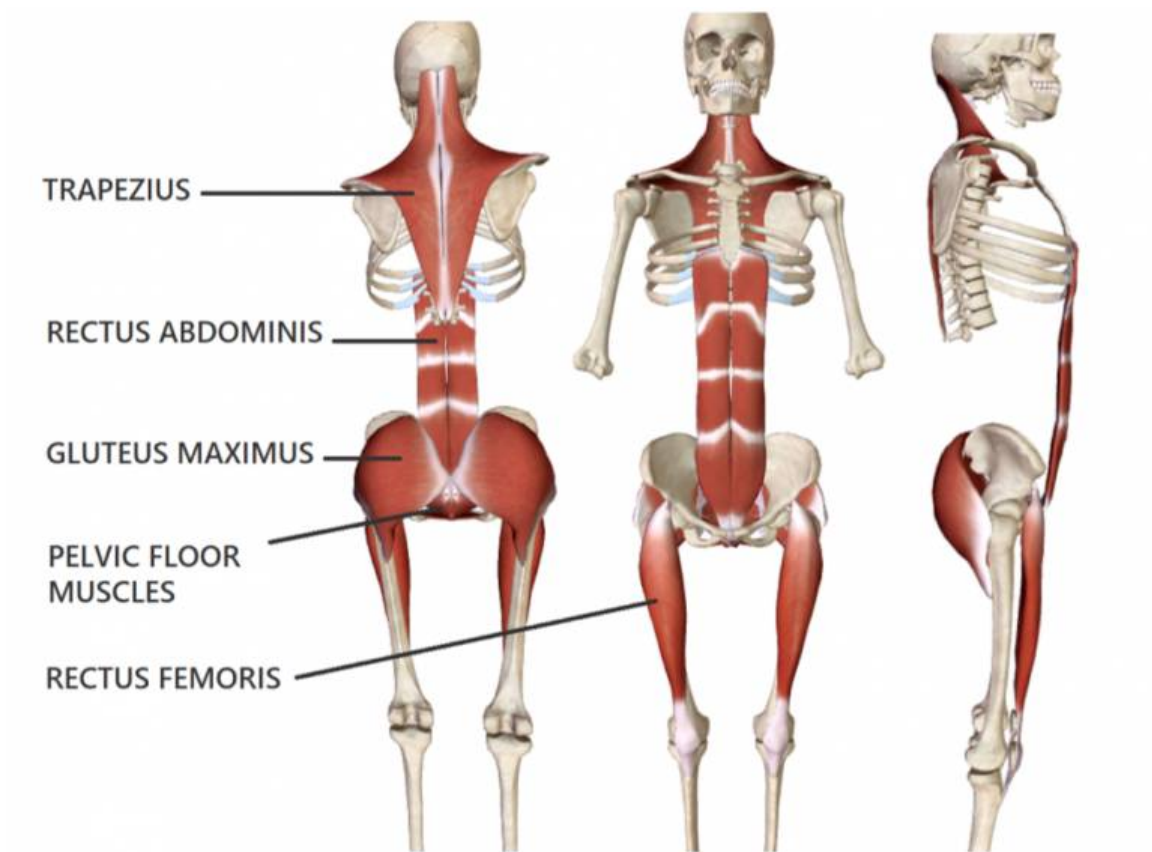


Figure 30: Certains muscles posturaux.

[\[https://www.apdi-villefranche.com/interet-de-lentrainement-isometrique-pour-lapneiste/\]](https://www.apdi-villefranche.com/interet-de-lentrainement-isometrique-pour-lapneiste/)

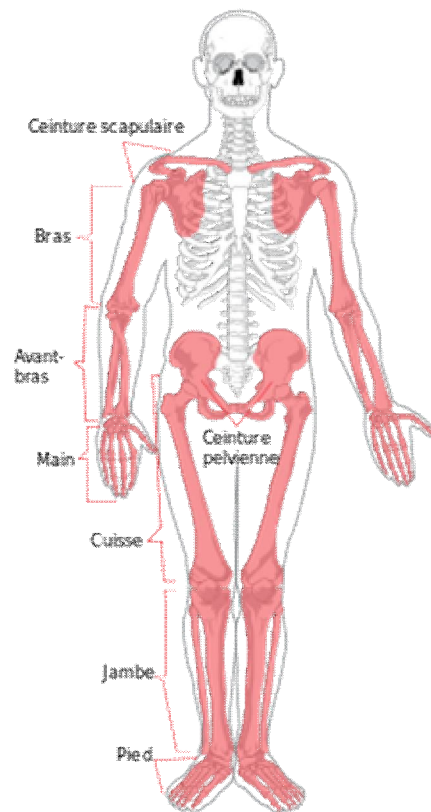


Figure 31: Le squelette appendiculaire [https://fr.wikipedia.org/wiki/Squelette_appendiculaire]

2.2.2. Action des muscles dans le maintien postural : [Courraud-Bourhis, 2002]
[Gribenski et Caston, 1973]

La contraction des muscles posturaux, qui sont principalement des muscles extenseurs des membres et les muscles axiaux du cou et du tronc, assure et régule le maintien postural, et permet la conservation des positions propres aux segments corporels. Ces muscles interviennent également dans le maintien de la statique vertébrale. Par conséquent, toute anomalie du tonus postural contribue à une attitude posturale anormale.

Les effecteurs musculaires s'opposent à l'action de la pesanteur sur les segments de membre superposés, afin d'assurer la partie active du contrôle postural et de l'équilibre. Les forces sont exercées soit passivement par la composante viscoélastique, soit de façon active par le recrutement automatique des muscles.

3. Le système d'intégration central : le système central d'analyse

Les effecteurs musculaires sont contrôlés par des structures du système nerveux central (SNC), ces structures sont connectées à des afférences périphériques (les entrées), l'ensemble constitue un système de régulation fortement automatisé [Massion, 1992].

Le SNC joue un rôle fondamental dans le maintien et la régulation du tonus postural, par l'intermédiaire des informations reçues par les organes récepteurs des sensibilités proprioceptive, extéroceptive et vestibulaire [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012].

Plusieurs centres nerveux sont impliqués :

- Moelle épinière : contient les motoneurones nécessaires à la contraction des muscles du cou, du tronc et des membres [Daguenant et Penigault, 1999] [Vitte et Chevallier, 2006].
- Tronc cérébral : comprend les *noyaux vestibulaires*, et les *olives bulbaires* qui permettent la correction d'erreurs de posture, ainsi que le *noyau rouge* agissant dans le contrôle moteur des muscles des membres et de la face. La *formation réticulée* reçoit des informations de la sensibilité somesthésique et traite l'activation globale du système postural. Le tronc cérébral est impliqué alors dans la stabilisation de la posture et dans son adaptation par rapport à l'environnement [Courraud-Bourhis, 2002] [Girard, 2008] [Gribenski et Caston, 1973] [Willem, 2004].
- Cervelet : permet, avec le tronc cérébral, un tonus de soutien suffisant pour la station debout [Mcfarland, 2006].
- Cerveau : Les noyaux du corps strié (caudé et lenticulaire) contrôlent la régulation du tonus des muscles et les ajustements posturaux. Les structures hémisphériques jouent un rôle privilégié dans la représentation corporelle, en fixant la posture référentielle [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012].

Le système nerveux central (SNC) assure donc le traitement de l'information, d'intégration des données sensorielles, ainsi que de la commande de la réalisation de la posture [Nicolas Meyer, 2016].

H. Réactions posturales [Viel, 2000]

1. Stratégies posturales [Freyss, 1993]

Les stratégies posturales sont les modalités du « logiciel » d'application du fonctionnement postural, elles représentent les différentes façons de réguler la posture en fonction des circonstances et des capacités [Nicolas Meyer, 2016].

Ces stratégies ont été décrites en termes cinématiques représentées par des changements de la géométrie corporelle, afin de contrôler l'équilibre debout [Pérennou, 2012]. Il s'agit d'une coordination sensorimotrice utilisée par le système neuromusculaire pour stabiliser ou rétablir la position du centre de gravité lors d'une perturbation. Il existe plusieurs stratégies d'équilibration, utilisées selon l'importance de la perturbation, avec la possibilité de les combiner.

Cinq principales stratégies de rééquilibration ont été identifiées [Girarad, 2008] [Amblard, 2006] [Nashner, 1977] [Nashner et McCollum, 1985][Horak et Nashner, 1986] [Amiel et Lamy, 2010] : **(Figure 32)**

➤ Stratégie de cheville :

C'est une rotation du corps autour de l'articulation tibio-tarsienne, utilisée lors d'une perturbation de faible amplitude. Elle requiert la mise en tension des muscles des chevilles et des muscles proximaux de la cuisse, entraînant un large déplacement du centre de gravité et permettant l'utilisation du souffle abdominal. C'est probablement la stratégie la plus adaptée pour stabiliser l'homme debout sur un support rigide et fixe, tout en maintenant le tronc aligné.

➤ Stratégie de hanche :

Lorsque la perturbation est ample et rapide, l'utilisation de cette stratégie permet au sujet de maintenir son centre de gravité dans les limites du polygone de sustentation. Elle associe la flexion de la cheville à un déplacement du bassin, en particulier lors d'une défaillance de la surface d'appui du pied, ou de l'insuffisance de la torsion des chevilles.

Cette stratégie est moins fine, plus lente et dépense plus d'énergie que la précédente. Elle limite également les capacités de la respiration basse.

➤ Stratégie du pas :

En cas d'une déstabilisation très importante, et lorsque la projection du centre de gravité se fait en dehors des limites du polygone de sustentation, le sujet peut effectuer un pas en avant ou en arrière.

➤ Stratégie verticale :

Consiste à abaisser le centre de gravité par la flexion des genoux, avec une rotation antéro-postérieure des segments supérieurs de la tête et du tronc.

➤ Stratégie « tachis » :

C'est une association des stratégies de la hanche et de la cheville, le sujet utilise la même stratégie au début, puis la change graduellement pour une efficacité maximale par rapport à l'environnement.

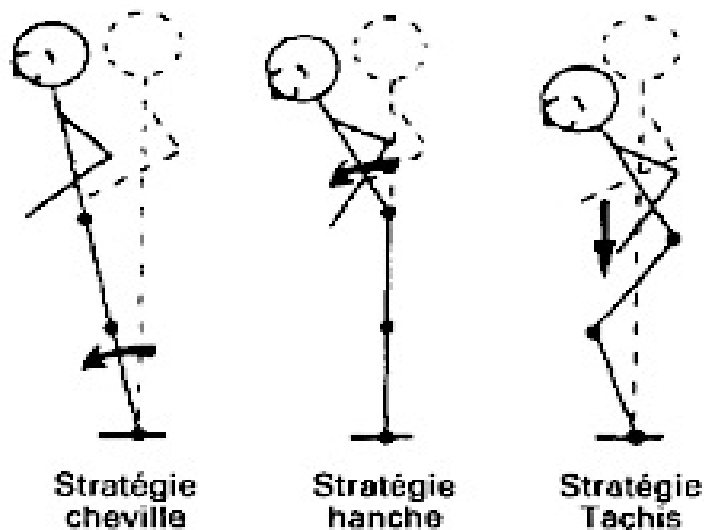


Figure 32: Les stratégies de rééquilibration [Amblard, 2006]

Plusieurs facteurs peuvent influencer le choix de la stratégie posturale, notamment le contexte environnemental, les informations sensorielles, les contraintes biomécaniques, la taille de la surface de support du sujet, l'expérience de l'individu, l'importance de la perturbation posturale et la vitesse, ainsi que la direction du déplacement postural [Girard, 2008].

2. Ajustements posturaux : [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012] [Berthoz, 1997] [Constant et Rallo, 2009] [Nicolas Meyer, 2016]

Physiologiquement, la posture se régule automatiquement pour orienter le corps dans l'espace, selon des informations reçues par les capteurs sensoriels, dans l'objectif de la réalisation du geste. Elle est donc un phénomène inconscient.

Les ajustements posturaux permettent de maintenir ou d'adapter la posture en présence de perturbations. On distingue deux types :

2.1. Ajustements posturaux anticipés :

Ils sont déclenchés par le mouvement volontaire, et sont associés aux perturbations provoquées par ce mouvement.

Berthoz [Berthoz, 1997] montre que le mouvement volontaire est précédé et accompagné de modifications de la posture, ayant le but d'anticiper et de minimiser les conséquences de l'action, afin de maintenir l'orientation des segments corporels et l'équilibre.

2.2. Ajustements posturaux réactionnels :

Ils surviennent lors de l'atteinte imprévue de la stabilisation, ils sont déclenchés par les afférences sensorielles liées au début de la perturbation et n'interviennent donc qu'après un délai, pour restaurer l'équilibre postural.

Si les perturbations deviennent répétitives et prédictibles, les réactions posturales peuvent être améliorées, avec une régulation préalable des circuits de correction par le système nerveux.

3. Développement et vieillissement du système postural :

Le contrôle de la posture se fait progressivement au cours de l'ontogenèse avec plusieurs phases (station assise, quatre pattes, debout...). La marche sur les supports étroits n'est possible que vers 3 ans. L'équilibre postural s'améliore vers 9-12 ans [Girard, 2008].

A l'âge intermédiaire, l'individu utilise l'une ou l'autre des stratégies selon l'environnement, ou bien il change sa stratégie au cours d'une même perturbation [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012].

Chez le sujet âgé, les chutes sont souvent associées à une baisse des capacités de stabilisation observée avec l'âge, dont la cause possible est la détérioration primaire des récepteurs sensoriels périphériques. Néanmoins, les contraintes musculo-squelettiques, psychologiques, neurologiques ou sensorielles peuvent limiter les stratégies posturales [Gagey et Weber, 2004].

Le sujet âgé se sert de la stratégie de hanche préférentiellement, alors que le sujet jeune utilise celle de la cheville. Le changement de tactique pourrait être due à la détérioration de la performance des afférences visuelles, ostéo-articulaires, vestibulaires ou podales chez le sujet vieillissant [Marie-Lorène Nicolaizeau, 2012].

Le vieillissement affecte tous les éléments entrant dans la régulation de la posture et de l'équilibre (contrôle central, effecteurs moteurs ou afférences périphériques), le vieillissement des afférences est le plus facile à évaluer, et par conséquent le mieux connu [Hurley et al., 1998].

I. Evaluation de la posture

1. Buts de l'évaluation posturale : [Pérennou et al., 2005]

L'évaluation des déficiences qui contribuent à l'atteinte posturale permet de décrire une sémiologie des troubles posturaux (d'orientation verticale ou de stabilisation posturale). Cette évaluation est la clé du suivi clinique de plusieurs pathologies neurologiques, gériatriques et vestibulaires.

L'évaluation posturale participe à l'appréciation de la sévérité de la pathologie, au suivi de son évolution et à l'orientation du traitement, en particulier la réadaptation et la rééducation. Elle permet ainsi l'élaboration du pronostic de détérioration ou de récupération.

2. Propriétés métrologiques des indices posturaux : [Pérennou et al., 2005]

Les outils de l'évaluation posturale doivent être valides, utiles, pertinents, et doivent fournir des données reproductibles. Généralement, les auteurs privilégient deux techniques d'évaluation posturale :

-Technique de grande sensibilité : apte à mesurer un changement postural, ou à détecter une anomalie.

-Technique de grande spécificité : qui évalue spécifiquement les troubles d'orientation par rapport à la verticale, par la mesure du sens de verticalité.

3. Types d'évaluation posturale : [Pérennou et al., 2005]

Les chercheurs et les cliniciens révèlent de nombreux outils d'évaluation, en apportant des informations pertinentes pour les questions posées. Cependant, il n'existe pas d'outil universel répondant à tous les critères.

En complément de l'examen clinique qualitatif, deux types de moyens d'évaluation des déficiences posturales sont distingués ; les échelles posturales et les instrumentations, qui sont complémentaires et peuvent être associées, en recherche et en routine clinique.

Les tâches posturales évaluées sont classées en maintien d'une posture, changement de la posture, réponse à une perturbation, ou la perception de la verticale.

3.1. Les échelles posturales :

Ce sont des échelles fondées sur des items de difficultés croissantes, cotés de façon ordinale selon la difficulté, le sujet doit effectuer la tâche posturale qui est habituellement une tâche de maintien ou de changement de la posture. Il est préférable d'éviter les scores ayant des items à un nombre impair de niveaux de cotations, car le niveau intermédiaire joue toujours un rôle d'attracteur en cas d'incertitude.

L'intérêt principal des échelles posturales est d'évaluer tous les patients, indépendamment de la sévérité de leurs troubles posturaux. L'utilisation des échelles posturales est privilégiée habituellement pour les enquêtes de populations ou le suivi clinique systématique. Le caractère semi-quantitatif de ces échelles peut limiter leur sensibilité par rapport aux mesures instrumentales.

3.2. Instrumentation

Elle repose sur la mesure temporelle ou métrique des capacités posturales, son principal intérêt est de permettre une analyse de la sémiologie des troubles de posture. Cette analyse guide la rééducation, permettant la compréhension des mécanismes étiologiques en termes de performance et de stratégie posturale.

Les inconvénients de l'instrumentation tiennent à la nécessité de disposer d'un équipement pouvant être coûteux, plus ou moins facile à utiliser, et dont la normalisation n'est pas toujours assurée entre les laboratoires (exemple : plateformes de forces de stabilométrie). Ainsi, l'évaluation de la perception de la verticale n'est pas toujours réalisable chez les sujets ayant une altération des fonctions supérieures ou des troubles du langage.

4. Outils d'évaluation posturale :

4.1. Fréquence et circonstances des chutes :

Les chutes représentent les conséquences les plus dramatiques des troubles de posture, et l'évaluation de leur risque reste un sujet de santé publique. Leur prévalence augmente avec l'âge (≥ 65 ans), ou avec l'association d'une comorbidité. Les deux pathologies dans lesquelles le risque de chute est important et clairement identifié, sont la maladie de Parkinson et l'accident vasculaire cérébral [Pérennou et al., 2005].

En complément de la présence d'antécédents et de signes cliniques permettant d'orienter vers une pathologie connue pour être associée aux chutes, le facteur indépendant dans les différents modèles de prédiction est l'existence d'un antécédent de chute, d'où l'intérêt d'un interrogatoire bien structuré et systématique des patients et de leur entourage sur les circonstances et la fréquence de chutes [Bloem et al., 2001][Covinsky et al., 2001][Gerdhem et al., 2005].

4.2. La peur de la chute :

En plus de ses conséquences somatiques, la chute peut également avoir de lourdes répercussions psychologiques, parmi lesquelles la peur de chuter, avec la restriction d'activité [Legters, 2002].

Il existe des échelles spécifiques, comme la « *Falls-related Efficacy Scale ou FES* » (10 items pour un score total de 0 - 100) [Tinetti et al., 1990], ou l'« *Activities-specific Balance Confidence scale ou ABC scale* » (16 items) [Powell et Myers, 1995], qui évaluent la confiance que la personne a dans son équilibre pour lui permettre de réaliser des tâches quotidiennes. Elles paraissent bien adaptées à la pathologie vestibulaire et neurologique, à la pathologie orthopédique, ainsi qu'à la gériatrie.

Ces échelles ont des propriétés psychométriques acceptables concernant la validité et la fiabilité des scores. Cependant, les propriétés de chaque item, leur sensibilité au changement et leur faisabilité doivent être améliorées. Ces scores gagneraient à être comparés et retravaillés afin de construire une bonne évaluation de la peur de la chute [Jorstad et al., 2005][Myers et al., 1996].

4.3. Évaluation chronométrique : [Pérennou et al., 2005]

La mesure du temps de maintien d'une posture donnée est une technique d'évaluation pertinente, écologique, simple, et sensible des anomalies posturales. L'intérêt est d'explorer la difficulté de maintenir une posture érigée debout en manipulant la base de support (pieds écartés, pieds joints, un pied devant l'autre ou en tandem, voire un appui monopodal). La vision peut être supprimée par la fermeture des yeux, les informations proprioceptives peuvent être atténuées par l'appui sur un support en mousse, et les informations vestibulaires peuvent être perturbées par l'extension de la tête. La difficulté de la tâche est fonction de la réduction de la base de support, et de la suppression ou perturbation sensorielle.

4.4. Test de portée fonctionnelle: Functional Reach test (FRT)

Le FRT [Duncan et al., 1990] évalue la limite de stabilité vers l'avant, avec une extension volontaire du membre supérieur le plus loin possible (**Figure 33**). Il mesure la distance entre la position debout verticale avec bras tendu, et la position de penchement maximal vers l'avant sans décoller les pieds. Le sujet doit être placé parallèlement à un mur muni d'une règle graduée à l' hauteur de son épaule.

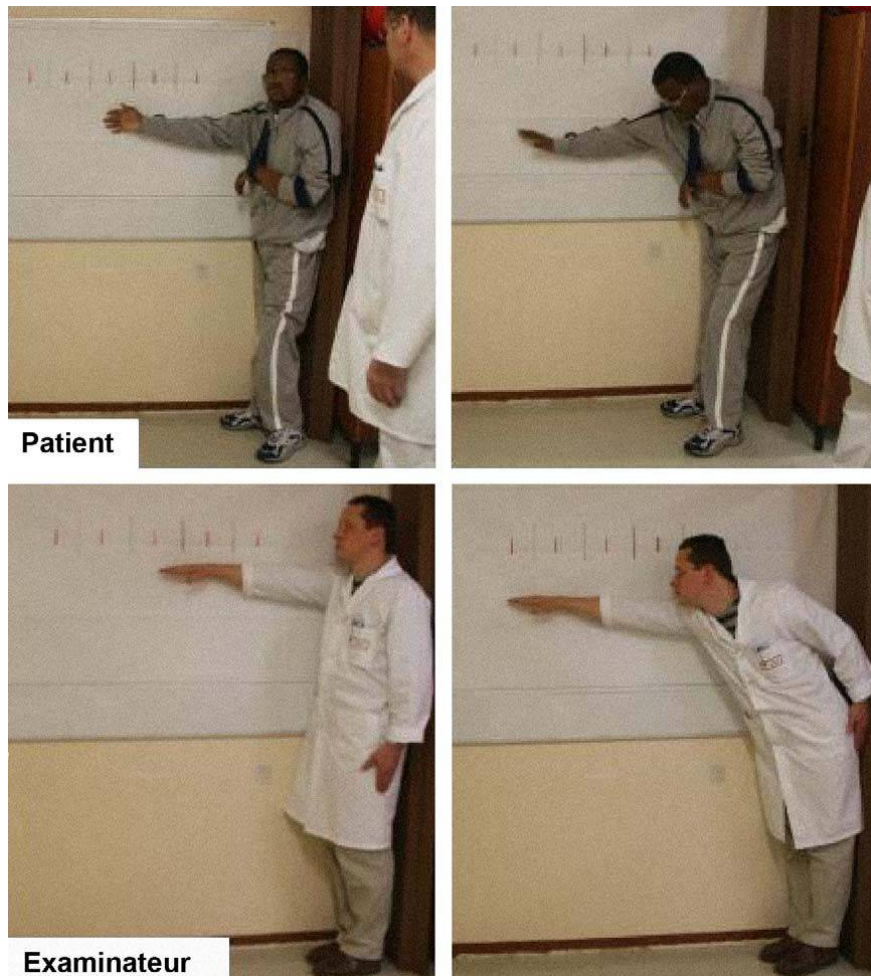


Figure 33: Fonctionnal reach test : Le test de portée fonctionnelle. Ce patient hémiplégique gauche présente des difficultés pour le penchement maximal. [Pérennou et al., 2005]

Ce test n'évalue qu'un aspect particulier du contrôle postural, notamment la coordination entre la posture et le mouvement, sans perturbation externe ni contrainte temporelle. C'est la raison pour laquelle la corrélation entre le FRT et les autres évaluations posturales est modeste, en particulier chez les patients ayant une atteinte somato-sensorielle, notamment vestibulaire. Ainsi, son utilité chez les sujets âgés à risque de chutes reste modeste puisque ce test est relativement complexe à comprendre et à exécuter par des personnes âgées ou qui présentent un déclin cognitif [Franchignoni et al., 1998] [Wernick-Robinson M et al., 1999] [Whitney et al., 1998] [Mann et al., 1996].

Un seuil de 25,4 cm paraît intéressant pour identifier les parkinsoniens à risque de chute, avec une spécificité de 92%, mais une sensibilité $\leq 30\%$, ce qui en limite l'intérêt [Behrman et al., 2002].

4.5. Test de stress postural: postural stress test de Wolfson (PSTW): [Wolfson et al., 1986]

Le principe du PSTW est d'analyser le déséquilibre postérieur provoqué par des charges calibrées. Le sujet est debout, relié à une corde inextensible par une sangle de bassin, pour transmettre la force d'un poids soumis à la force de gravité (**Figure 34**). Le poids doit être maintenu puis soudainement lâché, la longueur de la corde est réglée de telle sorte que le poids parcourt 60 cm en chute libre, avant la déstabilisation du sujet vers l'arrière.

Les réactions posturales provoquées sont filmées afin d'être analysées par des observateurs indépendants. Le score est fonction de la résistance au déséquilibre (survenue ou non de chutes pendant les essais, avec des charges croissantes) et des stratégies posturales faites pour éviter la chute. Ce test est limité par l'insuffisance de quantification, la lourdeur technique, et l'inadaptation aux sujets âgés fragiles.

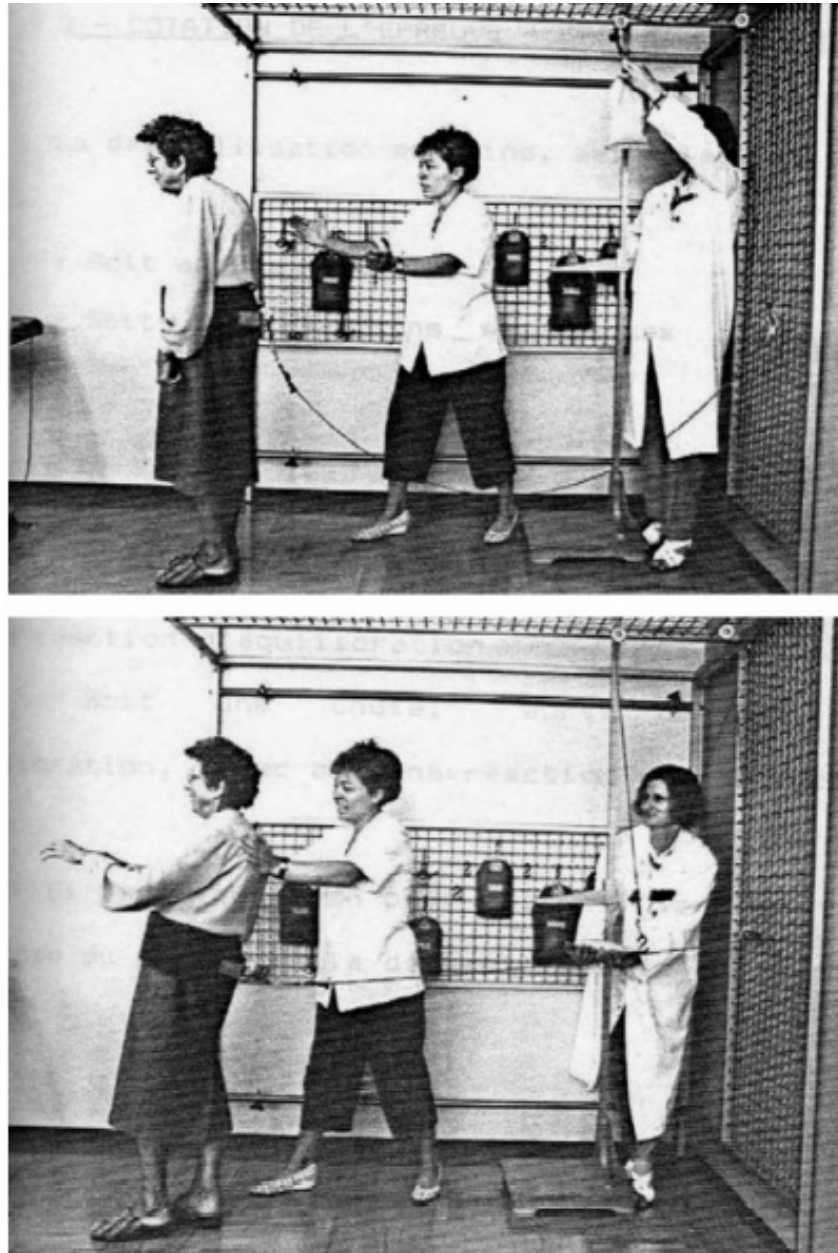


Figure 34: Postural stress test [Pérennou et al., 2005]

4.6. Posturographie :

La posturographie (ou stabilométrie) est une technique d'évaluation qui est fondée sur le fait que les oscillations du centre de gravité reflètent l'instabilité posturale.

Puisque le centre de gravité est un point virtuel, et la mesure exacte de ses variations n'est pas possible, cette technique mesure soit les oscillations du centre de pression au sol par une plateforme de forces [Kapteyn et al., 1983][Thomas, 1940], soit les oscillations d'un capteur ou marqueur placé sur un repère anatomique du tronc, par un système vidéographique ou opto-électronique d'analyse du mouvement [Allum et al., 2001] [Pérennou et al., 1994b]. La plate-forme de force est la plus utilisée.

La posturographie statique :

Examen de la posture érigée, le sujet est en situation debout avec différentes conditions possibles des pieds, ou assis. L'enregistrement se fait les yeux ouverts puis les yeux fermés. L'analyse peut être faite soit par une seule plateforme qui donne la position du centre de pression plantaire et ses variations, soit par deux plateformes sous les deux pieds (**Figure 35**), cette dernière précise le pourcentage de poids corporel sous chaque pied, et elle est intéressante particulièrement dans les pathologies asymétriques : hémiplegie, amputation, pathologie orthopédique.

Les oscillations du centre de pression reflètent l'instabilité du patient. Les résultats rapportés de la posturographie statique dans la MP étaient souvent contradictoires [Benatru et al., 2008]. Plusieurs études ont rapporté que le balancement corporel des patients parkinsoniens est proche de la normale en position calme, au moins aux premiers stades de la maladie [Diener et al., 1987] [Schieppati et Nardone, 1991]. En revanche, Horak *et al.* [Horak et al., 1992] a rapporté une diminution du balancement postural chez les patients parkinsoniens, tandis que Mitchell *et al.* [Mitchell et al., 1995] a montré une augmentation du balancement postural dans la direction médio-latérale. Pour ces auteurs, les mesures posturographiques médio-latérales étaient également associées à des antécédents de chutes et à une mauvaise performance d'équilibre.



Figure 35: Posturographie sur une ou deux plate-formes de force.[Pérennou et al., 2005]

✚ La posturographie dynamique :

Elle mesure les oscillations posturales d'un sujet en effectuant une tâche d'équilibre sur un support instable. L'instabilité du support peut être soit provoquée par une perturbation soudaine (translation ou rotation), soit permanente si la surface de contact avec le sol n'est pas plane [Diener et al., 1992][Dupui et al., 1992] [Mesure et al., 1997] [Pérennou et al., 1998].

Le contrôle de l'équilibre implique de multiples composantes du contrôle postural, y compris les réactions déclenchées par des perturbations externes, le tonus musculaire en anti-gravité et les ajustements posturaux d'origine centrale précédant ou accompagnant les mouvements volontaires [Horak et Macpherson, 1996]. Bien que l'équilibre dans des conditions dynamiques ait rarement été étudié chez les patients atteints de la MP, certaines altérations spécifiques des réflexes posturaux ont été soulignées. Les analyses des réflexes posturaux en réponse à une perturbation imprévisible de la plate-forme de soutien montrent que les patients parkinsoniens présentent des réflexes posturaux anormaux et "inflexibles", comme le reflète l'augmentation de l'amplitude et de la durée de la latence de la réponse EMG [Rothwell et al., 1983][Bloem et al., 1995][Scholz et al., 1987].

4.7. Évaluation du sens de verticalité :

Un individu normal perçoit la verticale de façon très précise, sans erreur. Chez certains patients, la direction de la verticale est inclinée, la personne ajuste alors implicitement sa posture érigée sur une verticale erronée [Pérennou et al., 2002]. Cette évaluation se fait essentiellement pour savoir si les troubles de l'équilibre de certains sujets sont liés à un problème dans l'orientation par rapport à la verticale.

Trois tests sont utilisés, avec un indice d'orientation et un indice d'incertitude [Bisdorff et al., 1995] : (Figure 36)

- o Verticale visuelle (VV) : demander au sujet d'orienter verticalement une ligne lumineuse.
- o Verticale tactile ou haptique (VH) : demander au sujet d'orienter verticalement une baguette, par l'exploration tactile uniquement, dans l'obscurité.
- o Verticale posturale (VP) : demander au sujet d'orienter verticalement son corps selon la direction qu'il perçoit verticale en position assise, dans l'obscurité absolue.

trois modalités pour la perception de la verticale



Figure 36: Les modalités de mesure de la verticale subjective. [Pérennou et al., 2005]

J. Evaluation de la posture dans la MP

1. Evaluation clinique :

Tout examen clinique des patients parkinsoniens est incomplet sans une évaluation minutieuse des symptômes axiaux. Les troubles de la marche, de l'équilibre et de la posture représentent des symptômes axiaux essentiels de la MP.

Selon James Parkinson : "...l'observation des patients commence alors qu'ils entrent dans la salle d'examen" [Parkinson, 2002]. Un article récent a souligné les nombreuses caractéristiques cliniques qui peuvent être identifiées immédiatement lorsque les patients marchent de la salle d'examen vers le bureau du clinicien. Par exemple, des informations importantes peuvent même être obtenues en écoutant la cadence des pas des patients ou en percevant un bruit de traînement dû à une réduction de la garde des pieds [Araújo et al., 2019].

Cependant, le bilan des troubles axiaux dans la routine clinique est souvent sous-estimé, incomplet ou mal réalisé, notamment en raison des contraintes de temps dans les cliniques très fréquentées ou les petites salles d'examen où une évaluation précise des caractéristiques axiales n'est tout simplement pas possible. Cependant, négliger les troubles de la posture dans la pratique clinique quotidienne est une occasion manquée, car ces signes fournissent des indices importants sur la nature du trouble sous-jacent, facilitant parfois le diagnostic différentiel de la MP. Une évaluation minutieuse des caractéristiques axiales est également essentielle pour mettre en place des stratégies de traitement appropriées et pour documenter les résultats de ces interventions. Une anamnèse soigneuse et un examen clinique complet, soutenus par une observation précise de ces troubles axiaux, peuvent déjà conduire l'examineur sur la bonne voie du vivant du patient [Raccagni et al., 2019].

Une "approche fondée sur les signes" a été proposée [Nonnekes et al., 2018], selon laquelle les anomalies de la posture, de la marche, et de l'équilibre représentent le moment initial de la recherche du syndrome neurologique sous-jacent, y compris la MP, le parkinsonisme vasculaire et les troubles parkinsoniens atypiques. Selon cette approche, l'examen clinique commence par l'observation des patients en position assise, puis lorsqu'ils

se lèvent d'une chaise, puis en position debout et enfin en marchant. Au cours de cette évaluation, l'examineur porte une attention particulière aux différents signes axiaux.

En position assise, les patients parkinsoniens peuvent présenter une flexion anormale de leur posture vers l'avant dans tout l'axe du corps, y compris le tronc, le cou et les extrémités [Yokochi, 2006], la flexion latérale du tronc est aussi très fréquente [Duvoisin et Marsden, 1975][Marsden et Duvoisin, 1980].

Lorsqu'ils se lèvent d'une chaise, les patients parkinsoniens sont généralement lents et peuvent avoir besoin de plus d'un essai ou de leurs bras pour se lever [Nonnekes et al., 2018].

Le schéma de marche typique des patients parkinsoniens est encore une fois étroit. En effet, les patients atteints de MP précoce ne présentent aucune instabilité dans le plan médio-latéral et peuvent généralement effectuer le test de marche en tandem sans faire de pas latéraux [Abdo et al., 2006] [Borm et al., 2018]. Avec la progression de la maladie, une instabilité dans le plan médio-latéral peut apparaître, le test de marche en tandem est anormal, mais cela semble principalement lié au développement de comorbidités cérébro-vasculaires plutôt qu'à la MP elle-même [Abdo et al., 2006].

L'étude de la posture est une partie intégrante de *l'évaluation motrice de l'UPDRS* (l'échelle Unified Parkinson's Disease Rating Scale), l'item 28 de la partie motrice permet de classer les troubles de posture en quatre stades :

- Posture pas tout à fait droite et légèrement fléchie, cette attitude peut être normale pour une personne plus âgée.
- Posture modérément fléchie mais nettement anormale, peut être légèrement penchée d'un côté
- Posture sévèrement fléchie avec cyphose, peut être modérément penchée d'un côté où prédomine le syndrome extrapyramidal
- Flexion marquée avec posture très anormale.

Les tests de redressement en station debout comme la marche de l'araignée ou l'appui contre un mur montrent la même réductibilité de la déformation posturale qu'en position couchée sur le dos. Cette observation conduit à des choix rééducatifs consistant au maintien de la flexibilité axiale, mais également de la souplesse des articulations costales et de la ceinture scapulaire de manière précoce, dès la phase initiale [Bleton, 2012b].

L'examen attentif du rachis reste une étape incontournable lorsqu'une atteinte posturale, même minime, est observée au cours de l'évolution de la MP [Tiffreau et al., 2011].

2. Evaluation radiologique : [Tiffreau et al., 2011]

L'exploration radiologique est nécessaire, surtout en cas des troubles de la statique rachidienne.

Une radiographie du rachis complet, de face et de profil en charge, permet d'évaluer la sévérité des déformations (angle de Cobb, vertèbres cunéiformes, dislocations) et leur évolution. Elle apprécie l'importance du trouble statique dans les plans médio-latéral et antéropostérieur, et elle dépiste également d'autres pathologies associées (discopathies, ostéoporose assez fréquente dans la MP).

L'IRM du rachis évalue la présence d'une atrophie ou d'une involution graisseuse des muscles para-vertébraux, et d'éventuels retentissements compressifs médullaires et radiculaires.

3. Évaluation de l'orientation posturale

Les deux systèmes de contrôle postural (orientation et stabilisation) ne fonctionnent pas indépendamment l'un de l'autre mais interagissent probablement, ce qui fournit une base physique stable pour la perception et l'action [Amblard et al., 1985].

Le contrôle de la stabilisation posturale (c'est-à-dire l'équilibre) a été largement étudié dans la maladie de Parkinson, tant au niveau global [Horak et al., 2005] [Schieppati et al., 1994] qu'au niveau segmentaire [Mesure et al., 1999], probablement parce que la chute a des effets délétères sur la vie quotidienne des patients parkinsoniens. En revanche, peu d'attention a été accordée au contrôle de la verticalité du corps, bien qu'elle soit altérée dans la MP.

Vaugoyeau *et al.* a analysé indépendamment les deux composantes posturales (l'orientation et la stabilisation), et a montré que les patients parkinsoniens présentaient un déficit d'orientation posturale, qui s'est développée plus tôt que les déficits de stabilisation posturale [Vaugoyeau *et al.*, 2007].

4. Contrôle segmentaire de la posture

En position de calme ou en mouvement, le maintien de l'équilibre n'est pas la seule fonction du contrôle postural qui doit être réalisé. La stabilisation de la tête par rapport à l'espace doit être maintenue afin de servir comme une valeur de référence égocentrique pour le maintien de l'équilibre [Amblard *et al.*, 1985][Amblard *et al.*, 1997][Assaiante *et al.*, 1993][Berthoz *et al.*, 1988]. Mesure *et al.* a montré que, contrairement aux sujets témoins, les patients parkinsoniens utilisaient, principalement dans le plan latéral, une stratégie de stabilisation de la tête sur l'épaule (fonctionnement "en bloc"), qu'ils soient ou non sous traitement antiparkinsonien [Mesure *et al.*, 1999].

5. Évaluation de l'instabilité posturale

La documentation clinique de l'instabilité posturale dans la MP repose souvent sur le test de rétropulsion, qui implique une traction postérieure soudaine produite par une poussée sur les épaules avec un avertissement préalable, alors que le patient est debout, les yeux ouverts, et les pieds légèrement écartés [Grimbergen *et al.*, 2004]. Le fait de faire plus de deux pas en arrière a été considéré comme anormal [Jankovic, 2008]. Ce test de rétropulsion est facile à utiliser dans un contexte clinique (*figure 37*).



Figure 37: Le test de rétropulsion :

(A) = Traction postérieure sur les épaules [Jenwit Thippawan, 2013]

(B) = L'examineur doit être derrière le patient afin de pouvoir le retenir en cas de chute. [Pérennou et al., 2005]

Ce test est toutefois difficile à standardiser et, de ce fait, l'interprétation de ses résultats est considérablement arbitraire [Bloem et al., 1996] [Chong et al., 2011].

La découverte d'aspects quantitatifs sub-cliniques de l'instabilité posturale (évalués par la posturographie) dans les premiers stades de la MP a amené certains chercheurs à remettre en question la sensibilité des méthodes d'évaluation clinique, qui pourraient autrement ne classer que les patients à un stade avancé présentant des signes plus évidents de l'instabilité posturale [Chastan et al., 2008] [Geurts et al., 2011] [McVey et al., 2009].

Les patients parkinsoniens peuvent présenter des caractéristiques cliniques de l'instabilité posturale qui sont évidentes lors d'une posture calme et non perturbée, telles que des réponses posturales anticipées médiocres, un balancement postural anormal et des réactions posturales automatiques mal organisées. L'exécution d'actions volontaires, comme se pencher en avant, peut révéler des limites de stabilité réduites. D'autres déficits peuvent

être évidents en cas de déséquilibre, notamment des réactions compensatoires plus lentes, une instabilité spécifique à la direction, et des mouvements de protection du bras mal dirigés [Horak et al., 2005] [Mancini et al., 2008] [Grimbergen et al., 2009] [Rocchi et al., 2012].

D'autres méthodes peuvent être utilisées pour l'évaluation de la stabilité posturale dans la MP, notamment :

* Évaluation de Nutt et al. [Nutt et al., 1992] : évaluation de la réaction à une traction inattendue (sans avertissement préalable) de l'épaule, et notation sur une échelle de 4 points :

0 : Normal, peut prendre 2 pas pour récupérer

1 : Prend 3 étapes ou plus, et récupère sans aide

2 : Tomberait si non capturé

3 : Tendance spontanée à tomber ou incapable de rester sans aide (test non exécutable).

* Évaluation des positions stables [Visser et al., 2003] : évaluation de 4 positions (position à 2 jambes, position tandem, position unijambiste, position unijambiste avec les mains levées au-dessus de la tête) qui pourraient être maintenues pendant au moins 5 secondes, et notées sur une échelle de 5 points :

0 : Position à une jambe avec les mains levées au-dessus de la tête

1 : Position à une jambe

2 : Position en tandem

3 : Position à deux jambes

4 : Impossible d'exécuter la position à 2 jambes

III. LES TROUBLES DE POSTURE DANS LA MP

A. Généralités

En plus des caractéristiques cardinales de la maladie de parkinson (MP), notamment le tremblement parkinsonien classique, la rigidité, la bradykinésie et l'instabilité posturale, les postures anormales ne sont pas rares [Doherty et al., 2011]. Ce sont des atteintes axiales fréquentes au cours de la maladie, qui peuvent affecter généralement les deux principales composantes du contrôle postural : l'orientation et la stabilisation. Les perturbations de l'orientation corporelle peuvent être causées essentiellement par la raideur, affectant les muscles axiaux [Benatru et al., 2008].

Vaugoyeau et al. [Vaugoyeau et al., 2007] a pu montrer que la déficience de la composante d'orientation apparaît plus précocement que l'atteinte de la stabilisation.

Bien que les déformations posturales soient courantes chez les patients atteints de la MP, elles sont sous-déclarées. Une étude observationnelle rétrospective [Ashour et Jankovic, 2006] a montré qu'un tiers des patients parkinsoniens souffrent de déformations du tronc ou du cou, et des membres. Le type de déformation le plus reconnu est *la posture voûtée* ; avec une attitude générale en flexion, qui s'accompagne souvent d'une légère flexion des genoux et des coudes. Autres déformations posturales plus graves, notamment la camptocormie, l'antécolis, le syndrome de Pise, la scoliose, et la cyphose, peuvent apparaître au cours de la MP. Ces anomalies entraînant de graves incapacités et un handicap significatif [Benatru et al., 2008] [Doherty et al., 2011] [Pandey et Garg, 2016].

Malgré la subdivision des déformations en troubles du plan sagittal et coronal [Doherty et al. 2011][Pandey et Garg, 2016](*figure 38*), le tableau clinique est souvent celui d'une combinaison de déformations traversant les deux plans. Dans ce cas, les troubles de posture doivent être séparés selon le plan prédominant [Doherty et al., 2011].

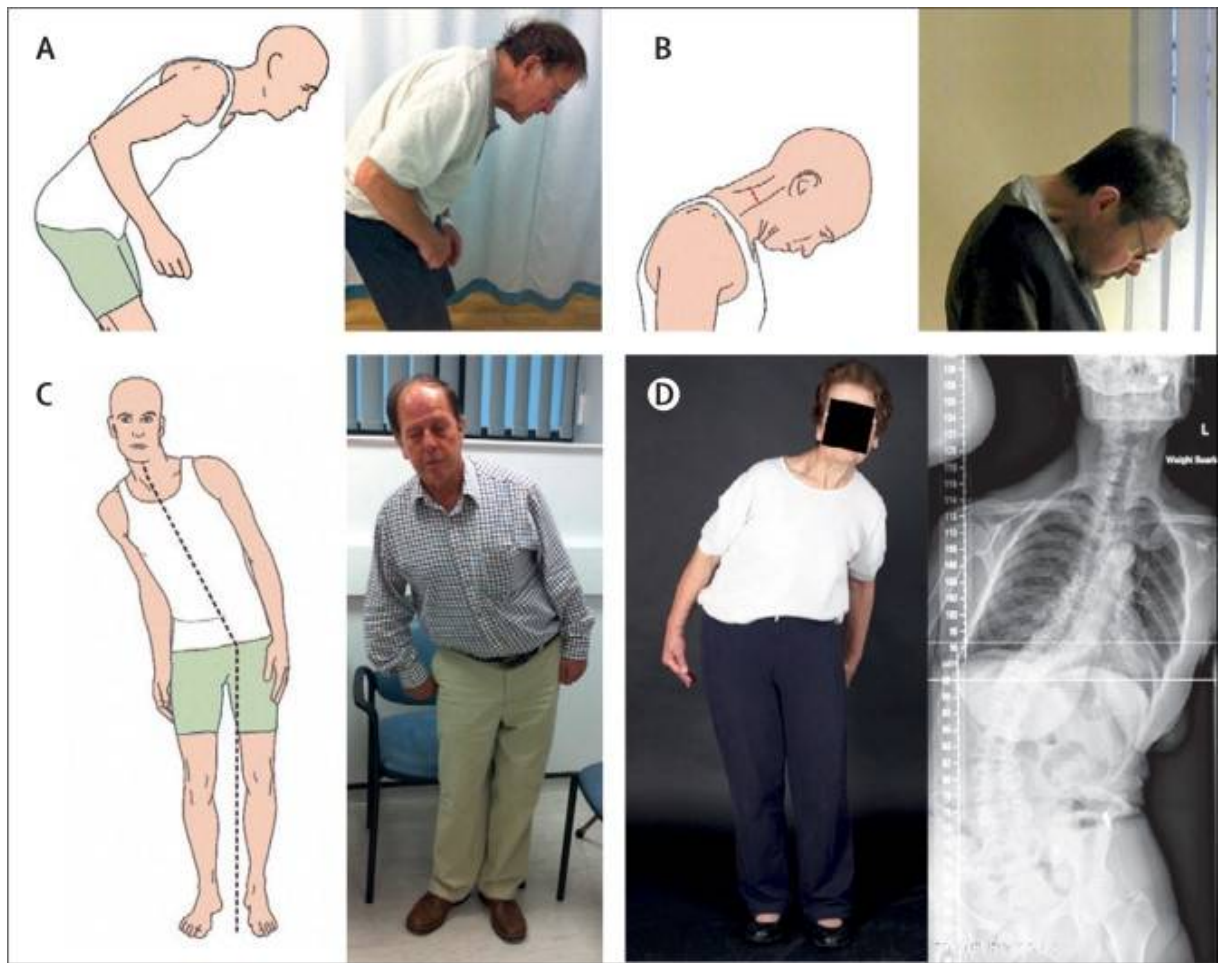


Figure 38: Déformations du plan sagittal (A : camptocormia, B : antecollis) et du plan coronal (C : syndrome de Pise, D : scoliose) [Doherty et al., 2011]

Les déformations du plan sagittal comprennent la flexion antérieure du cou (antécolis) et de la colonne thoraco-lombaire (camptocormie et cyphose). La flexion thoraco-lombaire latérale (syndrome de Pise et scoliose) est une déformation du plan coronal. Le rétrocolis (**figure 39**) est rarement observé chez les patients parkinsoniens, il est généralement considéré comme un drapeau rouge pour le diagnostic de MP [Pandey et Garg, 2016].



Figure 39: Photo d'une patiente de 74 ans, atteinte de la MP et d'un rétrocolis marqué, avec une durée de la maladie de 31 ans [Kashihara et Imamura, 2013].

Les patients parkinsoniens présentent fréquemment des troubles de posture au niveau thoraco-lombaire qu'au niveau cervical [Kashihara et Imamura, 2012]. Ces troubles peuvent se développer en raison de l'augmentation du tonus musculaire, qui entraîne un raccourcissement des fibres musculaires et induit des postures contractées et des modifications ultérieures des muscles. Ils se produisent généralement au cours des stades intermédiaires et avancés de la maladie, bien qu'ils puissent se produire avant la présentation d'autres symptômes moteurs [Kashihara, 2012].

Plusieurs caractéristiques cliniques des troubles posturaux soutiennent plus la pathogenèse d'origine centrale que celle de la myopathie primaire. Le mécanisme central semble approprié pour expliquer le fait que les troubles posturaux surviennent également au cours d'autres syndromes parkinsoniens (l'atrophie multi-systémique, la paralysie supra-nucléaire progressive et le parkinsonisme induit par les médicaments) avec des différences en terme de fréquence de ces troubles posturaux, de leur sémiologie et de leur localisation selon la pathologie en question. La désintégration proprioceptive peut expliquer l'inattention d'un patient à une posture penchée, en particulier dans une direction latérale [Kashihara, 2012].

Ces anomalies posturales sont souvent mal comprises et mal diagnostiquées au cours de la MP [Wijemanne et Jankovic, 2019]. Un diagnostic précoce dès les premiers stades de leur installation et un traitement approprié semblent nécessaires, car la majorité de ces troubles peuvent se développer vers des atteintes musculo-squelettiques et ostéo-articulaires irréversibles [Pandey et Garg, 2016].

B. Historique

La posture voûtée était mentionnée dans la description originale des caractéristiques de la MP (une "propension à courber le tronc vers l'avant") [Parkinson, 2002][Pearce, 1989][Wijemanne et Jankovic, 2019]. Dans l'une de ses descriptions de cas, il a souligné que lorsque la maladie atteignait son dernier stade, le tronc s'inclinait en permanence [Pandey et Garg, 2016].

Une recherche documentaire [Rabin et al., 2016] a été effectuée dans la base de données Medline, durant la période de 1970 à 2016, afin d'examiner systématiquement les articles pertinents pour les troubles posturaux, osseux et articulaires associés à la maladie de Parkinson. Cette recherche a révélé que ces troubles sont de plus en plus reconnus comme des aspects importants au cours de la maladie. Pour certains patients, ces problèmes sont des défis mineurs qui s'ajoutent aux problèmes de mouvement causés par la MP. Pour d'autres, ils dominent le tableau clinique et provoquent un handicap important.

C. Epidémiologie

1. Fréquence et prévalence :

La prévalence variable des troubles de posture chez les parkinsoniens, dans différents pays, évoque une véritable différence ethnique dans la présentation et l'épidémiologie de ces anomalies [Doherty et al., 2011]. Leur fréquence est inconnue, mais elle est probablement sous-estimée car ils sont souvent légers et indolores, et passent donc inaperçus pour les patients ou leurs médecins, ou ils sont tout simplement attribués à tort aux atteintes rhumatologiques [Wijemanne et Jankovic, 2019].

Cependant, ces troubles peuvent être présents chez environ un tiers des patients parkinsoniens, et entraîner un handicap grave [Pandey et Garg, 2016]. Ashour et Jankovic [Ashour et Jankovic, 2006] ont rapporté que la fréquence totale de ces déformations chez leurs patients parkinsoniens était de 33,5%.

La flexion antérieure du tronc est la plus fréquente, suivie par la flexion latérale du tronc, et l'antécolis [Kashihara et Imamura, 2012].

2. Facteurs de risque :

Les atteintes posturales sont courantes au stade avancé de la MP, mais elles sont évitables, et les facteurs contribuant à leur apparition doivent être clairement définis [Doherty et al., 2011].

Le sexe masculin, l'âge avancé du patient, les antécédents familiaux de MP, la longue durée et le stade avancé de la maladie, et le degré de rigidité, sont considérés comme des facteurs de risque pouvant favoriser l'apparition des troubles de posture au cours de la MP. Ces troubles peuvent être également liées aux médicaments ou aux interventions chirurgicales [Ashour et Jankovic, 2006][Fasano et al., 2011][Bleton, 2012b][Castrioto et al. 2014][Pandey et Garg, 2016] [Barone et al., 2016][Raccagni et al. 2019].

3- Facteurs aggravant :

Il est important de signaler que plusieurs facteurs peuvent aggraver les troubles de posture chez les patients parkinsoniens, en particulier :

❖ Les troubles du contrôle des impulsions :

Ils font partie des signes non moteurs de la MP, qui peuvent non seulement altérer la qualité de vie des patients, mais aussi participer à entretenir voire aggraver les troubles de postures. Ces comportements comprennent le jeu pathologique, l'achat compulsif, la suralimentation compulsive, l'augmentation de la libido, le syndrome de dysrégulation dopaminergique (SDD), le *punding* et le *hobbyisme*...[Voon et al. 2007][Weintraub et al., 2015].

Et justement, Aoki et al 2019 [Aoki et al., 2019] a retrouvé des cas de patients parkinsoniens souffrant de troubles de posture qui présentaient des formes de "*punding*" ; un état obsessionnel consistant à ranger ou à désherber dans une posture penchée pendant de longues périodes, et de "*hobbyisme*" ; qui est un état plus complexe, caractérisé par une fascination intense pour une activité spécifique, au cours de laquelle le patient s'adonnait à un passe-temps tout en étant assis asymétriquement sur le sol pendant de longues périodes. Afin de déterminer si le *punding* et le *hobbyisme* contribuent à l'aggravation de leurs déformations posturales chez les patients parkinsoniens, cette étude a examiné 80 patients parkinsoniens, séparés en deux groupes (avec et sans *punding-hobbyisme*), en recherchant la relation entre la présence ou l'absence de ces comportements, et la gravité des troubles de posture (évaluée par les angles de flexion antérieure et latérale du tronc). Les comportements *punding-hobbyisme* ont été associés significativement à un angle de flexion antérieure du tronc plus élevé, et à l'atteinte des activités de la vie quotidienne (UPDRS II).

❖ Les troubles cognitifs :

Selon certains auteurs [Raccagni et al., 2019] [Rochester et al., 2004], le déclin cognitif qui s'aggrave avec la progression de la MP, peut avoir un effet négatif sur la posture et la démarche. En effet, la neuroplasticité permet le maintien des fonctions cognitives, même chez une personne souffrant d'une pathologie cérébrale; comme la MP, et l'enrichissement cognitif favorise à son tour le développement de cette neuroplasticité [Barbosa et al., 2016].

La cognition joue un rôle important dans le contrôle postural, qui peut être perturbé par l'exécution simultanée d'une tâche cognitive. Elle peut également interférer avec l'évaluation et le traitement de la posture et de la démarche [Mak, 2013] [Barbosa et al., 2016].

Parmi les mécanismes possibles qui pourraient expliquer la relation entre l'éducation (augmentant la réserve cognitive) et les résultats moteurs, on peut citer ; des volumes cérébraux plus importants associés à l'éducation et plus résistants aux changements neuro-dégénératifs, un recrutement plus efficace de réseaux cérébraux alternatifs qui peuvent être utilisés pour les fonctions neurologiques, ou des mécanismes de réparation/récupération cérébrale améliorés [Scarmeas et Stern, 2004]. Kotagal *et al.* [Kotagal et al., 2015] a mené une étude montrant qu'un niveau d'éducation plus élevé est associé à une plus faible gravité de l'atteinte motrice dans la MP, ce qui peut réduire l'intensité des déformations posturales.

❖ La dépression :

La dépression est un symptôme non moteur important de la MP, affectant les activités de la vie quotidienne. Par l'exploration de deux groupes de patients parkinsoniens (avec et sans dépression), l'étude de Kim *et al.* (2018) a analysé la relation entre la présence de symptômes dépressifs et la posture corporelle voûtée caractérisant la MP [Kim et al., 2018]. La gravité de la dépression a été corrélée avec le degré de flexion antérieure du tronc et du cou. Les patients souffrant d'une dépression présentaient une distance accrue entre la tête et le bassin, et une augmentation du degré de flexion au niveau du bassin, favorisant l'inclinaison antérieure du tronc. Ces résultats suggèrent que la posture voûtée pourrait être un marqueur de dépression chez les parkinsoniens, et les symptômes dépressifs peuvent aggraver l'atteinte posturale au cours de l'évolution de la MP [Kim et al., 2018].

De même, par le biais des traitements antidépresseurs, la dépression peut participer aux troubles de posture des patients parkinsoniens. Selon les données de la littérature [Guo et al., 2018][Madhusoodanan et al., 2010], les syndromes extrapyramidaux pourraient être associés à l'utilisation de certains antidépresseurs (duloxétine, mirtazapine, citalopram, escitalopram, paroxétine, sertraline, venlafaxine, bupropion, fluoxétine, néfazodone). Ils peuvent se développer suite à une utilisation à court ou à long terme, et ils ne sont pas liés à la dose.

En particulier, l'étude rapportée par Slawek et al. [Slawek et al., 2003] a montré que la camptocormie pouvait être induite par des médicaments antipsychotiques, de par leurs effets secondaires extrapyramidaux potentiels. Cette étude a rapporté le cas d'un patient parkinsonien camptocormique atteint d'une dépression anxieuse grave, et qui avait reçu plusieurs médicaments antipsychotiques. Après que sa dépression ait été contrôlée par de multiples séances de thérapie électro-convulsive et que les médicaments antipsychotiques aient été arrêtés, le patient a retrouvé une posture totalement droite, sans présenter de posture anormale sur une période de suivi de 6 mois.

❖ Les troubles morpho-statiques et fonctionnels du pied :

D'après l'étude transversale de Layouni *et al.* [Layouni et al., 2019] menée au service de médecine physique et rééducation fonctionnelle et de neurologie, incluant 60 patients parkinsoniens, les atteintes morpho-fonctionnelles les plus fréquentes des pieds au cours de la MP, sont : l'hyperkératose (92 %), la raideur articulaire (71,8 %), le déficit moteur des muscles du pied (70 %), la griffe des orteils (56,7 %), le pied creux (56,7 %), les douleurs neuropathiques (46,7 %), et l'hallux valgus (53,3 %). Cette étude a montré que les déformations des pieds chez les parkinsoniens peuvent constituer une épine irritative majorant l'atteinte orthopédique et l'handicap fonctionnel, favorisant ainsi l'installation de déformations fixées par les rétractions musculo-tendineuses et/ou la dégradation articulaire, ce qui peut contribuer aux différentes anomalies posturales.

❖ Atteintes rhumatologiques :

Pratiquement tous les types de troubles articulaires qui peuvent être rencontrés chez les patients parkinsoniens de par l'âge de survenue de la maladie, peuvent aggraver leurs atteintes posturales, notamment l'arthrose, la polyarthrite rhumatoïde, l'arthrite traumatique, les articulations de Charcot [Loriaut et al., 2014], l'arthrite infectieuse, la fasciite plantaire, les troubles de l'articulation temporo-mandibulaire, la bursite et autres. Peu d'informations sont disponibles concernant l'incidence relative de ces affections dans la MP par rapport à la population générale [Rabin et al., 2016].

D. Complications des troubles de posture dans la MP

Les troubles posturaux interfèrent avec les activités de la vie quotidienne, en provoquant des douleurs, des radiculopathies et des atteintes ostéo-articulaires, en altérant le champ visuel, la déglutition et la parole, et en favorisant les troubles de la marche et de l'équilibre entraînant des chutes fréquentes. Ils peuvent même entraîner un essoufflement ou une œsophagite, ce qui aggrave l'handicap [Bloem et al., 2001][Ashour et al., 2005][Cole et al., 2010][Doherty et al., 2011] [Kashihara, 2012].

1. Douleurs articulaires :

Les patients parkinsoniens peuvent éprouver diverses sensations douloureuses, souvent localisées au niveau des articulations, associées à la restriction des mouvements [Rabin et al., 2016]. Ces manifestations peuvent simuler les symptômes de troubles musculo-squelettiques comme la polyarthrite rhumatoïde [Pandey et Garg, 2016].

Ces douleurs sont souvent accentuées par certains aspects de la maladie elle-même, tels que les postures anormales, les troubles de la marche, les chutes, l'immobilité, l'inactivité ou les dyskinésies d'origine médicamenteuse [Goetz et al., 1986]. La modification de l'attitude corporelle est souvent à l'origine de douleurs musculo-squelettiques [Bleton, 2012b].

Les douleurs articulaires peuvent se manifester au niveau dorsal et cervical [Sandyk, 1982] [Pélissier et al., 1992], mais la localisation lombaire semble majoritaire [Perennou et al., 1990][Serratrice et Schiano, 1977][Sandyk, 1982]. Elles peuvent prendre une allure pseudo-inflammatoire avec une recrudescence en fin de nuit et matinale, une sensibilité à la dopa-thérapie et une augmentation en fin de dose [Goetz et al., 1986][Snider et al., 1976]. Les douleurs de l'épaule, des hanches, des genoux et des chevilles sont également non négligeables [Goetz et al., 1986].

Elles ont tendance à augmenter pendant les périodes d'immobilité accrue, comme pendant les périodes de repos [Goetz et al., 1986] [Scott et al., 2000].

2. Troubles de la marche :

Une attention considérable a également été portée aux troubles de l'initiation de la marche dans la MP [Burleigh-Jacobs et al., 1997][Eble et al., 1996][Rosin et al., 1997][Vaugoyeau et al., 2003]. La variabilité de la marche semble plus spécifiquement perturbée, chez les patients présentant les troubles de posture [Moreau et al., 2010]. Avec l'évolution des anomalies posturales, et en particulier dans les stades avancés de la maladie, les troubles de la marche deviennent plus complexes et commencent à représenter un déterminant majeur de l'handicap et de la mauvaise qualité de vie [Djaldetti et al., 1999] [Eble et al., 1996].

Les caractéristiques cliniques de ces troubles de la marche sont représentées essentiellement par une diminution de la longueur du pas et de la vitesse de marche, et une augmentation du temps de double appui [Vaugoyeau et al., 2006] [Crenna et al., 1990].

3. Instabilité posturale - Chutes et leurs conséquences :

L'instabilité posturale (IP) est l'une des caractéristiques les plus invalidantes de la MP. Elle est due à un dysfonctionnement des réflexes posturaux, qui survient souvent aux stades avancés de la maladie [Jankovic, 2008].

La rigidité axiale, observée lors des difformités posturales, et la mauvaise coordination du tronc contribuent à la mauvaise stabilité des patients parkinsoniens, surtout en réponse au test de rétropulsion [Benatru et al., 2008] [Grimbergen et al., 2004] [Pandey et Garg, 2016].

Marchese *et al.* [Marchese et al., 2003] a montré que la détérioration du contrôle postural était significativement plus importante chez les patients parkinsoniens ayant des antécédents de chutes. Horak *et al.* [Horak et al., 2005] a suggéré que les patients atteints de MP sont plus vulnérables aux chutes vers l'arrière, avec une réduction de la marge de stabilité. Par conséquent, il est peu probable que l'élargissement de la base de suspension aide les patients parkinsoniens à éviter les chutes vers l'arrière [Benatru et al., 2008].

Au-delà des réflexes posturaux anormaux, les facteurs qui contribuent au développement des troubles de posture au cours de la MP, semblent contribuer également à l'instabilité posturale. De ce fait, l'instabilité posturale peut constituer soit une complication des troubles posturaux au cours de la MP, ou bien une tare associée à ces troubles en se développant en parallèle à leurs apparition, dans le cadre des troubles axiaux de la maladie [Benatru et al., 2008].

L'instabilité posturale est une cause majeure de l'augmentation du risque de chutes [Bloem et al., 2001] [Moreau et al., 2010], ayant des conséquences néfastes et inévitables comme des blessures des tissus mous, des fractures de la hanche [Benatru et al., 2008][Raccagni et al.,2019].

Les troubles de posture semblent avoir une relation complexe avec les chutes qui ont tendance à dominer chez les patients modérément atteints. À mesure que la maladie progresse, l'instabilité posturale et la peur de tomber s'aggravent, ce qui conduit les patients parkinsoniens à s'immobiliser de plus en plus, et donc une diminution du risque de chutes lors des stades les plus graves de la maladie, lorsque les patients sont progressivement immobilisés [Benatru et al., 2008] [Pickering et al., 2007].

Néanmoins, l'étude posturographique des patients parkinsoniens montre que leur posture altérée diminue leur vitesse d'ajustement postural dynamique [De Sèze et al., 2004]. Cela suggère une aggravation possible des chutes, liée à une augmentation des temps de la réaction posturale, déjà élevés du fait de la maladie elle-même en dehors des troubles de posture [De Sèze et al., 2001] [Lee et al., 1995].

4. Perte de confiance :

Il a été démontré que les troubles de posture entraînent habituellement une perte de confiance en soi, surtout lorsqu'ils sont associés à l'instabilité et aux chutes, avec une réduction considérable de la qualité de vie [Raccagni et al., 2019].

5. Insuffisance respiratoire :

Les troubles de posture, lorsqu'ils sont graves, en particulier les déviations rachidiennes, ~~ils~~ semblent avoir une grande responsabilité dans la survenue d'une insuffisance respiratoire, en provoquant des syndromes obstructifs et restrictifs [Sabate et al., 1996]. L'insuffisance respiratoire représente ainsi la première cause de décès des patients parkinsoniens [Hoehn et Yahr, 1967] [Sabate et al., 1996].

E. Principaux troubles de posture au cours de la MP

1. Attitude générale en flexion

Les troubles de la posture corporelle au cours de la MP se manifestent par des troubles statiques caractérisés essentiellement par l'adoption progressive d'une attitude générale en flexion, avec une tendance à se pencher vers l'avant en position fléchie ou à s'incliner d'un côté (**Figure 40**) [Bleton, 2012b].

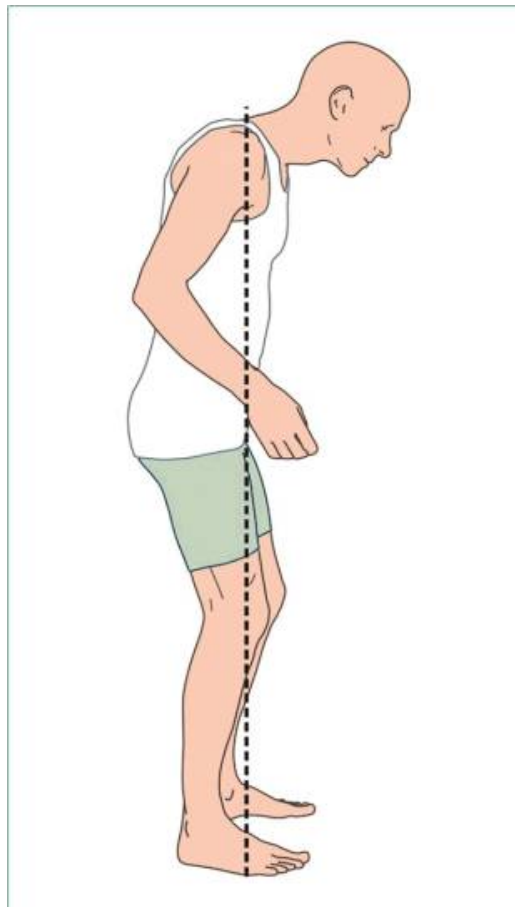


Figure 40: L'aspect "voûté" classique de la maladie de parkinson, avec une légère flexion des hanches et des genoux et un arrondissement des épaules [Doherty et al., 2011].

Dans la description initiale de la maladie, James Parkinson a insisté sur l'attitude générale en flexion des patients. Le type de déformation posturale le plus reconnu et le plus courant est la posture voûtée sous forme d'une « pente arquée classique », avec une flexion modérée des genoux et des hanches, une antéflexion du tronc et de la tête, associée souvent à une rétroversion du bassin, un effacement de la lordose lombaire, une majoration de la cyphose dorsale, et une hyperlordose cervicale compensatrice. Les épaules sont enroulées en antépulsion, les coudes sont semi-fléchis, les avant-bras sont en pronation et les bras sont collés au corps et en adduction (**figure 41**) [Benatru et al., 2008] [Doherty et al., 2011] [Tiffreau et al., 2011].



Figure 41: Patient parkinsonien qui présente une attitude générale en flexion en position assise, avec des coudes fléchis, et des bras collés au corps et en adduction [Bleton, 2012b]

La **figure 42** montre une illustration de la posture voûtée parkinsonnienne caractéristique, reproduite d'après un manuel de neurologie, édité par Gowers en 1893 [Gowers, 1893].



Figure 42: Posture parkinsonnienne caractéristique [Gowers, 1893].

Cette déformation posturale est causée principalement par la prédominance de la rigidité des muscles axiaux fléchisseurs, présentant le profil typique de la perturbation axiale. Elle est habituellement d'installation progressive, avec une flexion non seulement du rachis, mais également des membres [De Sèze et al., 2004].

Un changement dans le schéma corporel et de la marche peut être l'un des premiers signes de cette attitude pathologique, avec des bras en adduction et un léger rétrécissement de la base d'appui [Nurnberger et al., 2015]. Elle peut ne pas être immédiatement évidente, pour l'œil non entraîné, dans les premiers stades de la maladie, mais elle devient plus visible dans les stades plus avancés [Latt et al., 2009] [Pandey et Garg, 2016].

2. Troubles de la posture cervicale

Les troubles posturaux du cou chez les patients parkinsoniens comprennent la flexion antérieure du cou ou « antécolis », et l'hyperextension du cou ou « rétrocolis » [Kashihara, 2012].

2.1. Antécolis :

2.1.1. Historique :

L'antécolis était, historiquement, révélateur de l'atrophie multi-systémique (AMS). Dans le domaine de la maladie des ganglions de la base, Quinn a initialement signalé un « antécolis disproportionné » chez les patients atteints de l'AMS [Quinn, 1989], dans un rapport publié dans Lancet en 1989. Il a décrit l'antécolis comme une flexion sévère du cou, avec une flexion mineure ailleurs, qui n'était pas attribuable à une faiblesse musculaire [Kashihara, 2012].

Ce trouble postural a été par la suite signalé dans la MP, la démence à corps de Lewy et la paralysie supra-nucléaire progressive [Revuelta et al. 2012].

Dans la définition de la paralysie tremblante, en plus de la "propension à courber le tronc vers l'avant", James Parkinson a également décrit des cas de stades avancés dans lesquels "le menton est maintenu presque immobile et penché sur le sternum" [Parkinson, 1817]. Bien que le terme de la "tête tombante" n'ait pas été utilisé, il s'agissait probablement de la première description.

2.1.2. Définition :

« L'antécolis », « l'antérocolis », ou « le syndrome de la tête tombante » dans la population générale fait référence à une ptose de la tête [Kashihara, 2012].

L'antécolis est caractérisé par une flexion cervicale antérieure marquée et importante (**figure 43**), causée par un tonus disproportionné entre les muscles antérieurs et postérieurs du cou, avec une atteinte thoracique ou lombaire mineure [Uzawa et al., 2009][Wijemanne et Jankovic, 2019][Yin et al., 2016][Doherty et al., 2011].

Lorsqu'elle est légère, cette flexion peut être considérée comme faisant partie de la posture voûtée qui caractérise le patient parkinsonien. Cependant, certains patients présentent « un antécolis disproportionné » : une chute du cou plus prononcée que prévu par rapport à la posture fléchie du tronc et des membres [Quinn, 1989] [van de Warrenburget al.,2007].



Figure 43: Image montrant une vue de profil de l'antécolis chez un patient parkinsonien [Kashihara et al., 2006].

Le terme "antécolis disproportionné" est donc utilisé principalement pour signifier que l'antécolis est exagéré par rapport aux changements posturaux tronculaires, mais ce terme a généralement été attribué au syndrome de la tête tombante chez les patients atteints d'atrophie multi-systémique (AMS) [Rabin et al., 2016].

Le syndrome de la tête tombante (**figure 44**) est défini par une forte flexion du cou, de la tête, avec un menton replié sur le sternum [Pandey et Garg, 2016]. Le terme « tête tombante » est parfois utilisé pour décrire une flexion excessive du cou, mais il est plus souvent réservé aux troubles neuromusculaires tels que la myasthénie gravis, la polymyosite et la maladie des motoneurones [Kao et al., 1994], dans lesquels il est associé à une faiblesse de l'extension du cou, qui fait littéralement tomber la tête vers l'avant [Doherty et al., 2011].

Au cours de la MP, il peut y avoir un antécolis. Lorsque ce trouble postural est important et que le menton du patient est penché sur le sternum, on peut parler du syndrome de la tête tombante [Pandey et Garg, 2016].

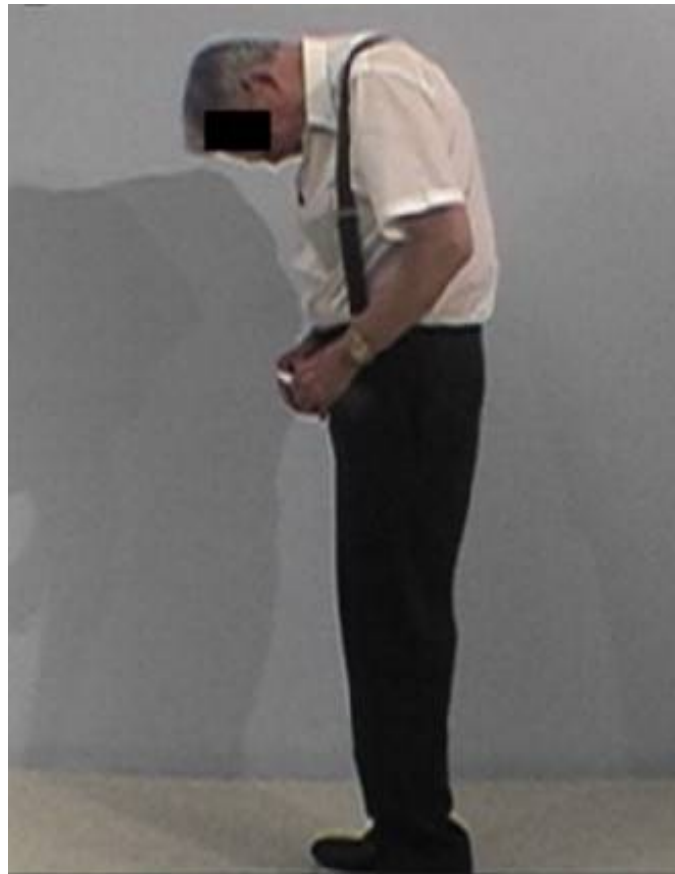


Figure 44: le syndrome de la tête tombante qui s'observe dans la MP ou dans l'AMS [Tiffreau et al., 2011].

2.1.3. Description clinique :

Plus précisément, l'antécolis est défini dans la MP comme une flexion marquée du cou et de la tête de 45 degrés ou plus, qui peut être partiellement surmontée dans les premiers stades par un mouvement volontaire ou passif, avec une incapacité à soulever la tête contre la gravité en étant assis ou debout, tout en conservant la capacité d'exercer une force contre la main de l'examineur [Ashour et Jankovic, 2006][Pandey et Garg, 2016] [Rabin et al., 2016].

L'antécolis dans la MP est souvent associé à une augmentation substantielle du tonus axial. Bien que les patients puissent encore être capables d'une extension passive du cou et d'un soulèvement temporaire de la tête pour la sortir de la position fléchie vers la position normale, la posture anormale ne tarde pas à revenir. Chez d'autres patients, l'antécolis peut devenir une déformation figée, même après une courte durée de son évolution (**figure 45**) [Spuler et al., 2010][Ashour et Jancovik, 2006].

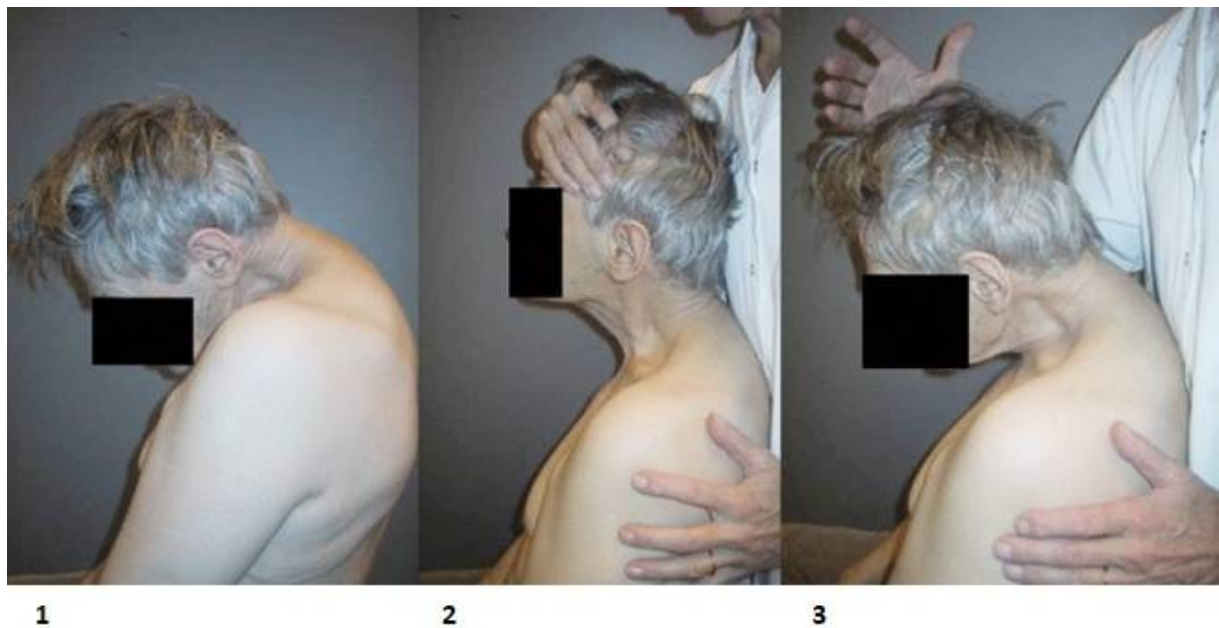


Figure 45: patient parkinsonien atteint du syndrome de la tête tombante (1), le soulèvement passif est possible (2), mais avec une incapacité à maintenir l'extension cervicale et le retour de la tête à la position fléchie (3) [Bleton, 2012a]

Dans les premiers stades, une hypertrophie et des spasmes actifs peuvent être visibles dans les divers muscles antérieurs et postérieurs du cou. Mais au cours de l'évolution de la maladie, on assiste à un étirement excessif et un bombement des muscles postérieurs extenseurs du cou (*muscle splénius capitis* et *trapèze*), devenant fermes et proéminents (**figures 46 et 47**), et une sensation de bois à la palpation de ces muscles [Kashihara, 2012] [Rabin et al., 2016] [van de Warrenburg et al., 2007].

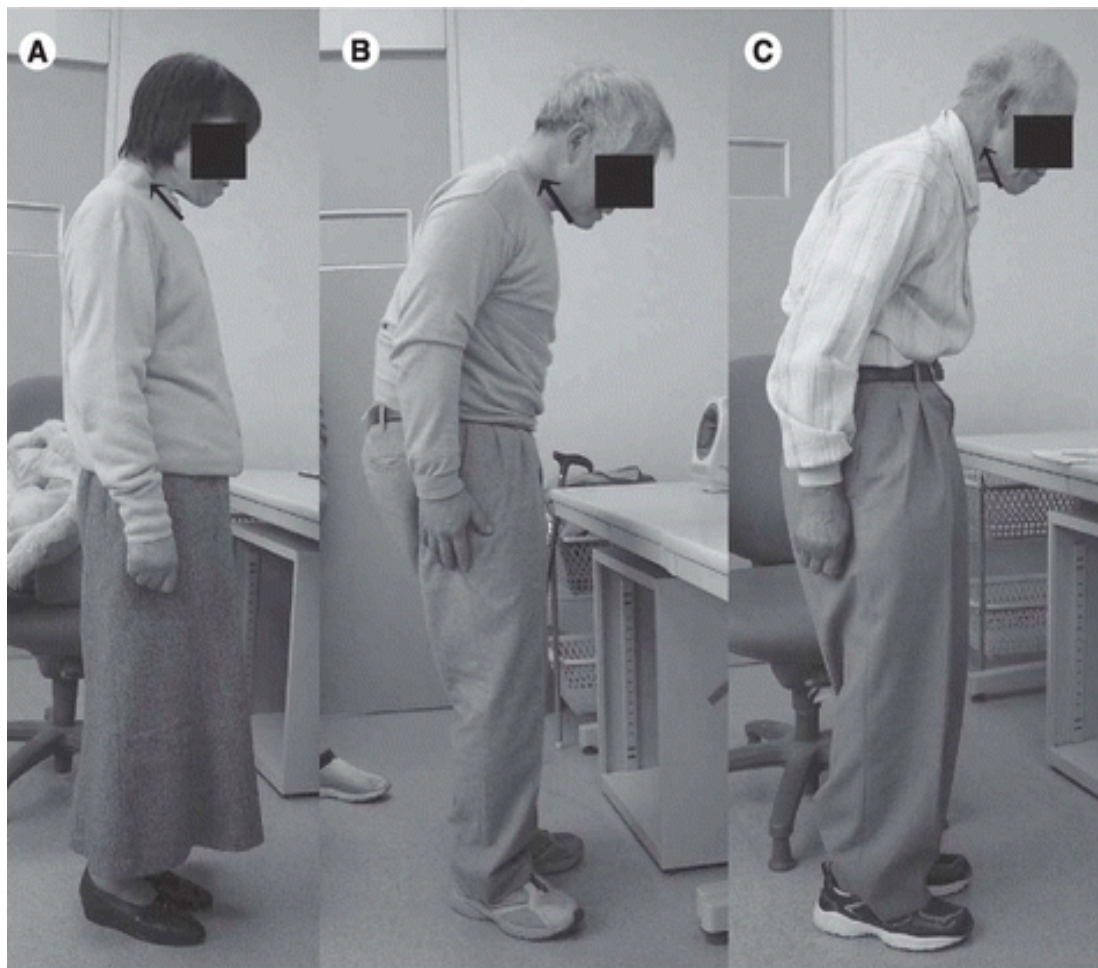


Figure 46: patients parkinsoniens présentant un antécolis. L'antécolis est représenté (A) sans ou (B et C) avec flexion du tronc vers l'avant. Les flèches indiquent un bombement des muscles extenseurs du cou [Kashihara, 2012].

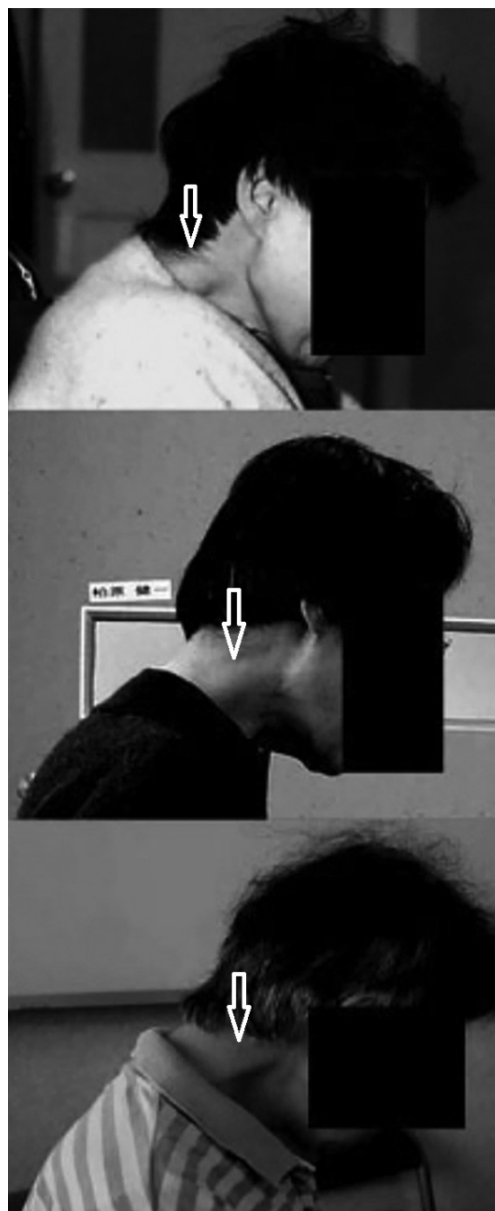


Figure 47: Images montrant des vues de profil des antécolis chez des patients parkinsoniens, avec une hypertrophie et une proéminence visibles des muscles cervicaux (flèches) [Kashihara et al., 2006].

Il est probable que les *muscles fléchisseurs prévertébraux profonds* du cou soient également impliqués dans le développement de l'antécolis, mais ceux-ci ne sont pas facilement évalués sans tests invasifs [Doherty et al., 2011]. Certaines études [Fujimoto, 2006][Yoshiyama et al., 1999] ont signalé que les contractures importantes des *muscles sterno-cleido-mastoïdes* limitent l'extension volontaire du cou.

Les deux **figures 48 et 49** montrent les différents muscles du cou (extenseurs et fléchisseurs) pouvant être impliqués dans le développement de l'antécolis.

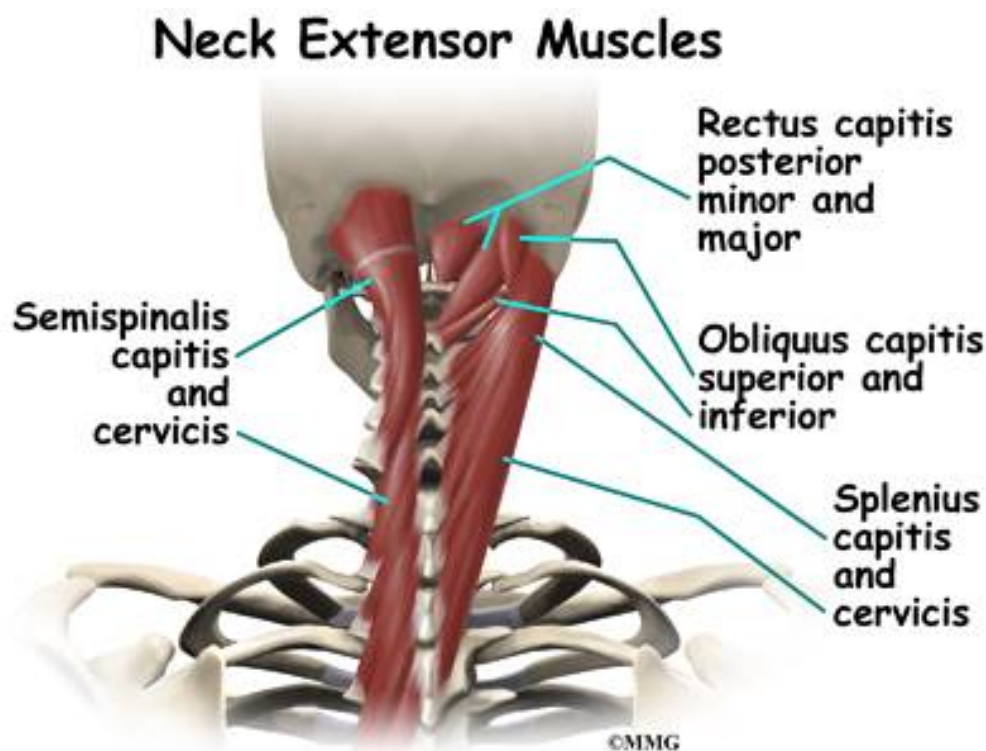


Figure 48: Vue postérieure montrant les muscles extenseurs du cou

<https://www.fyzical.com/ellenton/Injuries-Conditions/Upper-Back-and-Neck/Upper-Back-Issues/Dropped-Head-Syndrome/a~305/article.html>

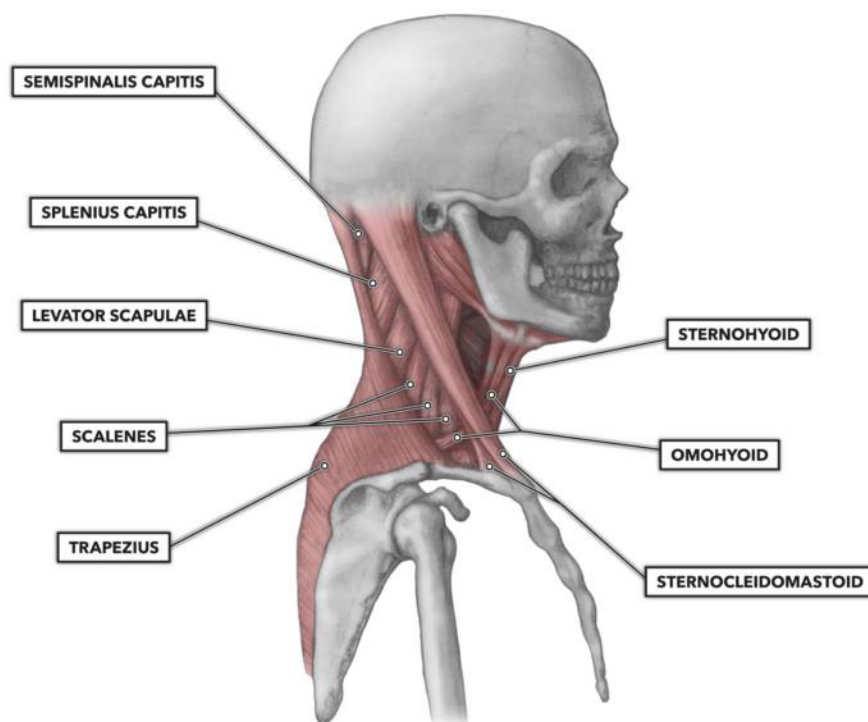


Figure 49: Vue latérale de la musculature cervicale.

[\[https://www.crossfit.com/essentials/lon-cervical-muscles-part-1\]](https://www.crossfit.com/essentials/lon-cervical-muscles-part-1)

2.1.4. Evolution de l'antécolis au cours de la MP :

Au cours de l'évolution de la MP, l'antécolis peut se manifester par une apparition subaiguë. Il se développe souvent sur plusieurs semaines ou mois, avec une aggravation pendant les périodes de repos [Lava et Factor, 2001][Kashihara et al., 2006] [Rabin et al., 2016].

Cette déformation posturale peut se présenter parfois avant les autres caractéristiques motrices de la MP [Kashihara et al., 2006], mais elle se produit généralement plusieurs années après le début de la maladie [Doherty et al., 2011].

Selon Kashihara *et al.* [Kashihara et al., 2006], la durée moyenne de la maladie chez les patients parkinsoniens qui ont développé un antécolis était de $5,4 \pm 4,3$ ans, avec des stades de Hoehn et Yahr allant de 2 à 5.

Il a été signalé que le positionnement de la tête se rétablit parfois en position étendue. L'antécolis peut s'inverser en extension dans les derniers stades de la maladie, peut-être parce que le tonus des muscles extenseurs du cou peut en venir à dépasser celui des muscles fléchisseurs [Kashihara, 2012][Kashihara et Imamura, 2013].

En outre, l'antécolis peut toujours réapparaître à mesure que la MP progresse, même chez les patients qui répondent bien au traitement initial avec une amélioration de la posture cervicale [Rabin et al., 2016].

2.1.5. Epidémiologie :

2.1.5.1. Fréquence :

L'incidence de l'antécolis dans la MP n'a pas été bien étudiée. Une posture généralement fléchie est une caractéristique commune de la MP, mais un antécolis est rarement observé. Cependant, il progresse de manière subaiguë sur une période de plusieurs jours [Quinn, 1989] [Fujimoto, 2006]. Plusieurs études [Fujimoto, 2006] [Kashihara et al., 2006][Kashihara, 2012][Rabin et al., 2016] ont rapporté que l'incidence de l'antécolis dans la MP semble être comprise entre 5 et 9 % des patients.

En revanche, les formes sévères de l'antécolis sont plus fréquentes dans les syndromes parkinsoniens, en particulier l'atrophie multi-systémique (AMS), que dans la MP idiopathique [Bleton, 2012a]. La fréquence de l'antécolis au cours de l'AMS varie de 7,7 à plus de 50 % [Quinn, 1989] [Oyama et al., 2009] [Wenning et al., 1997]. Cependant, compte tenu de l'incidence beaucoup plus importante de la MP que de l'AMS, le nombre de patients atteints de la MP et d'antécolis est supérieur à celui des patients atteints de l'AMS et d'antécolis [Kashihara et Ohno, 2007].

2.1.5.2. Facteurs de risque :

Facteurs liés au terrain et à la maladie :

Les facteurs de risque pour l'antécolis incluent le sexe féminin, la gravité de la MP, avec un stade de Hoehn-Yahr ≥ 3 , le degré de rigidité et le phénotype akinéto-rigide [Kashihara et al., 2006] [Fujimoto, 2006] [Benatru et al., 2008][Oyama et al., 2009] [Rabin et al., 2016]. Les patients atteints de la MP de phénotype tremblant ne développent généralement pas d'antécolis [Rabin et al., 2016] [Kashihara, 2012].

La prévalence de l'antécolis est influencée par l'origine ethnique des populations étudiées, avec plus de cas signalés au Japon qu'ailleurs [Uzawa et al., 2009].

Facteurs liés aux médicaments antiparkinsoniens :

Pour certains patients, les médicaments dopaminergiques, en particulier les agonistes de la dopamine, peuvent induire ou aggraver l'antécolis [Kashihara et al., 2006] [Oyama et al., 2009] [Suzuki et al., 2008] [Uzawa et al., 2009], sous forme de dyskinésies induite par l'augmentation du traitement dopaminergique [Doherty et al., 2011].

Plusieurs études [Uzawa et al., 2009][Kim et al., 2012][Iijima et al., 2015][Suzuki et al., 2008][Fujimoto, 2006] ont rapporté l'implication de certains agonistes dopaminergiques dans la survenue de l'antécolis :

* L'étude d'Uzawa *et al.* [Uzawa et al., 2009], menée sur de 16 patients parkinsoniens, a révélé trois patients qui ont présenté un antécolis subaigu après une augmentation de la dose d'agoniste dopaminergique, qui s'est amélioré juste après le retrait de l'agoniste. Un des patients a développé un antécolis pendant l'augmentation de la dose du pramipexole en association avec la cabergoline. Chez un autre patient, l'antécolis est apparu pendant l'augmentation de la dose du pramipexole ; il s'est aggravé après avoir remplacé le pramipexole par du pergolide, mais s'est amélioré après le retrait du pergolide (**figure 50**).



Figure 50: [Uzawa et al., 2009]

Un patient parkinsonien qui a présenté un antécolis, lorsqu'il était traité par le pramipexole (A). L'antécolis du patient s'est amélioré de façon spectaculaire le lendemain de l'arrêt du pramipexole (B). Un autre patient qui a présenté un antécolis, lorsqu'il était traité par le pergolide (C). L'antécolis du patient s'est amélioré plusieurs jours après l'arrêt du pergolide (D).

* Une autre étude [Kim et al., 2012] a rapporté un cas d'antécolis réversible, induit par le pramipexole, dans une MP essentiellement tremblante. Le pramipexole (1 mg/jour) a été prescrit en raison d'un syndrome de jambes sans repos. Six semaines après, le patient a développé un antécolis subaigu, avec une rigidité en roue dentée et une bradykinésie. Aucune preuve de changements myopathiques ou neurogènes dans les muscles du cou n'a été retrouvé lors de l'électromyographie à l'aiguille. Le pramipexole a été retiré immédiatement, et une semaine plus tard, l'antécolis s'est considérablement amélioré (**figure 51**).

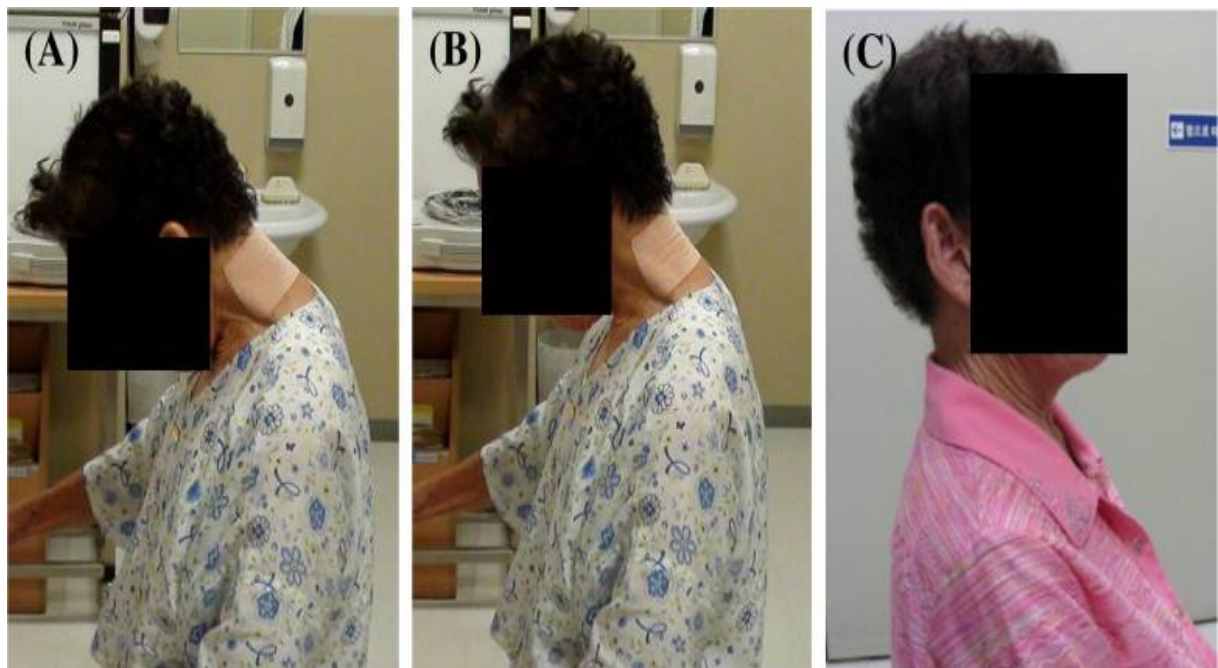


Figure 51: [Kim et al., 2012]

Photographies d'un patient de 80 ans atteint de la MP qui a développé un antécolis suite à un traitement au pramipexole (1 mg/jour) montrant : (A) un antécolis proéminent en position verticale pendant le traitement par le pramipexole (B) soulèvement de la tête avec difficulté ; et (C) disparition de l'antécolis une semaine après l'arrêt du traitement au pramipexole.

* Ainsi, l'étude d'Iijima *et al.* [Iijima et al., 2015], menée sur 12 patients parkinsoniens, y compris deux cas d'antécolis induits par le pramipexole, a montré que ce trouble postural s'est amélioré peu après l'arrêt ou la réduction du pramipexole, et les deux cas ont nettement amélioré leur antécolis en passant du pramipexole au ropinirole sans détérioration des fonctions motrices (*figure 52*).

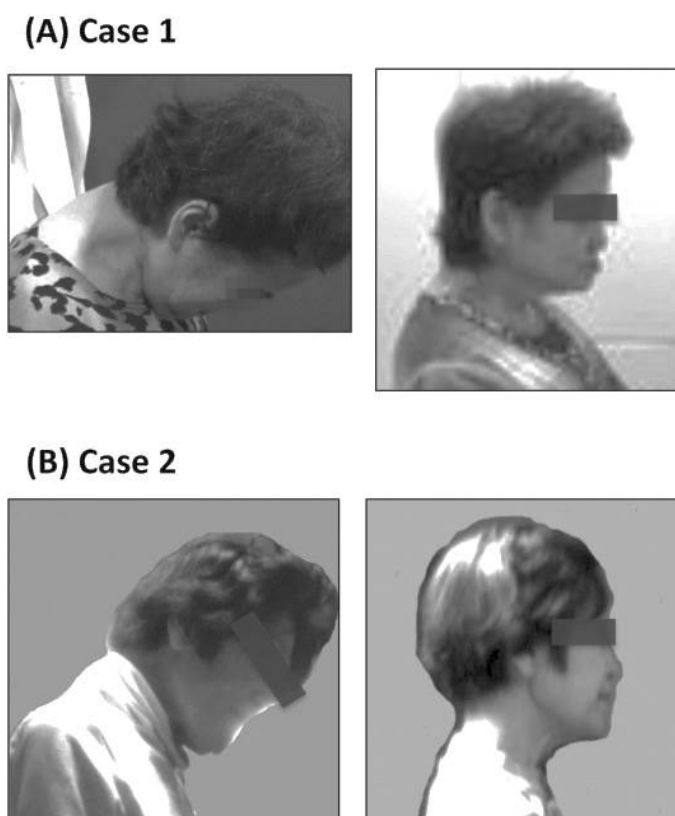


Figure 52: [Iijima et al., 2015]

A) Le cas 1 montre un antécolis marqué pendant le pramipexole 1,5 mg, lévodopa/carbidopa 300 mg, entacapone 300 mg et zonisamide 2,5 mg (à gauche). Un mois après le passage de 1,5 mg pramipexole à 6 mg ropinirole (à droite). B) Le cas 2 montre un antécolis pendant la prise de 1,5 mg de pramipexole et de 300 mg de lévodopa/carbidopa (à gauche). Deux semaines après le passage de 1,5 mg de pramipexole à 6 mg de ropinirole, l'antécolis s'est amélioré (à droite).

* Un autre cas d'antécolis au cours de la MP induit par le pramipexole a été signalé [Suzuki et al., 2008]; une femme de 80 ans qui s'est présentée avec une flexion sévère du cou, qui s'est développée quelques semaines après la prise de pramipexole à 3 mg/jour. Elle avait une démarche perturbée et se plaignait de difficultés dans ses activités quotidiennes en raison d'un champ visuel restreint et d'une posture fortement voûtée. Le retrait du pramipexole a entraîné une amélioration immédiate, la patiente a pu garder la tête en position naturelle avec une amélioration de la marche (**figure 53**).



Figure 53: [Suzuki et al., 2008]

Un patient de 80 ans atteint de la MP a développé un syndrome de chute de la tête après avoir été traité par l'agoniste dopaminergique pramipexole. (A) La tête tombante était apparente au repos en position debout. La patiente ne pouvait pas lever la tête et regarder vers l'avant. (B) En position couchée, la tête ne pouvait pas reposer sur le lit (C) Une chute de la tête a été observée également en position assise. (D) Disparition de la tête tombante trois semaines après le retrait du pramipexole.

* Fujimoto [Fujimoto, 2006] a également réalisé une expérience chez un patient parkinsonien de 80 ans qui a été sous lévodopa/bensérazide. La cabergoline a été ajoutée, 2 semaines après, le patient a développé un antécolis. Il pouvait soulever temporairement sa tête avec effort, à ce moment-là, l'étirement des muscles sterno-cléido-mastoldiens est devenu proéminent, suggérant que la chute de la tête était de nature dystonique. L'antécolis a disparu deux semaines après l'arrêt de la cabergoline (*figure 54*).



Figure 54: [Fujimoto, 2006]

Un patient de 80 ans atteint de la maladie de Parkinson qui a développé une chute de la tête après un traitement par la cabergoline, un agoniste de la dopamine.

(A) Tête tombante au repos (B) Capacité à relever la tête (C) Disparition de la chute de la tête deux semaines après l'arrêt de la cabergoline.

Les études susmentionnées soulignent l'importance de considérer les agonistes de la dopamine comme un facteur favorisant ou une cause possible de l'antécolis chez les parkinsoniens, et suggèrent que le retrait immédiat de ces médicaments pourrait améliorer les symptômes, bien que l'antécolis ne soit pas nécessairement réversible, en particulier lorsque la médication est arrêtée tardivement [Kim et al., 2012].

Ainsi, ces cas indiquent qu'il n'y a pas d'agoniste dopaminergique spécifique qui cause l'antécolis, et qu'il est possible que ce trouble postural soit causé par un certain nombre d'agonistes dopaminergiques en monothérapie ou en prescription combinée. Les raisons de l'amélioration de l'antécolis par la lévodopa et de la détérioration par les agonistes de la dopamine sont obscures. La différence de sensibilité des muscles à la dopamine et aux agonistes dopaminergiques pourrait être une cause probable [Ogawa, 1988] [Horiuchi et al., 2001].

2.1.6. Physiopathologie :

La pathogenèse de l'antécolis dans la MP est hétérogène, faisant l'objet de nombreux débats. La principale question étant de savoir si elle représente une myopathie primaire, ou si elle est secondaire au trouble moteur sous-jacent [Benatru et al., 2008].

Deux mécanismes physiopathologiques majeurs sont possibles : l'augmentation du tonus des muscles fléchisseurs, et la faiblesse des muscles extenseurs du cou [Fujimoto, 2006] [Kashihara, 2012]. Ces mécanismes sont rattachés à trois étiologies : [Savica et al., 2012][Ashour et Jancovik, 2006][Kashihara, 2012].

➤ Dystonie :

Des contractures dystoniques des muscles fléchisseurs du cou, dont le tonus est extrêmement élevé donnant des antéro-collisions, avec une difficulté de l'extension cervicale [Yoshiyama et al., 1999] [Matsui et al., 2004].

La dystonie cervicale peut également se produire chez les patients parkinsoniens, en tant que composante dystonique de la maladie, ou en tant que manifestation de dyskinésies dystoniques induites par les médicaments [Jankovic et Tintner, 2001] [Tolosa et Compta, 2006].

➤ Myopathie :

La faiblesse des muscles extenseurs du cou, entraînant une chute de la tête, est rattachée à une myopathie. Elle peut être isolée ou associée ou secondaire à la MP. Cependant, l'antécolis dans la MP montre généralement peu ou pas de faiblesse musculaire. Au contraire, ce trouble postural implique souvent une augmentation du tonus des muscles extenseurs, qui se manifeste par un renflement des muscles avec une sensation de dureté assimilée à du bois.

➤ Rigidité axiale : pourrait également être à l'origine de cette manifestation dans la MP.

Le fait que l'antécolis soit une complication plus fréquente dans les formes de MP à prédominance akinéto-rigide que dans les formes tremblantes [Kashihara et al., 2006], plus fréquente dans l'AMS que dans la MP, et aussi plus fréquente dans l'AMS avec un parkinsonisme prédominant que dans l'AMS avec des caractéristiques cérébelleuses [Kashihara et Ohno, 2007] est compatible avec l'hypothèse qu'une rigidité axiale accrue sous-tend l'antécolis dans la MP.

2.1.7. Complications :

Ce trouble postural peut perturber gravement la qualité de vie des patients [Fujimoto, 2006] [Revuelta, 2012]. Il peut entraîner des contractures ou des spasmes musculaires involontaires, des modifications articulaires dégénératives secondaires de la colonne cervicale, et une myélopathie cervicale [Baik et al., 2009] [Martin et al., 2011]. Des lésions inflammatoires des muscles extenseurs du cou sont possibles, en raison de leur étirement excessif à long terme [Fujimoto, 2006]. Pour ces lésions, les patients peuvent se plaindre de douleurs cervicales (surtout au niveau de la partie postérieure du cou) ou cervico-dorsales [Doherty et al., 2011][Kashihara, 2012] [Pandey et Garg, 2016].

D'autres problèmes peuvent également survenir notamment une limitation visuelle ou une parésie du regard, des difficultés d'élocution, avec une altération de la communication par l'expression du visage, une bave excessive, et des troubles de déglutition voire une dysphagie [Doherty et al., 2011][Fujimoto, 2006] [Pandey et Garg, 2016][Yin et al., 2016].

2.1.8. Diagnostics différentiels :

➤ Antécolis de l'atrophie multi-systémique (AMS) :

Le diagnostic alternatif le plus courant à la découverte d'un antécolis dans la MP est l'AMS, dans laquelle l'antécolis est fréquent [Doherty et al., 2011]. Ce trouble postural est considéré donc comme un facteur clé différenciant l'AMS de la MP [Gilman et al., 2008].

En effet, la tête tombante dans l'AMS se présente sous la forme d'un torticolis. Contrairement à la plupart des cas de torticolis spasmodique idiopathique, l'antécolis disproportionné de l'AMS est relativement fixe [Quinn, 1989] (*figure 55*). Il ne semble pas être dû à une faiblesse musculaire, car le cou ne peut être étendu que passivement et avec difficulté, jusqu'à sa position normale, et puis le menton retombe rapidement près du sternum [Quinn, 1989].

Etant donné que l'antécolis dans la MP est relativement proportionnée à la posture fléchie du tronc, alors qu'il est disproportionné dans l'AMS, cela pourrait représenter un outil utile pour différencier l'antécolis de la MP de l'antécolis de la MSA [Fujimoto, 2006].



Figure 55: Une femme de 71 ans avec un antécolis disproportionné en AMS. Notez un élément de torticollis qui est accompagné d'une chute de la tête [Fujimoto, 2006].

➤ Atteinte du rachis cervical :

Les enquêtes sur l'antécolis doivent être guidées par les résultats de l'examen clinique. Cette atteinte posturale est souvent associée à une amplitude de mouvement limitée lorsque la déformation est plus ancienne. Cependant, s'il y a une limitation importante des mouvements du cou apparaissant de façon subaiguë, ou lorsque la douleur est excessive, l'imagerie est nécessaire pour écarter la possibilité d'une pathologie de la colonne cervicale [Doherty et al., 2011].

➤ Atteinte neuromusculaire :

L'antécolis est une déformation posturale qui peut être causée par des maladies neuromusculaires telles que la myasthénie gravis, la myopathie isolée des extenseurs du cou, et la sclérose latérale amyotrophique [Umapathi et al., 2002].

La faiblesse de l'extension résiduelle du cou devrait entraîner un nouveau bilan neuromusculaire. Une myasthénie gravis doit être envisagée si le patient signale une vision double ou des symptômes évoquant la fatigue. Quelques cas ont été rapportés dans la littérature [Fasano et al., 2008] [Unal-Cevik et Temucin, 2009] décrivant l'association de MP et de myasthénie gravis chez des patients présentant un antécolis.

La faiblesse de l'extension du cou peut également être une caractéristique de la maladie du motoneurone. Chez les patients parkinsoniens atteints de l'antécolis sans faiblesse, les résultats de l'électromyographie et de la biopsie musculaire peuvent être anormaux, mais sont souvent non spécifiques en termes de cause de l'antécolis [van de Warrenburg et al., 2007]. Il est donc important de procéder à un examen neurologique détaillé pour exclure une faiblesse neuromusculaire. La suspicion doit être plus forte en cas de faiblesse extrême des extenseurs du cou [Pandey et Garg, 2016].

2.2. Rétrocolis

Les patients parkinsoniens peuvent également présenter des difformités posturales du cou autres que l'antécolis : le torticolis [Kashihara et al., 2006][Rivest et al., 1990] (*figure 56 A*), et le rétrocolis [Brusa et al., 1980] (*figure 56 B*), le premier étant plus fréquemment observé dans l'atrophie multi-systémique AMS, et le second dans la paralysie supra-nucléaire progressive (PSP) [Rivest et al., 1990][Brusa et al.,1980].

Le rétrocolis est une déformation de la posture cervicale, dans laquelle le cou est étendu, la tête étant maintenue en extension [Doherty et al., 2011]. Il peut être responsable d'une perturbation du champ visuel, il peut provoquer des troubles de la déglutition et de la respiration, et il induit une instabilité posturale, surtout en position assise [Kashihara et Imamura, 2013]. Il peut traduire une dystonie cervicale primaire [Papapetropoulos et al., 2008], ou se voir au cours des syndromes parkinsoniens où il est associé généralement à une rigidité axiale [Doherty et al., 2011].



Figure 56: Deux patients atteints de la maladie de Parkinson.
A : un patient atteint de torticolis. B : un patient atteint de rétrocolis.[Kashihara, 2012]

▪ **Le rétrocolis dans la MP :**

Le rétrocolis est rarement (ou presque jamais) observé dans la MP, et doit donc être considéré comme un drapeau rouge, signalant en particulier le diagnostic de PSP [Doherty et al., 2011].

En revanche, l'étude de Kashihara et Imamura [Kashihara et Imamura, 2013] a évalué l'incidence du rétrocolis au cours de la MP, en déterminant ses corrélats cliniques chez 74 patients parkinsoniens au stade 5 de Hoehn et Yahr, et chez 356 patients parkinsoniens aux stades 1, 2, 3 et 4. Le rétrocolis a été détecté chez 28,4% des patients parkinsoniens au stade 5, et il était de 0,3% aux autres stades. Les scores de rigidité du cou étaient significativement plus élevés chez les patients avec rétrocolis que chez le reste des patients.

Par conséquent, le rétrocolis n'est pas rare chez les patients atteints de la MP en phase terminale (**Figure 57**), et l'incidence semble augmenter à mesure que la rigidité axiale augmente [Kashihara et Imamura, 2013].

En outre, chez les patients antécoliques, une rigidité accrue des muscles fléchisseurs cervicaux pourrait transformer la flexion du cou en extension, inversant l'antécolis en rétrocolis [Kashihara et Imamura, 2013][Kashihara et Ohno, 2009].

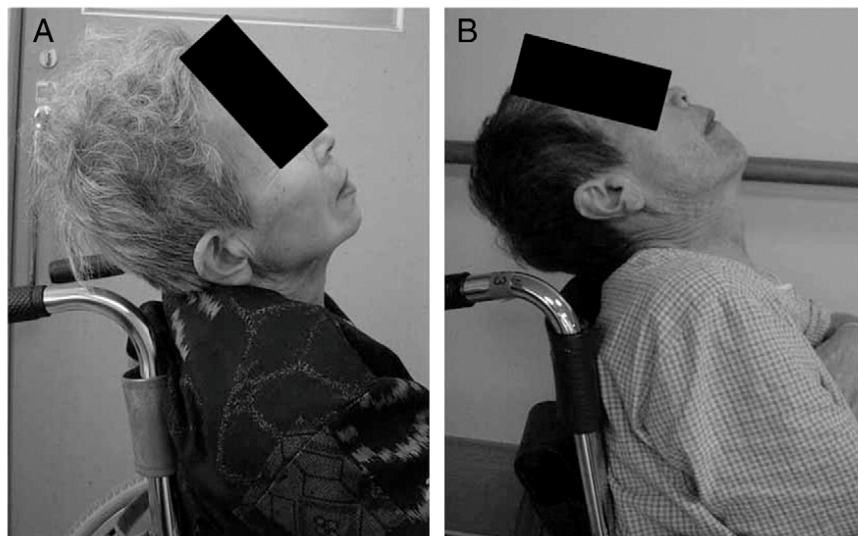


Figure 57: Photos représentatives de patients atteints de la maladie de Parkinson avec rétrocolis.
(A) Une femme de 74 ans avec un rétrocolis marqué et une durée de maladie de 31 ans. (B) Une femme de 88 ans avec un rétrocolis et une durée de la maladie de 22 ans. [Kashihara et Imamura, 2013]

▪ **Le rétrocolis et les syndromes parkinsoniens atypiques :**

Le rétrocolis est souvent observé chez les patients atteints de la paralysie supranucléaire progressive (**figure 58**), et chez les patients exposés aux neuroleptiques [Doherty et al., 2011][Wijemanne et Jankovic, 2019].

Certains auteurs [Godeiro-Junior et al., 2008] ont évalué l'incidence et le schéma de la dystonie dans un groupe de patients atteints de parkinsonismes atypiques comprenant l'AMS, la PSP et la dégénérescence cortico-basale, et ont trouvé que la plus grande fréquence de rétrocolis (40%) était retrouvée chez les patients atteints de PSP. D'autres études ayant analysé des patients PSP ont retenu des fréquences variables de rétrocolis entre 17 et 40% [Brusa et al., 1980] [Barclay et Lang, 1997].



Figure 58: Image illustrative d'un patient atteint de paralysie supranucléaire progressive évoluant sur une période de 5 ans, avec un rétrocolis [Orlando et al., 2010].

3. Camptocormie :

3.1. Historique :

Le terme « camptocormie » est composé de deux mots grecs : kamptos (se plier) et kormos (tronc) [Pérez-Sales, 1990], littéralement traduit par "tronc courbé". Il a été mentionné pour la première fois dans la littérature par Brodie en 1818, comme une déformation orthopédique [Brodie, 1818]. L'affection a été ensuite caractérisée comme étant fonctionnellement repliée vers l'arrière, en utilisant le terme "hystérique courbé en arrière" [Rosen et Frymoyer, 1985].

En 1915, les deux neurologues français : Souques et Rosanoff-Saloff, ont décrit la camptocormie comme un "syndrome de la colonne vertébrale courbée" observé chez les jeunes soldats pendant les première et deuxième guerres mondiales (**Figure 59**), qui ont développé cette étrange posture, probablement causée par une marche penchée dans les tranchées de combat, ou par une réaction sévère au stress de la guerre, dans le cadre du syndrome de stress post-traumatique [Souques et Rosanoff-Saloff, 1915][Wartenberg, 1946][Hurst, 1918][Azher et Jankovic, 2005][Djaldetti et al., 1999].

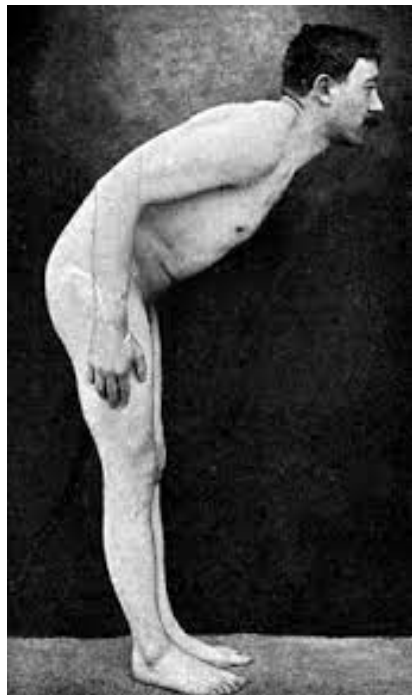


Figure 59: Soldat français de la Première Guerre mondiale souffrant de camptocormie.

[Roussy et Lhermitte, 1917]

En 1999, Ce terme a été utilisé pour la première fois pour décrire la colonne vertébrale pliée chez les patients atteints de la maladie de Parkinson [Djaldetti et al.,1999].

Historiquement, la plupart des cas de camptocormie étaient considérés comme des manifestations conversives [Sandler, 1946][Kosbab, 1961][Simon, 1964][Lazare et Klerman, 1970]. Cependant, il est maintenant clair que de nombreux troubles organiques peuvent être à l'origine d'une camptocormie [Srivanitchapoom et Hallett, 2016].

De nos jours, le terme camptocormie est utilisé pour décrire la flexion antérieure du tronc, qui est très marquée lors de la position debout et lors de la marche, disparaissant lors de la position allongée (**Figure 60**) [Kashihara, 2012].



Figure 60: Photographies d'un patient atteint de camptocormie qui apparaît lorsque le patient est debout ou en train de marcher (1), et disparaît en position couchée (2) [Bloch et al., 2006]

3.2. Définitions - Présentation clinique :

La camptocormie (**Figure 61**) est une manifestation spécifique et beaucoup plus prononcée de la posture voûtée caractérisant la MP [Doherty et al., 2011].

C'est une posture involontaire, caractérisée par une flexion sévère et bien marquée de la colonne vertébrale thoraco-lombaire vers l'avant, prenant naissance dans la colonne thoracique ou lombaire, dans le plan sagittal, pendant la station debout, qui s'aggrave pendant la marche, s'améliore en position assise et disparaît en position couchée [Debû et al., 2018] [Doherty et al., 2011] [Benatru et al., 2008][Srivanitchapoom et Hallett, 2016] [Azher et Jankovic, 2005].



Figure 61: Camptocormie en position debout, assise et couchée.[Doherty et al. 2011]

La plupart des auteurs définissent la camptocormie en utilisant un angle minimum de 45 degrés de la flexion thoraco-lombaire. Les efforts pour se tenir droit réduisent le degré de flexion, les manœuvres de soulagement sont la position assise, la position allongée en décubitus dorsal, et la position debout contre un mur (**figure 62**) ou un support de marche[Azher et Jankovic, 2005][Ashour et Jancovik, 2006][Tiple et al.,2009][Abe et al., 2010] [Margraf et al., 2010][Doherty et al., 2011][Seki et al., 2011][Kashihara, 2012][Song et al., 2014][Pandey S, Garg , 2016][Srivanitchapoom et Hallett, 2016].

Cependant, il n'existe pas de critères consensuels pour diagnostiquer la camptocormie, et bien qu'un chiffre d'au moins 45 degrés de flexion a été utilisé, des degrés de flexion aussi bas que 15 - 30 degrés ont été également accepté (*figure 63*) [Rabin et al., 2016].

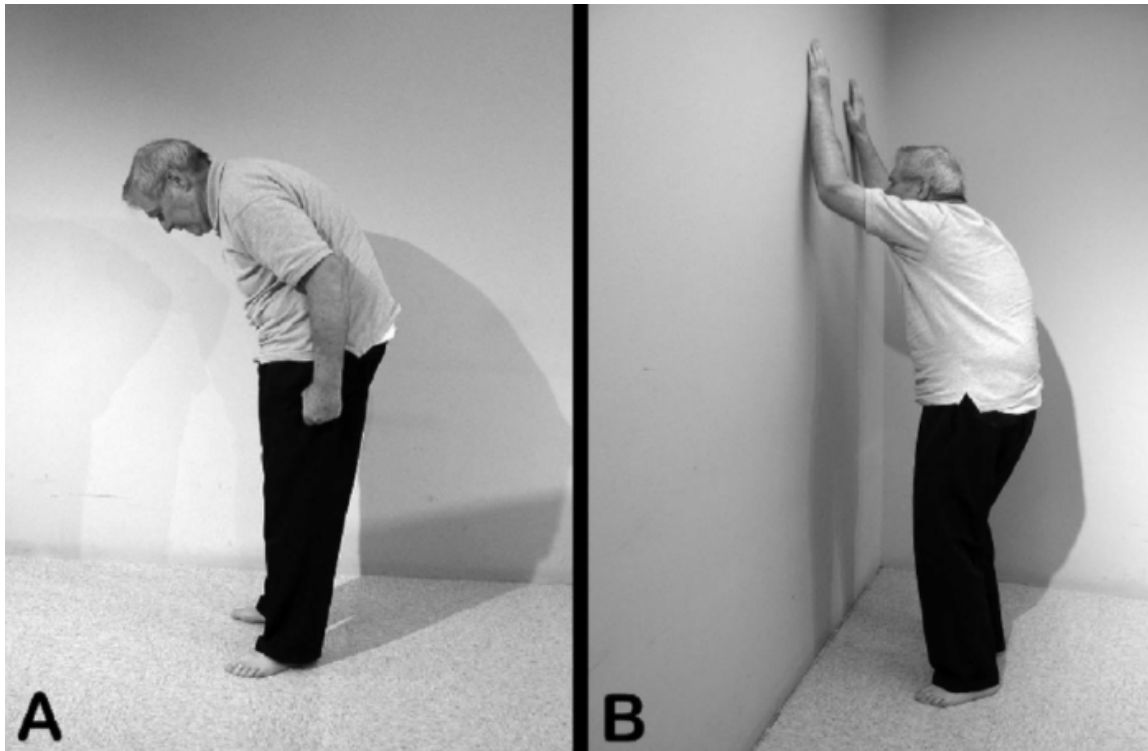


Figure 62: Patient présentant une camptocormie (A) qui s'améliore nettement lorsqu'il s'appuie contre le mur (B).[Pérez-Sales, 1990]

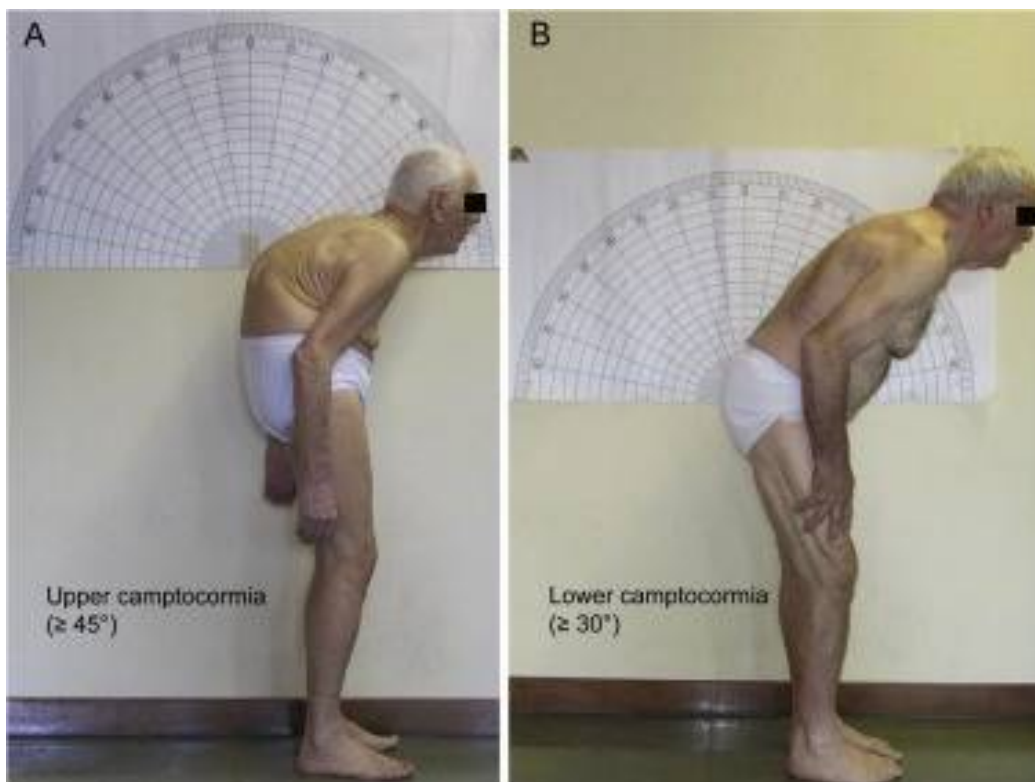


Figure 63: Deux exemples de camptocormies mesurées sur le goniomètre mural : une camptocormie supérieure ($\geq 45^\circ$) (A) et une camptocormie inférieure ($\geq 30^\circ$) (B)[Fasano et al., 2018].

L'examen neurologique révèle souvent une rigidité axiale marquée [Lepoutre et al., 2006] [Bloch et al., 2006]. La force du tronc et l'extension des hanches sont normales, à moins qu'une posture figée ou une douleur n'empêche de les tester [Lepoutre et al., 2006]. Les muscles para-vertébraux peuvent avoir une consistance de bois, et les muscles droits de l'abdomen sont souvent tendus [Azher et jancovik, 2005].

La déformation est entièrement réversible, mais elle peut être plus figée dans certains cas. Le plus souvent, le diagnostic se fait en évaluant subjectivement la posture du patient [Doherty et al., 2011]. Certains patients signalent une sensation subjective d'être tirés vers l'avant et vers le bas, ainsi qu'une sensation de resserrement de leur musculature abdominale [Azher et jancovik, 2005].

Certains auteurs [Kashihara , 2012][Furusawa et al., 2012] ont sous-classé la camptocormie en deux types extrêmes de flexion du tronc, et un type intermédiaire, en fonction du site de flexion :

*La camptocormie supérieure : est définie comme une flexion du tronc au niveau du haut du dos, en un point situé entre la partie inférieure de la colonne thoracique et la partie supérieure de la colonne lombaire, en ressemblant à la cyphose (**figure 64D**)(**figure 65A**).

*La camptocormie inférieure : implique une flexion lombaire avec un dos relativement droit, et un tronc plié au niveau de l'articulation de la hanche (**figure 64A et B**)(**figure 65B**).

*La camptocormie intermédiaire : présente des points de flexion quelque part entre l'articulation de la hanche et le haut du dos, en présentant une meilleure position de la colonne vertébrale (**figure 64C**).



Figure 64: Patients camptocormiques atteints de la maladie de Parkinson. Flexion du tronc vers l'avant avec point d'inflexion (flèches) au niveau (A et B) du bas du dos, (C) de l'ensemble de la colonne thoracolombaire et (D) du haut du dos [Kashihara , 2012].

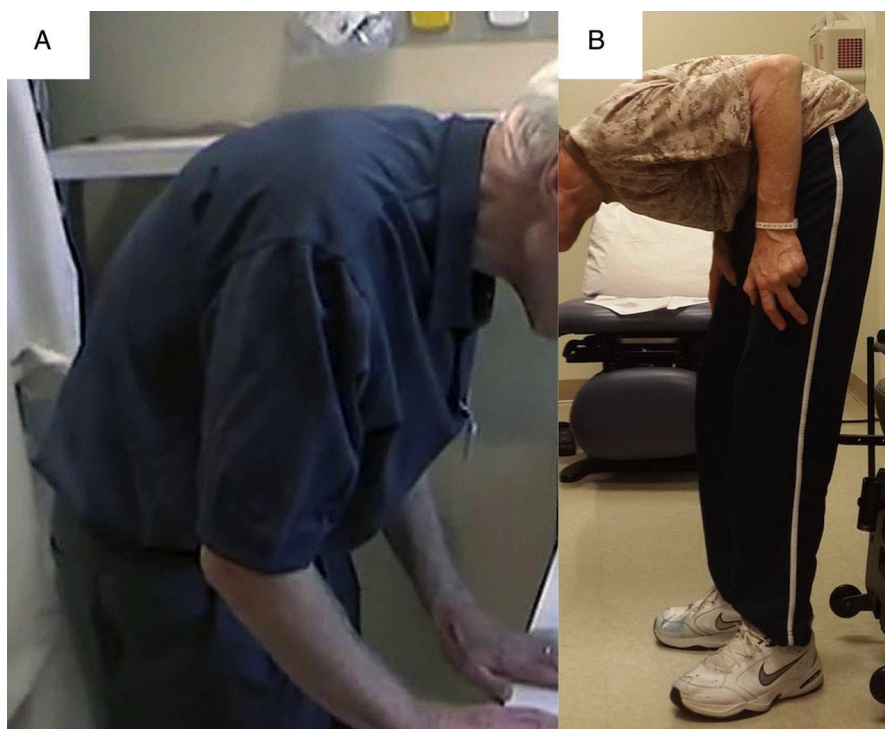


Figure 65: Patients atteints de la maladie de Parkinson présentant une flexion du tronc supérieure à 45° en position debout. (A) Camptocormie supérieure (B) Camptocormie inférieure avec une flexion au niveau de l'articulation de la hanche. [Srivanitchapoom et Hallett, 2016]

Les muscles qui pourraient jouer un rôle majeur dans le sous-type supérieur sont les muscles obliques externes abdominaux bilatéraux, les muscles obliques internes abdominaux bilatéraux, et les muscles droits de l'abdomen, tandis que les muscles droits de l'abdomen et de l'iliopsoas pourraient être responsables du sous-type inférieur [Srivanitchapoom et Hallett, 2016].

Les patients parkinsoniens camptocormiques peuvent présenter donc un dos courbé avec une variété de points de flexion, allant de l'articulation de la hanche au haut du dos. Par conséquent, il peut être difficile de déterminer avec précision l'angle de flexion.

En générale, la camptocormie consiste en une flexion thoraco-lombaire progressive sans cyphose fixe [Srivanitchapoom et Hallett, 2016]. Dans les cas les plus graves, le patient peut présenter une posture anthropoïde, avec une tête et un tronc qui sont parallèles au sol [Sandler, 1947].

3.3. Evolution au cours de la MP :

La camptocormie a été décrite comme se développant de manière subtile ou insidieuse pendant des mois, ou des années [Revuelta, 2012] [Tassorelli et al., 2012] [Lepoutre et al., 2006].

En raison de cette installation progressive, les patients peuvent ne pas se plaindre de leur posture anormale jusqu'à ce qu'elle interfère avec leur mobilité ou leur vision. Toutefois, chez certains patients, l'apparition est subaiguë, avec le développement d'une flexion significative sur plusieurs jours [Lepoutre et al., 2006] [Margraf et al., 2010] [Spuler et al., 2010].

Certaines études [Djaldetti et al., 1999][Rabin et al., 2016] ont montré que le développement de la camptocormie se produit entre le moment de l'apparition de la MP et 14 ans plus tard, et généralement avec des stades de Hoehn et Yahr allant de 2 à 4.

Habituellement, la camptocormie ne précède pas les caractéristiques motrices de la MP, et les patients camptocormiques ont tendance à présenter une maladie de parkinson plus avancée que ceux qui n'en sont pas atteints [Arii et al., 2014][Tiple et al., 2009]. Toutefois, on retrouve dans la littérature certains cas de camptocormie précédant les signes moteurs de 4 mois, et de 3 ans voire révélant la MP [Lepoutre et al., 2006][Oh et al., 2011][Bouzgarou et al., 2007]. On peut donc proposer que la recherche d'une MP s'impose devant toute camptocormie récente et d'évolution rapide.

3.4. Epidémiologie :

3.4.1. Fréquence :

Selon plusieurs études [Rabin et al., 2016] [Ashour et Jancovik, 2006] [Tiple et al., 2009] [Abe et al., 2010] [Lepoutre et al., 2006] [Kashihara, 2012], la prévalence rapportée de la camptocormie dans la MP varie de 3 à 17,6 %. Ces chiffres sont à la hausse au fur et à mesure de l'évolution de la maladie [Kashihara et Imamura, 2012].

3.4.2. Facteurs de risque : [Djaldetti et al., 1999][Ashour et Jankovic, 2006][Lepoutre et al., 2006] [Tiple et al., 2009] [Abe et al., 2010][Seki et al., 2011][Doherty et al., 2011] [Kashihara et Imamura, 2012] [Yoritaka et al., 2013] [Song et al.,2014][Debû et al., 2018]

La prévalence de la camptocormie pourrait être plus élevée chez les patients asiatiques, ce qui plaide pour une différence génétique dans la forme du squelette entre les différents groupes ethniques.

Le vieillissement, l'âge de début des symptômes, la durée et la gravité de la maladie, la forme akinéto-rigide, et les fluctuations motrices, peuvent être des facteurs de risque cardinaux pour le développement de la camptocormie au cours de la MP.

Les douleurs dorsales, les antécédents de chirurgie vertébrale, le stress, la fatigue, les troubles cognitifs, le dysfonctionnement autonome, ainsi que les médicaments dopaminergiques (lévodopa et agonistes dopaminergiques), peuvent aggraver également l'intensité de la camptocormie chez certains patients.

3.5. Physiopathologie :

La pathogenèse de la camptocormie dans la MP n'est pas clairement comprise. Cependant, des mécanismes centraux et périphériques ont été proposés, et la pathogenèse possible peut être subdivisée en quatre groupes [Srivanitchapoom et Hallett, 2016] :

- La camptocormie fait partie de la progression de la MP : quatre preuves sont à l'appui de cette affirmation :
 - o Premièrement, la camptocormie se développe après une **longue durée d'évolution** de la maladie, avec **un score élevé de l'UPDRS III**, et **un stade avancé de Hoehn et Yahr**.
 - o Deuxièmement, la camptocormie a été signalée chez des patients parkinsoniens qui ne présentaient **aucun signe de myopathie** para-spinale prouvé par électromyographie ou histopathologie [Djaldetti et al., 1999] [Laroche et Cintas, 2010]

- o Troisièmement, quelques cas ont montré que les symptômes camptocormiques pouvaient **disparaître sous lévodopa** [Bloch et al., 2006] [Ho et al., 2007]
- o Quatrièmement, les symptômes camptocormiques ont également été **améliorés par une stimulation cérébrale profonde, ainsi que par une amélioration des symptômes moteurs liés à la MP.**

➤ La camptocormie est une forme de dystonie qui se produit avec la MP :

La dystonie peut se produire dans n'importe quelle partie du corps chez les patients parkinsoniens. De nombreuses caractéristiques de la camptocormie sont compatibles avec la définition de la dystonie axiale, en particulier des muscles abdominaux ; la camptocormie se présente et s'aggrave généralement lors de la marche ou de l'exercice physique ; ce qui est compatible avec la dystonie de fonction. Les manœuvres pour atténuer les symptômes de la camptocormie pourraient être similaires aux « **gestes antagonistes** » caractéristiques de la dystonie, comme se tenir contre un mur ou porter un sac à dos bas [Kataoka et al., 2012] [Bonanni et al., 2007] [Bloch et al., 2006].

Des lésions lenticulaires ont été associées à la camptocormie, et donc le dysfonctionnement des ganglions de la base dans la MP est une cause probable [Nieves et al., 2001]. Bloch *et al.* a également rapporté que la camptocormie est une dystonie axiale et que, chez leurs patients, le parkinsonisme et la camptocormie pourraient être le résultat d'un dysfonctionnement neuronal supplémentaire, non dopaminergique, dans les ganglions de la base [Bloch et al., 2006].

Jankovic [Jankovic, 2010] a proposé l'hypothèse que le dysfonctionnement des ganglions de la base entraîne une dystonie et une rigidité axiale, qui conduisent à une flexion antérieure du tronc et à d'autres postures anormales avec une atrophie musculaire secondaire, une inflammation, une fibrose et d'autres changements non spécifiques.

- *La camptocormie est une conséquence de la myopathie para-spinale qui est due à la physiopathologie de la MP, ou qui se produit en même temps que la MP :*

La possibilité qu'une myopathie provoque une camptocormie est controversée. Il existe deux hypothèses pour expliquer la myopathie para-vertébrale thoraco-lombaire dans la camptocormie liée à la MP : [Wrede et al., 2012]

- **La première hypothèse** indique que la camptocormie pourrait être une conséquence de la surutilisation des muscles paraspinaux, due à la rigidité. Cependant, les résultats des biopsies musculaires dans les cas de camptocormie due à une myopathie de surutilisation étaient différents de ceux des cas de camptocormie chez les patients parkinsoniens. La biopsie musculaire de la première affection a révélé une nécrose des fibres, une inflammation et une réaction des macrophages marquées, alors que la seconde ne présentait pas de processus inflammatoire.

Spuler *et al.* a constaté que la moitié des biopsies musculaires d'un groupe de 19 patients parkinsoniens camptocormiques présentaient des caractéristiques de myopathies à excès de protéines et de légers changements inflammatoires, et qu'un seul patient avait une biopsie normale [Spuler et al., 2010]. Les TDM et IRM des muscles paravertébraux ont indiqué des changements graisseux sélectifs et marqués dans la camptocormie [Laroche et al., 2002] [Serratrice et al., 1996].

Toutefois, Finsterer et Strobl ont proposé que les anomalies myopathiques à l'EMG ou à la biopsie musculaire chez les patients parkinsoniens camptocormiques peuvent être attribuées à des contractions chroniques des muscles antigravitaires, impliqués dans l'extension compensatoire du tronc, plutôt qu'à une myopathie primaire [Finsterer et Strobl, 2010].

- *La deuxième hypothèse* est une dysrégulation proprioceptive. Les patients parkinsoniens ont une faible capacité à estimer l'amplitude du mouvement articulaire, en termes de précision en raison d'une proprioception anormale par rapport aux contrôles normaux. La proprioception anormale peut également se produire dans la musculature axiale. Les informations proprioceptives inappropriées seront renvoyées aux zones supra-spinales, à ce stade, le contrôle supra-spinal fournit des informations inappropriées aux circuits inter-neuronaux spinaux pour ajuster le tonus des muscles axiaux, ce qui entraîne une charge musculaire inappropriée qui pourrait provoquer une rigidité et une myopathie, et, éventuellement, une camptocormie. En outre, une altération de la proprioception de la musculature axiale est corrélée avec la gravité de l'UPDRS III [Wrede et al.,2012].

- Une autre pathophysiologie possible de la camptocormie dans la MP, est qu'il existe une myopathie concomitante qui n'est pas nécessairement directement liée à la maladie. Les myopathies héréditaires et acquises pourraient toutes les deux être une étiologie de la camptocormie, en comorbidités avec la MP [Srivanitchapoom et Hallett, 2016].

➤ *La camptocormie est causée par les médicaments antiparkinsoniens :*

Galati et al. [Galati et al., 2014] a rapporté un patient parkinsonien qui a été initialement traité par 4 mg/jour de ropinirole à libération prolongée. Cependant, il a lentement développé une combinaison de camptocormie et de syndrome de Pise. La lévodopa a été ajoutée et les symptômes moteurs se sont améliorés, mais la posture anormale s'est aggravée. Les auteurs ont décidé de retirer le ropinirole sans modifier la dose de lévodopa. Après trois mois, la posture du patient est revenue à la normale.

D'autres cas de camptocormie induite par des médicaments ont été signalés chez un patient atteint de parkinsonisme vasculaire qui avait reçu du pramipexole [Nakayama et Miwa, 2012].

L'apparition de la camptocormie est souvent aiguë ou subaiguë, lorsqu'elle est induite par des médicaments antiparkinsoniens [Debû et al., 2018]. La raison pour laquelle les agents dopaminergiques induiraient une camptocormie reste inconnue.

3.6. Conséquences et complications : [Marinelli et al., 2013][Bloch et al., 2006]
[Doherty et al., 2011][Wijemanne et Jankovic, 2019]

La camptocormie est à l'origine d'un handicap majeur et une mauvaise qualité de vie (**figure 66**). Si la déformation est établie depuis longtemps avec une posture fixe, les patients peuvent se plaindre de douleurs cervicales et dorsales, d'une instabilité posturale, et de troubles du sommeil en raison de contractures de la hanche ou du genou avec comme conséquence d'une irritation cutanée au niveau du segment fléchi. Parmi les autres complications de la camptocormie, nous pouvons citer des difficultés à avaler, des troubles visuels, et un essoufflement en raison d'une capacité pulmonaire limitée.



Figure 66: Femme en position de flexion de tronc de près de 90 degrés, et marchant à très petits pas, souffrant vraisemblablement de camptocormie associée à la maladie de Parkinson.

[Delgado, 2009]

En outre, une étude récente menée par Yamane *et al.* [Yamane et al., 2013] a montré que les patients parkinsoniens camptocormiques présentaient fréquemment une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs, de l'ordre de 17% versus 4% chez les parkinsoniens non camptocormiques.

3.7. Diagnostic différentiel : [Srivanitchapoom et Hallett, 2016] [Wijemanne et Jankovic, 2019][Doherty et al., 2011]

La faiblesse de l'extension du tronc suggère ***une myopathie concomitante*** ou ***une maladie des cellules de la corne antérieure***, et devrait déclencher des investigations plus ciblées.

Une difformité fixe qui persiste même en décubitus dorsal implique ***des modifications ostéo-articulaires***, qui peuvent être soit causales (exemple : fractures vertébrales, spondylarthrite ankylosante), soit secondaires à la difformité (exemple : spondyloarthropathie dégénérative acquise).

Un autre problème qui pourrait rendre douteux le diagnostic de la camptocormie chez les patients parkinsoniens est celui des troubles du squelette axial, en particulier ***la cyphoscoliose***. La principale caractéristique permettant de différencier la camptocormie de la cyphoscoliose, est la capacité des patients à corriger la posture anormale en utilisant des manœuvres telles que s'allonger, utiliser un déambulateur à cadre élevé ou se tenir contre le mur, alors que la cyphoscoliose est généralement fixe [Srivanitchapoom et Hallett, 2016].

Les autres étiologies de la camptocormie : [Azher et Jankovic, 2005][Umapathi et al., 2002][Srivanitchapoom et Hallett, 2016] [Ponfick et al., 2011][Margraf et al., 2016]

En plus de la MP, la camptocormie est également décrite dans le contexte de l'atrophie multisystémique, de la myasthénie gravis, des dystonies héréditaires, de la polymyosite, de la maladie d'Alzheimer et les affections inflammatoires, auto-immunes et métaboliques.

3.8. Troubles associés : (figure 67)

Des déformations en déviation latérale superposées, ou le syndrome de Pise peuvent également être constatés, dans le cadre d'une atteinte posturale mixte des deux plans sagittal et coronal [Doherty et al., 2011] [Benatru et al., 2008].

Ainsi, La camptocormie peut être associée à un antécolis, étant donné que les deux troubles semblent partager une pathogenèse sous-jacente commune. L'apparition de l'un ou des deux troubles varie selon les cas, et les caractéristiques de la maladie. En revanche, Il peut y avoir une hyper-extension compensatoire du cou pour améliorer leur champ visuel [Kashihara, 2012].



Figure 67: Une camptocormie associée a un syndrome de pise et un antécolis : (A) antéflexion de la tête et du tronc ; (B) radiographie du rachis dorsolombaire de face: inclinaison droite du rachis sans rotation des corps vertébraux, (C) radiographie du rachis dorsolombaire de profil : effacement de la lordose lombaire, exagération de la cyphose [Frioui et Jemni, 2015]

4. Syndrome de Pise

4.1. Historique :

Le syndrome de Pise est une entité clinique difficile, décrite pour la première fois par Ekbom *et al.* en 1972. Ce terme a été utilisé à l'origine pour décrire la dystonie axiale aiguë du tronc, appelée aussi « pleurothotonus », secondaire à une exposition prolongée aux neuroleptiques [Ekbom *et al.*, 1972].

Par la suite, ce trouble postural a été progressivement attribué aux patients atteints de troubles neuro-dégénératifs (la maladie d'Alzheimer, l'atrophie multisystémique), aux patients traités par des médicaments antagonistes des récepteurs de la dopamine, ou par des inhibiteurs de la cholinestérase et des antidépresseurs, et aux patients présentant d'autres troubles neurologiques, notamment l'hydrocéphalie à pression normale et l'hématome sous-dural [Kwak *et al.*, 2000] [Suzuki et Matsuzaka, 2002] [Patel *et al.*, 1991] [Colosimo, 1998] [Davidson *et al.*, 1988] [Huvent-Grelle *et al.*, 2014] [Leon-Sarmiento *et al.*, 2013] [Marchione *et al.*, 2014].

Par ailleurs, des cas idiopathiques ont été décrits chez des patients en bonne santé, et sans aucun antécédent de prise médicamenteuse [Bhattacharya *et al.*, 2000].

Concernant la maladie de Parkinson, les déviations posturales du tronc ont été décrites par James Parkinson lui-même [Parkinson, 1817]. Depuis 2003, date à laquelle il a été signalé pour la première fois chez des patients parkinsoniens, le syndrome de Pise a progressivement attiré l'attention des cliniciens et des chercheurs [Tinazzi *et al.*, 2016].

4.2. Définition - Présentation clinique :

Le syndrome de Pise (SP) désigne une déviation latérale marquée de la colonne vertébrale, avec une tendance correspondante à se pencher d'un côté (**figure 68**). Cette posture anormalement inclinée rappelle la tour penchée de « Pise » (**figure 69**), d'où son nom. Il s'agit d'une déformation posturale du plan coronal, qui peut être régulière s'étendant du sacrum au cou, ou limitée au niveau de la colonne dorsale. Il est typiquement mobile et réversible [Ashour et Jankovic, 2006] [Tinazzi *et al.*, 2016] [Doherty *et al.*, 2011] [Kashihara et Imamura, 2012] [Benatru *et al.*, 2008] [Srivanitchapoom et Hallett, 2016] [Rabin *et al.*, 2016].



Figure 68: *Patient parkinsonien avec un syndrome de Pise* [Kashihara, 2012]



Figure 69: La tour de Pise [\[https://fr.wikipedia.org/wiki/Tour_de_Pise\]](https://fr.wikipedia.org/wiki/Tour_de_Pise)

Les symptômes de ce syndrome s'intensifient généralement en position debout et assise (**figure 70**) et à la marche, et se corrigent totalement ou partiellement en position couchée (**figure 71**) [Pandey et Garg, 2016].



Figure 70: *Patiente présentant un syndrome de pise, qui persiste en position assise.* [Castrioto et al., 2014]



Figure 71: *un patient atteint de la MP avec un syndrome de pise, dont la posture n'est que partiellement améliorée en position couchée.* [Tinazzi et al., 2016]

Le degré de flexion latérale du tronc varie de léger à grave. Bien qu'il n'existe pas de critères diagnostiques pour le SP, certains auteurs ont envisagé un angle de flexion de 10° à 15°, mesurée sur le goniomètre mural (**figure 72**) [Castrioto et al., 2014] [Ye et al., 2017] [Ashour et Jankovic, 2006] [Djaldetti et al., 1999].



Figure 72: un patient parkinsonien atteint du syndrome de pise de presque 20°, mesuré par le goniomètre mural [Artusi et al., 2018].

En 2007, Bonanni *et al.* a défini le SP comme une dystonie axiale latérale du tronc de plus de 15 degrés, augmentant pendant la marche, non présente en position couchée, et en l'absence de toute restriction mécanique des mouvements du tronc (c'est-à-dire une maladie dégénérative de la colonne vertébrale), avec une activité électromyographique (EMG) continue dans les muscles paravertébraux lombaires homolatéraux au côté de la flexion [Bonanni et al., 2007].

Toutefois, cette définition a été écartée, en considérant que le mécanisme pourrait ne pas être complètement dystonique, et que des études électromyographiques ne devraient pas être nécessaires pour définir un syndrome clinique. En 2011, Doherty *et al.* a suggéré que le diagnostic du SP peut être posé si la flexion latérale du tronc est $\geq 10^\circ$ en position debout, atténuée par une mobilisation passive ou un positionnement en décubitus dorsal [Doherty et al., 2011].

En revanche, les critères diagnostiques proposés de 10° ou 15° de flexion pourraient manquer de sensibilité, car ils excluent tous les patients ayant une flexion inférieure à 10° ou 15° , qui pourrait évoluer vers un syndrome de Pise cliniquement détectable [Barone et al., 2016].

Les patients peuvent avoir une perception altérée de la position verticale et, lorsqu'on leur demande de se tenir debout, ils pensent qu'ils le font déjà. Par conséquent, le fait de déplacer activement le patient vers la ligne médiane peut lui donner l'impression d'être déséquilibré [Proctor et al., 1964].

Ce trouble postural est souvent associé à une hypertonie des muscles para-vertébraux thoraciques et obliques abdominaux au niveau du côté de la déviation [Tassorelli et al., 2012] avec une hypertrophie musculaire au niveau du côté controlatéral (**figure 73**).



Figure 73: Exemple de présentation d'un patient parkinsoniens et du SP, penché sur le côté droit. Lors de l'évaluation clinique, les muscles paraspinaux dorsaux et lombaires semblaient hypertrophiés du côté gauche, alors qu'ils étaient à peine palpables du côté droit [Tassorelli et al., 2012]

Un débat a eu lieu sur la question de savoir si le penchement latéral du tronc se fait vers le côté le plus touché par les symptômes parkinsoniens ou vers le côté controlatéral.

Castrioto *et al.* a montré que la plupart des patients parkinsoniens atteints du SP se penchaient vers le côté le moins affecté du corps, en s'éloignant du côté où les symptômes prédominent (c'est-à-dire vers le striatum le plus dénervé), alors que seuls 30% à 34% se penchaient vers le côté le plus affecté [Castrioto et al., 2014].

Cependant, plusieurs autres chercheurs [Duvoisin et Marsden, 1975][Indo et Ando, 1980] [Onuaguluchi, 1964][Martin, 1965][Di Matteo, 2011] ont constaté que les patients avaient tendance à se pencher vers le côté le plus affecté, alors que Grimes *et al.* (1987) et Baik *et al.* (2009) sur des séries de 103 et 97 patients, respectivement, n'ont trouvé aucune association entre la direction de la flexion et la latéralité de la MP [Grimes *et al.*, 1987] [Baik *et al.*, 2009].

4.3. Evolution au cours de la maladie :

La flexion latérale du tronc peut se développer de deux manières :

- *Apparition aiguë ou subaiguë* : en quelques jours ou semaines, suivie par une détérioration rapide au fil des mois. Dans ce cas, un agent causal doit être recherché (notamment un changement thérapeutique), et la posture s'améliore habituellement après son élimination [Cannas *et al.*, 2009].
- *Apparition progressive* : sur plusieurs années, insidieuse, avec une aggravation progressive. Le patient peut présenter d'abord une tendance à s'incliner sur un côté lorsqu'il est assis dans une chaise. Avec le temps, la déviation du tronc persiste également en position debout et à la marche. À ce stade, la courbure peut devenir plus complexe. Le tronc supérieur et le tronc inférieur peuvent s'incliner dans des directions opposées, comme une sorte de compensation de l'inclinaison initiale [Castrioto *et al.*, 2014] [Doherty *et al.*, 2011] [Kataoka et Sugie, 2019] [Yokochi, 2006].

Toutefois, les patients ne peuvent pas mettre une date sur le début du basculement, car ils ne remarquent pas au départ qu'ils étaient penchés vers un côté. La progression est donc souvent lente, et l'identification des facteurs causaux est quasiment impossible [Yokochi, 2006].

4.4. Epidémiologie :

4.4.1. Prévalence :

Le SP est fréquent au cours de la MP, sa prévalence exacte est fortement variable, avec une estimation allant de 2 à 90% selon le degré de flexion utilisé [Bonanni et al., 2007][Tinazzi et al., 2016][Doherty et al., 2013][Tinazzi et al., 2015][Duvoisin et Marsden, 1975][Marsden et Duvoisin, 1980].

4.4.2. Facteurs de risque - Facteurs aggravant :

Au cours de la MP, le SP est généralement associé aux caractéristiques spécifiques suivantes :

un âge avancé, une longue durée et un stade avancé de la maladie, un phénotype moteur plus sévère avec une asymétrie marquée, un traitement pharmacologique combiné continu (lévodopa et agonistes dopaminergiques) à doses élevées, et des atteintes rhumatologiques associées (telles que l'ostéoporose et l'arthrose) [Tinazzi et al., 2015] [Castrioto et al., 2014] [Barone et al., 2016] [Tassorelli et al., 2012].

Dans 15 % des cas, ce trouble postural est induit par un médicament, soit par l'instauration d'un nouveau traitement ou la modification d'un régime dopaminergique en cours, soit par l'ajout de la rasagiline, d'inhibiteurs de la cholinestérase, ou des agents antipsychotiques. [Castrioto et al., 2014][Barone et al., 2016][Doherty et al., 2011][Ye et al., 2017][Tinazzi et al., 2016].

4.5. Physiopathologie :

L'absence de critères cohérents de diagnostic dans la littérature, et le fait que les données résultent d'études rétrospectives ou de cas rapportés, contribuent largement à la mauvaise compréhension des mécanismes physiopathologiques. Cependant, un certain nombre d'hypothèses ont été avancées évoquant deux mécanismes : central et périphérique [Castrioto et al., 2014].

4.5.1. Mécanismes centraux : [Debû et al., 2018] [Tinazzi et al., 2016]

Les hypothèses centrales font référence au dysfonctionnement des ganglions de base, à l'intégration sensorio-motrice anormale, et aux dysfonctionnements cognitifs affectant la perception des schémas corporels et le contrôle postural.

Ainsi, le SP peut être observée dans la MP après l'introduction, le retrait ou la modification de médicaments dopaminergiques et non dopaminergiques.

o Dysfonctionnement des ganglions de base :

Castrioto *et al.* [Castrioto et al., 2014] a examiné les mécanismes physiopathologiques centraux possibles du SP dans la MP, et a conclu que le fonctionnement asymétrique des ganglions de base, avec le dysfonctionnement cholinergique du tronc cérébral, était le facteur le plus important. Cela provoque une régulation asymétrique du tonus musculaire postural et une altération de l'intégration des informations sensorielles, entraînant une mauvaise perception de l'orientation du corps et l'adoption d'une posture asymétrique.

Cette hypothèse est ainsi soutenue par la survenue du SP après une chirurgie unilatérale des ganglions de base (**figure 74**) [Su et al., 2002].

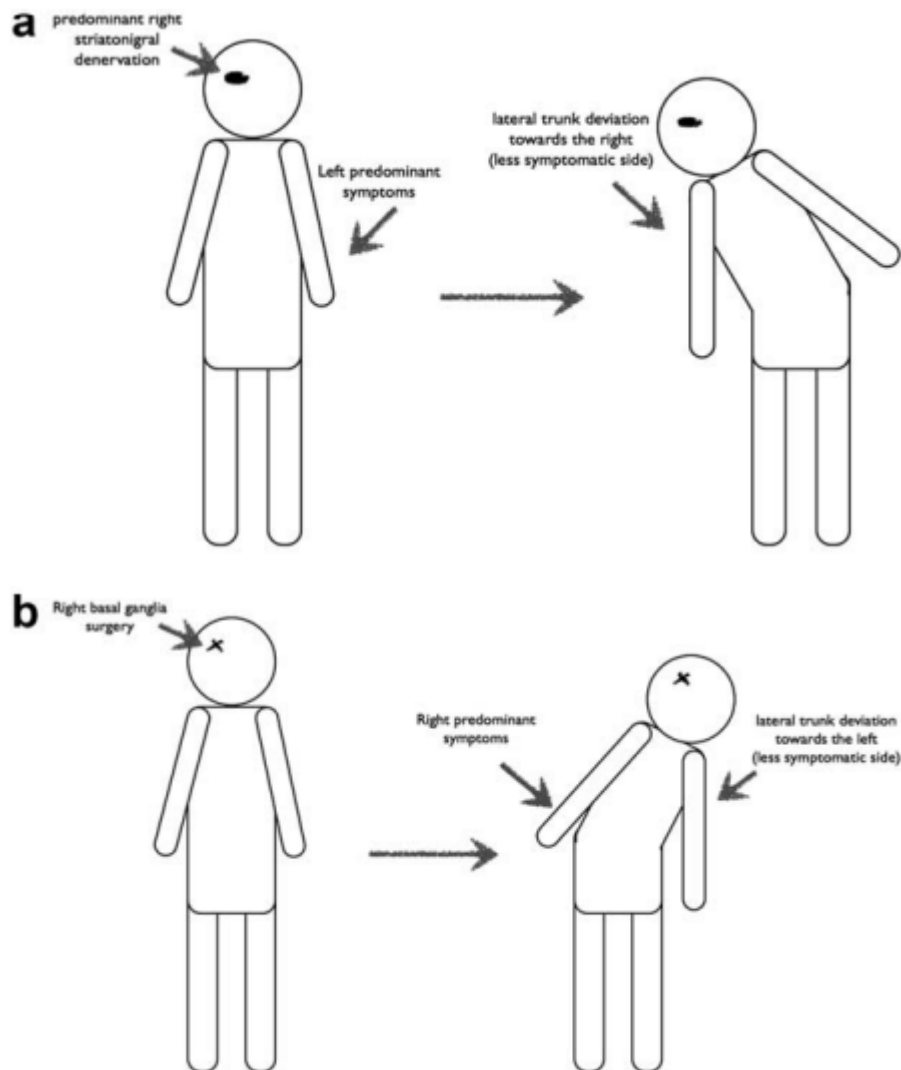


Figure 74: Représentation schématique d'un patient parkinsonien avec un syndrome de Pise [Castrìoto et al., 2014].

(a) : Patient présentant une dénervation striato-nigrale droite dominante, induisant des symptômes plus sévères du côté gauche, et une déviation latérale vers la droite.

(b) Patient ayant subi une chirurgie des ganglions de la base du côté droit (c'est-à-dire une pallidotomie, une sous-thalamotomie ou une thalamotomie), et il a développé une déviation latérale du tronc vers le côté gauche (c'est-à-dire le côté moins affecté), après le traitement chirurgical.

D'autres mécanismes sous-jacents pourraient être impliqués. Par exemple, le SP peut se traduire un effet secondaire des inhibiteurs de la cholinestérase, et peut s'améliorer après une stimulation controlatérale ou homolatérale du noyau pédonculopontin ; l'un des principaux noyaux cholinergiques impliqués dans la régulation du tonus postural, ce qui peut également expliquer pourquoi le SP s'améliore en position couchée [Castrioto et al., 2014] [Shih et al., 2013] [Ricciardi et al., 2014] [Pahapill et Lozano, 2000] [Takakusaki et al., 2003].

Néanmoins, aucune preuve concluante n'a été fournie jusqu'à présent et le seul cas rapporté avec étude histologique [Solla et al., 2016] n'a trouvé aucune asymétrie significative des ganglions basaux, ni d'atteinte du tronc cérébral.

o Atteinte somato-sensorielle :

Les déficits d'intégration sensorio-motrice ont été suggérés comme un facteur physiopathologique du SP au cours de la MP. Le contrôle postural implique l'orientation et la stabilisation du corps, et nécessite l'intégrité des informations sensorielles provenant de différentes sources, notamment la proprioception, la vision et le système vestibulaire [Amblard et al., 1985]. En fait, les patients atteints de la MP avec un SP sont non seulement déficients en matière d'orientation et de stabilisation posturales, mais aussi en ce qui concerne l'interaction entre ces deux systèmes [Vaugoyeau et al., 2007] [Schoneburg et al., 2013] avec une intégration déficitaire des informations visuelles, vestibulaires et proprioceptives, à l'origine d'une flexion posturale inconsciente [Vaugoyeau et Azulay, 2010].

Richer *et al.* [Richer et Meige, 1895] a montré que les patients parkinsoniens atteints de SP présentent une démarche changeante lorsqu'on leur demande de marcher les yeux fermés, ce qui reflète la présence de systèmes compensatoires reposant principalement sur des entrées visuelles. En conséquence, l'utilisation des informations visuelles améliore la performance posturale, en termes d'orientation et de stabilisation des segments du haut du corps [Vaugoyeau et al., 2007] [Kitamura et al., 1993]. Toutefois, un déficit associé des processus d'intégration somato-sensorielle explique le fait que parfois les patients ne sont pas conscients de leur posture, et ne corrigent même pas l'axe horizontal du champ visuel, en redressant la tête (*figure 75*) [Tinazzi et al., 2016] [Smania et al., 2010].



Figure 75: Un patient atteint du syndrome de Pise sans réalignement de la tête. [Tinazzi et al., 2016]

En ce qui concerne la composante vestibulaire, bien que le système otolithique fournisse des informations sur l'attraction verticale de la gravité, la perception précise de l'orientation du corps dans des conditions quasi-statiques dépend largement des informations somato-sensorielles plutôt qu'otolithiques [Tinazzi et al., 2016]; la rétroaction vestibulaire étant plus utile dans les situations dynamiques [Teasdale et al., 1999]. Néanmoins, Vitale *et al.* [Vitale et al., 2011] a suggéré que les patients parkinsoniens avec une flexion latérale du tronc, peuvent présenter une hypofonction vestibulaire unilatérale périphérique, associée à des lésions des voies vestibulaires, homolatérale au côté penché et controlatérale au côté parkinsonien le plus affecté.

L'altération de la fonction vestibulaire et des circuits connexes devrait être étudiée plus en détail, en association avec la direction de la flexion latérale du tronc dans la MP [Kashihara, 2012].

o **Dystonie :**

Le SP peut être considéré comme une forme de dystonie axiale du tronc [Albanese et al., 2013], avec une hyperactivité des muscles para-vertébraux, survenant de manière aiguë ou subaiguë. La dystonie peut généralement s'améliorer grâce à des astuces sensorielles (ou geste antagoniste) (**Figure 76**), un phénomène rarement signalé chez les patients atteints de SP [Tinazzi et al., 2016].



Figure 76: *Patiente avec une MP et un syndrome de pise amélioré partiellement par une astuce sensorielle (toucher la hanche), soutenant l'étiologie dystonique* [Tinazzi et al., 2016].

La dystonie peut être induite par des médicaments antiparkinsoniens, tels que la lévodopa et les agonistes de la dopamine [Cannas et al., 2005] [Garbarin et al., 2006].

Bonanni *et al.* a rapporté un schéma d'activité musculaire continue compatible avec une contracture dystonique des muscles paravertébraux inférieurs homolatéraux au côté de la flexion [Bonanni et al., 2007].

En revanche, Di Matteo *et al.* [Di Matteo et al., 2011] a observé une activité musculaire continue du côté opposé à la flexion chez la majorité de leurs patients et une contraction dystonique homolatérale à la flexion chez quelques patients seulement. Les patients présentant une hypertonie des muscles para-vertébraux lombaires homolatéraux avaient des sous-types différents ne permettant pas de retenir un seul pattern d'hypertonie (hypertonie homolatérale ou controlatérale des muscles para-vertébraux thoraciques). En outre, les muscles oblique externe et rectus femoris étaient hyperactifs [Tinazzi et al., 2013].

o **Rigidité :**

La rigidité a été suggérée comme l'un des mécanismes communs conduisant à des postures anormales chez les patients parkinsoniens [Broussolle et al., 2007] avec une amplitude réduite des mouvements du tronc autour de l'axe vertical [Schenkman et al., 2001] [Nikfekar et al., 2002], et une réduction de la flexibilité inter-segmentale et de la capacité à réagir contre les perturbations externes induites [Horak et al., 2005] [Carpenter et al., 2004].

Le tonus musculaire asymétrique des muscles para-vertébraux ou du tronc, exacerbé par la rigidité de la MP, pourrait induire une flexion latérale du tronc. Une hypertrophie asymétrique homolatérale ou controlatérale des muscles para-vertébraux peut souvent être détectée visuellement chez les patients atteints du syndrome de Pise [Kashihar, 2012]. Burleigh *et al.* [Burleigh et al., 1995] a signalé que la déplétion en dopamine entraîne également une hypertonie musculaire, ce qui peut contribuer au changement postural.

o **Altération de la cognition :**

Etant donné qu'il existe une relation complexe entre le contrôle postural et la cognition chez les personnes âgées, les anomalies posturales ont été également associées de manière variable aux dysfonctionnements cognitifs dans la MP [Amboni et al., 2013].

Une association significative entre le SP et les déficits attentionnels et visuo-perceptifs au cours de la MP a été documentée [Vitale et al., 2016]. Il a été suggéré que la survenue du SP peut être associée à des déficits dans le système fronto-striatal et les zones corticales postérieures [Vitale et al., 2016].

o Le rôle des médicaments :

Certaines études [Ekblom et al., 1972][Cannas et al., 2005] ont indiqué l'importance des médicaments dopaminergiques dans la pathogénie du SP dans la MP, qui se corrigerait après l'arrêt des médicaments. Cependant, chez la majorité des patients parkinsoniens, la flexion latérale du tronc est réfractaire à la manipulation des médicaments [Kashihara, 2012].

Les neuroleptiques et les inhibiteurs de l'acétyl-cholinestérase peuvent également être responsables de l'induction du SP chez les patients parkinsoniens. Par conséquent, la dystonie induite par un déséquilibre cholinergique-dopaminergique a été discutée comme étant la cause du SP dans la MP [Villarejo et al., 2003].

D'autres neuro-transducteurs, tels que la sérotonine et la noradrénaline, ont également été impliqués dans la pathogenèse du SP [Remington, 1988].

4.5.2. Mécanismes périphériques :

Les hypothèses périphériques préconisent une altération du système musculo-squelettique, telles que la myopathie des muscles para-vertébraux, et les modifications dégénératives de la colonne vertébrale et des tissus mous [Deuschl et al., 2010] [Doherty et al., 2011] [Wrede et al., 2012].

L'enregistrement électro-myographique (EMG) des muscles para-spinaux n'a pas permis de mettre en évidence de schéma de dénervation ou de myopathie chez les patients parkinsoniens avec un SP [Tassorelli et al., 2012] [Di Matteo et al., 2011] [Tinazzi et al., 2013], sauf chez 2 patients, selon l'étude de Bonanni *et al.* [Bonanni et al., 2103].

Une première étude utilisant la tomodensitométrie lombaire [Di Matteo et al., 2011], a montré une atrophie des muscles para-spinaux lombaires avec dégénérescence graisseuse, qui était plus prononcée au niveau du côté de la déviation latérale. Une autre étude d'imagerie par résonance magnétique [Tinazzi et al., 2013], a montré une atrophie bilatérale des muscles para-spinaux lombaires, qui n'était pas liée au côté affecté par la déviation, et plus prononcée dans les muscles hypoactifs comme le montrent les enregistrements de l'EMG.

Toutefois, ces données sont généralement difficiles à interpréter, et elles ne soutiennent pas l'idée que les mécanismes musculo-squelettiques jouent un rôle primaire dans le SP. De plus, une myopathie primaire serait également incompatible avec l'apparition rapide du SP suite à un changement thérapeutique ou à une chirurgie dans la MP. L'atrophie musculaire est donc plus probablement la conséquence d'une altération posturale que le facteur causal, expliquant à la fois l'aggravation ultérieure et la résistance tardive à la lévodopa [Castrioto et al., 2014].

En outre, il a été rapporté que l'atrophie et la dégénérescence graisseuse, étudiées par IRM, se voient non seulement du côté homolatéral mais aussi du côté controlatéral à l'inclinaison du tronc [Tinazzi et al., 2013]. Une explication possible serait l'implication des mécanismes secondaires résultant d'une contrainte d'étirement sur les muscles controlatéraux.

4.5.3. Le rôle des douleurs :

La douleur dorsale est une plainte fréquente des patients atteints du SP [Tinazzi et al., 2015] [Defazio et al., 2013]. Ses conséquences potentielles sur les symptômes moteurs dans la MP, et sur la stabilité posturale et le désalignement ont reçu peu d'attention [Geroïn et al., 2016].

Les postures compensatoires que les patients adoptent, pour soulager temporairement leurs douleurs, peuvent influencer négativement les systèmes proprioceptif et vestibulaire à long terme, conduisant à un schéma corporel anormal [Doherty et al., 2011].

De plus, dans les conditions chroniques, la douleur peut être associée à une adaptation du comportement moteur, impliquant une redistribution de l'activité au sein des groupes musculaires, ainsi que des changements dans le comportement mécanique. D'une part, cette redistribution de l'activité musculaire peut protéger contre une douleur supplémentaire (ou une blessure). D'autre part, les conséquences à long terme de ces schémas modifiés incluent des changements périphériques, tels qu'une diminution de l'amplitude et de la variabilité des mouvements, et une augmentation de la charge sur la colonne vertébrale et les membres inférieurs [Hodges, 2011].

4.6. Complications : [Martin, 1965] [Doherty et al., 2011] [Di Matteo et al., 2011] [Kashihara, 2012] [Tassorelli et al., 2012] [Debû et al., 2018] [Kataoka et Sugie, 2019]

Au fur et à mesure que le SP progresse, la flexion devient irréversible, et la posture anormale qui en résulte affecte la fonction motrice. Les patients peuvent commencer à présenter des douleurs, des troubles de la marche (démarche déviée), des troubles de l'équilibre avec des chutes fréquentes et des troubles respiratoires ; ce qui altère la qualité de vie.

Avec le temps, des changements secondaires dans les muscles, les tissus conjonctifs et les os, peuvent entraîner une scoliose.

4.7. Diagnostic différentiel :

✓ **La scoliose :** [Doherty et al., 2011] [Doherty et al., 2013] [Pérennou et al., 1994a]

La scoliose peut être parfois diagnostiquée comme un syndrome de Pise, car les deux affections partagent non seulement le même plan de la déformation posturale, mais aussi le même segment corporel impliqué (par opposition à la camptocormie et à l'antécolis). Cependant, les deux troubles sont cliniquement discernables, et différent en termes de mécanismes sous-jacents et d'approche thérapeutique.

La déformation mobile (syndrome de Pise) est distinguée de la déformation fixe (scoliose), cette dernière étant diagnostiquée comme une combinaison d'une déviation latérale du tronc et d'une rotation vertébrale, dont le diagnostic nécessite une confirmation radiologique.

Certains patients parkinsoniens peuvent présenter les critères cliniques du syndrome de Pise, et avoir des signes radiologiques de scoliose. Le syndrome de Pise pourrait être un précurseur du développement de la scoliose dans la MP, et l'imagerie de la colonne vertébrale reste nécessaire pour diagnostiquer et quantifier la scoliose au moindre doute.

- ✓ **Effets indésirables de certains traitements :** [Villarejo et al., 2003][Vanacore et al., 2005] [Salazar et al.,2008] [Suzuki et Matsuzaka, 2002]

Le SP pourrait être un effet indésirable de certains médicaments, notamment les neuroleptiques, le carbonate de lithium, l'acide valproïque, les antidépresseurs, les antiémétiques et inhibiteurs de l'acétylcholinestérase. Il est donc important d'examiner les modifications récentes du traitement du patient, dopaminergique et non dopaminergique.

- ✓ **Inclinaison physiologique :** [Castrìoto et al., 2014]

En raison de l'absence d'études épidémiologiques dans les populations saines et les patients parkinsoniens, la limite entre l'inclinaison latérale physiologique et l'inclinaison latérale pathologique du tronc est quelque peu arbitraire.

4.8. Troubles associés :

4.8.1. Le syndrome de Pise et la camptocormie :

Plusieurs études [Kashihara, 2012] [Doherty et al., 2011] [Margraf et al., 2010] [Srivannitchapoom et Hallett, 2016] ont relevé une association de camptocormie et de syndrome de Pise chez les patients parkinsoniens. Les deux désordres posturaux peuvent apparaître soit en combinaison, soit de façon indépendante (**figure 77**).

Les deux déformations posturales semblent avoir les mêmes facteurs de risque [Kashihara et Imamura, 2012].



Figure 77: patiente parkinsonnienne, qui présente un syndrome de Pisa associé à une camptocormie [Bouzgarou et al., 2007]

4.8.2. Le syndrome de Pisa et Instabilité posturale :

Bien que l'altération de la posture au cours de la MP puisse elle-même produire une instabilité posturale, elle peut également être considérée comme le résultat d'un mécanisme de protection contre l'instabilité dirigée vers l'arrière et les chutes [Bloem et al., 1999]. En fait, Geroïn *et al.* a montré qu'une vitesse de déplacement du centre de pression dans les directions antéro-postérieure et médio-latérale est plus élevée chez les patients témoins sans SP que chez ceux qui ont un SP [Geroïn et al., 2015].

5. Troubles de la statique rachidienne

Les courbures rachidiennes (cervicales, thoraciques, et lombaires) sont une partie naturelle de la structure de la colonne vertébrale. Elles ressemblent à une forme de "S" souple lors d'une vue latérale, alors qu'elles apparaissent verticalement droites lors d'une vue postérieure (*figure 78*).

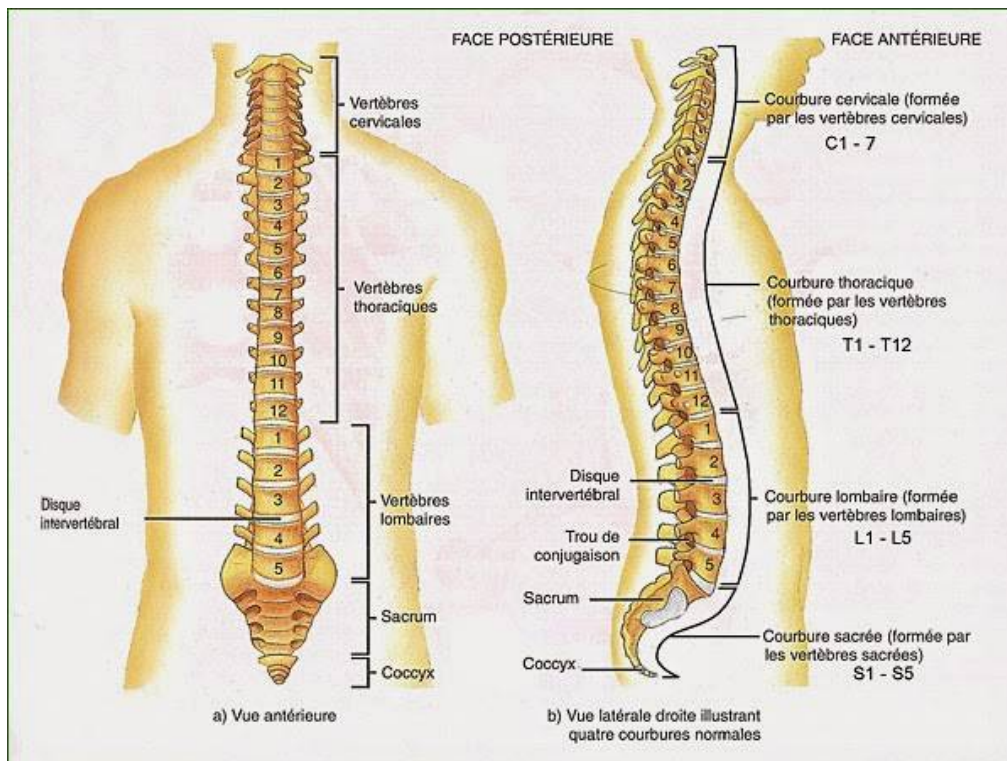


Figure 78: Vues antérieure (à gauche) et latérale (à droite) des courbures rachidiennes.

[\[http://monblog75.blogspot.com/2014/06/infos-sante-sport-et-sante-gym-anti-dos.html\]](http://monblog75.blogspot.com/2014/06/infos-sante-sport-et-sante-gym-anti-dos.html)

Ces courbes sont appelées lordose (colonne cervicale et lombaire) et cyphose (colonne thoracique et sacrée). Elles ont pour fonction de répartir les contraintes mécaniques au repos et au mouvement. Toute augmentation, déviation ou diminution des angulations de ces courbes, est désignée comme un trouble de la statique rachidienne [White, 1971] (*Figure 79*).

Les déviations rachidiennes liées à la MP sont identifiées depuis la description initiale de la maladie. Cependant, elles demeurent mal connues et difficiles à corriger. Leur étude est compliquée par l'utilisation dans la littérature médicale d'une terminologie souvent indifférenciée de scoliose, cyphoscoliose, latéro-déviations rachidiennes, et cyphose [De Sèze et al., 2004].

Il semble qu'on puisse diviser les déviations rachidiennes des parkinsoniens en deux types : celles dont le développement est lié à la symptomatologie extrapyramidale, et celles qui préexistaient à la MP, et dont l'expression symptomatique est favorisée par la survenue de la maladie [Perennou et al., 1990].

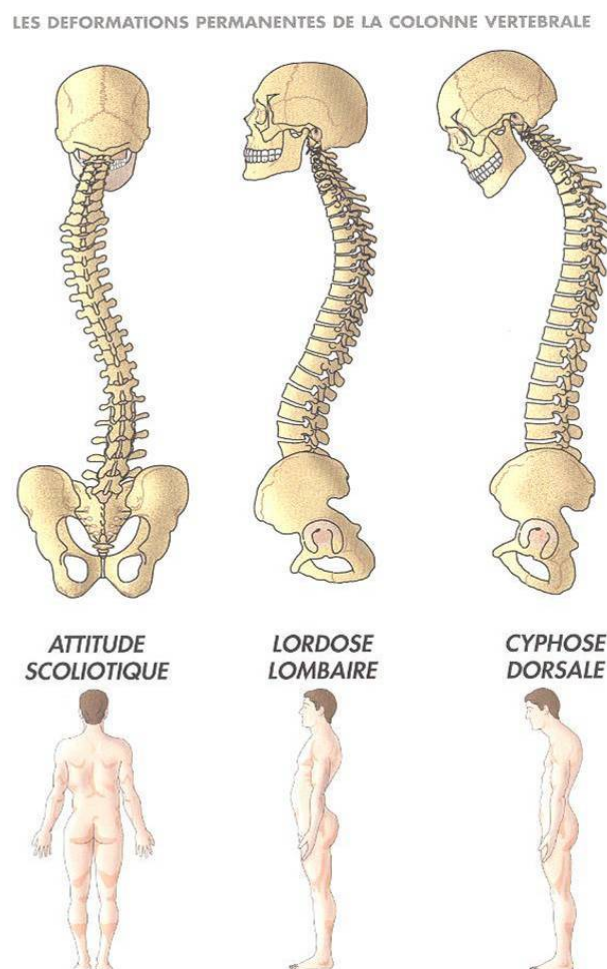


Figure 79: images schématiques des différentes déviations de la colonne vertébrale

[\[https://m.20-bal.com/pravo/11159/index.html\]](https://m.20-bal.com/pravo/11159/index.html)

5.1. La scoliose

5.1.1. Historique :

Dans la description initiale de la MP, James Parkinson a décrit la scoliose et la cyphose enraidies comme des complications du parkinsonien évolué [Parkinson, 2002]. Sicard et Alquier sont les premiers qui ont souligné l'importante prévalence des scolioses chez les parkinsoniens [Sicard et Alquier, 1905].

5.1.2. Définitions - Diagnostic positif :

C'est une déformation rachidienne tridimensionnelle, multifactorielle. Le terme « scoliose » est utilisé dans la littérature orthopédique, faisant référence à une courbe latérale de la colonne vertébrale avec des caractéristiques radiologiques spécifiques ; notamment une rotation des vertèbres [Schwab et al., 2002] [Vrtovec et al., 2009] [Wijemanne et Jankovic, 2019].

Il s'agit d'une déformation posturale fixe, qui se traduit par une flexion latérale du tronc, non soulagée par un mouvement volontaire ou passif ou un positionnement en décubitus dorsal. A la radiographie, il existe une rotation axiale des vertèbres, qui persiste même après l'élimination de l'effet de la gravité (imagerie en décubitus dorsal) [Duval-Beaupere et al., 1985][Doherty et al., 2011][Dunn et al., 2018] [Force et al., 2018].

Certains auteurs [Duvoisin et Marsden, 1975][Serratrice et Schiano, 1977] limitent leurs investigations aux «patients présentant des scolioses structurales douloureuses, évidentes en station debout et à la marche». Alors que Grimes *et al.* privilégie des critères radiologiques [Grimes et al.,1987].

Plus souvent, il s'agit d'une plainte de l'entourage, le patient se plaignant habituellement de rachialgies. La déviation rachidienne initiale peut s'aggraver très rapidement pour conduire à une forme sévère en quelques mois [De Sèze et al., 2004].

L'analyse radiologique objective une courbure principale lombaire ou dorsolombaire de rayon court et une rotation marquée dans le plan horizontal [Perennou et al., 1990][Serratrice et Schiano, 1977] [Purdon, 1965]. Des signes de dislocation intervertébrale dans la partie

inférieure de la scoliose sont souvent associés [Perennou et al., 1990] [Grimes et al., 1987] [De Sèze et al., 2001]. L'observation clinique sans confirmation radiologique pourrait ne pas détecter avec précision une véritable scoliose.

Quand il s'agit d'un déséquilibre frontal lié à la décompensation d'une scoliose existante, ce dernier semble évoluer préférentiellement du côté de la convexité scoliotique [Grimes et al., 1987]. Le patient vu de dos présente ainsi une déformation dite en baïonnette ou en hémicandélabre, la tête et le rachis semblant se poser à coté du bassin (*figure 80*).

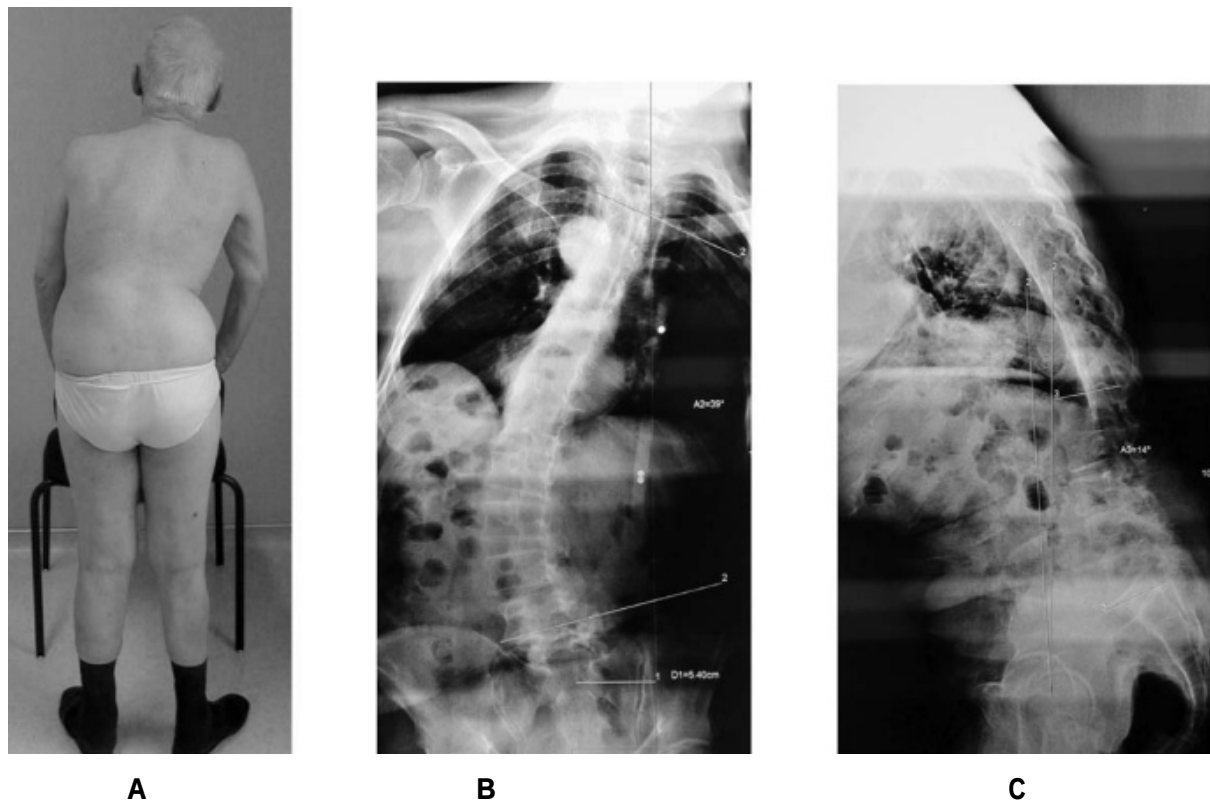


Figure 80: A= vue de dos d'un patient parkinsonien atteint d'une scoliose. B= radio de face montrant une scoliose à grande courbure. C= radio de profil montrant le grand déséquilibre antérieur. [De Sèze et al., 2004]

La déformation semble pouvoir apparaître à tous les stades de la MP. Pour certains auteurs [Sandyk, 1982] [Lecocq et al., 1990], elle pourrait même être un symptôme révélateur de la maladie.

5.1.3. Epidémiologie :

En raison des différences de définition sus-citées, la prévalence des scolioses chez les parkinsoniens varie de 13 à 90 % selon les études [Grimes et al., 1987] [Perennou et al., 1990] [Serratrice et Schiano, 1977] [Duvoisin et Marsden, 1975] [Baik et al., 2009] [Rosel, 1987].

Lorsque la recherche de la scoliose s'appuie sur des critères radiologiques classiques, sa prévalence est estimée entre 40 et 60 % dans la population parkinsonienne [Grimes et al., 1987] [Perennou et al., 1990]. Elle semble plus importante que celle observée dans une population non parkinsonienne de même âge, évaluée entre 6 et 30 % [Robin et al., 1982] [Vanderpool et al., 1969].

La scoliose a été également décrite chez des patients atteints de parkinsonisme post-encéphalique [Onuaguluchi, 1964] [Martin, 1965].

Par ailleurs, il ne semble pas exister de corrélation entre la sévérité de cette déformation et l'ancienneté de la maladie [Djaldetti et al., 1999] [Grimes et al., 1987]. Ainsi, des résultats contradictoires concernant la relation entre la scoliose et la durée de la MP ou sa gravité, les options de traitement ou la présence de dyskinésies, ont été rapportés [Ashour et Jakovic, 2006] [Grimes et al., 1987].

5.1.4. Physiopathologie :

Bien que cette déviation soit connue depuis longtemps, ses causes précises sont mal connues [Doherty et al., 2011], et plus de 60 % des cas sont considérés comme idiopathiques.

On distingue deux types de scolioses : *celles induites par la symptomatologie de la MP*, et *celles précédant la MP*, jusque-là peu symptomatiques, et décompensées par l'hypertonie extrapyramidale [Perennou et al., 1990] [De Sèze et al., 2001]. Il a été suggéré que, dans le cas de la MP, la difformité pourrait être une manifestation motrice de la maladie elle-même [Ashour et Jakovic, 2006].

La physiopathologie de la scoliose liée à la MP demeure controversée. Ce fait est d'une part dû à l'âge de survenue de la MP proche de celle des déformations rachidiennes d'origine dégénérative [Perennou et al., 1990], et d'autre part aux différences de terminologies utilisées.

Certains auteurs [Duvoisin et Marsden, 1975] [Purdon, 1965], constatant que la convexité de la scoliose survenant au cours de la MP, est latéralisée du côté le plus atteint par la maladie, déduisent que la scoliose des parkinsoniens est due à une asymétrie frontale du tonus musculaire rachidien. Tandis que Pandey et Garg ont indiqué que la plupart des patients atteints de parkinsonisme et de scoliose présentent une inclinaison controlatérale au côté prédominant de la MP [Pandey et Garg, 2016]. Cela se produit en raison de la déviation progressive de la colonne vertébrale par rapport au côté initialement affecté. Ceci a été vérifié sur des expériences animales où des lésions au niveau des noyaux gris centraux induisaient une latéro-déviation rachidienne controlatérale [Herrera-Marschitz et al., 1990].

En revanche, quand les critères radiologiques de scolioses sont appliqués, la corrélation entre le côté de la scoliose et la prédominance latérale du syndrome extrapyramidal semble disparaître [Perennou et al., 1990][Grimes et al., 1987] [Rosel, 1987].

5.1.5. Diagnostic différentiel :

La scoliose ne peut pas être améliorée par un mouvement passif ou un positionnement en décubitus dorsal, comme c'est le cas pour les autres troubles posturaux, en particulier le syndrome de Pise [Doherty et al., 2011], ni s'améliorer par un geste antagoniste comme dans la dystonie axiale [Wijemanne et Jankovic, 2019].

Par ailleurs, une pathologie associée génétique, osseuse, métabolique, hormonale, biomécanique ou neuromusculaire, peut être à l'origine de la scoliose, qui se serait aggravée avec l'hypertonie extrapyramidale [Ashour et Jankovic, 2006].

5.2. La cyphose : [Vital et al., 1992] [Djaldetti et al., 1999] [De Sèze et al., 2004] [Yaman et Dalbayrak, 2014][Srivanitchapoom et Hallett, 2016][Rabin et al., 2016]

Le terme cyphose est utilisé pour décrire la courbure vertébrale qui se traduit par un dos anormalement arrondi. C'est une sur-courbure ou un arrondi excessif de la colonne vertébrale, souvent étudiée en association aux autres déformations posturales.

La Cyphos-coliose fait référence à la fois à la présence d'une scoliose et d'une cyphose. En général, la principale étiologie de la cyphoscoliose est une anomalie des structures osseuses ou articulaires vertébrales (fracture, anomalie du développement, discopathie dégénérative, maladies inflammatoires et infectieuses, ostéoporose et arthrose). Et malgré l'accent mis par James Parkinson sur l'abaissement de la posture vers l'avant (cyphose) au cours de la MP, la littérature est étonnamment peu abondante sur ce sujet.

La physiopathologie des cyphoses parkinsoniennes est probablement la moins étudiée. L'hypothèse retenue est celle d'un enraidissement secondaire à une position délordosante prolongée, qui est connue comme étant responsable de cyphose chez les personnes âgées. La constatation d'une importante arthrose articulaire postérieure, associée à une discarthrose sévère, a fait également évoquer leur rôle dans la constitution des cyphoses des parkinsoniens.

Selon Watanabe *et al.* (2017) qui a étudié les caractéristiques de l'alignement spino-pelvien chez des patients parkinsoniens, il existe des conditions vertébrales spécifiques de la MP caractérisées par une cyphose thoracique ou thoraco-lombaire accrue et une amplitude réduite des mouvements lombaires [Watanabe et al., 2017].

5.3. Complications : [Ashour et Jankovic, 2006] [Wijemanne et Jankovic, 2019]

En plus de la composante esthétique, une forte courbure de la colonne vertébrale peut nuire à l'utilisation des membres, à la démarche et à l'équilibre, à la déglutition et à la respiration. Les postures cyphotiques et scoliotiques peuvent également produire des douleurs dorsales et exacerber le handicap fonctionnel global déjà présent dans la MP.

F. Gestion et prise en charge thérapeutiques

1. Traitement pharmacologique

1.1. Médicaments dopaminergiques :

*** Pour l'antécolis :** [Fujimoto, 2006] [Kashihara et al., 2006] [Kashihara, 2012] [Rabin et al., 2016]

La réponse de l'antécolis aux médicaments antiparkinsoniens est inconstante. Ces médicaments peuvent l'améliorer ou l'aggraver, et même après amélioration, il peut réapparaître au fur et à mesure de l'évolution de la maladie.

Si l'apparition de l'antécolis est subaiguë après une introduction ou augmentation récente de doses de médicaments dopaminergiques, Il peut s'améliorer après la réduction ou l'arrêt du traitement.

En général, la lévodopa est efficace pour la dystonie cervicale des muscles fléchisseurs, alors que les agonistes dopaminergiques entraînent souvent une détérioration.

Toutefois, Yin *et al.* a rapporté l'efficacité de **l'apomorphine** en injection régulière de 2mg trois fois par jour pendant 4 mois avec une bonne tolérance [Yin et al., 2016].

*** Pour la camptocomrie :**

La camptocormie n'est pas un phénomène qui répond à **la lévodopa** [Azher et Jakovic, 2005] [Djaldetti et al., 1999], et il semble que les patients parkinsoniens camptocormiques répondent parfois insuffisamment à la lévodopa que les non camptocormiques, ainsi qu'ils présentent moins de dyskinésies induites par la lévodopa [Bloch et al., 2006]. Cela pourrait être dû au fait que la camptocormie est associée à un phénotype parkinsonien plus grave (variante de la déformation posturale du parkinsonisme), ou simplement à une longue durée de la maladie.

Si la camptocormie est aggravée de façon aiguë après l'ajout de nouveaux médicaments antiparkinsoniens, il est conseillé de diminuer voire d'arrêter ces médicaments avant qu'ils ne produisent des changements secondaires irréversibles dans les muscles, les os ou les tissus conjonctifs [Kashihara, 2012].

Un essai de délivrance continue et sous-cutanée d'apomorphine (pompe à apomorphine) a suggéré certains effets bénéfiques [Mensikova et al., 2015], mais ces résultats méritent d'être confirmés. Aucun autre médicament dopaminergique n'a été signalé comme améliorant les symptômes camptocormiques.

*** Pour le syndrome de Pise :**

Le syndrome de Pise dans sa phase mobile précoce pourrait indiquer une dyskinésie axiale importante, et pourrait donc s'améliorer lorsque le traitement dopaminergique est modifié.

Dans certains cas d'installation aiguë du syndrome de Pise suite à l'introduction ou à l'augmentation du dosage d'un médicament antiparkinsonien, une posture normale a été retrouvée après l'élimination de l'agent causal [Castrìoto et al., 2014] [Cannas et al., 2009].

Di Matteo et al. [Di Matteo et al., 2011] ont souligné que les patients présentant une flexion latérale du tronc avec des caractéristiques dystoniques répondent bien à l'ajustement des médicaments dopaminergiques. En général, la posture anormale peut être corrigée au stade initial, les médicaments semblent peu efficaces au stade chronique [Kashihara, 2012].

Il convient d'accorder une attention particulière aux traitements antipsychotiques et d'amélioration des fonctions cognitives, car le syndrome de Pise chez les patients non atteints de la MP a souvent été lié à l'utilisation d'inhibiteurs des récepteurs de la dopamine ou de la cholinestérase [Kwak et al., 2000][Srivannitchapoom et Hallett, 2016][Kim et al., 2007][Zannas et al., 2014].

1.2. La lidocaïne et l'éthanol :

*** Pour l'antécolis :** [\[Rabin et al., 2016\]](#) [\[Fujimoto, 2006\]](#) [\[Oyama et al., 2009\]](#) [\[Yoshiyama et al., 1999\]](#)

Le blocage afférent des muscles (MAB) à l'aide de lidocaïne et d'éthanol est le plus efficace, en particulier pour les muscles sterno-cléido-mastoïdes. Il réduit l'activité musculaire, en bloquant préférentiellement les petits nerfs gamma-moteurs.

Il facilite le positionnement du menton par rapport à la poitrine, sans provoquer de faiblesse musculaire, et peut donc être appliqué en toute sécurité dans cette condition.

*** Pour la camptocomrie :**

L'injection de lidocaïne a fait l'objet d'une enquête (**figure 81**) ; Furusawa *et al.* [\[Furusawa et al., 2013\]](#) a utilisé 50 mg de lidocaïne à 1%, qui a été injectée bilatéralement dans les muscles obliques externes de l'abdomen sous guidage échographique, pour traiter 12 patients parkinsoniens avec camptocormie supérieure, suivie d'une réadaptation, qui a mis l'accent sur l'extension troncale. Au départ, une seule injection a été utilisée, puis répétée une fois / jour pendant 4 à 5 jours chez tous les patients. Le résultat a montré que les patients ont présenté une amélioration significative de leur posture après une seule injection associée à une réadaptation. Bien que l'effet ait diminué en quelques jours, l'intervention répétée a produit une amélioration à long terme. Cependant, les données doivent être reproduites dans une étude randomisée impliquant une large population. Le site d'injection semble jouer un rôle important dans l'obtention d'un effet bénéfique chez certains patients [\[Kashihara, 2012\]](#).

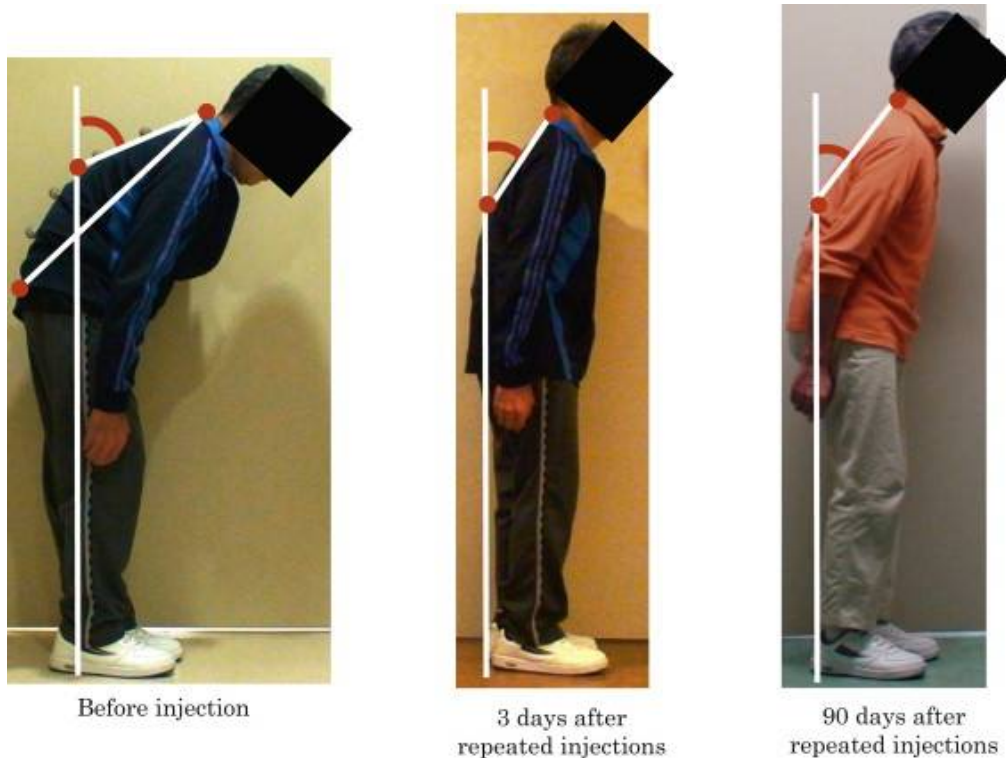


Figure 81: Chez un patient parkinsonien atteint d'une camptocormie supérieure, l'angle de flexion de la camptocormie a diminué de 65 à 32° après des injections répétées de lidocaïne et l'amélioration s'est maintenue pendant la période d'observation de 90 jours. [Furusawa et al., 2013]

1.3 La toxine botulique :

1.3.1. Antécolis :

Elle est généralement tentée en cas de spasmes dystoniques actifs à l'examen, mais un bénéfice n'a été signalé que chez trois des 13 patients traités par l'injection des muscles angulaires de l'omoplate ou des muscles sterno-cléido-mastoïdiens [van de Warrenburg et al., 2007]. Le traitement à la toxine botulique des fléchisseurs profonds du cou prévertébral (longus colli et longus capitis) a été bénéfique dans un seul cas, scanno-guidé [Uzawa et al., 2009].

La toxine botulique peut également réduire la douleur et la raideur musculaire associées à l'antécolis, mais elle est considérée comme moins efficace que la lidocaïne, car elle bloque principalement les terminaisons nerveuses alpha-motrices, tandis que la lidocaïne et l'éthanol bloquent préférentiellement les petits nerfs gamma-moteurs [Fujimoto, 2006] [Oyama et al., 2009].

1.3.2. Camptocormie :

L'injection de toxine botulique dans les muscles abdominaux du rectus, les muscles iliopsoas, ou certains groupes de muscles para-vertébraux a été utilisée, principalement chez les patients dont la déformation est considérée comme essentiellement dystonique [Kashihara, 2012]. L'efficacité de la toxine botulique reste controversée, et il est prématuré de conclure qu'elle est inefficace, en raison de la petite taille des échantillons, de l'absence d'injection dans d'autres muscles (obliques abdominaux externes et internes) qui pourraient contribuer à la camptocormie, d'insuffisance de données pour des doses et des types appropriés, et d'absence de mesure standard des résultats cliniques [Srivanitchapoom et Hallett, 2016].

1.3.3. Syndrome de Pise :

Les injections de toxine botulique ont également été mentionnées comme un traitement possible (**figure 82**) [Dupeyron et al., 2015] [Tassorelli et al., 2014]. L'injection au niveau des muscles para-vertébraux homolatéraux à la flexion du tronc a donné des résultats discordants. Bonanni *et al.* a rapporté que pour les patients présentant une hyperactivité musculaire homolatérale continue à l'EMG, l'injection de toxine botulique du côté homolatéral est efficace [Bonanni et al., 2007]. Dans l'ensemble, bien que la BoNT semble être une option valable pour traiter le syndrome de Pise chez certains patients parkinsoniens, des conclusions définitives doivent être tirées avec prudence étant donné le petit nombre de patients rapportés, le manque de clarté sur les facteurs prédictifs de la réponse, et l'hétérogénéité dans la sélection des muscles et la technique d'injection [Tinazzi et al., 2016].



Figure 82: (A) = Avant le traitement par la toxine botulique, la modification pharmacologique et la rééducation, le patient présentait une inclinaison du tronc à droite. (B) = Trois mois après la modification pharmacologique et 15 jours après le traitement par la toxine botulique et la rééducation, la réduction de l'inclinaison et de la rotation du tronc droit était évidente. [Santamato et al., 2009]

1.4. Médicaments anti-cholinergiques : [Doherty et al., 2011] [Castrियोto et al., 2014]

Leurs propriétés anti-dystoniques peuvent être bénéfiques, mais il n'existe aucune preuve de leur utilisation.

1.5. Médicaments antalgiques :

Le soulagement de la douleur associée à ces déformations rachidiennes est assuré généralement par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) comme l'ibuprofène, le célécoxib ou l'acétaminophène, ainsi que par les injections épidurales de corticoides [Nam et Park, 2011].

2. Traitement chirurgical

2.1. Stimulation cérébrale profonde (SCP) :

Pour l'antécolis : La stimulation cérébrale profonde peut améliorer l'antécolis au cours le MP, mais les preuves sont insuffisantes pour justifier l'utilisation de cette technique uniquement pour traiter ce trouble postural [Oyama et al., 2009].

Yamada *et al.* ont signalé un patient parkinsonien avec un antécolis qui a été traité avec succès par une SCP pallidale [Yamada et al., 2003]. Chez un autre patient, Fujimoto [Fujimoto, 2006] a choisi le noyau sous thalamique au lieu du pallidum comme cible de la SCP en raison de l'akinésie importante et des troubles de la marche. La SCP a induit une amélioration significative de la rigidité des muscles fléchisseurs du cou, bien que la tête tombante ait été réfractaire au traitement. La durée d'évolution de l'antécolis avant le geste chirurgicale (la SCP) était d'un an ; période relativement longue au cours de laquelle les muscles extenseurs du cou trop tendus ont probablement développé des lésions musculaires secondaires. Ainsi, l'apparition de l'antécolis nécessite une intervention thérapeutique immédiate pour éviter de tels dommages [Fujimoto, 2006].

Pour la camptocormie : Les études sur la SCP chez les patients parkinsoniens avec camptocormie ont utilisé la SCP des noyaux sous thalamiques (NST-SCP) [Schäbitz et al., 2003] [Azher et Jankovic, 2005] [Yamada et al., 2006] [Hellmann et al., 2006] [Sako et al., 2009] [Umemura et al., 2010] [Asahi et al., 2011] [Lyons et al., 2012] [Schulz-Schaeffer et al., 2015] et du globus pallidus internus (GPi-SCP) [Capelle et al., 2011] [Micheli et al., 2005] [Thani et al., 2011] [Upadhyaya et al., 2010]. En résumé, 56 patients parkinsoniens camptocormiques traités par SCP ont été rapportés dans la littérature. 51 patients ont reçu du NST-SCP alors que 5 patients ont reçu du GPi-SCP. 61% des cas ont noté une amélioration de leur posture [Doherty et al., 2011] [Srivanthapoom et Hallett, 2016]. Toutefois, l'efficacité de la neurostimulation sur la camptocormie chez les patients parkinsoniens n'est pas encore bien établie, par manque de preuves solides basée sur l'« *evidence based medicine* » mais elle pourrait constituer une option thérapeutique pour la camptocormie non sensible à la lévodopa.

Une étude réalisée en 2015, a cherché à identifier les facteurs pronostiques d'un effet bénéfique de la SCP sur la camptocormie et a conclu qu'une courte durée de camptocormie était le meilleur moyen de prédire l'amélioration par la neurostimulation, avant le développement de pathologies musculaires et de changements dégénératifs du squelette. Les patients dont les symptômes ont duré moins de 18 mois avant la neurostimulation sont ceux qui en ont le plus bénéficié [Schulz-Schaeffer et al., 2015].

Pour le syndrome de Pise : Les résultats des essais chirurgicaux suggèrent que la chirurgie du NST peut améliorer le syndrome de Pise dans la MP, avec un bénéfice qui dure de 1 à 3 ans [Umemura et al., 2010] [Shih et al., 2013]. Shih et al. a décrit une amélioration progressive du syndrome de Pise et de la démarche chez une femme présentant un syndrome de Pise droit et une instabilité posturale, après une SCP du noyau pédonculo-pontine gauche (NPP) [Shih et al., 2013].

Ricciardi *et al.* [Ricciardi et al., 2014] a montré que la stimulation unilatérale du NPP apporte des avantages à court terme pour le syndrome de Pise. Après plusieurs tentatives pharmacologiques, la SCP-NPP homolatérale a été proposée chez un patient, et lors de l'évaluation post-chirurgicale, à l'exception de l'amélioration du syndrome de Pise, aucun autre changement pertinent dans les scores UPDRS III n'a été noté. Au cours des années suivantes, la posture du patient s'est progressivement détériorée, tout comme ses fonctions motrices et cognitives.

2.2. Pallidotomie :

Bien que le pallidum soit une cible potentielle pour traiter la camptocormie causée par la dystonie axiale idiopathique [Gómez-Puerta et al., 2007]. Certaines études [Capelle et al., 2011] [Upadhyaya et al., 2010] [Micheli et al., 2005] [O'Riordan et al., 2009] menées sur des patients camptocormiques, ont rapporté une amélioration posturale modeste après une pallidotomie au cours de la MP. Toutefois, Slawek *et al.* a rapporté un cas d'un patient parkinsonien camptocormique (60°), qui a subi une pallidotomie unilatérale du côté droit, avec une amélioration significative de sa posture et sa démarche [Slawek et al., 2003].

2.3. Chirurgie orthopédique :

Pour la camptocormie : Un certain bénéfice de la correction chirurgicale orthopédique a été rapporté, en termes de réduction de la douleur et de correction posturale [Upadhyaya et al., 2010] [Peek et al., 2009] [Wadia et al., 2011]. Cette chirurgie ne doit être envisagée que dans les cas les plus graves, et lorsque les mesures médicales, physiques et de la neurostimulation ont échouées.

Peek et al. a rapporté un cas de fixation de la colonne thoracolombaire pour la camptocormie chez un patient parkinsonien, avec une bonne correction sagittale, mais le patient a nécessité une fusion antérieure du corps vertébral, avec une période postopératoire prolongée et compliquée [Peek et al., 2009]. Ainsi, plusieurs auteurs s'accordent pour dire que, bien que la posture s'améliore chez certains patients, cette approche reste limitée en raison de complications post opératoires importantes et la nécessité fréquente d'une chirurgie de révision [Sicard, 1905] [Koller et al., 2010] [Peek et al., 2009] [Wadia et al., 2011].

Pour les troubles rachidiens : La fusion vertébrale semble être la seule solution véritablement corrective de la scoliose. Ohyama et al. [Ohyama et al., 2015] a comparé deux stratégies différentes de fusion vertébrale chez des patients parkinsoniens, et bien que la correction ait été obtenue dans les deux groupes, ceux qui disposaient d'une instrumentation allant de la vertèbre thoracique inférieure au sacrum ont connu de nombreuses complications, notamment de multiples opérations ultérieures, une rupture de tige, une pseudo-arthrite et une infection. Les patients qui disposaient d'une instrumentation allant de la vertèbre thoracique supérieure au sacrum ont maintenu leur correction posturale avec une grande satisfaction et un minimum de complications.

Récemment, une étude rétrospective [Nunna et Fessler, 2020], qui a examiné les présentations cliniques et les résultats d'un groupe de patients parkinsoniens qui ont subi une fusion vertébrale de long segments (5 niveaux ou plus) avec l'utilisation de techniques de chirurgie vertébrale circonférentielle mini-invasive pour corriger la scoliose, a révélé que la capacité à maintenir une posture droite, le retour aux activités de la vie quotidienne et l'échelle visuelle analogique (EVA) du dos se sont améliorés chez tous les patients après un an de suivi. Les résultats étaient durables après deux ans de suivi. Aucune complication médicale n'a été observée. Ces résultats généralement positifs suggèrent que la technique mini-invasive pourrait avoir des avantages significatifs dans ce groupe de patients à haut risque.

3. Réadaptation - Traitement physique

La thérapie physique et la rééducation peuvent être utiles pour la prise en charge des troubles de posture chez les parkinsoniens, mais leur efficacité doit être plus explorée [Rabin et al., 2016][Kashihara, 2012].

L'objectif principal de la rééducation (des muscles para-vertébraux thoracolombaires et cervicaux) et des aides techniques (colliers cervicaux, orthèses ou corset thoracolombaires) est de réduire l'inconfort et le malaise physique et mental des patients, en améliorant les activités de la vie quotidienne, et en soulageant les contractures douloureuses des muscles [Kashihara et al., 2006].

La combinaison de la correction active de la posture, des mouvements du tronc, des étirements musculaires et de la stimulation proprioceptive peut avoir un effet utile sur ces troubles axiaux de la MP [Capecci et al., 2014].

Le fascicule annexé à ce manuscript (**Annexe 7 et 8**) comprend des propositions pratiques pour la prise en charge des troubles de posture chez le parkinsonien, en termes d'aides techniques et d'un programme de rééducation posturale spécifique.

4. Autres approches

De nombreuses autres options thérapeutiques ont été testées, notamment la stimulation magnétique trans-spinale répétitive [Arii et al., 2014], la psychothérapie [Skidmore et al., 2007], le baclofène intrathécal [Azher et Jakovic, 2005], les corticostéroïdes [Hilliquin et al., 1992], le tartrate de protiréline [Takei et al., 2009], les immunoglobulines [Dominick et al., 2006], mais ces approches ne sont pas d'une efficacité prévisible; l'origine multifactorielle de ces troubles de posture compliquant leur traitement [Doherty et al., 2011] [Arii et al., 2014].

L'algorithme suivant résume les différentes options de prise en charge des troubles de posture (**figure 83**).

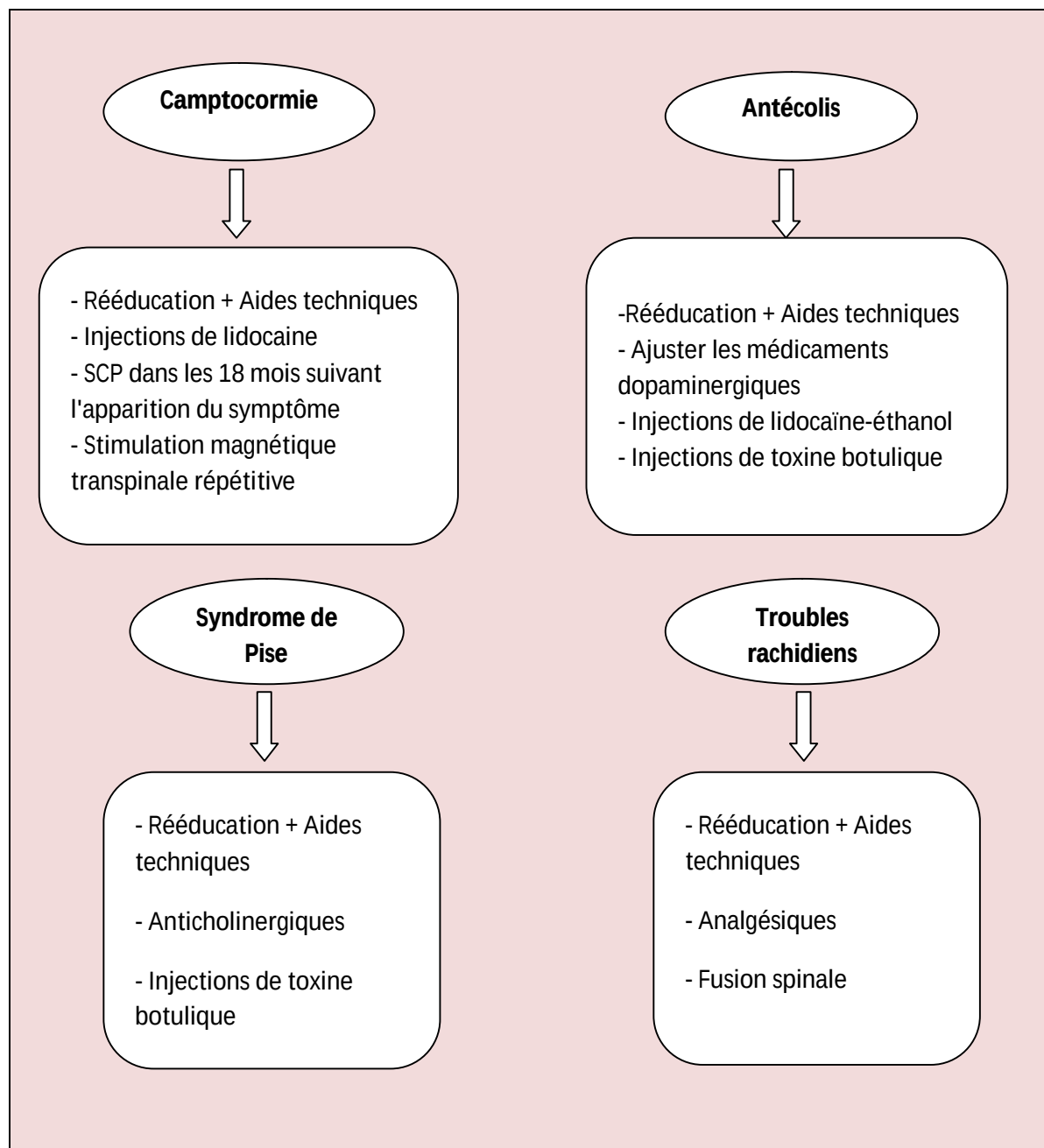


Figure 83: Algorithme résumant les principaux moyens de prise en charge des différents troubles de posture.



L'étude clinique



I. MATERIELS ET METHODES

A. Description de l'étude :

Notre travail est une étude transversale, ayant pour objectif d'évaluer la prévalence des troubles de posture chez des patients parkinsoniens marocains, de déterminer leur phénoménologie, leur corrélation aux autres manifestations cliniques de la maladie, et de proposer des mesures de prise en charge pratique, pouvant servir au neurologue praticien dans sa consultation quotidienne.

B. Site et période de l'étude :

Nous avons colligés 50 patients à la consultation des mouvements anormaux, à l'hôpital des spécialités de Rabat, sur une durée de 10 mois.

Tous les patients ont signé un consentement éclairé (*Annexe 1*) pour la participation à l'étude en question.

C. Critères d'inclusion :

- Patients ayant une maladie de Parkinson idiopathique, dont le diagnostic a été posé selon les critères établis par la MDS (Movement Disorder Society), en 2015 [Postuma et al., 2015].

- Patients acceptant de participer à l'étude.

D. Critères d'exclusion :

- Patients ayant un syndrome parkinsonien autre que la MP idiopathique.

- Patients ayant bénéficié d'une stimulation cérébrale profonde.

E. Analyse des données :

Pour l'analyse des données cliniques des patients recrutés, et l'évaluation de leurs troubles de posture, nous avons établi une fiche d'exploitation qui comporte :

1. Données démographiques : âge, sexe, durée de la MP.

2. Données Anamnestiques :

2.1. Antécédents personnels et familiaux :

- Facteurs de risque cardiovasculaires : en particulier l'hypertension et le diabète.
- Habitudes toxiques : une prise alcool-tabagique, une exposition aux pesticides.
- Antécédents familiaux : présence de cas similaires de MP dans la famille.

2.2. Pathologies pouvant affecter le système postural : [Gagey et Weber, 2004]
[Willem, 2004]

Les atteintes ostéo-articulaires, les troubles visuels, auditifs ou sensitifs, les troubles d'équilibre, la désorientation temporo-spatiale.

3. Données cliniques : (selon l'interrogatoire et l'examen clinique)

3.1. Forme clinique de la MP :

Tremblante, akinéto-rigide, ou mixte (tremblante et akinéto-rigide).

3.2. Le côté le plus atteint par la MP :

Côté droit ou gauche, ou bien atteinte majoritaire des deux côtés, mais de façon asymétrique.

3.3. Signes axiaux : troubles de la marche, freezing, chutes, dysarthrie, troubles de déglutition.

3.4. Complications liées au traitement : présence de dyskinésies (dystonies et chorées) et de fluctuations motrices.

3.5. Signes non moteurs :

*Signes végétatifs : constipation, dysfonction urinaire, hypotension orthostatique, hypersalivation, hyperséborrhée, anosmie.

*Etat mental et cognitif : évalué par l'UPDRS I (Unified Parkinson's disease rating scale I) en ON (**Annexe 2**) : Le score comporte 4 items (affaiblissement intellectuel, troubles de pensée, dépression, motivation) cotés en 5 points, allant de 0 (normal) à 4 (perturbation maximale), le score maximal étant de 16.

3.6. Sévérité de la maladie : évaluée par l'UPDRS V (Stades de Hoehn et Yahr) en ON (**Annexe 3**), qui détermine le stade évolutif de la MP, en évaluant le côté de l'atteinte (unilatérale, bilatérale, axiale), les troubles d'équilibre, et leur sévérité. Les stades sont scorés de 0 (normal) à 5 (perturbation maximale).

3.7. Degré d'autonomie : évalué par l'UPDRS VI (Echelle de Schwab et England) en ON (**Annexe 4**). L'échelle est scorée de 0% (totalement dépendant) à 100% (totalement indépendant), avec des incréments de 10%.

3.8. Stabilité posturale : évaluée par deux paramètres : (**Annexe 5**)

✚ Item 29 d'UPDRS III (ON) : correspondant à la réponse au test de rétropulsion, l'item est scoré en 5 points, allant de 0 (normal : absence de déséquilibre postérieur) à 4 (impossibilité de maintenir la station debout sans aide).

✚ Evaluation chronométrique des positions stables : [Pérennou et al., 2005]

Test d'évaluation de la capacité de maintenir 4 positions stables, pendant au moins 5 secondes, notées sur une échelle de 5 points, allant de 0 à 4 (Position à 2 jambes, position tandem, position unijambiste, position unijambiste avec les mains levées au-dessus de la tête).

4. Traitement :

Évalué par la dose journalière équivalente en LDOPA (LEDD) (*Levodopa Equivalent Daily Dose*) calculée selon les recommandations publiées par Tomlinson et al. [Tomlinson et al., 2010], et exprimée en mg/j.

5. Evaluation posturale :

La posture statique générale des patients a été évaluée par l'examen clinique, en position debout, en décrivant l'aspect et la position des différents segments et articulations du corps (tête et cou, épaules, tronc, bassin, coudes, genoux, et chevilles). (*Annexe 6*)

6. Diagnostic des troubles de posture :

Les critères utilisés pour le diagnostic de chaque trouble postural sont résumés dans le *Tableau 4* (page suivante).

F. Analyse statistique :

La collecte et l'analyse des données ont été faites moyennant le logiciel SPSS 21.0.

L'analyse statistique a été réalisée en collaboration avec le laboratoire de biostatistique de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.

Les variables quantitatives à distribution gaussienne ont été exprimées en moyenne $\pm$ déviations standards, et celles à distribution non gaussienne ont été exprimées en médiane et intervalleinterquartile.

Les variables qualitatives ont été exprimées en termes d'effectif et de pourcentage.

Les variables quantitatives ont été comparées par le test T de Student pour celles à distribution gaussienne et le test de Mann-Whitney pour celles à distribution non gaussienne. Les variables qualitatives ont été comparées par le test exact de Fisher.

Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

Tableau 4 : Critères utilisés pour le diagnostic de chaque trouble postural

Le trouble postural	Critères diagnostiques
Camptocormie [Doherty et al., 2011] [Lepoutre et al., 2006] [Delgado, 2009]	* Flexion antérieure marquée de la colonne thoraco-lombaire, dans le plan sagittal, en position debout et en marchant. * Réductible par le décubitus dorsal ou par un appui * Signes associés (peuvent être présents ou non) : hyper-extension compensatrice du cou, semi-flexion des genoux.
Syndrome de Pise [Doherty et al. 2011]	*Fléchissement latéral marqué du tronc *Réductible complètement par la mobilisation passive ou volontaire.
Antécolis [Doherty et al. 2011] [Kashihara et al., 2006]	* Flexion marquée du cou * Tête penchée en avant * Le sujet peut étendre partiellement le cou par un mouvement volontaire ou passif, mais l'extension complète du cou reste difficile. * Le sujet reste capable d'exercer une force contre la résistance.
Attitude générale en flexion [Doherty et al. 2011] [Benatru et al., 2008] [Tiffreau et al., 2011]	* Semi-flexion des coudes, genoux, hanches * Enroulement des épaules en antépulsion *Avant bras en pronation, et bras collés au corps *Aspect général voûté.
Troubles de la statique rachidienne [Doherty et al. 2011] [Indo et Ando, 1980] [Yaman et al., 2014]	- Scoliose : courbure latérale de la colonne vertébrale non soulagée par un mouvement volontaire ou passif - Cyphose : exagération de la cyphose dorsale (dos anormalement arrondi) - Hyper-lordose : exagération de la lordose lombaire

II. RESULTATS

A. La population étudiée :

Nous avons colligé 50 patients parkinsoniens, 32 hommes (64%) et 18 femmes (36%).
Le sexe ratio H/F est de **1,7**.

L'âge moyen des patients est de **62,86 ans ± 9,99**, avec des extrêmes de 44 et 91 ans.

La durée moyenne de la maladie est de **9,64ans ± 4,61** [2-22].

Les **tableaux 5 et 6** résument les principales données cliniques de nos patients.

Tableau 5: Variables cliniques qualitatives de la population étudiée

	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Phénotype :		
Tremblant	11	22%
Akinéto-rigide	14	28%
Mixte	25	50%
Le côté le plus atteint		
Droit	25	50%
Gauche	22	44%
Deux côtés	3	6%
Signes axiaux		
Troubles de la marche	40	80%
Freezing	38	76%
Dysarthrie	27	54%
Chutes	23	46%
Troubles de déglutition	5	10%
Fluctuations motrices	16	32%
Dyskinésies	23	46%
Signes non moteurs (végétatifs)	47	94%

Tableau 6: Variables cliniques quantitatives de la population étudiée

	Moyenne / Médiane	Extrêmes*/ Interquartiles**
Score UPDRS I (ON) [0-16]	3,8±2,80 ✧	[0-11]*
Score UPDRS V (ON) [0-5]	2,6 ○	[1,5]**
Score UPDRS VI (ON) [0-100%]	72,4%±19,11 ✧	[30-100%]*
Stabilité posturale :		
Item 29 d'UPDRS III (ON) [0-4]	1,4 ○	[0,3]**
Evaluation des positions stables [0-4]	1,2 ○	[0,3]**
La dose équivalente quotidienne de L-Dopa (mg/j)	661,38±270,18 ✧	[130-1400]*

✧ : **Moyenne**± déviations standards, * Valeurs extrêmes pour les moyennes, ** Interquartiles [25%,75%] pour les médianes,

○ : **Médiane**

B. Prévalence des troubles de posture :

Les troubles de posture ont été retrouvés chez 90% des patients (n=45).

Ces troubles sont classés en 5 types qui peuvent être isolés ou combinés (*figure 84*).

- L'attitude générale en flexion chez 41 patients (82%) (*figure 85*).
- Les troubles de la statique rachidienne (42%) : dominés par la cyphose (30%) (*figure 86*), suivie par la scoliose et l'hyperlordose à 6% chacun.
- L'antécolis observé chez 13 patients (26%) (*figure 87*).
- Le syndrome de Pise présenté par 12 patients (24%) (*figure 88*).
- La camptocormie chez 6 patients (12%) (*figure 89*).

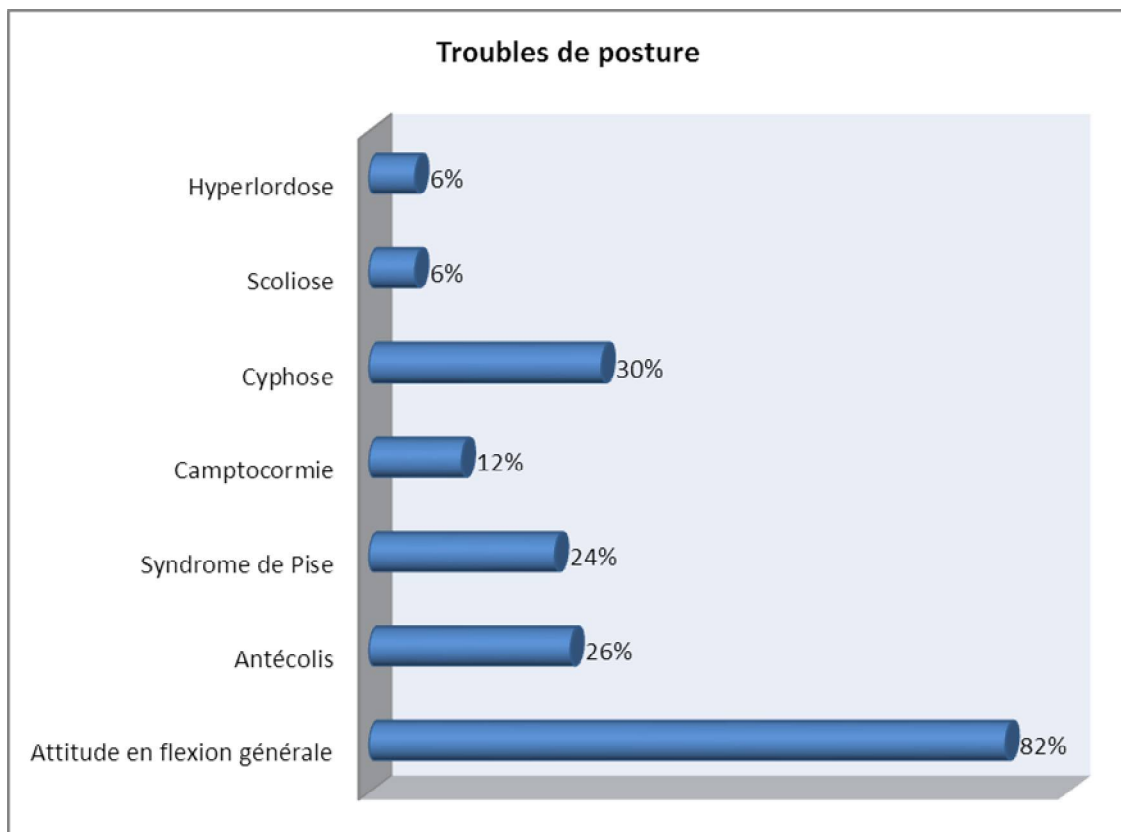


Figure 84: Prévalence des différents troubles de posture.



A



B



C

Figure 85: Deux patientes présentant une attitude générale en flexion.
(A) : posture voutée classique de la MP ; antéflexion du tronc, flexion des membres, avant bras en pronation. (B) et (C) : légère antéflexion avec des bras collés au corps et en adduction.



Figure 86: Patient parkinsonien présentant une exagération de la cyphose dorsale.



Figure 87: Images montrant une vue de profil de l'antécolis chez deux patients parkinsoniens.



Figure 88: Image d'un patient ayant le syndrome de Pise.



Figure 89: Images montrant des vues de profil de deux patients camptocormiques.

(A) : un patient qui a une camptocormie marquée en position debout, améliorée partiellement par un mouvement volontaire d'alignement du tronc (B).

(C) : patient ayant une camptocormie sévère mais qui est réductible en utilisant un appui ou une aide (il ne peut pas se mettre debout sans aide du fait de son instabilité posturale associée).

C. Données démographiques :

Le **tableau 7** résume les données démographiques des patients ayant des troubles de posture. Ces données sont ensuite analysées successivement.

Tableau 7: Caractères démographiques des patients présentant les troubles de posture

	Age(ans) moyenne ±déviations standards [extrêmes]	Sexe : n (%)		Durée de la MP (ans) moyenne ±déviations standards [extrêmes]
		Femmes	Hommes	
Tous les patients (N =50)	62,86±9,99 [44-91]	18(36%)	32(64%)	9,64±4,61 [2-22]
Patients avec troubles de posture	66,93±9,78 [44-91]	18(40%)	27(60%)	10,04±4,64 [2-22]
Patients sans troubles posturaux	53,2±6,45 [46-61]	0	5(100%)	6±2,34 [4-10]
p	0,021	0,145		0,06
Camptocormie				
Oui (n=6, 12%)	77,33±8,04[70-91]	4 (22,22%)	2 (6,2%)	11,83±4,83[6-20]
Non (n=44, 88%)	60,88±8,55[44-80]	14 (77,8%)	30 (93,8%)	9,34±4,55[2-22]
p	0,000	0,171		0,218
Syndrome de Pise				
Oui (n=12, 24%)	59±9,94[53-80]	3(16,7%)	9(28,2%)	11±4,88[5-22]
Non (n=38, 76%)	62,34±10,08[46-91]	15(83,3%)	23(71,9%)	13±4,51[2-22]
p	0,52	0,584		0,27
Antécolis				
Oui (n=13, 26%)	66,38±8,61[49-80]	4(22,2%)	9(28,1%)	11,61±5,82[4-22]
Non (n=37, 74%)	61,62±10,25[44-91]	14(77,8%)	23(71,9%)	9±3,97[2-22]
p	0,14	0,746		0,07
Flexion générale				
Oui (n=41, 82%)	64,53±9,80[44-91]	17(94,4%)	24(75%)	10±4,30[4-22]
Non (n=9, 18%)	55,22±7,17[46-67]	1(5%)	8(25%)	8,22±5,93[2-22]
p	0,011	0,130		0,31
Troubles rachidiens				
Oui (n=21, 42%)	46,61±10,39[48-91]	7(38,9%)	14(43,8%)	9,19±4,14[2-20]
Non (n=29, 58%)	61,58±9,67[44-80]	11(61,1%)	18(56,3%)	10±4,97[4-22]
p	0,29	0,774		0,56

1. Age :

Les patients présentant les troubles de posture sont **plus âgés** ($66,93 \pm 9,78[44-91]$) versus $53,2 \pm 6,45[46-61]$], avec un $p=0,021$ (*figure 90*) et en particulier pour la camptocormie ($p=0$) et l'attitude générale en flexion ($p=0,011$) (*figure 91*).

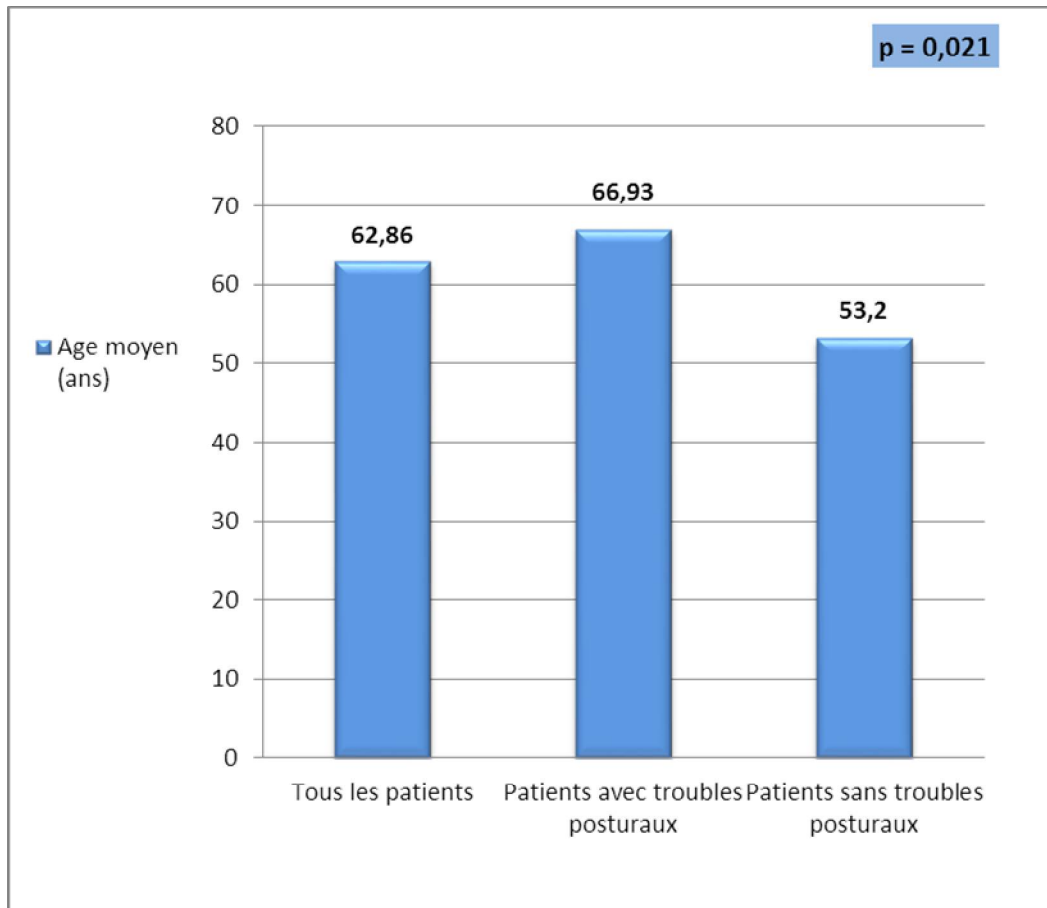


Figure 90: Répartition de l'âge des patients en fonction de la présence ou non des troubles de posture

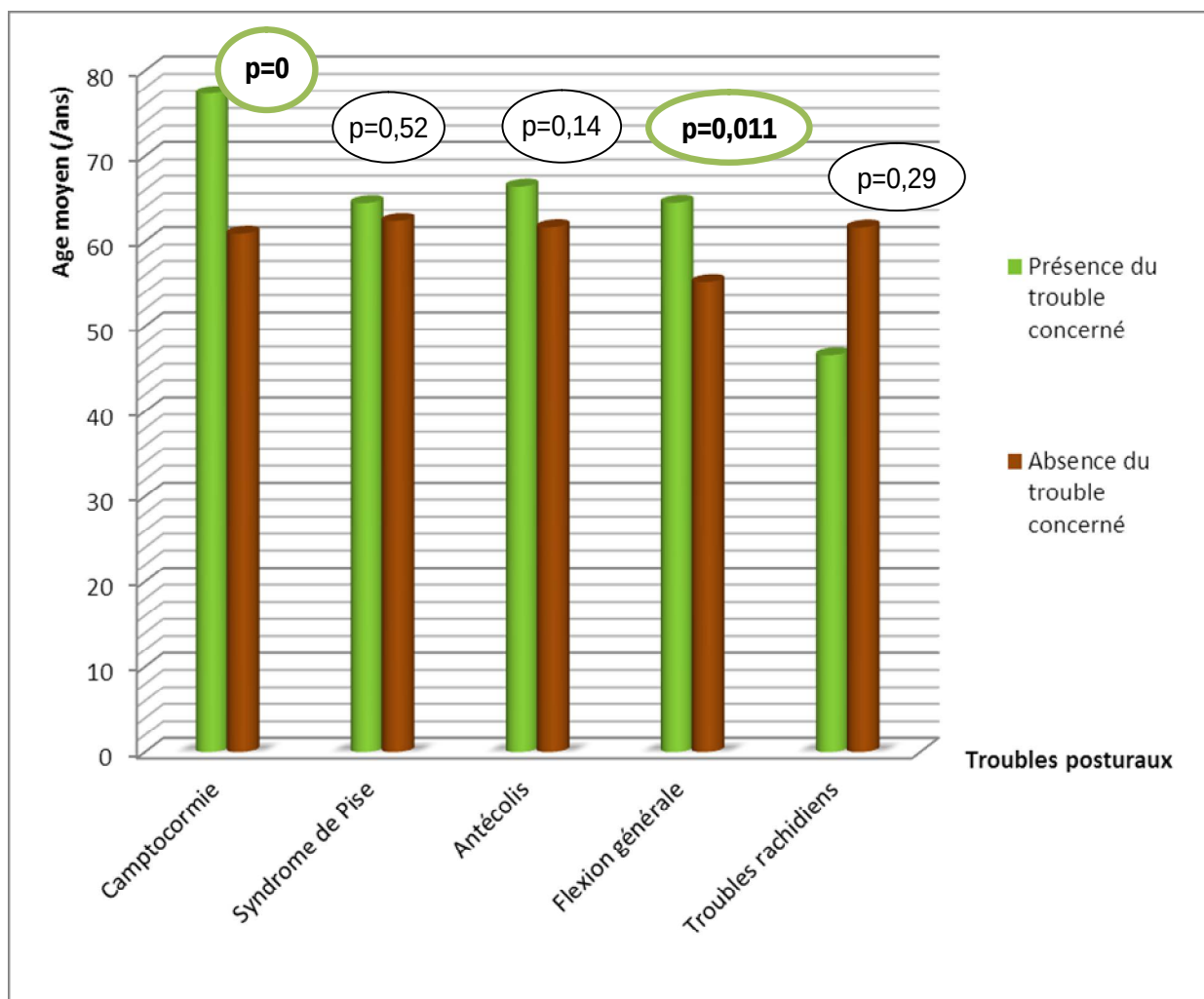


Figure 91: Age moyen des patients selon les types des troubles de posture.

2. Sexe :

Il existe une prédominance masculine (60%) chez les patients ayant les troubles de posture, mais avec un $p=0,145$.

Nous notons également une variabilité dans la répartition selon le sexe des différents types de troubles de posture, avec notamment une nette prédominance féminine pour la camptocormie et l'attitude générale en flexion, mais sans atteindre le degré de significativité statistique (*figure 92*).

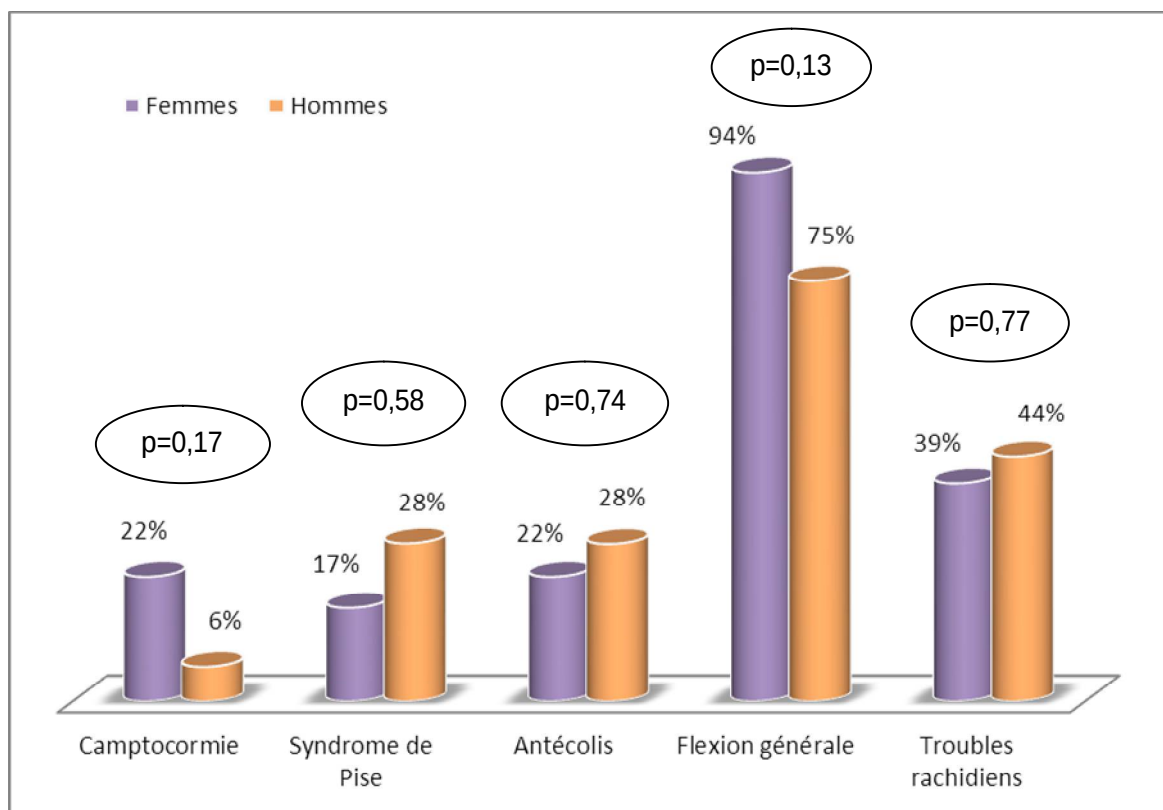


Figure 92: Répartition selon le sexe des différents types de troubles de posture

3. Durée d'évolution :

La durée moyenne de la maladie aurait tendance à être **plus longue** chez les patients ayant les troubles de posture ($10 \pm 4,6$ [2-22]), par rapport à ceux qui n'ont pas ces troubles ($6 \pm 2,3$ [4-10]), avec un $p=0,06$ (*figure 93*).

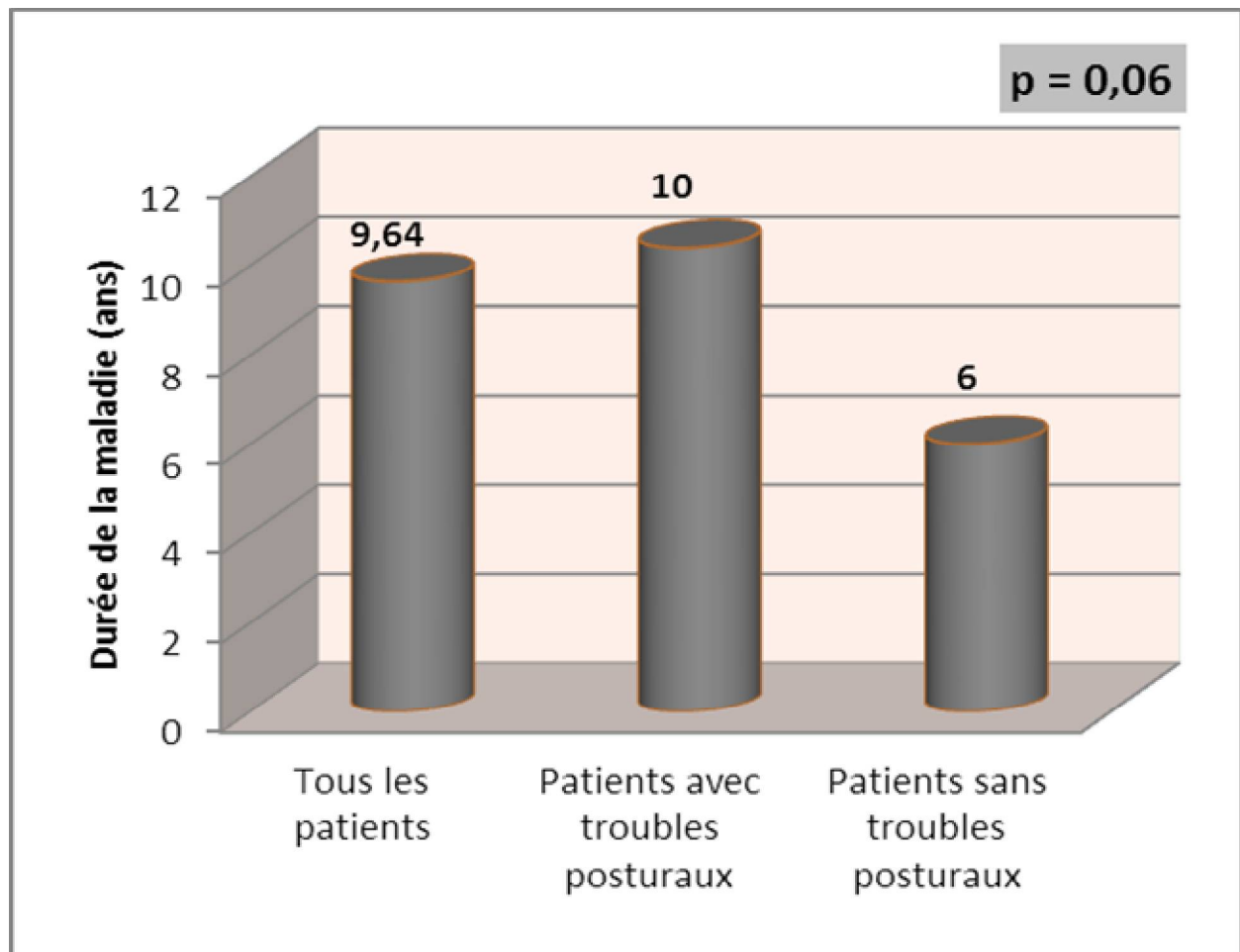


Figure 93: Répartition de la durée moyenne de la maladie en fonction des troubles de posture.

Les patients présentant une camptocormie, un antécolis, ou une attitude générale en flexion ont une durée de la maladie plus longue, mais sans significativité statistique (*figure 94*).

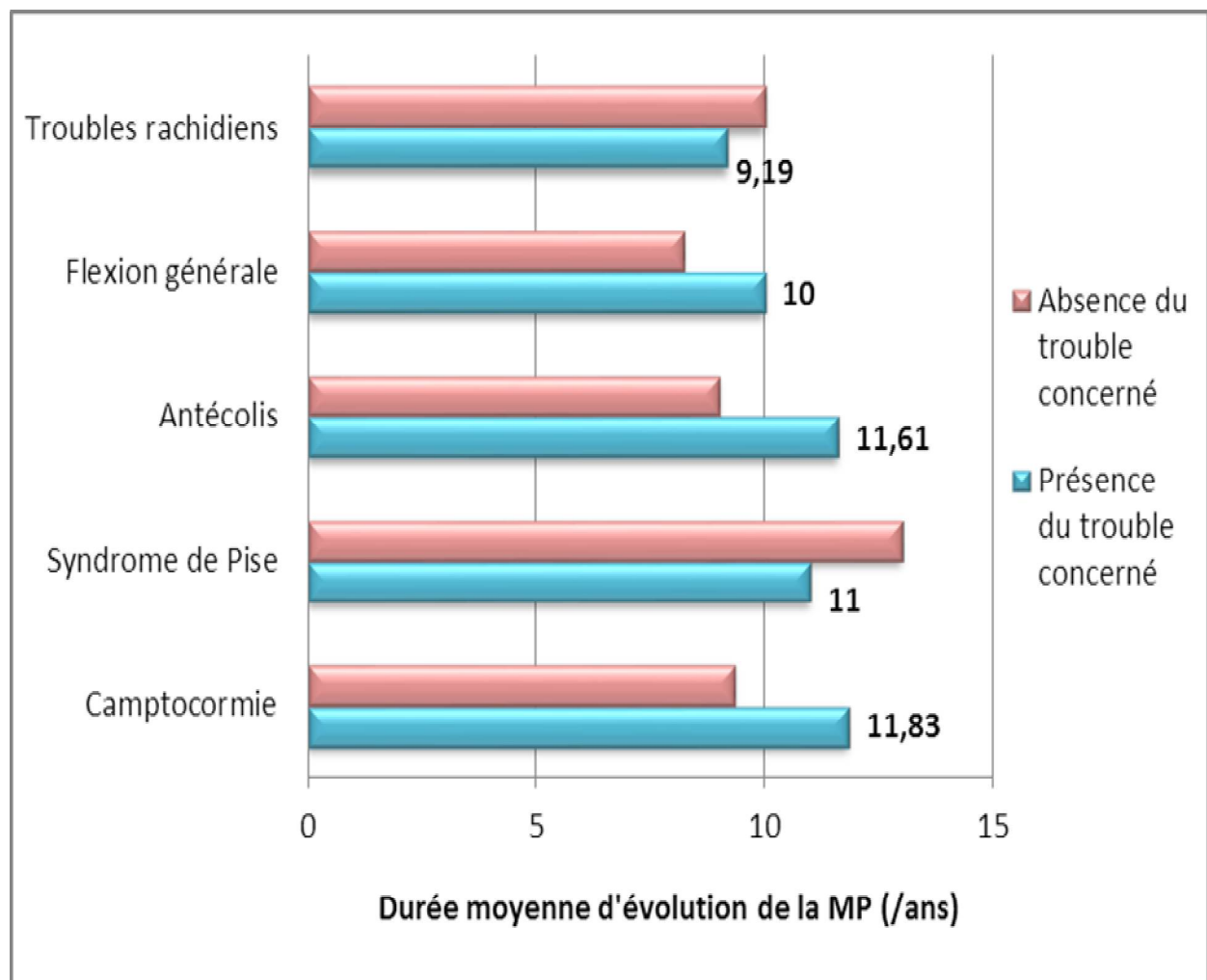


Figure 94: Durée moyenne de la MP en fonction des différents troubles de posture.

❖ *Conclusion des variables démographiques des patients présentant les troubles de posture :*

- Les patients ayant les troubles de posture ont une prédominance **masculine** (60%), un **âge plus avancé** ($67 \pm 9,78$ ans), et une **tendance à une durée d'évolution de la maladie plus longue** ($10 \pm 4,64$ ans).
- Les patients présentant la camptocormie ou l'attitude générale en flexion ont un **âge plus avancé** ($77 \pm 8,04$ et $64 \pm 9,80$ ans, respectivement).

D. Données anamnestiques :

1. Antécédents personnels et familiaux :

Les principaux antécédents relevés chez les patients ayant les troubles de posture sont :
(figure 95)

- Les habitudes toxiques (alcoolo-tabagiques), chez 28% des patients (n=14).
- Les facteurs de risque cardio-vasculaires, notamment l'hypertension et le diabète, chez 22% des patients (n=11).
- Les antécédents familiaux de maladie de parkinson, chez 18% des patients (n=9).
- L'exposition aux pesticides, chez 4% des patients (n=2).

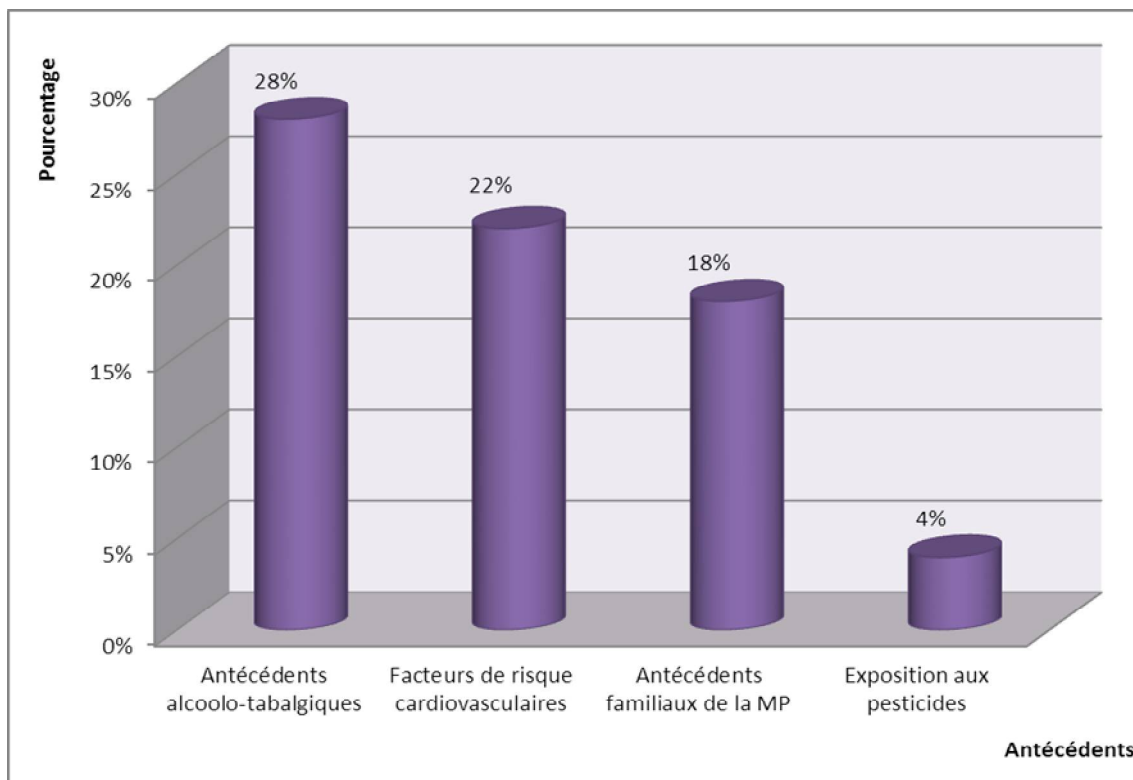


Figure 95: Prévalence des antécédents personnels et familiaux chez les patients présentant les troubles de posture.

2. Antécédents de pathologies pouvant affecter le système postural :

Quatre différentes pathologies ont été identifiées. Elles sont représentées dans la **figure (96)**, avec les atteintes ostéo-articulaires au premier rang (24%) :

<i>Atteintes ostéo-articulaires (n=12)</i>	<i>Pourcentage (24%)</i>
✚ Arthrose	14%
✚ Ostéoporose	4%
✚ Hernie discale	2%
✚ Prothèse de la hanche	2%
✚ Fracture de la jambe	2%

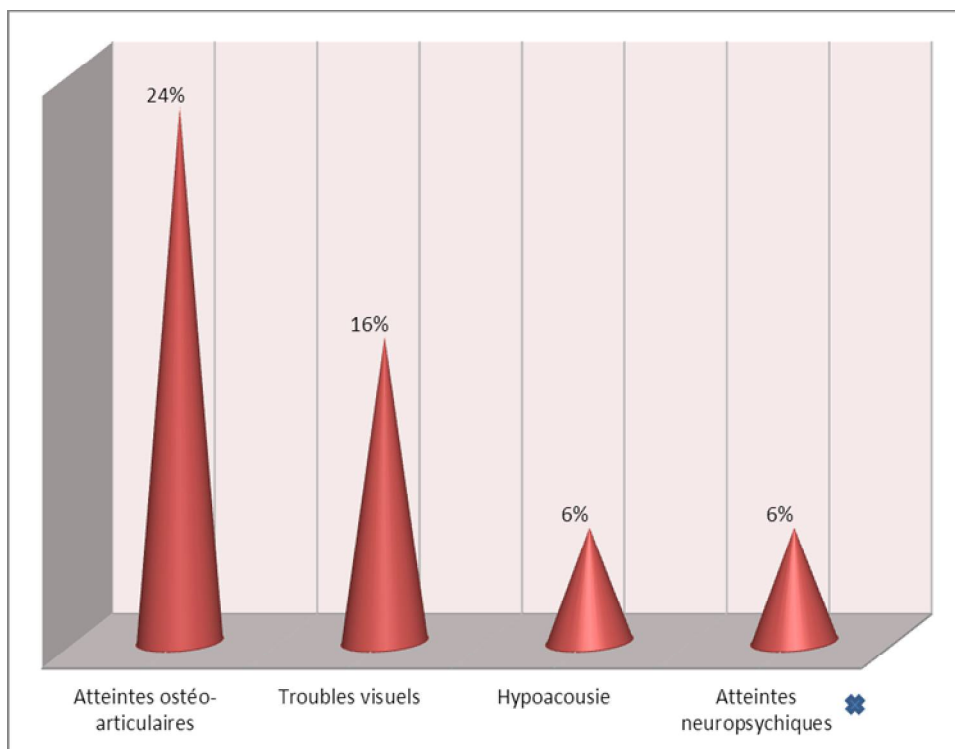


Figure 96: Prévalence des pathologies pouvant affecter le système postural chez les patients ayant les troubles de posture.

[✚ = Troubles bipolaires (2%), Syndrome dépressif (2%), Démence (2%)]

E. Données Cliniques :

1. Forme clinique :

La forme clinique prédominante chez les patients ayant des troubles de posture est la forme mixte (51%), suivie par la forme akinéto-rigide (27%).

- Le phénotype akinéto-rigide est prédominant dans la camptocormie et l'attitude générale en flexion (21,4% et 85,7%, respectivement).
- Le phénotype tremblant est prédominant dans l'antécolis et les troubles rachidiens (36,4% et 63,6%, respectivement).
- Le syndrome de Pise est plus retrouvé dans les formes mixtes (32%).

Toutefois, ces différences ne sont pas significatives sur le plan statistique (*figure 97*)

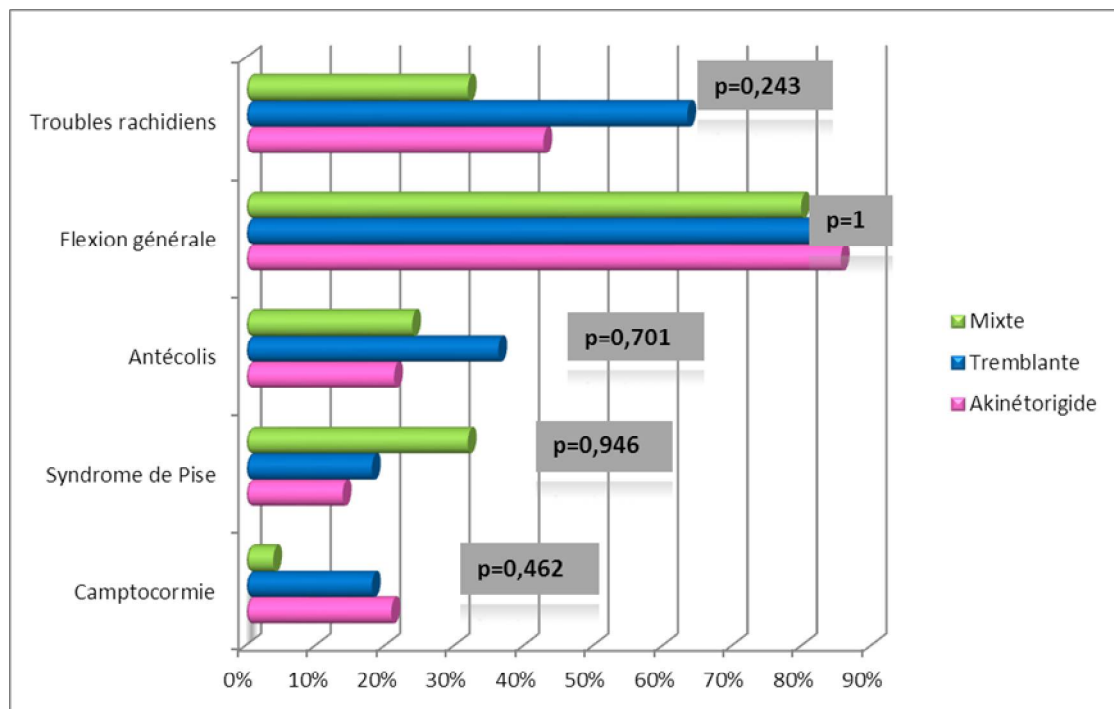


Figure 97: Phénotypes cliniques de la MP en fonction des différents troubles de posture.

2. Le côté le plus atteint :

Le côté droit est le plus touché chez 49% des patients ayant les troubles de posture, le côté gauche chez 44%, et 7% des patients présentent une atteinte majoritaire au niveau des deux côtés (mais de façon asymétrique) (*figure 98*).

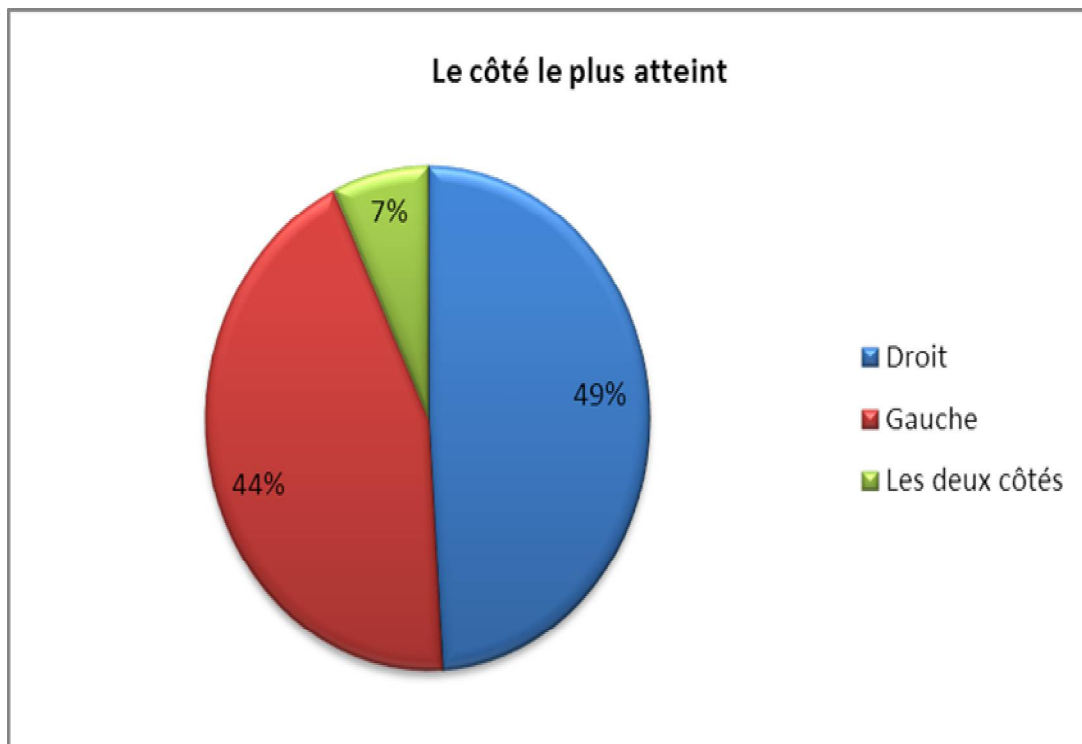


Figure 98: Répartition des malades ayant les troubles posturaux en fonction du côté le plus atteint par la MP.

Il n'existe pas de corrélation significative entre le côté le plus atteint par la MP et les différents types de troubles de posture (*figure 99*).

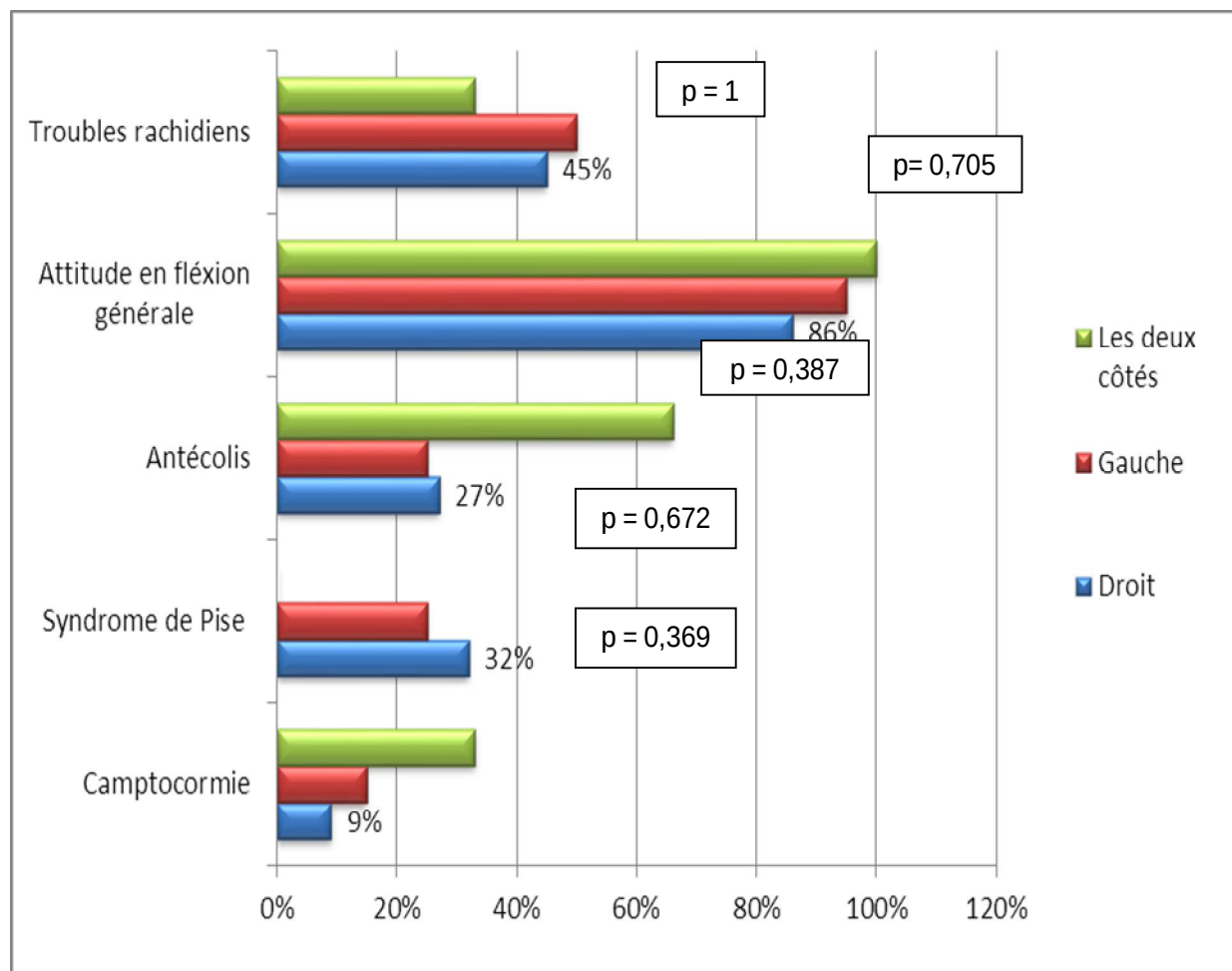


Figure 99: Le côté le plus atteint par la MP en fonction des différents troubles de posture.

Dans le syndrome de Pise : (**figure 100**)

- ✚ Le côté droit est le plus atteint par la maladie chez tous les patients ayant une inclinaison à droite (100%)
- ✚ Le côté gauche est le plus atteint par la maladie chez la majorité des patients ayant une inclinaison à gauche (60%).

Toutefois, cette corrélation est statistiquement non significative ($p=0,163$).

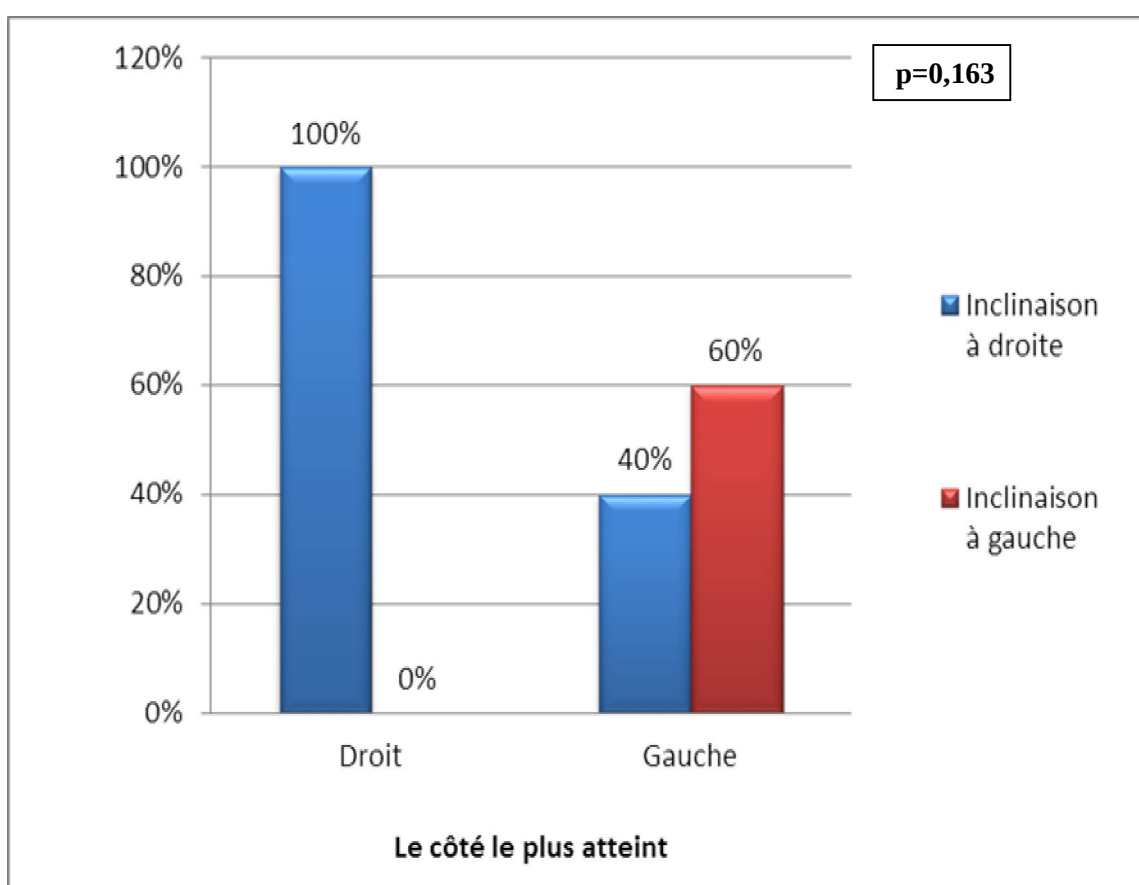


Figure 100: Le coté le plus atteint par la MP chez les patients ayant le syndrome de Pise

3. Signes axiaux :

Les principaux signes axiaux relevés chez nos patients (n=45) sont représentés essentiellement par les troubles de la marche (82%) et le freezing (80%) (*figure 101*).

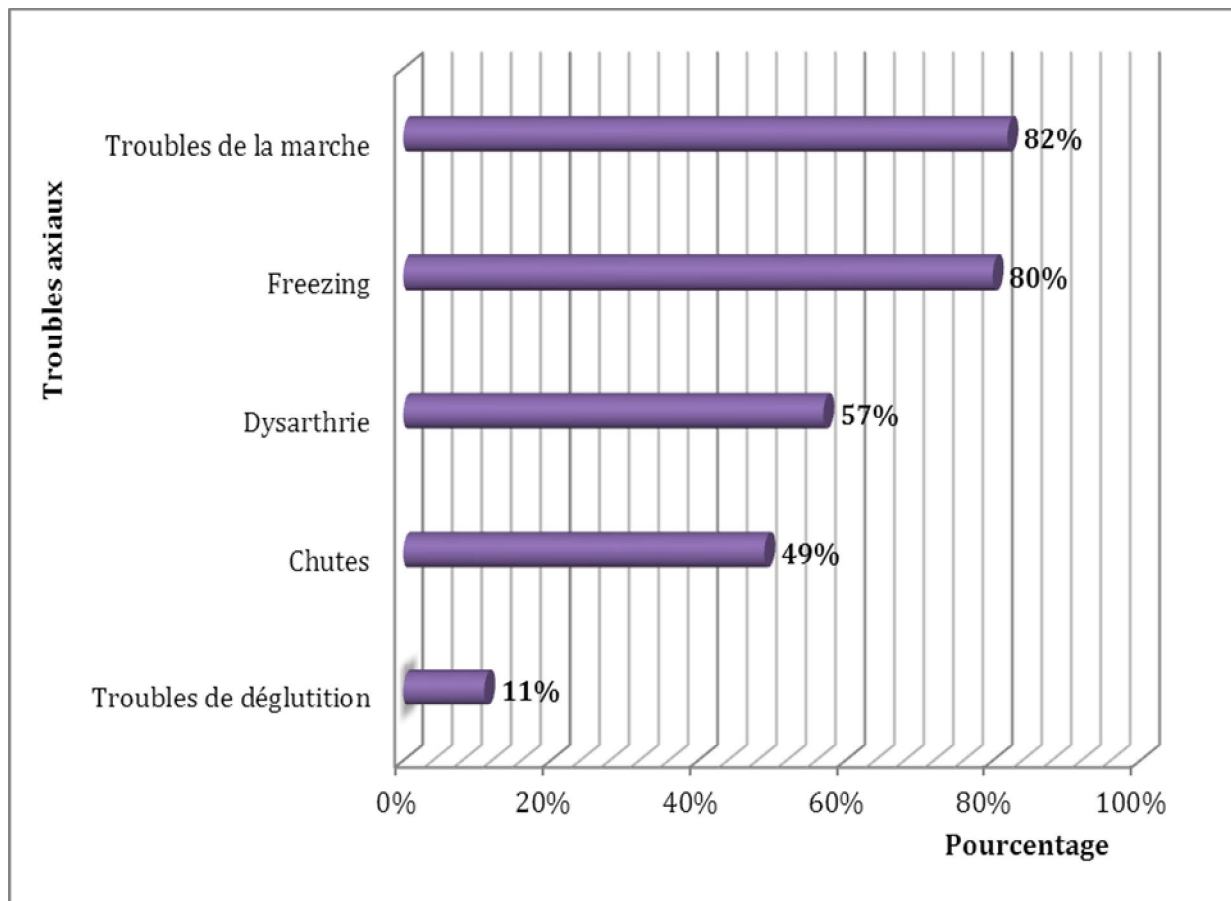


Figure 101: Prévalence des signes axiaux chez les patients présentant les troubles de posture.

Le freezing et les troubles de marche prédominent dans tous les types de troubles de posture, suivis par la dysarthrie et les chutes dans la majorité des troubles. **(figure 102)**

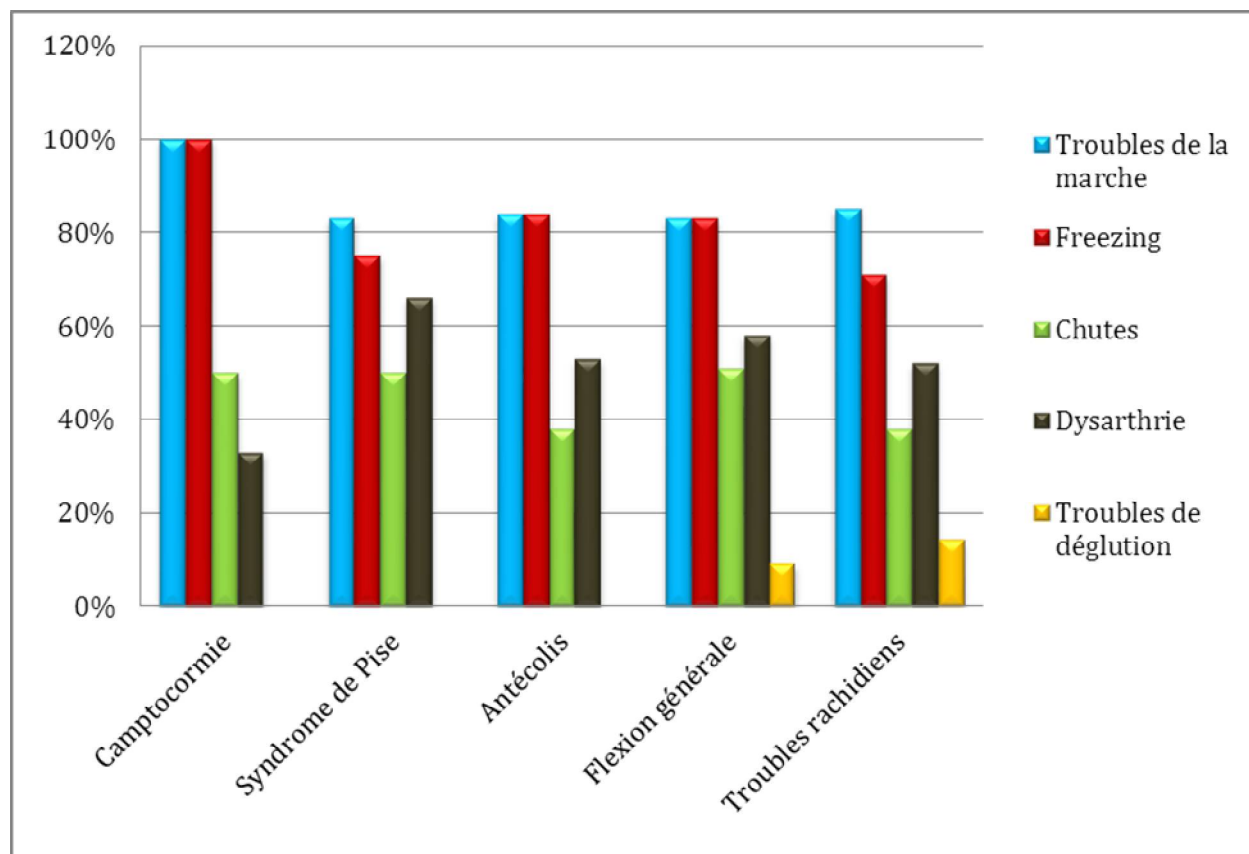


Figure 102: Prévalence des signes axiaux en fonction des différents troubles de posture.

La corrélation entre les troubles de posture et les signes axiaux est détaillée dans le **tableau 8** ; il existe une association significative entre l'attitude générale en flexion et le freezing ($p=0,027$).

Tableau 8: Corrélation entre les signes axiaux et les différents types de troubles de posture.

Signes axiaux	Troubles de la marche		Freezing		Chutes		Dysarthrie		Troubles de la déglutition	
	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non	Oui	Non
Troubles de posture (N=45)	37(82%)	8(18%)	36(80%)	9(20%)	22(49%)	23(51%)	26(57%)	19(43%)	5(11%)	40(89%)
Camptocormie	6 (100%)	0	6 (100%)	0	3 (50%)	3 (50%)	2 (33,3%)	4 (66,7%)	0	6 (100%)
p	0,327		0,314		1		0,395		1	
Syndrome de Pise	10 (83,3%)	2 (16,7%)	9 (75%)	3 (25%)	6 (50%)	6 (50%)	8 (66,7%)	4 (33,3%)	0	12 (100%)
p	0,553		1		0,883		0,681		0,686	
Antécolis	11 (84,6%)	2 (15,4%)	11 (84,6%)	2 (15,4%)	5 (58,5%)	8 (61,8%)	7 (53,8%)	6 (46,2%)	0	13 (100%)
p	1		0,48		0,747		1		0,309	
Fléxion générale	34 (82,9%)	7 (17,1%)	34 (82,9%)	7 (17,1%)	21 (51,2%)	20 (48,8%)	24 (58,5%)	17 (41,5%)	4 (9,8%)	37 (90,2%)
p	0,358		0,027		0,152		0,270		1	
Troubles rachidiens	18 (85,7%)	3 (14,3%)	15 (71,4%)	6 (28,6%)	8 (38,1%)	13 (61,9%)	11 (52,4%)	10 (47,6%)	3 (14,3%)	18 (85,7%)
p	0,488		0,738		0,398		1		0,638	

4. Complications liées au traitement :

Les fluctuations motrices étaient présentes chez 33% des patients ayant les troubles de posture, et les dyskinésies chez 42%. Mais il n'existe pas d'association significative entre les troubles de posture et les complications motrices (fluctuations et dyskinésies). (*figures 103 et 104*)

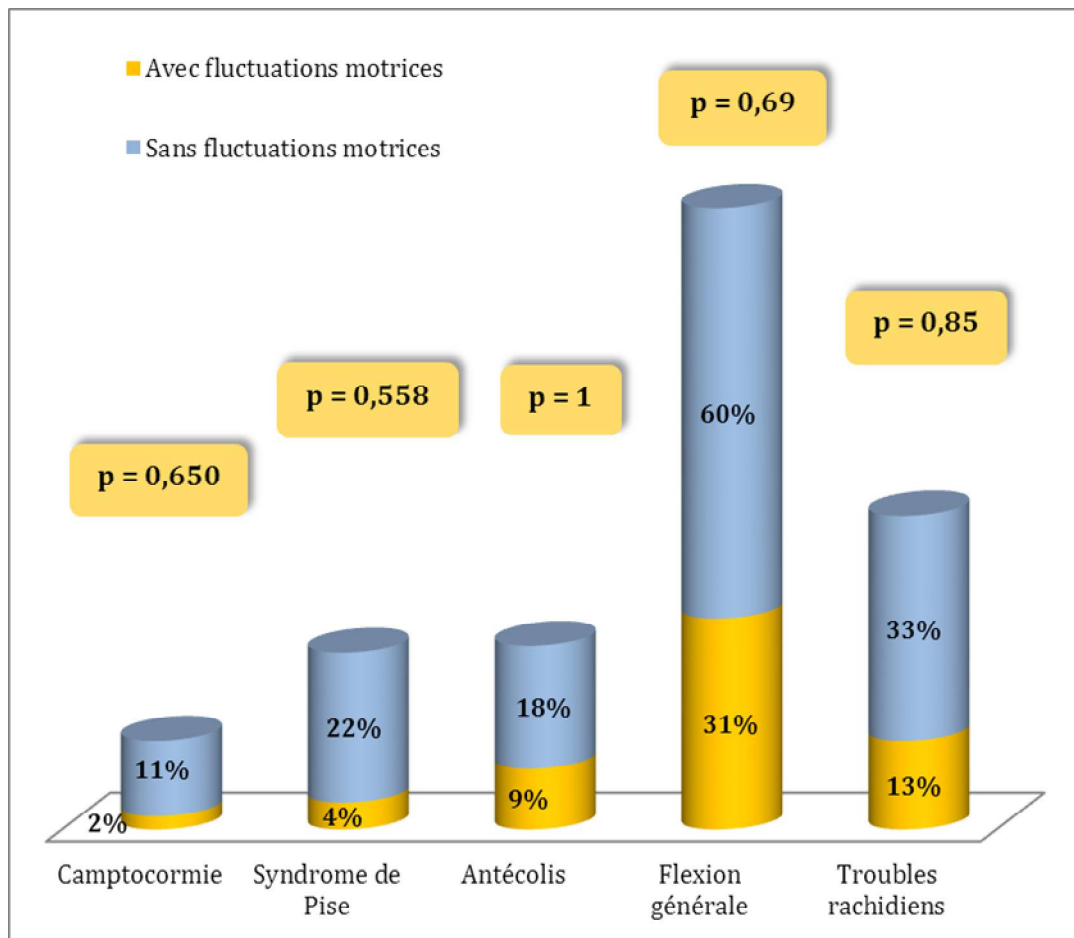


Figure 103: Prévalence des fluctuations motrices en fonction des troubles de posture

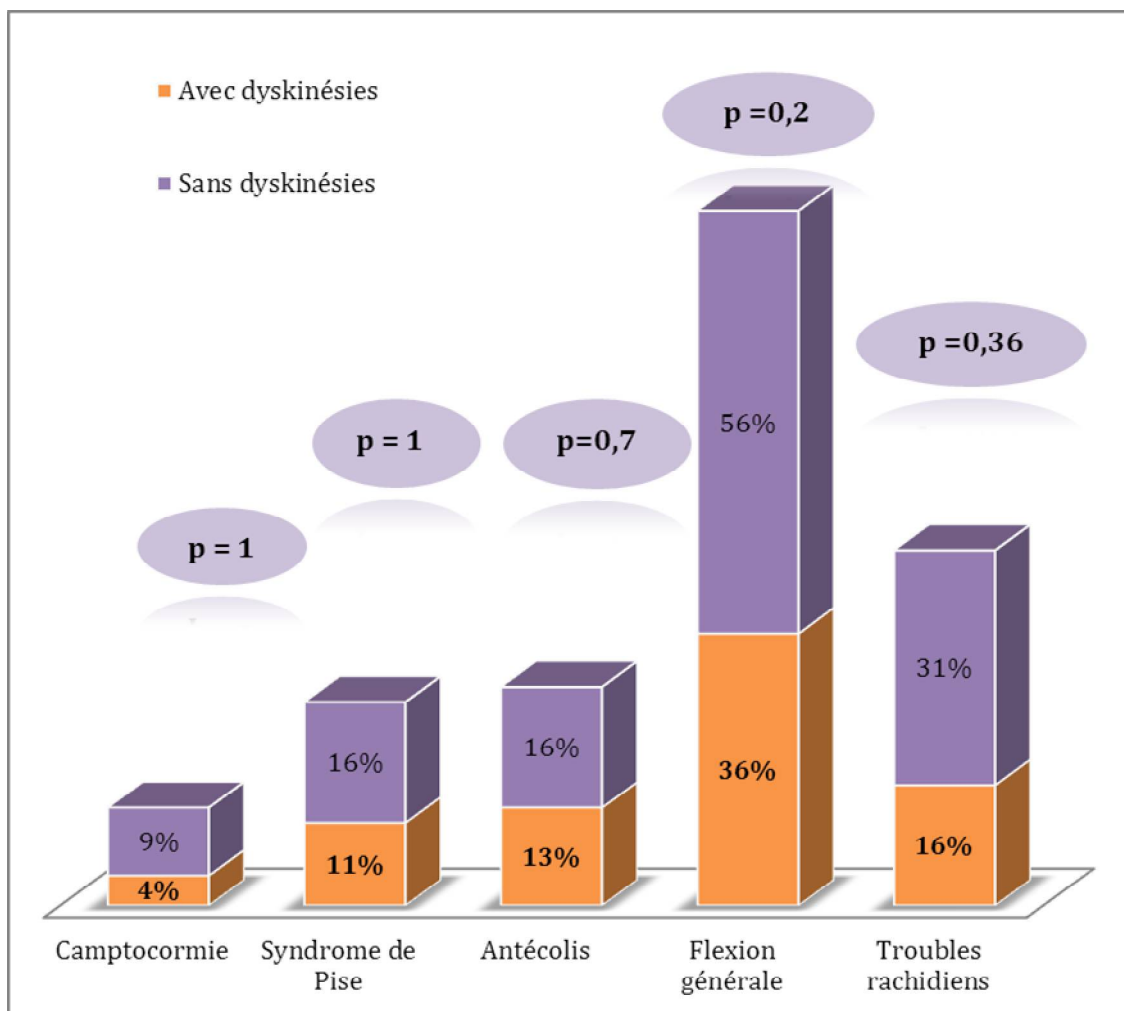


Figure 104: Prévalence des dyskinesies en fonction des troubles de posture.

5. Signes non moteurs :

5.1. Signes végétatifs :

Chez les patients ayant les troubles de posture, 93% (n=42) ont des troubles végétatifs.

Les signes végétatifs ont été retrouvés chez la majorité des patients présentant les différents troubles de posture, mais sans significativité statistique (*figure 105*).

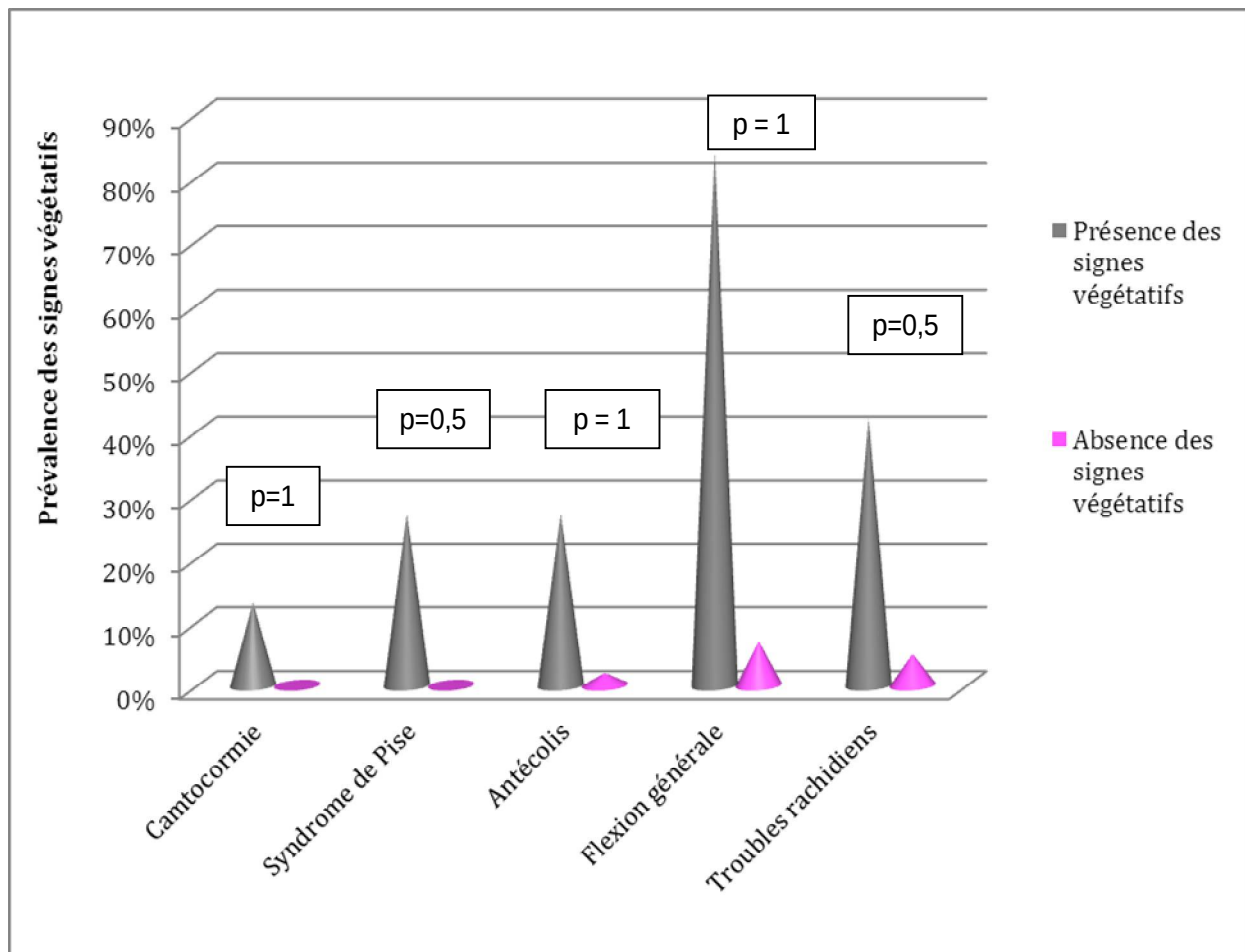


Figure 105: Prévalence des signes végétatifs dans les différents troubles de posture.

5.2. Troubles cognitifs : UPDRS I (ON) [0-16] :

Le score moyen UPDRS I chez les patients présentant les troubles de posture est de $4 \pm 2,79$ [0-11]. Il est de $2 \pm 2,34$ [0-5] chez les patients sans troubles de posture, avec un $p=0,123$.

Toutefois, l'analyse des différents troubles de posture retrouve un score UPDRS I significativement plus élevé pour la camptocormie ($p=0,012$) et le syndrome de Pise ($p=0,03$) (figure 106).

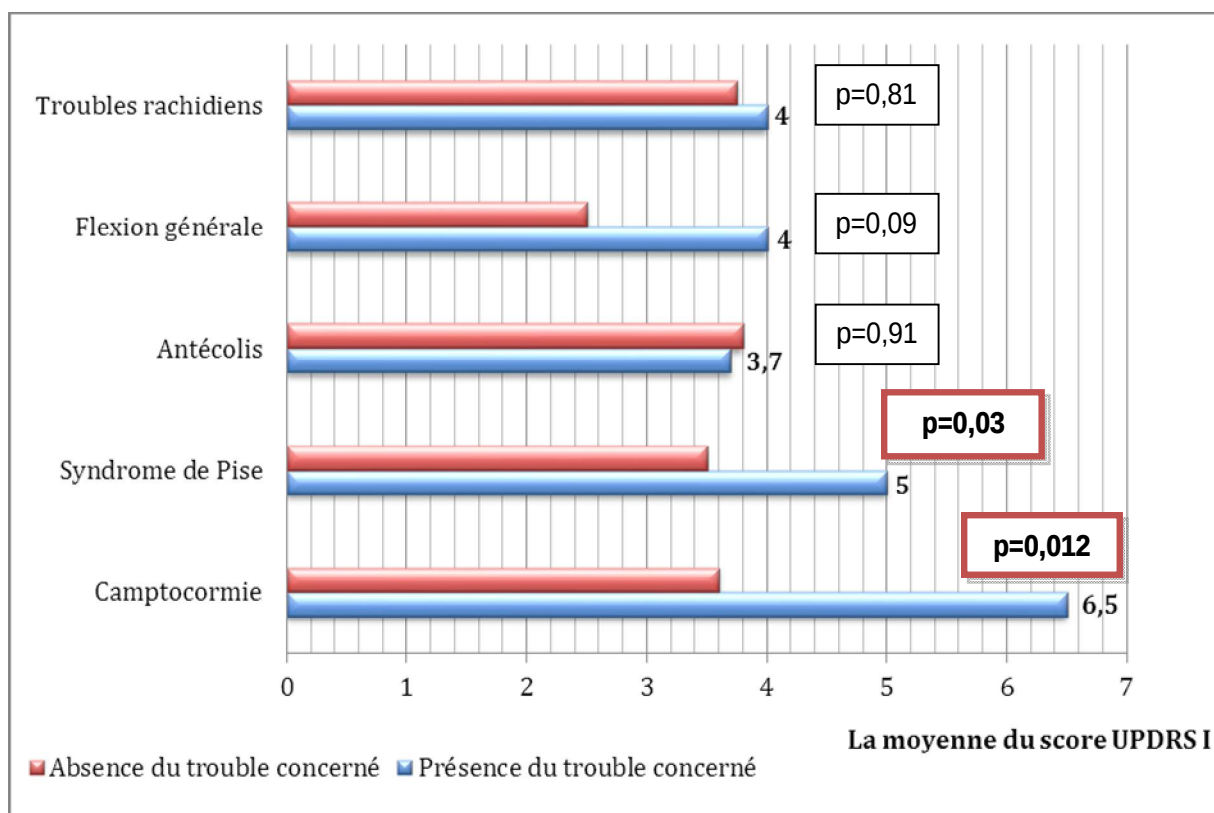


Figure 106: Score moyen UPDRS I (ON) dans les différents types de troubles posturaux.

6. UPDRS V (ON) : Stades de Hoehn et Yahr [0,5] :

Les patients ayant les troubles de posture ont une médiane du score UPDRS V plus élevée (3[1,5]) que les patients sans troubles de posture (1,6[1,2]), avec un $p = 0,014$.

Il existe une association significative entre un score UPDRS V élevé et deux types de troubles posturaux; notamment la camptocormie ($p=0,006$), et l'attitude générale en flexion ($p=0,021$) (*figure 107*).

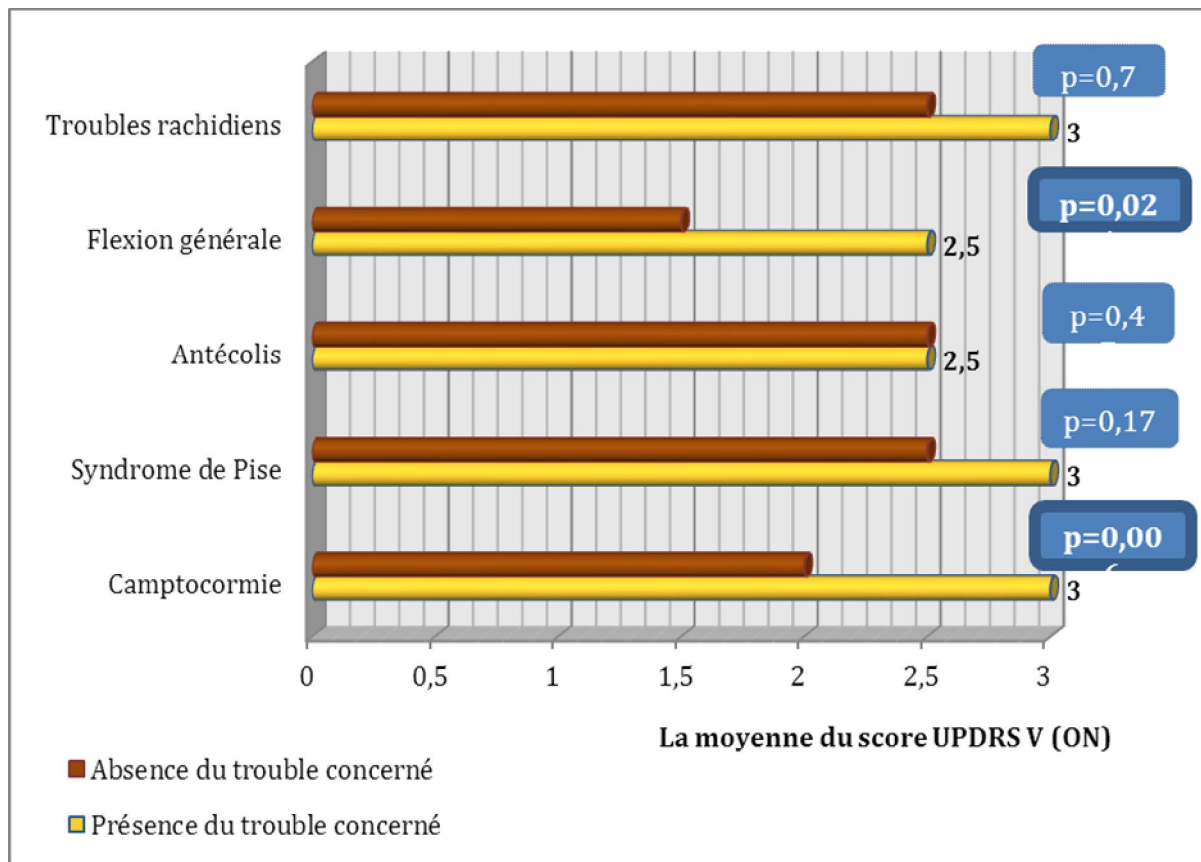


Figure 107: Médiane du score UPDRS V (ON) des différents types de troubles de posture.

7. UPDRS VI (ON) : Echelles de Schwab et England [0%-100%] :

La moyenne du score UPDRS VI est plus basse chez les patients présentant les troubles de posture ($70\% \pm 18,76[30-100]$) par rapport aux patients qui ne présentent pas ces troubles ($92\% \pm 8,36[80-100]$), avec un $p = 0,014$. Plus spécifiquement, la camptocormie et l'attitude générale en flexion ont des scores UPDRS VI significativement plus bas avec un $p = 0,03$ et $0,021$ respectivement (*figure 108*).

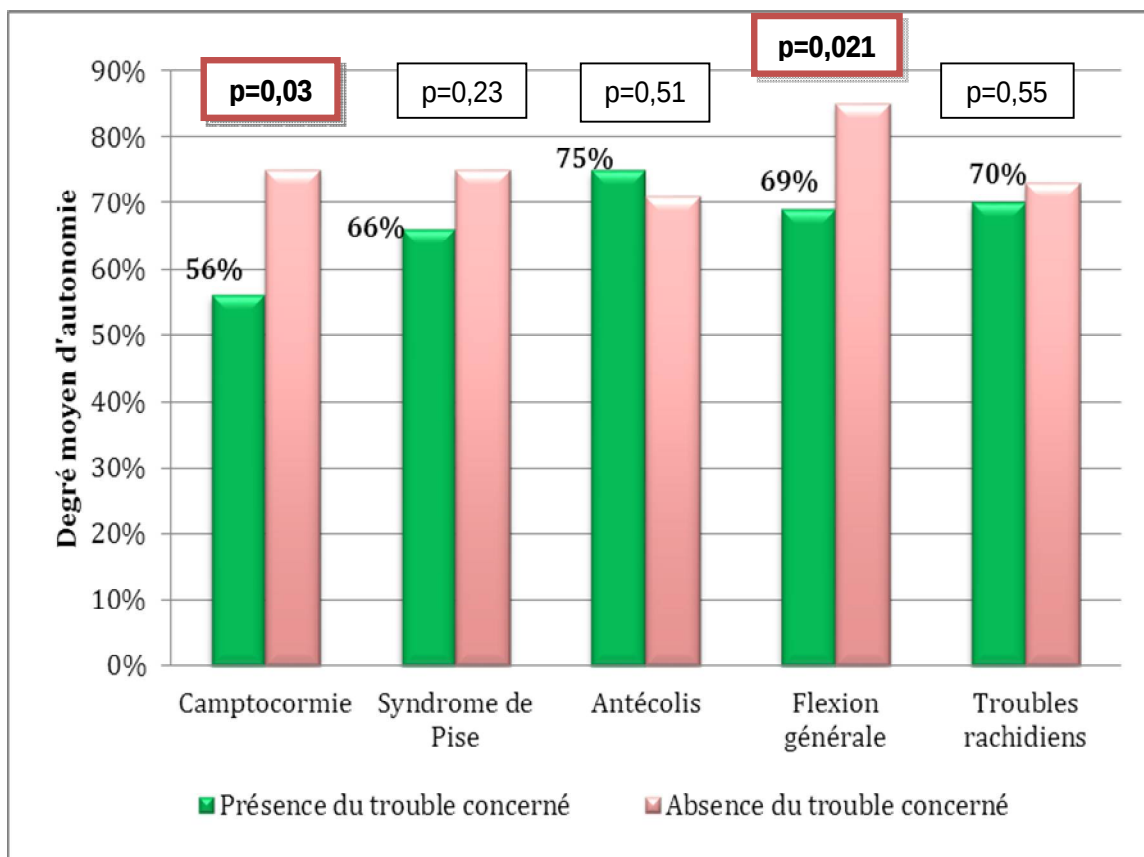


Figure 108: Score moyen UPDRS VI (ON) des différents types de troubles de posture.

Les résultats des UPDRS I, V et VI (en ON), sont résumés dans le **tableau 9**.

Tableau 9: Scores moyens des UPDRS (I, V et VI) en ON, dans les différents troubles de posture

	UPDRS I (ON) moyenne $\pm$ déviations standards [0-16]	UPDRS V (ON) médiane [0,5]	UPDRS VI (ON) moyenne $\pm$ déviations standards [0%-100%]
Tous les patients	3,84 $\pm$ 2,8 [0-11]	2,6[1,5]	72,4 $\pm$ 19,11 [30-100]
Patients avec troubles de posture	4 $\pm$ 2,79 [0-11]	3[1,5]	70 $\pm$ 18,76 [30-100]
Patients sans troubles posturaux	2 $\pm$ 2,34 [0-5]	1,6[1,2]	92 $\pm$ 8,36 [80-100]
p	0,123	0,014	0,014
Camptocormie			
Oui (n=6, 12%)	6,5 $\pm$ 3,98 [3-11]	3[3,5]	56 $\pm$ 25,03 [30-90]
Non (n=44, 88%)	3,6 $\pm$ 2,44 [0-10]	2[1,5]	75 $\pm$ 17,44 [30-100]
p	0,012	0,006	0,03
Syndrome de Pise			
Oui (n=12, 24%)	5 $\pm$ 1,5[3-8]	3[2,4]	66 $\pm$ 14,97 [50-80]
Non (n=38, 76%)	3,5 $\pm$ 3[0-11]	2,5[1,5]	75 $\pm$ 20,08 [30-100]
p	0,03	0,17	0,23
Antécolis			
Oui (n=13, 26%)	3,7 $\pm$ 3,19 [0-11]	2,5[1,4]	75 $\pm$ 20,25 [30-100]
Non (n=37, 74%)	3,8 $\pm$ 2,69 [0-11]	2,5[1,5]	71 $\pm$ 18,88 [30-100]
p	0,91	0,47	0,51
Flexion générale			
Oui (n=41, 82%)	4 $\pm$ 2,83 [0-11]	2,5[1,5]	69 $\pm$ 19,09 [30-100]
Non (n=9, 18%)	2,5 $\pm$ 2,29 [0-4]	1,5[1,3]	85 $\pm$ 13,33 [60-100]
p	0,09	0,021	0,021
Troubles rachidiens			
Oui (n=21, 42%)	4 $\pm$ 3,10 [0-11]	3[1,5]	70 $\pm$ 21,55 [30-100]
Non (n=29, 58%)	3,75 $\pm$ 2,61 [0-10]	2,5[1,5]	73 $\pm$ 17,40 [30-100]
p	0,81	0,73	0,55

8. Stabilité posturale :

8.1. Item 29 d'UPDRS III ON : [0,4]

La médiane de ce score chez les patients avec troubles de posture est de 1,5[1,3] versus 0,2[0,1] chez les patients sans troubles de posture avec un $p = 0$.

Toutefois, seules la camptocormie et l'attitude générale en flexion ont une significativité statistique, avec un $p = 0,004$ et $0,002$ respectivement (*figure 109*).

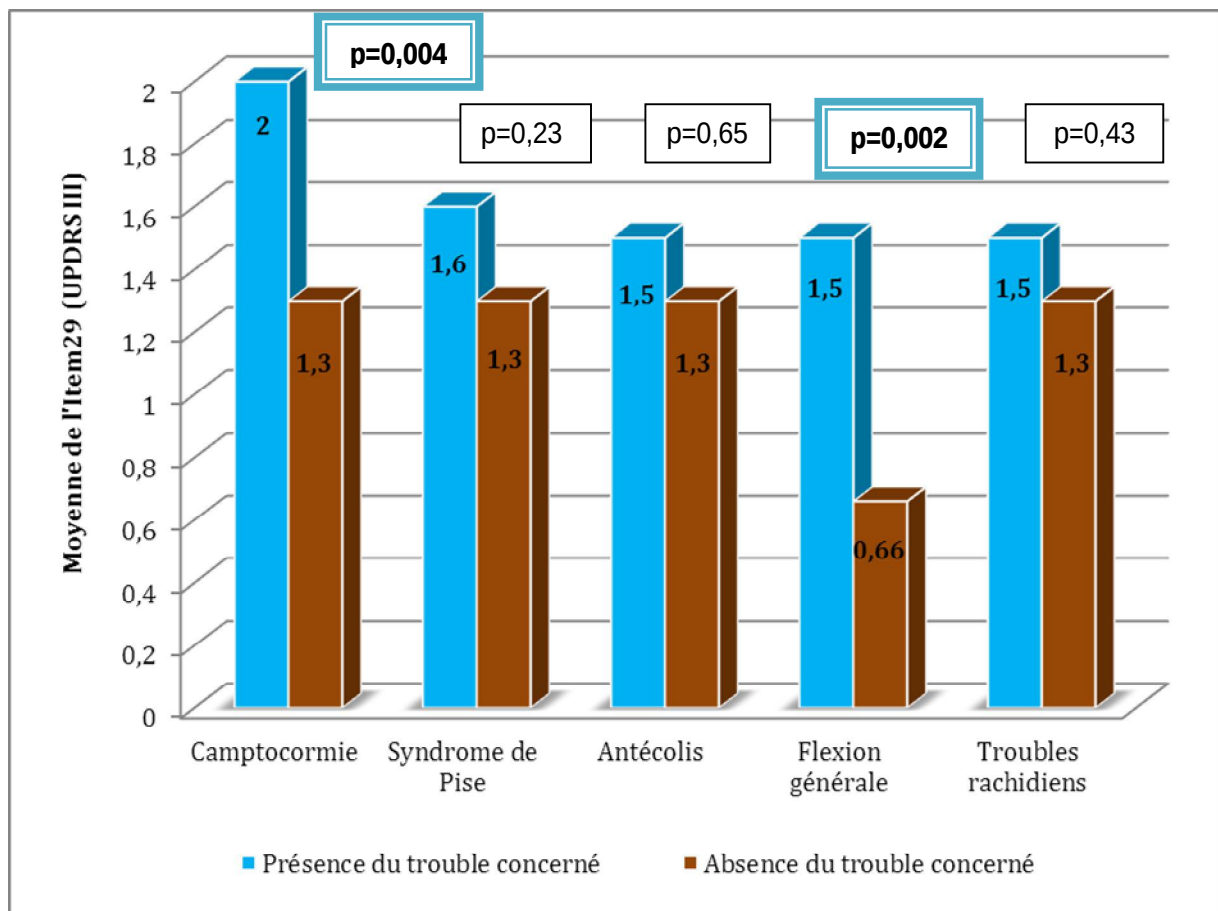


Figure 109: Score moyen de la stabilité posturale dans les différents troubles de posture.

8.2. Evaluation chronométrique des positions stables : [0,4]

La médiane de ce score est plus élevée chez les patients avec troubles de posture (1,3[0,3]) que chez les patients sans troubles de posture (0[0,0]), avec un $p = 0,007$.

En particulier, les scores sont significativement plus élevés chez les patients ayant une attitude générale en flexion ($p=0,003$) et chez les camptocormiques ($p=0,002$) (**figure 110**).

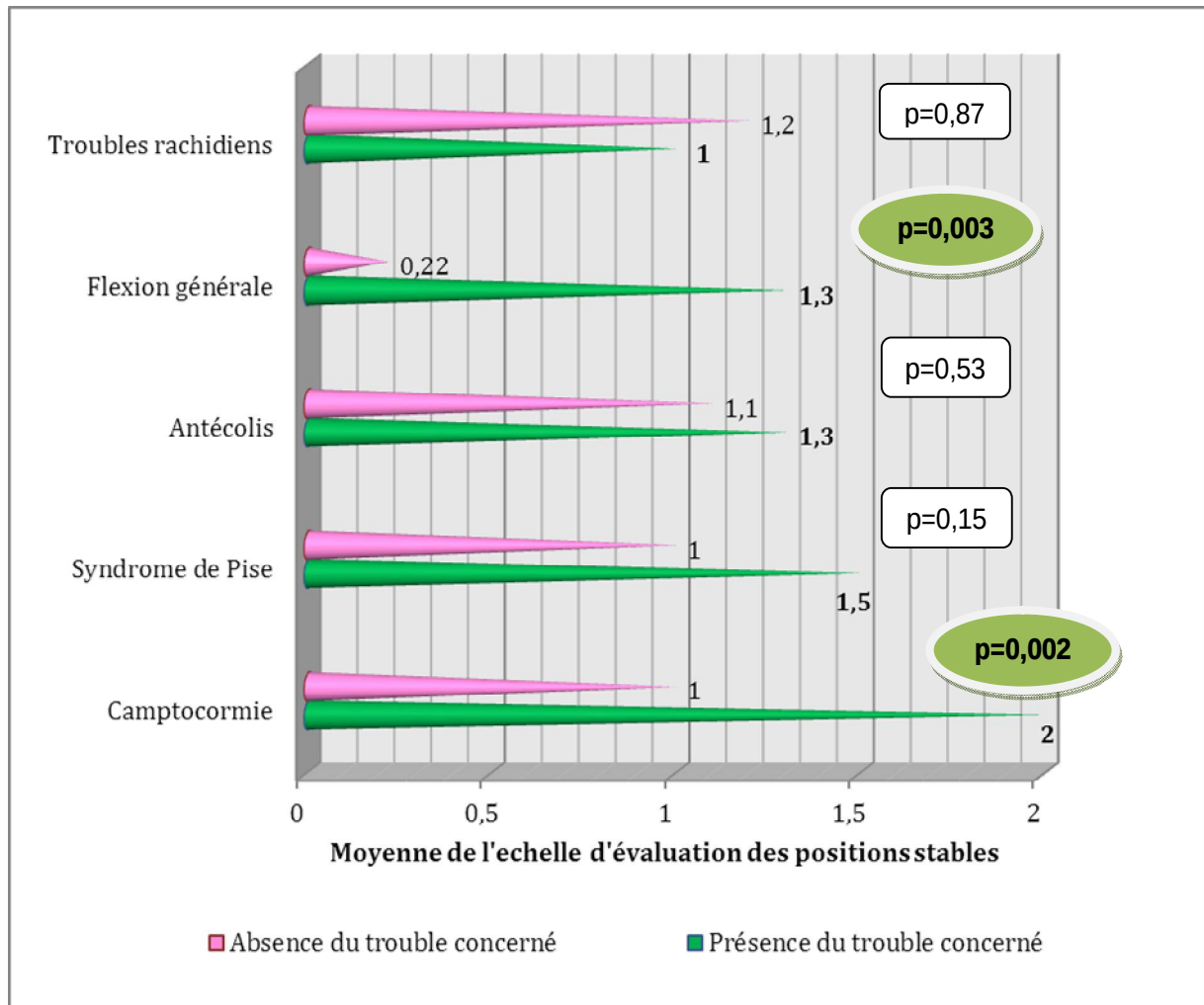


Figure 110: Evaluation chronométrique des positions stables dans les différents types de troubles de posture.

F. Traitement : Dose équivalente journalière de L-Dopa (LEDD)

La dose moyenne équivalente de L-dopa est plus élevée chez les patients ayant les troubles de posture ($664,86 \pm 278,89[130-1400]$), que chez les patients sans troubles de posture ($630 \pm 193,16[375-825]$), mais avec un $p = 0,78$.

Aucune significativité statistique n'est enregistrée entre la LEDD et les différents types de troubles (**figure 111**).

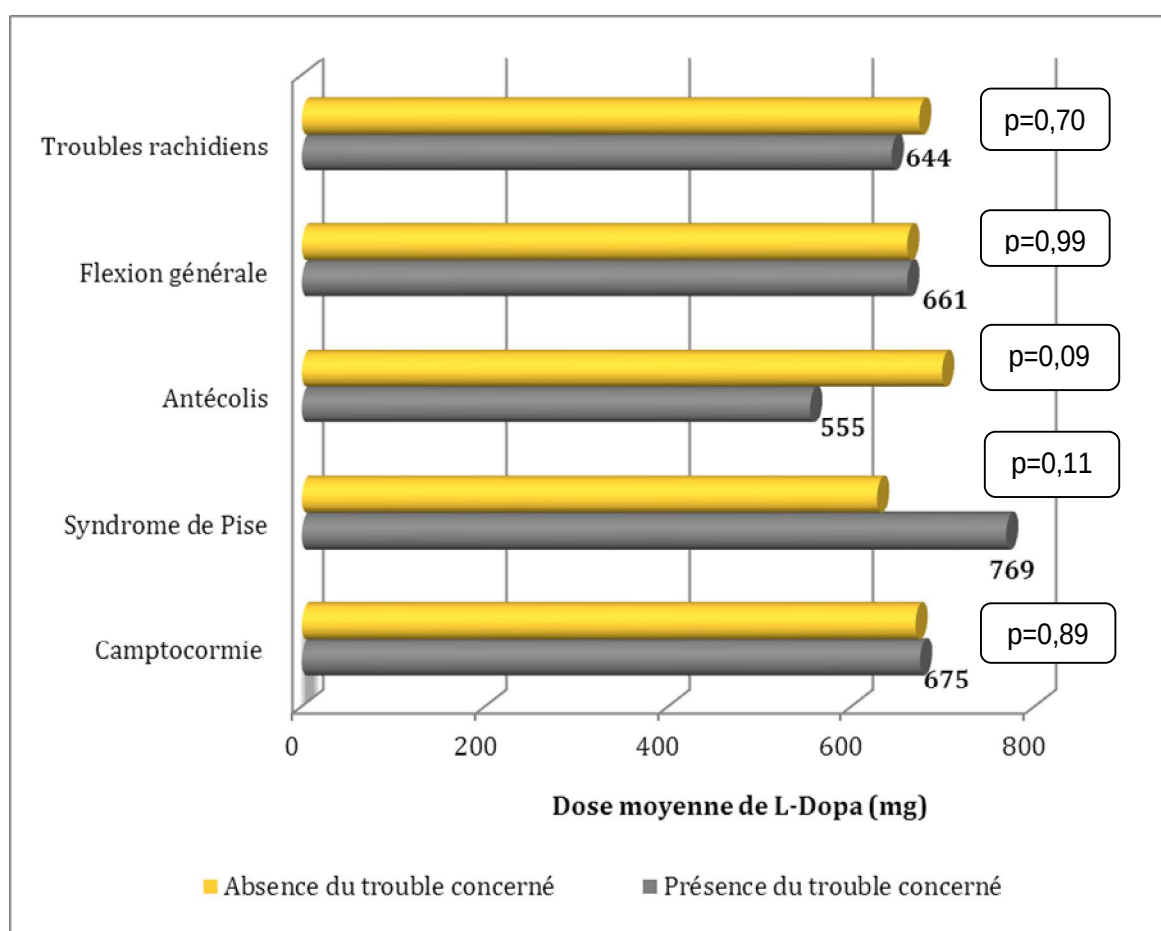


Figure 111: Dose moyenne de L-Dopa chez les patients présentant les différents troubles posturaux.

Les résultats de la stabilité posturale et du traitement sont résumés dans le **tableau 10**.

Tableau 10: Corrélation des paramètres de la stabilité posturale et de la dose de L-Dopa avec les différents types de troubles de posture.

	Item 29 d'UPDRS III (ON) : Stabilité posturale médiane [intervalle interquartile]	Evaluation des Positions stables médiane [intervalle interquartile]	LEDD (mg) moyenne±déviations standards [extrêmes]
Tous les patients	1,4[0,3]	1,2[0,3]	661,38 ±270,18[130-1400]
Patients avec troubles de posture	1,5[1,3]	1,3[0,3]	664,86 ±278,89 [130-1400]
Patients sans troubles posturaux	0,2[0,1]	0[0,0]	630 ±193,16 [375-825]
p	0	0,007	0,78
Camptocormie			
Oui (n=6, 12%)	2[2,3]	2[1,3]	675 ±343,55 [130 -1059]
Non (n=44, 88%)	1,3[0,3]	1[0,3]	670 ±263,5 [300-1400]
p	0,004	0,002	0,89
Syndrome de Pise			
Oui (n=12, 24%)	1,6[1,3]	1,5[0,3]	769 ±258,8 [300-1059]
Non (n=38, 76%)	1,3[0,3]	1[0,3]	628 ±268,05 [130-1400]
p	0,23	0,15	0,116
Antécolis			
Oui (n=13, 26%)	1,5[1,2]	1,3[0,3]	555 ±227,64 [190-925]
Non (n=37, 74%)	1,37[0,3]	1,1[0,3]	699 ±276,69 [282-1400]
p	0,65	0,53	0,099
Flexion générale			
Oui (n=41, 82%)	1,5[1,3]	1,3[0,3]	661 ±279,76 [130-1400]
Non (n=9, 18%)	0,66[0,2]	0,22[0,1]	661 ±236,21 [375-1000]
p	0,002	0,003	0,99
Troubles rachidiens			
Oui (n=21, 42%)	1,5[1,3]	1[0,3]	644 ±237,39 [190-1036]
Non (n=29, 58%)	1,3[0,3]	1,2[0,3]	674 ±295,13 [130-1400]
p	0,43	0,87	0,70

❖ *Conclusion des variables cliniques :*

Nous avons relevé les corrélations suivantes :

- ✓ Les troubles de posture sont corrélés à un **stade de Hoehn-Yahr plus avancé (3)**, un **degré d'autonomie plus bas (70%)**, et une **instabilité posturale plus marquée**.
- ✓ L'attitude générale en flexion est associée à un **stade de Hoehn-Yahr plus avancé**, au **freezing**, à un **degré d'autonomie plus bas**, et une **instabilité posturale plus marquée**.
- ✓ La camptocormie est associée à un **stade de Hoehn-Yahr plus avancé**, à un **dysfonctionnement cognitif (UPDRS I élevé)**, à un **degré d'autonomie plus bas**, et une **instabilité posturale plus marquée**.
- ✓ Le syndrome de Pise est corrélé à un **dysfonctionnement cognitif (UPDRS I élevé)**.

III. DISCUSSION

A. Prévalence des troubles de posture :

• Notre étude transversale portant sur 50 patients parkinsoniens, a relevé la présence de troubles de posture chez 45 patients, avec une prévalence globale de 90%. Le trouble postural le plus fréquent est l'attitude générale en flexion (82%), suivi par les troubles de la statique rachidienne (42%), l'antécolis (26%), le syndrome de Pise (24%), et la camptocormie (12%).

La plupart des cas (66%) présentaient une combinaison de deux ou plusieurs troubles, les trois types de combinaisons les plus observées sont : l'attitude globale en flexion + la camptocormie (23%), l'attitude globale en flexion + l'antécolis (20%), et la camptocormie + l'antécolis (20%).

Les données de la littérature rapportent des prévalences des troubles de posture nettement inférieures avoisinant les 33% [Pandey et Garg, 2016]. L'étude de Ashour et Jankovic [Ashour et jankovic, 2006] menée sur 164 patients parkinsoniens américains a relevé une prévalence de 33,5 %, alors que Tinazzi *et al.* a observé ces troubles chez 21,5% des patients parkinsoniens italiens, dans une étude transversale multicentrique portant sur 811 patients [Tinazzi et al., 2019].

Le taux élevé (90%) retrouvé chez nos patients est probablement lié à la définition des troubles de posture dans notre étude englobant également les troubles de statique rachidienne et l'attitude générale en flexion, alors que les études précédentes ont recherché uniquement les trois autres troubles (camptocormie, syndrome de Pise, antécolis).

Cependant, la prévalence des troubles reste élevée (52%) même après l'exclusion des deux types mentionnés (troubles rachidiens et attitude générale en flexion).

En effet, la variabilité de prévalence des troubles de posture entre les différentes séries de la littérature peut être rattachée à différents facteurs notamment : l'effectif des patients, le contexte génétique des études, l'origine ethnique des patients, et surtout l'absence de critères consensuels pour le diagnostic précis de chaque trouble postural.

• L'antécolis était observé chez 13 patients (26%), ce résultat est supérieur à celui des principales séries de la littérature ; japonaises [Kashihara et Imamura, 2012][Kashihara et al., 2006][Fujimoto, 2006][Yamada et al., 2003], italienne [Tinazzi et al., 2019] et américaine [Ashour et Jankovic, 2006], menées sur de grands échantillons qui relèvent une prévalence de l'antécolis de 3 à 6,5% avec des définitions variables de l'antécolis entre une flexion antérieure du cou d'au moins 45° ou seulement flexion marquée du cou ou encore antécolis sans précision (**tableau 11**).

Par ailleurs, Savica *et al.* [Savica et al., 2012] a évalué 21 patients antécoliques atteints de parkinsonisme, 10 d'entre eux (presque la moitié) étaient atteints de la MP. Plusieurs auteurs s'accordent ainsi à dire que l'antécolis est relativement fréquent au cours de la MP, et que sa prévalence peut augmenter à mesure que la maladie progresse, avec une évolution parfois subaigüe sur une période de quelques jours [Rabin et al., 2016][Kashihara, 2012][Fujimoto, 2006][Kashihara et al., 2006]. Par conséquent, la conception transversale de notre étude ainsi que la longue durée d'évolution de la MP chez nos patients (11 ans), et le stade avancé de Hoehn-Yahr (score moyen = 3), pourraient expliquer la prévalence élevée de ce trouble dans notre série.

**Tableau 11: Comparaison de la prévalence de l'antécolis
dans la MP, entre différentes séries.**

Etudes : Auteurs, Années	Pays	Nombre de patients	Prévalence de l'antécolis (%)	Critères diagnostiques
Notre étude 2020	Maroc	50	26 %	Flexion antérieure marquée du cou
Tinazzi et al. 2019	Italie	811	6,5 %	Flexion antérieure du cou d'au moins 45°
Kashihara et Imamura 2012	Japon	365	3,1 %	Flexion antérieure marquée du cou
Kashihara et al. 2006	Japon	252	6 %	Flexion antérieure marquée du cou
Fujimoto 2006	Japon	131	5,3 %	Donnée indisponible
Ashour et Jancovik 2006	USA	164	5,5 %	Flexion antérieure du cou d'au moins 45°
Yamada et al. 2003	Japon	126	6,3 %	Donnée indisponible

Dans notre série, nous avons observé le syndrome de Pise chez 12 patients (24%) sur la base d'une flexion latérale marquée du tronc réductible par la mobilisation passive ou volontaire. Cette prévalence est supérieure aux résultats de la plupart des études, qui ont évalué le syndrome de Pise dans la MP dans de larges séries (**tableau 12**), avec des fréquences de 8% [Tinazzi et al., 2019], 8,8% [Tinazzi et al., 2015], 7,3% [Tassorelli et al., 2012], 6,6% [Kashihara et Imamura, 2012], et 2% [Bonanni et al, 2007]. Ces études ont utilisé la mesure goniométrique pour poser le diagnostic de ce trouble postural, en adoptant un degré de flexion du tronc $\geq 10^\circ$ ou 15° .

Cependant, d'autres études rapportent des prévalences variables allant de 2 à 90% des cas [Bonanni et al., 2007][Tinazzi et al., 2016][Doherty et al., 2013]. Et bien que Kashihara et Imamura aient rapporté une prévalence de 6,6% du syndrome de Pise chez leurs patients parkinsoniens [Kashihara et Imamura, 2012], ce chiffre augmentait chez ceux ayant un stade avancé de la maladie comme le cas de nos patients avec un stade moyen de Hoehn et Yahr à 3.

Tableau 12: Comparaison de la prévalence du syndrome de Pise dans la MP, entre différentes séries.

Etudes : Auteurs, Années	Pays	Nombre de patients	Prévalence du Syndrome de Pise (%)	Critères diagnostiques
Notre étude 2020	Maroc	50	24 %	Flexion latérale marquée du tronc, mobile
Tinazzi et al. 2019	Italie	811	8 %	Flexion latérale du tronc d'au moins 10°
Tinazzi et al. 2015	Italie	1631	8,8%	Flexion latérale du tronc d'au moins 10°
Tassorelli et al. 2012	Italie	300	7,3%	Flexion latérale du tronc d'au moins 15°
Kashihara et Imamura 2012	Japon	365	6,6 %	Flexion latérale marquée du tronc, mobile
Bonanni et al. 2007	Italie	1400	2%	Flexion latérale du tronc d'au moins 15°

• La camptocormie a été observée chez 6 patients (12%) au moment de l'évaluation, ce résultat est similaire à la plupart des séries qui retrouvent des prévalences allant de 4 à 17%. **(tableau13)** [Ashour et Jankovic, 2006][Tiple et al., 2009][Abe et al., 2010][Seki et al., 2011] [Kashihara et Imamura, 2012] [Yoritaka et al., 2013] [Song et al., 2014][Tinazzi et al., 2019].

Tableau 13: Comparaison de la prévalence de la camptocormie dans la MP, entre différentes séries.

Etudes : Auteurs, Années	Pays	Nombre de patients	Prévalence de la camptocormie (%)	Critères Diagnostiques
Notre étude 2020	Maroc	50	12 %	Flexion antérieure marquée du tronc
Tinazzi et al. 2019	Italie	811	11,2 %	Flexion thoraco-lombaire antérieure de 30° ou plus
Song et al. 2014	Chine	705	6,5 %	Flexion thoraco-lombaire antérieure de 45° ou plus
Yoritaka et al. 2013	Japon	1453	10 %	Flexion antérieure marquée du tronc sans signe de cyphose fixe
Kashihara et Imamura 2012	Japon	365	12,5 %	Flexion antérieure marquée du tronc
Seki et al. 2011	Japon	531	4,1 %	Flexion thoraco-lombaire antérieure de 45° ou plus
Abe et al. 2010	Japon	153	17 %	Flexion thoraco-lombaire antérieure de 45° ou plus
Tiple et al. 2009	Italie	275	7 %	Flexion thoraco-lombaire antérieure de 45° ou plus
Ashour et Jancovic 2006	USA	164	12,2 %	Flexion thoraco-lombaire antérieure de 45° ou plus

• La scoliose est retrouvée chez 6% de nos patients (n=3). La littérature indique une variabilité importante des prévalences de la scoliose dans la MP (de 13 à 90%). Certaines études [Bissolotti et al., 2016][Baik et al., 2009][Grimes et al., 1987] ont utilisé la radiographie pour le diagnostic de la scoliose, et ont trouvé des fréquences élevées (50%, 33% et 60,2%, respectivement) (**tableau 14**).

Cependant, sur une série de 164 patients parkinsoniens américains, Ashour et Jankovic [Ashour et Jankovic, 2006] ont trouvé une fréquence plus basse de la scoliose (8,4%), en se basant uniquement sur l'examen clinique. Cette prévalence est proche de celle rapportée chez nos patients (6%), probablement en raison de l'adoption du même critère diagnostique.

Tableau 14: Comparaison de la prévalence de la scoliose dans la MP, entre différentes séries.

Etudes Auteurs, Années	Pays	Nombre de patients	Prévalence de la scoliose (%)	Critères diagnostiques
Notre étude	Maroc	50	6 %	Courbure latérale du tronc, irréductible
Bissolotti et al. 2016	Italie	60	50 %	Clinique + Radiographie
Baik et al. 2009	Corée	97	33 %	Radiographie
Ashour et Jankovic 2006	USA	164	<u>8,4 %</u>	Courbure latérale du tronc, irréductible
Grimes et al. 1987	Canada	103	60.2 %	Clinique + Radiographie

•Concernant les deux autres troubles de la statique rachidienne (*cyphose et hyperlordose*), nous avons relevé des fréquences de 30% et 6% respectivement. En effet, ces déformations rachidiennes au cours de la MP sont souvent sous estimés et attribués à des affections rhumatologiques fréquentes à l'âge de survenue de la MP [Ashor et Jankovic, 2006]. Les données de la littérature manquent sur ce sujet.

•En outre, bien que les études des anomalies posturales au cours de la MP aient rapporté une prévalence variable de la camptocormie, du syndrome de Pise, de l'antécolis et de la scoliose, la prévalence de *l'attitude générale en flexion* n'a pas été rapportée, probablement du fait que la plus part des auteurs la considère comme résultante de la rigidité qui est un signe cardinal de la MP. Dans notre série, nous avons évalué cette attitude générale en flexion (posture voûtée classique de la MP), en la considérant comme un trouble postural indépendant. Sa prévalence était la plus élevée (82%).

B. Troubles posturaux et caractères démographiques :

1. Age :

Dans notre étude, les troubles de posture étaient significativement associés à **un âge avancé**. Les patients parkinsoniens ayant ces troubles étaient plus âgés (**67 ans**) que les autres patients (53 ans), ce qui concorde avec les séries de [Kashihara et Imamura, 2012] et [Tinazzi et al., 2019] ayant étudié des populations similaires à la notre, en termes d'âge moyen élevé, de longue durée d'évolution de la MP, et du stade Hoehn-Yahr avancé.

Nous avons relevé une corrélation significative de l'âge avancé avec la **camptocormie** et **l'attitude générale en flexion**, ce qui est cohérent avec la plupart des études évaluant la camptocormie dans la MP [Song et al., 2014] [Yoritaka et al., 2013] [Seki et al., 2011] [Lepoutre et al., 2006]. Alors que pour l'attitude globale en flexion, Yoshii et al. [Yoshii et al., 2016] a retrouvé une relation significative de l'âge avec la flexion des genoux et avec les angles de flexion du tronc, paramètres entrant dans la description de l'attitude globale en flexion.

Par contre, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre l'âge avancé et les autres types de troubles de posture, probablement en raison du faible effectif.

2. Sexe :

Nous avons retrouvé une prédominance masculine (60%) chez les patients ayant les troubles de posture, mais sans présence d'association significative entre le sexe et les différents types de troubles. Ceci rejoint les résultats de plusieurs séries qui n'ont pas rapporté de tendance cohérente concernant la différence des troubles de posture entre les deux sexes [Yoshii et al., 2016] [Fujimoto, 2006][Oeda et al., 2013] [Kashihara et Imamura, 2012] [Tiple et al., 2009] [Lepoutre et al., 2006] [Seki et al., 2011].

En effet, il existe une discordance des résultats même dans les séries récentes ; certaines retrouvant une prédominance masculine et d'autres plutôt féminine en fonction du type de trouble étudié. En effet, les séries de [Tiple et al., 2009][Abe et al., 2010][Seki et al., 2011] [Songe et al., 2014][Tinazzi et al., 2015][Ou et al., 2018][Tinazzi et al., 2019] relèvent l'association des déformations posturales chez les parkinsoniens au sexe masculin. Et bien que Kashihara et Imamura n'aient pas trouvé d'effet du sexe sur la prévalence de l'antécolis, l'angle de flexion du cou était plus grand chez les hommes que chez les femmes [Kashihara et Imamura, 2012]. Yoshii *et al.* a soutenu ce résultat par la suite [Yoshii et al., 2016]. Nous n'avons pas mesuré l'angle de la flexion du cou chez nos patients.

Cette prédominance masculine pourrait être expliquée par le fait que le développement des symptômes de la MP chez les femmes peut être retardé par des niveaux physiologiques plus élevés de dopamine striatale, probablement dus à l'activité des œstrogènes [Miller et al., 2012]. Par conséquent, une détérioration motrice plus légère suggère un phénotype moins sévère de la MP chez les femmes, et pourrait donc expliquer la différence de la flexion du cou ou du tronc entre les 2 sexes. Une autre possibilité avancée par Milleret *al.* est que les hommes présentent davantage de troubles cognitifs [Miller et al., 2012], ce qui influence également l'apparition des déformations posturales [Tiple et al., 2009].

En revanche, Kashihara et Imamura ont noté que les femmes présentaient au contraire, une camptocormie plus marquée que les hommes [Kashihara et Imamura, 2012], confirmant l'hypothèse d'autres auteurs [Hu et al., 1999] [Cordivari et al., 2001] qui stipulent que les anomalies posturales du tronc liées à la MP étaient plus fréquentes chez les femmes.

Stevenson explique ce phénomène par la dégénérescence des os de la colonne vertébrale liée à l'ostéoporose plus fréquente chez les femmes que chez les hommes et pouvant favoriser en particulier la camptocormie [Stevenson, 2011]. Un volume ou une puissance musculaire plus faible chez les femmes que chez les hommes est une autre explication possible [Kashihara et Imamura, 2012].

3. Durée de la maladie :

Kashihara et Imamura (2012) et plus tard Tinazzi *et al.* (2019) ont bien montré que les troubles de posture sont associés à une longue durée d'évolution de la MP [Kashihara et Imamura, 2012] [Tinazzi et al., 2019]. Dans notre série, la durée de la MP chez les patients présentant des troubles de posture **avait tendance à être plus longue (10 ans)** que ceux qui n'en avaient pas (6 ans), avec un $p=0,06$.

Et plus spécifiquement, les larges séries chinoise [Song et al., 2014], japonaise [Yoshii et al., 2016], et italiennes [Tinazzi et al., 2013 ; 2015], ont relevé des relations significatives de la durée de la MP avec la camptocormie, l'antécolis, et le syndrome de Pise, respectivement.

Chez nos patients, la durée moyenne de la maladie était plus longue chez les camptocormiques, les antécoliques et ceux qui avaient une attitude globale en flexion (11,8, 11,6 et 10 ans, respectivement) que les patients qui ne présentaient pas ces troubles, mais sans que cette différence atteigne le degré de significativité statistique ce qui pourrait être lié au faible effectif de notre série.

4. Stades de Hoehn-Yahr :

Les troubles de postures étaient corrélés au **stade avancé de la MP**, évalué par l'UPDRS V. Les patients présentant les troubles de posture avaient un stade moyen de Hoehn-Yahr significativement plus élevé (3[1,5]) que celui des patients sans troubles de posture

(1,6[1,2]), $p=0,014$).

Selon la littérature, les troubles de posture se développent habituellement à un stade intermédiaire ou avancé de la maladie, bien qu'ils puissent survenir parfois avant les symptômes moteurs [Kashihara et al., 2006][Oh et al., 2011]. En outre, la prévalence et la gravité des déformations posturales dans la MP augmentent avec la sévérité de la maladie, en l'occurrence un stade de Hoehn et Yahr plus avancé (UPDRS V) [Tiple et al., 2009] [Abe et al., 2010] [Seki et al., 2011] [Yoritaka et al., 2013][Songe et al., 2014] [Tinazzi et al., 2015] [Yoshii et al., 2016] [Ou et al., 2018][Tinazzi et al., 2019]. En effet, Kashihara et Imamura, dans une étude portant sur 365 patients parkinsoniens japonais, ont montré que les fréquences de la camptocormie, du syndrome de Pise et de l'antécolis étaient respectivement de 12,3 %, 6,6 % et 4,7 % chez les patients au stade 3 de Hoehn et Yahr, et que ces fréquences augmentaient de façon spectaculaire au stade 4 (47,7 %, 29,5 % et 9,1 respectivement) [Kashihara et Imamura, 2012].

Concernant la relation entre les différents types de troubles posturaux et les stades de Hoehn et Yahr, nous avons retrouvé des scores moyens plus élevés dans la majorité des troubles, mais avec une relation significative uniquement pour la **camptocormie** et **l'attitude générale en flexion**. La présence de l'antécolis était, par contre, indépendante de l'évolution de la maladie (score moyen de Hoehn et Yahr) ; $p= 0.47$. Ceci peut être expliqué par le fait que l'antécolis peut se développer à un stade moyen de la MP, voire au tout début de la maladie [Kashihara 2006].

C. Corrélats cliniques de chaque trouble postural :

1. L'attitude générale en flexion :

Dans notre série, 82% des patients présentaient une attitude globale en flexion (17 femmes et 24 hommes), avec un âge moyen de 65 ans, et une durée moyenne de la MP de 10 ans.

L'attitude générale en flexion est mentionnée dans la littérature comme une posture voûtée sous forme d'une « pente arquée classique » caractéristique de la MP, avec une flexion non seulement du tronc et de la tête, mais également des membres (coudes, genoux et hanches), les épaules sont enroulées en antépulsion, les avant-bras en pronation, et les bras sont collés au corps en adduction [Benatru et al., 2008] [Doherty et al., 2011] [Tiffreau et al., 2011].

Dans notre série, **l'attitude générale en flexion était corrélée à un âge avancé (65 ans versus 55 ans ; $p=0,01$)**, avec **un stade de Hoehn et Yahr plus avancé** (score moyen UPDRS V = 2,5 versus 1,5 ; $p=0,021$), avec **le freezing**, un **degré d'autonomie plus bas** et une **atteinte marquée de la stabilité posturale**.

L'instabilité posturale est considérée comme une complication des troubles de posture au cours de la MP, surtout lorsque la maladie évolue depuis longtemps [Marinelli et al., 2013]. Cette déformation posturale est causée principalement par la prédominance de la distribution de la rigidité sur les muscles axiaux fléchisseurs [De Sèze et al., 2004]. Par ailleurs, l'association de l'attitude générale en flexion au freezing peut parfaitement être expliquée ; les 2 symptômes partageant les mêmes facteurs de risque [Gao et al., 2020].

Les patients présentant cette attitude avaient une détérioration importante de l'état cognitif et mental, avec un score moyen UPDRS I élevé. Bien que cette corrélation ne fût pas significative, elle rejoint les données de la littérature qui indiquent que la cognition joue un rôle important dans le contrôle postural, et que le déclin cognitif, en s'aggravant avec la progression de la MP, a un effet négatif sur la posture et la démarche [Raccagni et al., 2019] [Barbosa et al., 2016].

En outre, aucune association significative entre l'attitude générale en flexion et les autres signes non moteurs recherchés n'a été enregistrée, bien que ces signes fussent présents chez 84% de ces patients ; représentés essentiellement par les troubles urinaires (75%), les troubles digestifs (66%), et l'hypotension orthostatique (42%). De même, nous n'avons pas trouvé d'association significative entre l'attitude générale en flexion et les complications motrices (fluctuations et dyskinésies) ou le traitement (LEDD = 661 mg, pour les deux groupes).

2. L'antécolis :

Dans notre série, 26% (n=13) des patients ont présenté un antécolis (9 hommes et 4 femmes), **nous n'avons trouvé aucune association significative entre ce trouble postural et les différentes caractéristiques cliniques de la MP.** Les données de la littérature sont variables entre l'association de l'antécolis à un stade avancé de la maladie (Hoehn et Yahr $\geq$ 3) dans certaines études [Kashihara et al., 2006] [Oeda et al., 2013], et son association à un stade moyen à avancé de la MP soit un Hoehn et Yahr allant de 2 à 5 [Kashihara et al., 2006].

Par ailleurs, tous les patients antécoliques présentaient des signes axiaux, ces signes étaient dominés par le freezing (28,9%), les troubles de la marche (27,5%), et la dysarthrie (26%), cette dernière est mentionnée dans la littérature comme une complication courante de l'antécolis [Kashihara et al., 2006] [Yin et al., 2016]. Ces données soutiennent la suggestion d'Oeda *et al.*, indiquant que l'antécolis serait associé à la perturbation des réflexes posturaux mais pas à la perturbation motrice globale de la MP, et que les patients présentant une flexion du cou pourraient avoir des symptômes moteurs relativement légers dans les membres par rapport aux symptômes axiaux [Oeda et al., 2013].

En outre, tous les patients antécoliques avaient des signes non moteurs. En plus des troubles sphinctériens qui sont relativement courants au cours de la MP, les douleurs rachidiennes dorsales et cervico-dorsales occupaient le deuxième rang. Elles sont expliquées par les spasmes et les contractures musculaires voire les modifications articulaires dégénératives secondaires de la colonne cervicale pouvant compliquer l'antécolis [Ashour et

Jankovic, 2006] [Martin et al., 2011][Doherty et al., 2011] [Kashihara, 2012] [Pandey et Garg, 2016]. L'hypersialorrhée était observée dans notre série chez 4 patients ; une complication relativement courante de cette déformation posturale du cou dans la MP [Doherty et al., 2011].

Quant à l'état cognitif et mental (évalué par l'UPDRS I), au degré d'autonomie (évaluée par l'UPDRS VI), et à la stabilité posturale, aucune différence significative entre les patients avec et sans antécolis n'a été enregistrée chez nos patients, et les données de la littérature manquent sur ces sujets.

En ce qui concerne le traitement, la réponse de l'antécolis à divers médicaments anti-parkinsoniens est inconstante. Cependant, plusieurs études ont montré que l'ajout de la lévodopa ou l'augmentation de sa dose quotidienne entraîne une amélioration et permet de soulager l'antécolis chez certains patients, tandis que les agonistes de la dopamine (notamment le pramipexole et la cabergoline) peuvent aggraver ou même déclencher ce symptôme [Fujimoto, 2006][Suzuki et al.,2008][Uzawa et al., 2009][Kashihara, 2012][Kim et al., 2012][Iijima et al., 2015].

Dans notre étude, la dose quotidienne de L-Dopa chez les patients antécologiques (555 mg) était inférieure à celle des patients sans antécolis (700 mg). Ce résultat soutient les données des études sus-mentionnées, bien qu'il ne fût pas significatif sur le plan statistique, et que nous n'avons pas pu évaluer l'évolution sous traitement pour déterminer son efficacité sur l'antécolis, en raison de la conception transversale de notre étude. Par conséquent, les mécanismes par lesquels les médicaments dopaminergiques induisent ou aggravent l'antécolis nécessitent des études ultérieures plus approfondies portant sur des échantillons plus larges.

3. Le syndrome de Pise (SP):

Le syndrome de Pise, dans notre série, était observé chez 12 patients (24%), 9 hommes et 3 femmes, l'âge moyen était de 64,5 ans, avec une longue durée d'évolution de la MP (11 ans). **Sur le plan statistique, ce syndrome était corrélé uniquement à l'altération de l'état cognitif et mental (évalué par l'UPDRS I).** En effet, une association significative entre le SP et les déficits attentionnels et visuo-perceptifs au cours de la MP a été documentée, avec

comme substrats fonctionnels des déficits dans le système fronto-striatal et les zones corticales postérieures [Vitale et al., 2016]. En outre, le dysfonctionnement cognitif s'aggrave à mesure que la MP progresse [Barone et al., 2016], et le SP est classiquement associé à un âge avancé, une longue durée et un stade avancé de la maladie [Tinazzi et al., 2015][Castrioto et al., 2014][Barone et al., 2016][Tassorelli et al., 2012], ce qui renforce encore l'association du syndrome de Pise au déficit cognitif. Par ailleurs, l'association du SP à un stade avancé de la maladie a été bien documentée par l'étude de Tinazzi *et al.* [Tinazzi et al., 2015], menée sur 1631 patients parkinsoniens. Le faible effectif de notre étude (50 patients), comme celui d'ailleurs de Tassorelli *et al.* [Tassorelli et al., 2012] (41 patients) n'a pas permis de faire ressortir une association significative du SP au stade de Hoehn et Yahr.

La question de savoir si les patients présentant une flexion latérale du tronc se penchent vers le côté où les symptômes parkinsoniens sont les plus marqués ou s'en éloignent, a fait l'objet d'un long débat. Certains auteurs [Duvoisin et Marsden, 1975] [Tassorelli et al., 2012] ont constaté que les patients atteints de la MP et du syndrome de Pise ont tendance à s'éloigner du côté le plus affecté, c'est-à-dire se pencher vers le côté du corps le moins affecté par la MP, alors que la plupart des études ont signalé que la flexion latérale du tronc se faisait vers le côté dominant de la MP [Gambarin et al., 2006][Fasano et al., 2011][Vitale et al., 2011][Yokochi, 2006] [Di Matteo et al., 2011][Tassorelli et al. 2012]. Notre résultat rejoint un peu ces dernières études, car la majorité (83,3%) de nos patients ayant le syndrome de Pise ont présenté une inclinaison vers le côté le plus atteint par la maladie, bien que le nombre de ces patients soit insuffisant pour donner une association significative. Par ailleurs, l'étude de Tinazzi *et al.* n'a trouvé aucune association entre le côté le plus atteint par la MP et le côté de l'inclinaison latérale du tronc [Tinazzi et al., 2015]. Tandis que d'autres études ont signalé une flexion latérale même en l'absence d'une asymétrie claire des signes parkinsoniens [Doherty et al., 2011][Castrioto et al., 2014] ce qui pourrait supposer une physiopathologie en partie indépendante du côté de la dégénérescence nigro-striatale.

Certaines études [Cheng et al., 2014][Canning et al., 2014] ont bien montré que les chutes sont associées aux anomalies posturales. Nous n'avons pas pu confirmer ce résultat, mais la moitié des patients ayant un SP, présentait des chutes. Cela pourrait indiquer, selon

Tinazzi *et al.*, l'implication des structures du tronc cérébral dans la physiopathologie des troubles de postures et en particulier du SP ; ces structures jouant un rôle dans la physiologie du contrôle axial [Tinazzi *et al.*, 2015].

Au cours de l'évolution du SP, on assiste à des modifications musculo-squelettiques secondaires qui génèrent des douleurs lombaires modérées à sévères [Doherty *et al.*, 2011 ; 2013][Castrioto *et al.*, 2014]. Ces douleurs seraient liées à l'altération du système musculo-squelettique en tant que mécanisme de protection, visant à empêcher l'excursion des articulations [Doherty *et al.*, 2011].

Dans notre série, bien que le syndrome de Pise ne fût pas associé significativement aux douleurs, la majorité (75%) des patients ayant ce syndrome se plaignaient d'arthralgies et de lombalgies. En plus, un tiers d'entre eux avaient des comorbidités ostéo-articulaires sous la forme d'ostéoporose et d'arthrose. Ces pathologies pouvant accroître le risque de développer le SP au cours de la MP [Tinazzi *et al.*, 2015].

Nos patients atteints de syndrome de Pise avaient une dose équivalente de L-dopa un peu plus élevée (769 mg versus 628 mg), mais sans atteindre le degré de significativité statistique. Tinazzi *et al.* a signalé que les patients parkinsoniens avec un syndrome de Pise recevaient des doses quotidiennes de L-dopa plus élevées que ceux qui n'en avaient pas (570 mg versus 410 mg), ce qui reflète généralement un stade plus avancé de la maladie et une longue durée d'évolution [Tinazzi *et al.*, 2015]. Les données de la littérature ont signalé que la plupart des médicaments dopaminergiques, y compris la lévodopa, les inhibiteurs de la monoamine oxydase, les inhibiteurs de la catéchol-O-méthyltransférase et les agonistes dopaminergiques, ont été associés à la survenue du syndrome de Pise, sans qu'il y ait de lien clair entre le type de médicament et le mode d'apparition des symptômes, et que ce syndrome peut résulter d'une augmentation ou d'une diminution de la dose de médicaments dopaminergiques, ou même être dû à une dose insuffisante des traitements antiparkinsoniens [Jankovic, 2005][Cannas *et al.*, 2005 ; 2009][Yokochi, 2006][Gambarin *et al.*, 2006] [Kim *et al.*, 2007][Solla *et al.*, 2008][Fasano *et al.*, 2011][Vitale *et al.*, 2011][Galati *et al.*, 2014][Valentino *et al.*, 2015][Solla *et al.*, 2015][Barone *et al.*, 2016].

Dans l'étude de Tinazzi *et al.* ayant exploré de manière systématique la prévalence du syndrome de Pise d'origine médicamenteuse dans la MP, 15 % des patients ont développé un syndrome de Pise après la modification de leur régime médicamenteux [Tinazzi *et al.*, 2015]. Toutefois, la conception transversale de notre étude n'a pas permis de définir précisément la relation temporelle entre la modification du régime pharmacologique et l'apparition ou l'évolution du syndrome de Pise.

4. La camptocormie :

Dans notre étude, la camptocormie était observée chez 12% (n=6 ; 4 femmes et 2 hommes) des patients recrutés. **Elle était corrélée significativement à un âge avancé, un stade de Hoehn-Yahr avancé, une altération de l'état cognitif et mental, une instabilité posturale et une atteinte de l'autonomie.**

L'âge moyen des patients ayant une camptocormie était significativement plus avancé (77ans) que celui des patients non camptocormiques (60ans), leur maladie durait depuis plus longtemps (11,83ans), ce qui rejoint les résultats de la plupart des études évaluant la camptocormie dans des échantillons importants de patients parkinsoniens [Tiple *et al.*, 2006] [Lepoutre *et al.*, 2009] [Seki *et al.*, 2011] [Yoritaka *et al.*, 2013] [Song *et al.*, 2014]. La fréquence plus élevée de la camptocormie dans la MP sévère avec une durée plus longue de la maladie affirme l'hypothèse physiopathologique indiquant que la camptocormie fait partie de la progression de la maladie [Kashihara *et Imamura*, 2013].

Quant au dysfonctionnement cognitif et neuro-psychologique, Abe *et al.* dans une étude menée sur 153 patients parkinsoniens japonais, a évalué l'attention, la mémoire, et des tâches mentales considérées comme des fonctions du lobe frontal [Martinez-Martin *et al.*, 2007] [Chaudhuri *et al.*, 2007] [Jenkinson *et al.*, 2009], et a suggéré ainsi que le développement de la camptocormie peut avoir une certaine relation avec le dysfonctionnement du lobe frontal dans la MP. Cette hypothèse a été appuyée par d'autres études cliniques et de neuro-imagerie confirmant le dysfonctionnement du lobe frontal chez les patients parkinsoniens [Kendi *et al.*, 2008][J. Jankovic, 2008].

Toutefois, Blochet *al.* n'a pas pu objectiver de différence significative de la fonction cognitive, de l'anxiété et de la dépression en comparant 8 patients parkinsoniens avec camptocormie et 8 patients sans camptocormie [Bloch et al., 2006]. D'autres études portant sur de grands échantillons et utilisant une échelle détaillée de ces symptômes non moteurs seront utiles pour clarifier cette question.

La camptocormie était associée dans notre série à des sous-scores plus élevés de la stabilité posturale; évaluées par l'item 29 d'UPDRS III et le score d'évaluation des positions stables, reflétant un déséquilibre postural et une impossibilité d'exécuter la position à une jambe. Dans la littérature, l'instabilité posturale est mentionnée comme une complication de la camptocormie au cours de la MP, en particulier après une longue durée d'évolution de la maladie, entraînant un handicap majeur [Marinelli et al., 2013].

Par ailleurs, nos patients camptocormiques présentaient un degré d'autonomie significativement plus bas à l'échelle de Schwab et England, de l'ordre de 55% ce qui correspond à une dépendance des patients à l'entourage dans la moitié de leurs activités quotidiennes.

Dans la littérature, le phénotype akinéto-rigide de la MP peut constituer un facteur aggravant ou un facteur de risque de la camptocormie [Doherty et al., 2011][Kashihara, 2012][Debû et al., 2018]. Dans notre étude, ce phénotype était prédominant chez les patients camptocormiques, mais sans atteindre le degré de significativité statistique.

Plusieurs auteurs [Djaldetti et al., 1999][Lepoutre et al., 2006][Bloch et al., 2006] ont insisté sur la prédominance des signes axiaux chez les patients camptocormiques avec notamment un sous score axial de l'UPDRS élevé par rapport au score moteur global de l'UPDRS. La camptocormie serait donc ainsi une forme extrême de la rigidité du tronc. De même, dans notre série, les signes axiaux étaient présents chez tous les patients camptocormiques, avec une prédominance du Freezing (15,8%) et des troubles de la marche (15%).

Par ailleurs, tous les patients camptocormiques de notre étude avaient des symptômes non-moteurs, qui étaient dominés par les douleurs (lombalgies) (83%), les troubles digestifs et sphinctériens, notamment la constipation et l'incontinence urinaire (67%). Ces résultats ont été relevés par certaines études [Lepoutre et al., 2006] [Seki et al., 2011], suggérant ainsi une corrélation entre la présence de la camptocormie et la sévérité du dysfonctionnement autonome dans la MP. Ce dysfonctionnement est souvent résistant au traitement dopaminergique comme le cas de la camptocormie [Seki et al., 2011], impliquant l'altération de systèmes non dopaminergiques [Bloch et al., 2006][Ho et al., 2007][Lim et al., 2009][Tiple et al., 2009][Abe et al., 2010][Seki et al., 2011][Song et al., 2014].

Concernant le traitement, les résultats des études ne sont pas concordants. Dans deux études transversales [Tiple et al., 2009][Seki et al., 2011] menées sur des échantillons d'effectif important, les auteurs ont montré que les patients parkinsoniens atteints de camptocormie recevaient une dose quotidienne de L-Dopa plus élevée que les patients sans camptocormie. De plus, dans la série de Tiple *et al.*, la camptocormie était associée à une durée plus longue de traitement par L-dopa [Tiple et al., 2009].

La dose quotidienne de L-Dopa, chez nos patients ne différait pas significativement entre les patients camptocormiques et non camptocormiques, comme c'était le cas de la plus part des études à échantillon réduit [Bloch et al., 2006] [Lepoutre et al., 2006]. La conception transversale de notre étude n'a pas permis d'évaluer l'évolution de ce trouble postural sous traitement.

En outre, dans notre série, la distribution uni ou bilatérale des symptômes de la MP au moment de l'étude, et la présence de complications motrices liées au traitement (fluctuations et dyskinésies) ne différaient pas significativement entre les patients camptocormiques et non camptocormiques. Les résultats des publications sur cette question sont discordants probablement en raison de l'hétérogénéité des groupes étudiés, les critères d'évaluation des symptômes et l'effectif des populations étudiées [Lepoutre et al., 2006][Tiple et al., 2009][Abe et al., 2010][Song et al., 2014].

Par ailleurs, un tiers de nos patients camptocormiques avaient des antécédents ostéo-articulaire à type de traumatisme du rachis lombaire et de prothèse de la hanche. En effet, dans les séries de [Tiple et al., \(2009\)](#) et de [Seki et al.\(2011\)](#), une association entre la camptocormie et la présence d'une chirurgie vertébrale antérieure a été enregistrée. Les auteurs ont considéré la chirurgie vertébrale antérieure comme un élément pouvant soutenir l'origine dystonique de la camptocormie, de sorte que cette chirurgie pourrait être un événement déclencheur similaire à celui observé dans la dystonie après un traumatisme local dans le même segment corporel [[Jankovic et Van der Linden, 1988](#)] [[Ghika et al., 1997](#)].

Des études antérieures [[Inzelberg et al., 2003](#)][[Khan et al., 2003](#)]ont montré que la camptocormie au cours de la MP pourrait être liée à la mutation du gène Parkin. Cette mutation a été associée à une dystonie sévère du tronc (simulant une camptocormie) [[Inzelberg et al., 2003](#)]. Notre étude a relevé deux patients camptocormiques avec des antécédents familiaux de MP. Cependant, ces patients étaient âgés et les cas familiaux était de révélation tardive, alors que la mutation du gène PARKIN est responsable d'un parkinsonisme juvénile, avant l'âge de 40 ans avec une dystonie précoce, une hyper-réflexie ostéo-tendineuse, et une progression motrice lente [[Khan et al., 2002](#)]. De plus, l'hypothèse de la dystonie ne peut expliquer la réduction passive et sans résistance de la camptocormie en position couchée [[Lepoutre et al., 2006](#)].

5. Troubles de la statique rachidienne :

Dans notre série, 21 patients (42%) présentaient des troubles de la statique rachidienne. La cyphose était observée chez 30%, et la scoliose et l'hyperlordose chez 6% chacune. **Aucune association significative n'a été enregistrée entre ces troubles rachidiens et les différentes variables cliniques et démographiques des patients.**

Nous avons constaté que les patients présentant ces troubles avaient un jeune âge (46 ans), avec une durée d'évolution de la MP de 9 ans, suggérant peut être que ces déformations rachidiennes sont liées essentiellement à la MP, et non à la dégénérescence articulaire qui survient habituellement à un âge avancé.

Nous n'avons trouvé aucune différence significative entre les patients avec et sans déformations rachidiennes, en termes du stade de Hoehn et Yahr, du degré d'autonomie (UPDRS VI), des complications motrices, de l'état cognitif, et de la stabilité posturale.

Comme les autres troubles de posture, la majorité des patients présentant ces déformations rachidiennes avaient des signes axiaux, en particulier le freezing (85%), et les troubles de la marche (71%) et des signes non moteurs dont les plus fréquents étaient les troubles sphinctériens (71%) et les douleurs articulaires (68%).

En revanche, un tiers des patients ont présenté des atteintes ostéo-articulaires associées, notamment l'arthrose et l'hernie discale, sans présence d'une relation significative sur le plan statistique. Des études radio-cliniques ont suggéré que les déformations rachidiennes induites par la symptomatologie parkinsonienne constituent soit une manifestation motrice de la maladie à un stade avancé, ou bien une pathologie dégénérative, classique vue l'âge de survenue de la MP, et décompensée par l'hypertonie extrapyramidale [Ashour et Jakovic, 2006] [Perennou et al., 1990] [De Sèze, 2001].

D. Les limites de l'étude :

Notre étude présente plusieurs limites. Tout d'abord, comme les patients étaient recrutés à partir d'une consultation spécialisée en mouvements anormaux, cela peut avoir introduit un biais de sélection avec des patients plus sévèrement atteints. Ce qui pourrait surestimer la fréquence des troubles de posture enregistrés dans notre étude. Néanmoins, bien qu'il ne s'agisse pas d'une étude en population, nous avons recruté tous les patients admis en consultation pour MP qui répondaient aux critères d'admissibilité c'est à dire non stimulés et qui acceptaient de participer à l'étude ce qui pourraient atténuer ce biais de sélection. Et l'analyse des caractéristiques démographiques des patients colligés en termes d'âge d'apparition de la maladie et de répartition par sexe, nous permettrait d'avancer que notre série peut être représentative de la population générale de la MP [Kasten et al., 2007]. Toutefois, l'effectif des patients recrutés n'a pas permis de relever les corrélations des troubles de posture avec certaines caractéristiques cliniques de la MP, qui auraient pu être significatives sur le plan statistique et qui ont été rapportées par les grandes séries de la littérature.

De plus, nous n'avons pas évalué quantitativement le degré de flexion du tronc et du cou par des mesures goniométriques, quoiqu'à l'heure actuelle, il n'existe pas de critères diagnostiques consensuels de ces déformations posturales.

Par ailleurs, la conception transversale de notre étude n'a pas permis de déterminer avec précision le moment de l'apparition des différents troubles de posture, et leur évolution sous traitement d'autant plus qu'en raison des problèmes perceptives liée à la maladie de parkinson, les patients ne sont pas conscients de l'altération de leur posture surtout à un stade précoce.

E. Perspectives de recherche :

- Une cohorte plus large, avec mesure goniométrique des angles de flexion et imagerie du rachis pourront améliorer la sensibilité et la spécificité du diagnostic des troubles de posture.

- Une étude prospective permettra de détecter l'apparition des troubles de posture, leur évolutivité et les facteurs déclenchant notamment médicamenteux, et enfin la réponse au traitement dopaminergique et symptomatique à plus long terme.



Conclusion



Notre étude, malgré les limites méthodologiques et celles inhérentes au faible effectif des patients, attire l'attention sur le large éventail de postures anormales observées au cours de la MP, leur fréquence élevée, leur caractère invalidant et les facteurs cliniques associés à ces troubles. Nous retenons donc :

- Une prévalence élevée des troubles de posture chez les patients parkinsoniens puisqu'ils sont retrouvés chez plus d'un malade sur deux.
- Qu'ils sont plus fréquents chez les hommes.
- Que l'attitude globale en flexion représente le trouble postural le plus fréquent, suivie par les troubles de la statique rachidienne, puis par l'antécolis, le syndrome de Pise et la camptocormie.
- Ces troubles de posture sont associés à :
 - Un âge avancé (67 ans).
 - Une durée d'évolution de la maladie probablement plus longue (10 ans).
 - Un stade avancé de la maladie correspondant à un score de Hoehn et Yahr à 3
 - Une instabilité posturale plus marquée.
 - Un degré d'autonomie plus bas.
- Les troubles de posture les plus handicapants sont l'attitude globale en flexion et la camptocormie. Cette dernière s'associe en plus, parallèlement au syndrome de Pise, à des troubles cognitifs.

Par conséquent, l'évaluation des troubles de posture doit être systématique, d'une part pour une prise en charge en rééducation afin d'éviter une posture anormale fixée liée aux modifications dégénératives musculo-squelettiques secondaires, et d'autre part pour une amélioration de l'autonomie du patient en proposant des aides techniques adaptées.

Pour cela et afin de sensibiliser les praticiens à ces troubles et les aider à bien les gérer, nous proposons à la fin de ce travail 2 dépliants (**Annexes 7 et 8**) ; le premier est destiné au praticien résumant les principaux troubles de posture et leur prise en charge, et le deuxième est destiné au patient décrivant les techniques de rééducation qu'il pourra faire à domicile, afin de corriger sa posture et réduire la rigidité de ses muscles.



Annexes



Annexe 1 : Fiche de consentement pour la participation à l'étude

Fiche de consentement

- Je, soussigné(e) déclare accepter, librement, et de façon éclairée, de participer comme sujet à l'étude intitulée :

Les troubles de posture au cours de la maladie de parkinson.

- Sous la direction de : *Dr. Regragui Wafa, professeur en neurologie.*

- Promoteur : *Faculté de médecine et de pharmacie de rabat.*

- Investigateur principal : *Mestour khaoula, étudiante en 7^{ème} année médecine.*

- Buts de l'étude :

- Evaluer les troubles de posture au cours de la maladie de parkinson.
- Proposer des options de prise en charge pratique.

- Signature :

- Fait à : Hôpital des spécialités de Rabat.

- le

Annexe 2 : Echelle d'évaluation unifiée pour la MP (UPDRS I)

- UPDRS I = Etat mental et cognitif et comportemental (sur 16)	
1 - Affaiblissement intellectuel : 0 = Absent 1 = Léger. Manque de mémoire habituel avec souvenir partiel des événements, sans autre difficulté 2 = Perte mnésique modérée, désorientation et difficultés modérées de faire face à des problèmes complexes. Atteinte légère mais indiscutable des capacités fonctionnelles avec besoin d'une incitation occasionnelles de l'entourage 3 = Déficit mnésique grave avec désorientation dans le temps et souvent dans l'espace. Handicap grave face aux problèmes 4 = Perte mnésique sévère avec uniquement préservation de sa propre orientation. Incapacité de porter des jugements et de résoudre des problèmes, demande d'aide pour les soins personnels, ne peut plus être laissé seul.	2 - Troubles de la pensée (en rapport avec la démence ou une intoxication médicamenteuse) 0 = Aucun 1 = Rêves animés 2 = Hallucinations bénignes critiquées 3 = Hallucinations occasionnelles ou fréquentes ou idées délirantes non critiquées, gênant les activités quotidiennes 4 = Hallucinations continuelles, idées délirantes ou psychose expansive, incapacité de prendre soin de soi
3 - Dépression 0 = Absente 1 = Périodes de tristesse ou sentiment de culpabilité excessif ne persistant pas plusieurs jours ou semaines 2 = Dépression durable (une semaine ou plus) 3 = Dépression durable avec symptômes végétatifs (insomnie, anorexie, perte de poids, perte d'intérêt) 4 = Dépression durable avec troubles végétatifs, pensées ou intentions suicidaires.	4 - Motivation - initiative 0 = Normale 1 = Moins franche que d'habitudes, plus passif 2 = Perte d'initiative et désintérêt pour certaines activités non routinières 3 = Perte d'initiative ou désintérêt dans les activités quotidiennes routinières 4 = Absence d'initiative, perte totale d'intérêt.

Annexe 3 : Echelle d'évaluation unifiée pour la MP (UPDRS V)

UPDRS V = Stades de Hoehn et Yahr : Sévérité globale de la MP :

Stade 0 : Asymptomatique.

Stade 1 : Implication unilatérale seulement.

Stade 1,5 : Maladie unilatérale, plus atteinte axiale.

Stade 2 : Implication bilatérale sans perte d'équilibre.

Stade 2,5 : Implication bilatérale légère avec rétablissement lors du test de la poussée.

Stade 3 : Implication bilatérale légère à modérée ; instabilité posturale, mais physiquement autonome, a besoin d'assistance pour récupérer du test de pulsion.

Stade 4 : Incapacité sévère, mais encore capable de marcher ou de tenir debout sans assistance.

Stade 5 : Obligé d'être dans une chaise roulante ou alité à moins d'être aidé.

Annexe 4 : Echelle d'évaluation unifiée pour la MP (UPDRS VI)

UPDRS VI = échelles de Schwab et England : Degré d'autonomie du patient :

- 100%** - Totalement indépendant, capable d'effectuer toutes les activités sans lenteur, difficulté ou gêne. Tout à fait normal, n'ayant conscience d'aucune difficulté.
- 90%** - Complètement indépendant. Est capable d'effectuer toutes les activités avec un certain degré de lenteur, de difficulté, de gêne. Peut mettre deux fois plus de temps. Commence à avoir conscience de ses difficultés.
- 80%** - Complètement indépendant dans la plupart des activités. Met deux fois plus de temps. Conscient de sa difficulté et de sa lenteur.
- 70%** - Pas complètement indépendant. Beaucoup de difficultés pour certaines activités. Trois ou quatre fois plus lent. Peut passer une grande partie de la journée pour les activités de base.
- 60%** - Partiellement dépendant. Peut effectuer un certain nombre d'activités, mais très lentement et avec beaucoup d'efforts, fait des erreurs : certaines activités sont impossibles.
- 50%** - Doit être aidé dans la moitié des activités.
- 40 %** - Très dépendant. Peut effectuer toutes les activités avec aide.
- 30%** - Peu d'activités effectuées seul
- 20%** - Ne fait rien seul. Peut légèrement aider pour certaines activités. Invalidités sévères.
- 10%** - Alité. Totalement dépendant, complètement invalide.
- 0 %** - Alité. Avec des troubles végétatifs.

Annexe 5 : Evaluation de l'instabilité posturale

I- Item 29 de l'UPDRS III : Stabilité posturale (Test de rétrorsion) :

- Réponse à un déplacement postérieur soudain produit par une traction sur les épaules, l'examineur est derrière le patient qui est debout les yeux ouverts, les pieds légèrement écartés, et prévenu de la manœuvre.

- 0 : normal (pas de déséquilibre postérieur)
- 1 : déséquilibre postérieur avec équilibre récupéré sans aide
- 2 : chute s'il n'est pas retenu par l'examineur
- 3 : tient debout mais très instable, tend à chuter spontanément
- 4 : maintien de la station debout impossible sans aide

II- Évaluation chronométrique des positions stables :

- Quatre positions pourraient être maintenues pendant 5 secondes, et notées sur une échelle de 5 points :

(Séparément pour les jambes droite et gauche) (Position à 2 jambes, position tandem, position unijambiste, position unijambiste avec les mains levées au-dessus de la tête)

- 0 : Position à une jambe avec les mains levées au-dessus de la tête
- 1 : Position à une jambe
- 2 : Position en tandem
- 3 : Position à deux jambes
- 4 : Impossible d'exécuter la position à 2 jambes

Annexe 6 : Evaluation de la posture

Fiche de l'évaluation clinique de la posture :

Tête et Cou :

Position normale ☐ Inclinaison à gauche ☐ Inclinaison à droite ☐
Flexion du cou + Tête penchée en avant ☐ Hyper-extension du cou ☐

Épaules :

Position normale ☐ Basses ☐ Enroulées en antépulsion ☐

Coudes :

Position normale ☐ Flexion ☐

Tronc :

Position normale ☐ Antéflexion ☐
Inclinaison à gauche ☐ Inclinaison à droite ☐

Bassin :

Position normale ☐ Bascule antérieure ☐ Bascule postérieure ☐

Genoux :

Position normale ☐ Flexion ☐
Genu valgum ☐ Genu varum ☐

Chevilles :

Position normale ☐ Hyper-flexion ☐

Annexe 7 : Fascicule contenant des propositions thérapeutiques pratiques :

Guide pour la prise en charge des troubles de posture au cours de la maladie de Parkinson

Attitude globale en flexion :

Une posture voûtée sous forme d'une « pente arquée classique », avec une antéflexion du tronc et de la tête, une flexion modérée des genoux et des hanches, une rétroversion du bassin, un effacement de la lordose lombaire, une majoration de la cyphose dorsale, des épaules enroulées en antépulsion, des avant-bras en pronation, des coudes semi-fléchis, et des bras collés au corps et en adduction [1,2,3].

Camptocormie :

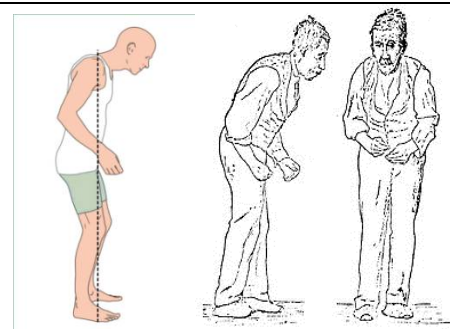
Forte flexion bien marquée du tronc vers l'avant[5], prenant naissance dans la colonne thoracique ou lombaire, dans le plan sagittal, pendant la station debout, qui s'aggrave pendant la marche, s'améliore en position assise et disparaît en position couchée ou par un appui.[1,2,6], avec un degré de flexion $\geq 30^\circ$ [7] ou bien $\geq 45^\circ$ [8].

Syndrome de Pise :

Flexion latérale bien marquée du tronc, dans le plan coronal, s'étendant du sacrum au cou, ou limitée au niveau de la colonne dorsale, mobile et réductible par la mobilisation passive ou volontaire [1,5,9]. Le degré de flexion est $\geq 10^\circ$ ou 15° [7,10,11].

Antécolis :

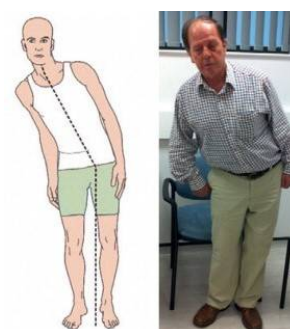
Forte flexion bien marquée du cou, avec une tête penchée en avant, et un degré de flexion $\geq 45^\circ$. Le sujet peut étendre partiellement le cou par un mouvement volontaire ou passif, mais l'extension complète du cou reste difficile, avec une capacité d'exercer une force contre résistance [2, 12].



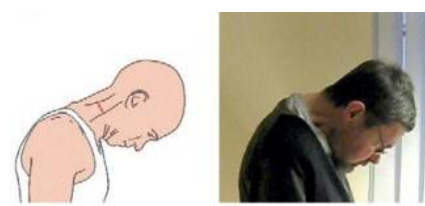
Attitude globale en flexion [2,4]



Camptocormie [2]



Syndrome de Pise [2]

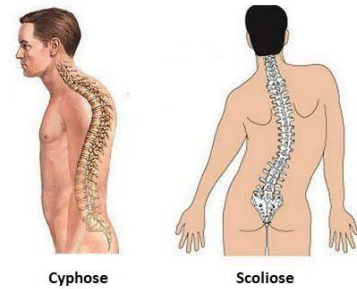


Antécolis [2]

Troubles de la statique rachidienne : [13, 14]

-**Scoliose** : courbure latérale de la colonne vertébrale, non soulagée par un mouvement volontaire ou passif, avec une rotation des vertèbres à la radiographie.

-**Cyphose** : exagération de la cyphose dorsale, présentée par un dos anormalement arrondi.



Troubles rachidiens [15]

Propositions thérapeutiques : Aides techniques

Pour la camptocormie et la cyphose:

Corset rigide thoraco-lombo-sacré : Lombax Dorso rigide de Thuasne (115,99 €)[16]



- 1 Structure dorsale rigide pour un très bon soutien
- 2 Possibilité de réglage en hauteur. Partie dorsale intérieure à structure aérée.
- 3 Sangles latérale à effet de rappel permettant d'adapter le serrage aux différentes positions du corps (assise, debout).
- 4 Découpe anatomique au niveau des hanches et du thorax.
- 5 Système de fermeture antérieure en deux parties et brides "passe-mains".

Corset Dorsolombaire Rigide : CDL558



Cadre rigide + Support abdominal [17]

**Ceinture dorso-lombaire semi-rigide forte :
LUMBITRON LT-330 (69,00 €)**



Tissu multibande aéré + 4 baleines postérieures + pièce dorsale + 2 bandes passant par les épaules et descendant sous la zone axillaire, se croisant dans le dos, et s'accrochant au niveau de l'abdomen. [18]

Corset de maintien thoraco-lombo-sacré Flex Foam® II et III [19]



Corset de maintien thoraco-lombo-sacré Bivalve : avec bouclier sternal [20]



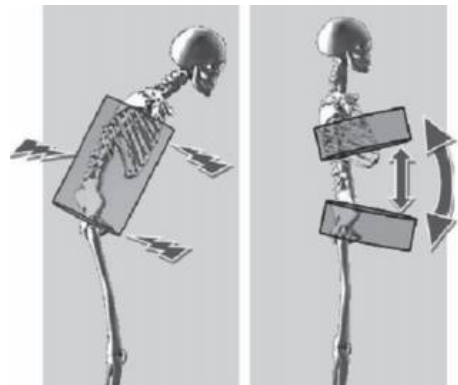
Orthèse d'hyperextension vertébrale antérieure cruciforme (CASH) (288\$) [21]



L'Orthèse CASH [22] [23]



et



Son effet verticalisateur [24]

- Offre un soutien rigide de la région thoraco-lombaire dans le plan antérieur/sagittal.
- Fournit un support de pression en trois points : sternal, pubien et lombaire.

Gilet SPINOFITT de soutien thoraco-lombaire



Ceinture souple maintenant la mobilité [25]

Orthèse thoraco-lombaire : LLDY (98,75 €)



Attelle thoraco-Lombaire Fixe [26]

BandesKinesio (KT = Kinesio Taping)

Kinesio Tex GKT 25024a



Bandes de 5 cm de large, élastiques, fines, en coton, poreuses et sans latex [27] [28]



Bandes KT

Mise en place des bandes [29]: appliquez 2 bandes de part et d'autre de la colonne vertébrale dorso-lombaire entre les vertèbres T1 et L5



Utilisation d'un déambulateur à cadre élevé [30] [31] ou le port d'un Sac à dos à bandoulière basse [32]

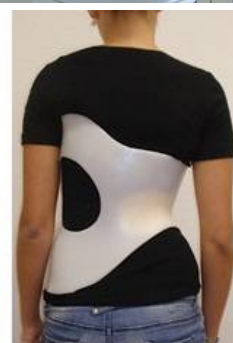
Pour le syndrome de Pise et la scoliose :

Attelle SpineCor :[33]



Corset dynamique souple sous la forme de **bandes élastiques** rattachées à une base pelvienne : améliore la posture surtout dans le plan coronal, et soulage la douleur [34] [35]

Corset anti-scoliose :CORSET DE CHENEAU[36] [37] [38]

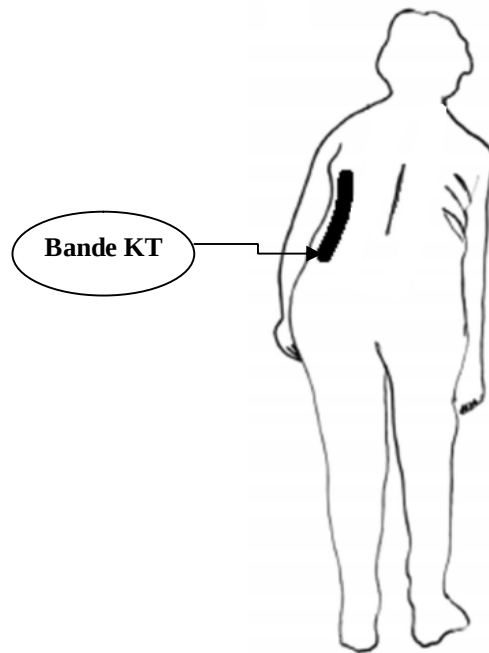


BandesKinesio (KT = Kinesio Taping)

Kinesio Tex GKT 25024a



Bandes de 5 cm de large, élastiques, fines, en coton, poreuses et sans latex [27] [28]



Mise en place des bandes [29]:appliquez une bande verticale sur la région lombaire opposée au côté fléchi.

Pour l'antécolis :

Colliers cervicaux rigides :



Collier cervical rigide C4 [43] Collier VISTA® [44]
(20,50 €)

Colliers souples : ou minerve souple, si le sujet refuse de porter des colliers rigides en raison de l'inconfort



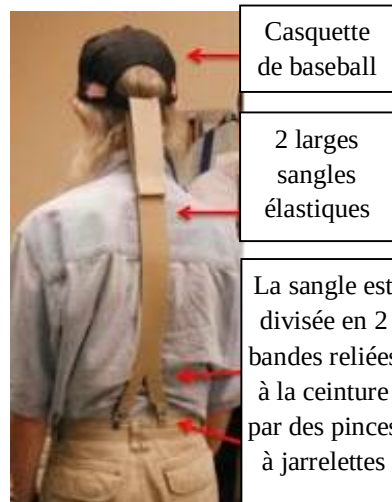
Collier cervical souple C1 (18,50 €)[45]

Collier support de tête : Headmaster™[46]



Orthèse de casquette de base-ball :

maintient le cou en extension à l'aide d'un support postérieur relié à une casquette [47] [48]



Casquette de baseball

2 larges sangles élastiques

La sangle est divisée en 2 bandes reliées à la ceinture par des pinces à jarretelles

Support de tête élastique [49]



Orthèse d'appui tête haute (Head-up Brace)[50,51]



NB : si flexion sévère du cou : l'élargissement de l'amplitude de mouvement par des injections de lidocaïne est efficace pour soulager la douleur et l'inconfort de la mâchoire et de rendre possible le port du corset cervical (injection de 2,5 ml de lidocaïne 1% dans les muscles scalènes bilatéraux, 1 fois/jour pendant 4 ou 5 jours) [52].

Pour l'attitude globale en flexion :

Ceinture de soutien des épaules: amène l'alignement postural, déprime et rétracte les épaules à l'aide d'un matériel flexible (9,38 €) [39]



Ceinture portée



Vue antérieure



Vue postérieure

Orthèse d'extension du coude IC-40 :
(39.00 €)[40]



Genouillère rotulienne :

Bandages souples corrigeant l'hyper-flexion des genoux
(34 à 39 €) [41] [42]



Propositions thérapeutiques : Rééducation motrice

But : réduire la rigidité et les contractures musculaires, améliorer la flexibilité et la mobilité du tronc, et corriger la posture fléchie.

Durée : 60 à 90 minutes par jour, 3 à 5 jours par semaine, chaque position thérapeutique doit être maintenue pendant 5 à 15 minutes (selon la tolérance du patient).

Programme :

Nous proposons ce programme de rééducation spécifique, comprenant 4 étapes, reposant sur le concept GPR (réadaptation posturale globale) de Souchart [53], et sur les résultats de plusieurs études cliniques [21,29,32, 54,55,56,57,58,59,60,61,62] :

1. Stimulation proprioceptive et tactile
2. Correction active de la posture
3. Etirements et renforcements musculaires
4. Rééducation de la stabilité posturale

1^{ère} étape : Stimulation proprioceptive et tactile : 6-7 min

- Posture en décubitus ventral pour stimuler la chaîne musculaire antérieure et favoriser l'ouverture du thorax.



Position en décubitus ventral [32]

- Utilisation des stimuli tactiles et proprioceptifs du dos et du cou ; des balles ou des oreillers de formes et de textures différentes



Stimulation dorsale [63]

2^{ème} étape : Correction active de la posture : 5-10 min

- Maintien actif de l'alignement de la posture
- En position debout, passage d'une posture droite à une flexion antérieure du tronc, en fléchissant les hanches, avec le maintien de l'alignement de l'occiput, de la colonne thoracique et du sacrum : [64]



3^{ème} étape : Etirements et renforcements musculaires : 30 minutes

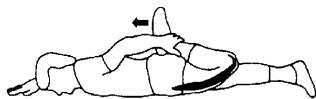
Pour l'attitude générale en flexion, la camptocormie, et le syndrome de Pise :

1. Etirements musculaires : étirements passifs et actifs des muscles raccourcis des chaînes antérieures et postérieures :

*** Partie inférieure du corps :**

Muscles droits antérieurs :

patient allongé, extension maximale de la hanche alors que le genou est maintenu en flexion, soit par le sujet lui-même ayant saisi la cheville de la jambe à étirer avec la main homolatérale, ou par le kinésithérapeute.



[65]



[32]

Muscles ischio-jambiers :

patient assis et ayant posé son pied en face sur une chaise, il se penche en avant.



Étirement ischio-jambiers [62]

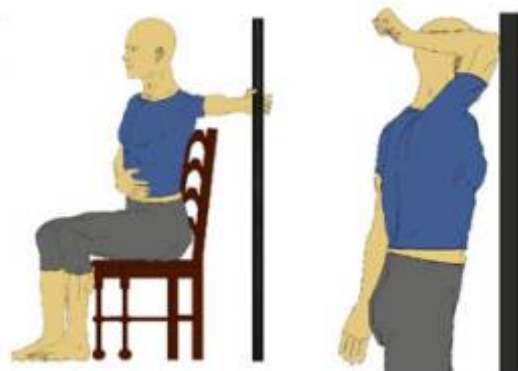
Muscles adducteurs de hanche :

patient debout et se tenant en avant à une barre, il écarte les jambes au maximum, en gardant le bassin vers l'avant. [62]



Étirement adducteurs

*** Partie supérieure du corps :**



Etirements des muscles pectoraux (adducteurs et rotateurs internes de l'épaule) [62]



Etirement du biceps (fléchisseur du coude)[66]

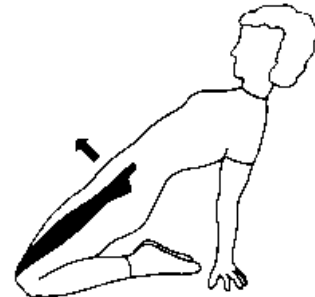
*** Travail de dissociation des ceintures :**

- *Inclinaison latérale* gauche-droite du tronc sur le bassin (étirements des muscles grand dorsal, dentelé antérieur et carré des lombes)



Inclinaison latérale [67]

- *Hyper-extension* (étirement de l'ilio-psoas)



Hyper-extension [65]

*** Travail global des chaînes musculaires antérieures et postérieures [61]**



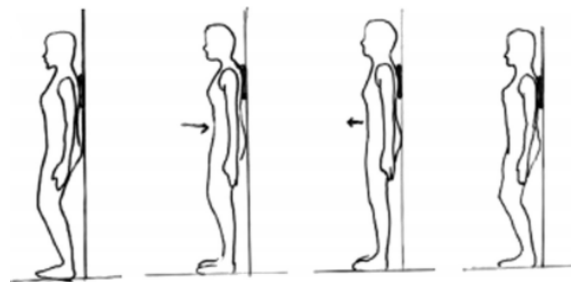
Etirement de la chaîne musculaire antérieure :
posture allongée, mouvements de flexion-extension des hanches et adduction-abduction des membres supérieurs.



Etirement de la chaîne musculaire postérieure :
posture allongée, hyper-flexion des hanches, extension des genoux et flexion dorsale de la cheville.

2. Renforcement des muscles extenseurs, avec des exercices en « contracté-relâché » :

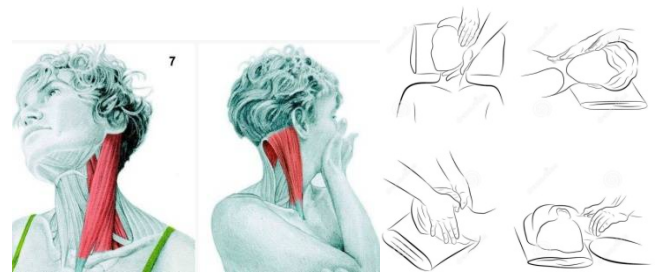
- La poussée du tronc à gauche, à droite ou vers le bas, en équilibrant une balle contre le mur, pour l'ajustement pelvien et la correction de la flexion du tronc.
- L'observation du nombril par le sujet pour renforcer les muscles abdominaux
- L'accroupissement
- La montée des mollets en position debout.



Poussée du tronc contre le mur en équilibrant une balle [29]

Pour l'antécolis :

- o Mouvements actifs d'autocorrection devant le miroir
- o Etirements passifs et doux des fléchisseurs du cou (scalène et sterno-cléido-mastoïdien)
- o Massage du cou pour relâcher les contractures musculaires.



Etirement cervical [68] Massage cervical [69]

4^{ème} étape : Rééducation de la stabilité posturale: 20 minutes [70]

Phase primaire:

Rééducation positionnelle du centre de gravité vers l'avant :

- *Exercice ciblé* : patient en station debout, incliné en appui contre un mur ou une table, pour transférer le centre de gravité vers l'avant. Le patient doit répéter un pas en arrière (le pas compensateur), gauche et droit, plusieurs fois, avec flexion du genou controlatéral.

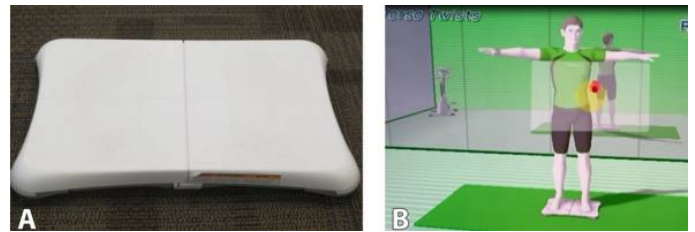


[71]

- *Exercice fonctionnel* : test de rétroimpulsion, avec plusieurs poussées vers l'arrière jusqu'à intégration par le patient.

Phase secondaire :

- Travail de la marche arrière
- Travail de l'équilibre sur sol instable
- Travail motivant sur la Wii Balance Board® (accessoire en forme de [pèse-personne](#) électronique)(bons résultats sur l'équilibre statique et dynamique, malgré que les jeux Wii Fit Plus® proposés ne soient pas adaptables à tous les niveaux, et les patients doivent être accompagnés) [72]



A : Photo de la planche d'équilibre. B : Capture d'écran du programme WiiFit pour les mouvements latéraux que le patient doit suivre [73]

NB : *l'hydrothérapie* peut être aussi recommandée ; les exercices de physiothérapie dans l'eau sont efficaces pour améliorer les déformations posturales, par la compensation du mécanisme proprioceptif défectueux chez les parkinsoniens [74].

Références :

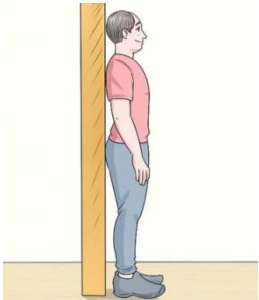
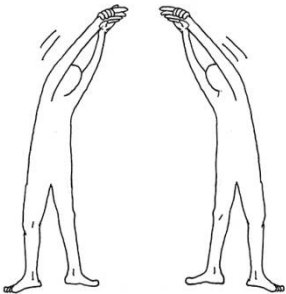
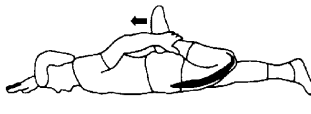
1. Benatru I, Vaugoyeau M, Azulay JP. Postural disorders in Parkinson's disease. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*. 2008;38(6):459-465.
2. Doherty Karen M, van de Warrenburg BP, Peralta MC, Silveira-Moriyama L, Azulay JP, Gershanik OS, Bloem BR. Postural deformities in Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*. 2011;10(6):538-549.
3. Tiffreau V, Preudhomme M, Defebvre L. Troubles de la statique au cours des affections neurologiques évolutives : syndromes parkinsoniens et pathologies musculaires. *Revue Du Rhumatisme Monographies*. 2011;78(1):26-31.
4. Fujimoto, K. Dropped head in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*. 2006;253(S7):vii21-vii26.
5. Srivanthapoom P & Hallett M. Camptocormia in Parkinson's disease: definition, epidemiology, pathogenesis and treatment modalities. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. jnnp-2014-310049. 2015.
6. Debù B, De Oliveira Godeiro C, Lino JC, & Moro, E. Managing Gait, Balance, and Posture in Parkinson's Disease. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2018;18(5).
7. Tinazzi M, Gandolfi M, Ceravolo R, Capecchi M, Andrenelli E, Ceravolo MG, ... Geroin C. Postural Abnormalities in Parkinson's Disease: An Epidemiological and Clinical Multicenter Study. *Movement Disorders Clinical Practice*. 2019;7(6):576-585.
8. Azher SN, Jankovic J. Camptocormia : pathogénèse, classification et réponse à la thérapie. *Neurology*. 2005;65:355-359.
9. Tinazzi M, Geroin C, Gandolfi M, Smiana N, Tamburin S, Morgante F et al. Pisa syndrome in Parkinson's disease: an integrated approach from pathophysiology to management. *MovDisord*. 2016;31(12):1785-1795.
10. Tinazzi M, Fasano A, et al. Pisa syndrome in Parkinson disease. *Neurology*. 2015;85(20):1769-1779.
11. Tassorelli C, Fumari A, Buscone S, et al. Pisa syndrome in Parkinson's disease: Clinical, electromyographic, and radiological characterization. *Movement Disorders*. 2011;27(2):227-235.
12. Kashiwara K, Ohno M, Tomita S. Dropped head syndrome in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2006;21:1213-16.
13. Indo T, Ando K. Studies on the scoliosis of Parkinsonism. *RinshoShinkeigaku*. 1980;20:40-46.
14. Yaman O, Dalbayrak S. Kyphosis and review of the literature. *Turk Neurosurg*. 2014;24(4):455-65.
15. <http://fr.nextews.com/52061d02/>
16. <https://www.equipmedical.com/fr/products/thuasne-lombax-dorso-rigide>
17. <https://www.mslabo.ma/produit.php?ref=CDL558>
18. https://www.ortopediasilvio.com/fr/cinture-dorsolombaire/924-165610-gaza-lumbitron-rigide-thoraco-lombaire-lt-330-forte.html#
19. <https://www.medicalexpo.fr/prod/spinal-technology/product-71164-451886.html>
20. <https://www.medicalexpo.fr/prod/spinal-technology/product-71164-641452.html>
21. Ye BK, Kim HS, & Kim YW. Correction of Camptocormia Using a Cruciform Anterior Spinal Hyperextension Brace and Back Extensor Strengthening Exercise in a Patient With Parkinson Disease. *Annals of Rehabilitation Medicine*. 2015;39(1):128.
22. <https://www.berktree.com/cash-cruciform-anterior-spinal-hyperextension-orthosis-hinged-sternal-pubic-pad-42-large.html>
23. <https://www.delatorreop.com/product/back-brace-tlso-cash-cruciform-anterior-sagital-hyperextension/>
24. de Sèze MP, Creuzé A, de Sèze M, Mazaux JM. An orthosis and physiotherapy programme for camptocormia: a prospective case study. *J Rehabil Med*. 2008;40:761-65.
25. <https://www.medicalexpo.fr/prod/hymed-technology/product-128364-973494.html>
26. <https://www.amazon.fr/LLDY-Lombaire-thoraco-Lombaire-scoliose-Traitement/dp/B07XGRP6VZ?th=1>
27. <https://www.decathlon.ma/3877-bande-kinesiologie>
28. <https://www.jumia.ma/ar/kinesiologie-tape-bande-elastique-de-kinesiologie-adhesive-therapeutique-25-cm-x-5-m-roll-40150949.html>
29. Capecchi M, Serpicelli C, Fiorentini L, et al. Postural rehabilitation and Kinesio taping for axial postural disorders in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95:1067-75.
30. Tiffreau V, Preudhomme M, Defebvre L. Troubles de la statique au cours des affections neurologiques évolutives : syndromes parkinsoniens et pathologies musculaires. *Revue Du Rhumatisme Monographies*. 2011;78(1):26-31.
31. Schroeteler FE, Fietzek UM, Ziegler K, et al. Upright posture in parkinsonian camptocormia using a high-frame walker with forearm support. *MovDisord*. 2011;26:1560-1.
32. Lee KH, Kim JM, Kim HS. Back Extensor Strengthening Exercise and Backpack Wearing Treatment for Camptocormia in Parkinson's Disease: A Retrospective Pilot Study. *Ann Rehabil Med*. 2017;41(4):677-685.
33. Park A, Bettany-Saltikov J, Cole A, Ling J. An investigation into the effects of the SpineCor Pain Relief Brace on adults with degenerative scoliosis [abstract]. *Bone Joint J*. 2015;97(suppl 2):4.
34. https://cliniquespinecor.ca/fr/spinecor_corset.php
35. <https://www.posturetek.com/fr/corset-spinecor.html>
36. <https://lequay-orthopedie.fr/fr/tr/12-corset-de-cheneau.html>
37. <http://www.ortho-kern.ch/ateliers-et-techniques/traitement-de-la-scoliose/>
38. <https://scoliole.com/quelle-est-lefficacite-des-corsets-de-correction-de-la-scoliose/>
39. https://fr.gearbest.com/braces-supports/pp_1183634.html
40. <https://www.ortholilas.com/orthese-d-immobilisation-de-coude-sans-flexion-ic-40-orliman.fr.4.coude-sans-flexion!C40.cfm>
41. <https://pied-main.fr/166-thermoskin-attelle-genou-sportif.html>
42. <https://www.toussergo.com/protection-articulation/3307-genouillere-ouverte-8692195885016.html#description>
43. <https://www.pharma-medicaments.com/accessoires/orthopedie/colliers-cervicaux/13752-orliman-collier-c4-collier-cervical-rigide-taille-1.html>
44. <https://www.medicalexpo.fr/prod/breg/product-71114-704888.html>
45. <https://www.notrepharma.com/fr/colliers-cervicaux/8343-orliman-collier-cervical-souple-c1.html>
46. <https://www.performancehealth.fr/orthopedie-sur-mesure-et-serie/supports-attelles-corps/casque-de-protection-colliers-cervical-collier-headmaster-r58029>
47. Fast A, Thomas MA. The "baseball cap orthosis": a simple solution for dropped head syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2008; 87(1):71-3.
48. Hansen A, Bedore B, Nickel E, Hanowski K, Tangen S, & Goldish G. Elastic head support for men with amyotrophic lateral sclerosis. *Journal of Rehabilitation Research and Development*. 2014. 51(2), 297-304.
49. <https://www.necksolutions.com/product/drop-head-support/>
50. Czell & Weber. Die «Head-Up-Kopfhaltvortheese» - eine gute Lösung für gehfähige Patienten mit «Dropped-Head-Syndrom». *Praxis*. 2012;121(23):1499-1502.
51. <https://beagleorthopaedic.com/product/head-up-brace>
52. Mukai Y, Furusawa Y, Morimoto Y, Hama Y, Kawazoe T, Saitoh Y, ... Murata M. Lidocaine injections and neck corset wearing improve dropped head syndrome in Parkinson's disease and related disorders. *Clinical Parkinsonism & Related Disorders*. 2019;1:82-85.
53. Souchart P. La Rééducation Posturale Globale, la Méthode [French]. Paris: Masson; 2011.
54. Lena F, Iezzi E, Etoom M, Santilli M, et al. Effects of postural exercises in patients with Parkinson's disease and Pisa syndrome: A pilot study. *NeuroRehabilitation*. 2017;41(2):423-428.
55. Tinazzi M, Juergenson I, Squintani G, et al. Pisa syndrome in Parkinson's disease: an electrophysiological and imaging study. *J Neurol*. 2013; 260:2138-2148.
56. Tassorelli C, De Icco R, Alfonsi E, et al. Botulinum toxin type A potentiates the effect of neuromotor rehabilitation of Pisa syndrome in Parkinson disease: a placebo controlled study. *Parkinsonism RelatDisord*. 2014;20:1140-1144.
57. Bartolo M, Serrao M, Tassorelli C, et al. Four-week trunk-specific rehabilitation treatment improves lateral trunk flexion in Parkinson's disease. *MovDisord*. 2010;25:325-331.
58. Santamato A, Ranieri M, Panza F, et al. Botulinum toxin type A and a rehabilitation program in the treatment of Pisa syndrome in Parkinson's disease. *J Neurol*. 2010;257:139-141.
59. Kataoka H, Ikeda M, Horikawa H, Ueno S. Reversible lateral trunk flexion treated with a rehabilitation program in a patient with Parkinson's disease. *Parkinsonism RelatDisord*. 2013;19: 494-497.
60. Dupouy J, Ory-Magne F, & Brefel-Courbon C. Autres prises en charge dans la maladie de Parkinson : psychologique, rééducative, éducation thérapeutique et nouvelles technologies. *La Presse Médicale*. 2017;46(2):225-232.
61. Vitale C, Agosti V, Avella D, Santangelo G, Amboni M, Rucco R, ... Sorrentino G. Effect of Global Postural Rehabilitation program on spatiotemporal gait parameters of parkinsonian patients: a three-dimensional motion analysis study. *Neurological Sciences*. 2012;33(6):1337-1343.
62. Gracies JM. Neuroéducation des syndromes parkinsoniens. *Revue Neurologique*. 2010;166(2):196-212.
63. <https://www.autismediffusion.com/balle-de-stimulation-a-picots-c2x13929249>
64. <https://www.youtube.com/watch?v=8poLvnRkZuw>
65. <https://www.clg-julesverne.ac-aix-marseille.fr/spip/spip.php?article1642>
66. <https://protrainer.fr/blog/etirement-des-bras-exercices/>
67. <https://osteopathelieusaintaureanceaux.wordpress.com>
68. <https://mangermediterranee.com/lart-de-leirement-les-4-meilleurs-etirements-du-cou/>
69. <https://fr.dreamstime.com/position-des-mains-massage-cou-mouvements-main-illustration-vecteur-image124613815>
70. Christoffers N. Comment je prends en charge un patient parkinsonien en kinésithérapie. *Pratique Neurologique - FMC*. 2014;5(3):199-204.
71. <https://conseilssport.decathlon.fr/sport-senior-programme-de-sport-a-la-maison-1-semaine-special-70-ans-et-plus-vendredi>
72. Bernard J, & Gadioux C. Oui à la Wii™ pour la rééducation dans la maladie de Parkinson et la sclérose en plaques. *Kinésithérapie, La Revue*. 2015;15(162):63-69.
73. Wang TL, Ames TD, Le KM, Wee C, Phieffer LS, & Quatman CE. Training Advanced Practice Providers to Collect Functional Outcomes After Fragility Fractures. *Geriatric Orthopaedic Surgery & Rehabilitation*. 2015;6(3):130-139.
74. Volpe D, Giantin MG, Manuela P, Filippetto C, Pelosin E, Abbruzzese G, & Antonini A. Water-based vs. non-water-based physiotherapy for rehabilitation of postural deformities in Parkinson's disease: a randomized controlled pilot study. *Clinical Rehabilitation*. 2016;31(8):1107-1115.

Annexe 8 : Guide pratique de l'autorééducation pour le malade :

Propositions de mouvements pour une auto-rééducation à domicile

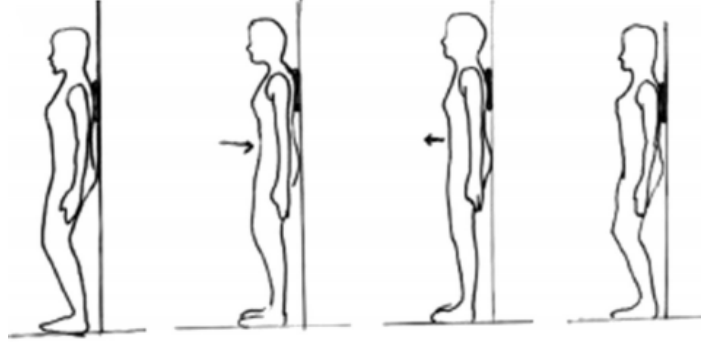
Afin de corriger votre posture fléchie, de réduire votre rigidité et vos contractures musculaires, et d'améliorer votre flexibilité et mobilité

Réalisez les mouvements suivants, 50 min par jour, 3 à 5 jours par semaine :

Tronc :	Membres supérieurs :	Membres inférieurs :	Cou :
 1- Décubitus ventral : 3 min^[1]  2- Maintien actif de l'alignement postural droit : 3 min^[2]  3- Inclinaison latérale à droite et à gauche: 3 min^[3]	 5- Extension des coudes : 3 min^[5]   6- Abduction des épaules : 6 min^[6]	  7- Extension des genoux : 3 min^[6]  8 - Extension des hanches : 3 min^[7]  9- Abduction des hanches : 3 min^[6]	 1  2  3 10- Rotations + Hyper-extension : 8 min^[8]



4- Hyper-extension du tronc:
3 min[4]



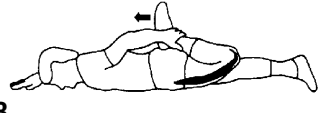
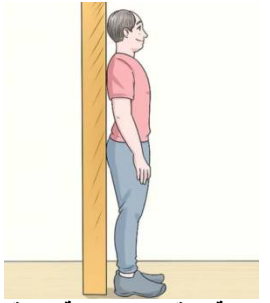
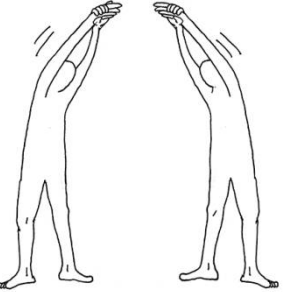
11- Poussée du tronc contre le mur en équilibrant une balle: 12 min[9]

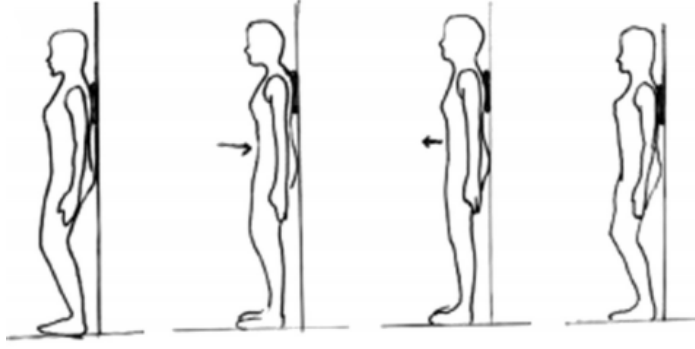
Références :

1. Lee KH, Kim JM, Kim HS. Back Extensor Strengthening Exercise and Backpack Wearing Treatment for Camptocormia in Parkinson's Disease: A Retrospective Pilot Study. Ann Rehabil Med. 2017;41(4):677-685.
2. <https://fr.wikihow.com/am%C3%A9liorer-votre-posture>
3. <https://www.rebelle-sante.com/rebelle-sante-ndeg-218/reflexo-massages/lumbago>
4. <https://kinotes.fr/2019/03/31/10-techniques-lombaires-sujet-debout/>
5. <https://protrainer.fr/blog/etirement-des-bras-exercices/>
6. Gracies JM. Neuroréducation des syndromes parkinsoniens. Revue Neurologique. 2010;166(2):196-212.
7. <https://www.clg-julesverne.ac-aix-marseille.fr/spip/spip.php?article1642>
8. <https://mangermediterranéen.com/lart-de-letirement-les-4-meilleurs-etirements-du-cou/>
9. Capecchi M, Serpicelli C, Fiorentini L, et al. Postural rehabilitation and Kinesio taping for axial postural disorders in Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil. 2014;95:1067-75.

الحركات المقترحة لإعادة التأهيل الحركي في المنزل

من أجل تصحيح وضع قامتك، و التقليل من تشنجاتك العضلية، و تحسين مرونتك وقدرتك على الحركة طبق الحركات التالية، لمدة 50 دقيقة في اليوم، من 3 إلى 5 أيام في الأسبوع :

الرقبة	الأطراف السفلى	الأطراف العليا	جذع الجسم
 1  2  3 10- تمدد الرقبة: 8 دقائق [8]	  7- تمدد الركبتين: 3 دقائق [6]  8 - تمدد الورك: 3 دقائق [7]  9- إبعاد الوركين: 3 دقائق [6]	 5- تمدد المرفقين: 3 دقائق [5]   6- إبعاد الكتفين: 6 دقائق [6]	 1- وضعية الاستلقاء على البطن: 3 دقائق [1]  2- وضعية الوقوف باستقامة: 3 دقائق [2]  3- الميل الجانبي يميناً و يساراً : 3 دقائق [3]



11- قف أمام حائط، ضع كرة صغيرة و لينة بينك وبين الحائط، و حاول أن تثبتها بظهرك : 12 دقيقة [9]



4- التمدد المفرط للجسم : 3 دقائق [4]

المراجع :

- 1.Lee KH, Kim JM, Kim HS. Back Extensor Strengthening Exercise and Backpack Wearing Treatment for Camptocormia in Parkinson's Disease: A Retrospective Pilot Study. Ann Rehabil Med. 2017;41(4):677-685.
2. <https://fr.wikihow.com/am%C3%A9liorer-votre-posture>
3. <https://www.rebelle-sante.com/rebelle-sante-ndeg-218/reflexo-massages/lumbago>
4. <https://kinotes.fr/2019/03/31/10-techniques-lombaires-sujet-debout/>
5. <https://protrainer.fr/blog/etirement-des-bras-exercices/>
6. Gracies JM. Neuroréducation des syndromes parkinsoniens. Revue Neurologique. 2010;166(2):196-212.
7. <https://www.clg-julesverne.ac-aix-marseille.fr/spip/spip.php?article1642>
8. <https://mangermediterranéen.com/lart-de-letirement-les-4-meilleurs-etirements-du-cou/>
9. Capecchi M, Serpicelli C, Fiorentini L, et al. Postural rehabilitation and Kinesio taping for axial postural disorders in Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil. 2014;95:1067-75.



Résumés



RESUME :

Titre : Les troubles de posture au cours de la maladie de Parkinson.

Auteur : Mestour Khaoula

Mots clés : Parkinson, Camptocormie, Antécolis, Syndrome de Pise, Rééducation et Orthèses.

Introduction : Les troubles de posture sont des atteintes fréquentes au cours de la maladie de Parkinson (MP). Ils peuvent toucher le tronc, le cou et les membres, et retentir sur l'autonomie des patients.

Objectifs : Evaluer la prévalence des troubles de posture chez des patients parkinsoniens marocains, déterminer leur phénoménologie, leur corrélation aux autres manifestations cliniques de la maladie, et proposer des mesures de prise en charge pratique.

Matériels et méthodes : Etude transversale de 50 patients parkinsoniens colligés à la consultation des mouvements anormaux, à l'hôpital des spécialités de Rabat. Les données démographiques, anamnestiques, et cliniques ont été recueillies avec analyse statistique des facteurs cliniques associés aux troubles de posture.

Résultats : La prévalence globale des troubles est de 52%, elle augmente à 90% en incluant l'attitude générale en flexion. Cette dernière (82%) avec les troubles de la statique rachidienne (42%) représentent les postures les plus fréquentes, suivies par l'antécolis (26%), le syndrome de Pise (24%), et la camptocormie (12%). Ces troubles étaient associés significativement à un âge avancé (67 ans), à un stade de Hoehn et Yahr à 3, à une instabilité posturale plus marquée, et à un degré d'autonomie plus bas. L'attitude générale en flexion était associée significativement au freezing. La camptocormie et le syndrome de Pise étaient associés à l'altération de l'état cognitif et mental.

Conclusion : Les troubles de posture sont fréquents au cours de la MP. Leur évaluation doit être systématique, d'une part pour une prise en charge rééducative afin d'éviter une posture anormale fixée, et d'autre part pour une amélioration de l'autonomie du patient en proposant des aides techniques adaptées.

ABSTRACT :

Title : Postural disorders in Parkinson's disease.

Author : Mestour Khaoula

Key words : Parkinson, Camptocormia, Antecolis, Pisa syndrome, Rehabilitation and Orthotics.

Introduction : Postural disorders are frequent in Parkinson's disease (PD). They can affect the trunk, neck and limbs, and have an impact on patient's autonomy.

Objectives : To evaluate the prevalence of postural disorders in Moroccan Parkinsonian patients, to determine their phenomenology, their correlation with other clinical manifestations of PD, and to propose practical management measures.

Materials and methods : Cross-sectional study of 50 parkinsonian patients collected at the consultation of abnormal movements, at the hospital of specialities of Rabat. Demographic, anamnestic, and clinical data were collected, with statistical analysis of clinical factors associated with posture disorders.

Results : The overall prevalence of postural disorders is 52%, increasing to 90% when the general attitude of flexion is included. This attitude (82%) with spinal statics disorders (42%) represent the most frequent postures, followed by antecolis (26%), Pisa syndrome (24%), and camptocormia (12%). These disorders were significantly associated with advanced age (67 years), a Hoehn and Yahr stage of 3, a postural instability, and a lower degree of autonomy. General flexion attitude was significantly associated with freezing. Camptocormia and Pisa syndrome were associated with impaired cognitive and mental status.

Conclusion : Postural disorders are frequent in PD. Their evaluation must be systematic, on the one hand for a rehabilitative management in order to avoid a fixed abnormal posture, and on the other hand for an improvement of the patient's autonomy by proposing adapted technical aids.

ملخص

العنوان : اضطرابات وضعية الجسم أثناء مرض الشلل الرعاش.

المؤلف : مستور خولة

الكلمات الرئيسية : باركنسون ، انحناء الجسم، انحناء الرأس، متلازمة بيزا ، تقويم العظام و إعادة التأهيل الحركي.

المقدمة : تعد اضطرابات وضعية الجسم من الاضطرابات الشائعة لدى مرض باركنسون، حيث يمكنها أن تظهر على مستوى الجذع، الرقبة و الأطراف، و تؤثر على استقلالية المرضى.

الأهداف : تقييم مدى انتشار اضطرابات وضعية الجسم لدى مرضى مغاربة مصابون برعاش باركنسون. تحديد مظاهر هذه الاضطرابات، ومدى ارتباطهم بالأعراض السريرية الأخرى للمرض، و اقتراح تدابير علاجية عملية.

المواد و الطرق : دراسة مقطعية أجريت على 50 مريضاً من مرضى باركنسون، من خلال الاستشارة الطبية للحركات اللاإرادية، في مستشفى الاختصاصات بالرباط. تم جمع البيانات الديمغرافية والسريرية و بيانات الاستجواب، مع تحليل إحصائي للعوامل السريرية المرتبطة باضطرابات وضعية الجسم.

النتائج : وصل معدل انتشار اضطرابات وضعية الجسم إلى 52% ، و ارتفع إلى 90% عند إضافة معدل وضع الانثناء العام للجسم. هذا الأخير مثل الاضطراب الأكثر شيوعاً (82%) مع اضطرابات العمود الفقري (42%)، يليهما انحناء الرأس (26%) ، و متلازمة بيزا (24%) ، ثم انحناء الجسم (12%). كانت هذه الاضطرابات مرتبطة بعمر متقدم (67 عاماً) ، بمرحلة متقدمة من مرض باركنسون، باضطراب التوازن، وبدرجة أقل من الاستقلالية. وارتبط الانثناء العام للجسم باضطراب المشي، أما انحناء الجسم و متلازمة بيزا فقد ارتبطوا بضعف الحالة المعرفية والعقلية.

خاتمة : اضطرابات وضعية الجسم هي اضطرابات شائعة لدى مرضى باركنسون. يجب أن يكون تقييمها منهجياً، من أجل التأهيل الحركي من ناحية، بغية تجنب تطور هذه الاضطرابات إلى وضعية جسدية غير طبيعية مجمدة، و من أجل تحسين استقلالية المريض من ناحية أخرى، باقتراح وسائل تقنية ملائمة.



Références bibliographiques



- ☐ Abdo WF, Borm GF, Munneke M, Verbeek MM, Esselink RA, Bloem BR. Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(12):1367-1369.
- ☐ Abe K, Uchida Y, Notani M. Camptocormia in Parkinson's Disease. *Parkinson's Disease*. 2010;2010(267640):1-5.
- ☐ Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. *Mov Disord*. 2013;28(7):863-873.
- ☐ Allum JH, Adkin AL, Carpenter MG, Held-Ziolkowska M, Honegger F, Pierchala K. Trunk sway measures of postural stability during clinical balance tests: effects of a unilateral vestibular deficit. *Gait Posture*. 2001;14(3):227-37.
- ☐ Amblard B, Assaiante C, Fabre JC, Mouchnino L, Massion J. Voluntary head stabilization in space during oscillatory trunk movements in the frontal plane performed in weightlessness. *Exp Brain Res*. 1997;114(2):214-25.
- ☐ Amblard B, Crémieux J, Marchand AR, Carblanc A. Lateral orientation and stabilization of human stance: static versus dynamic visual cues. *Exp Brain Res*. 1985;61(1):21-37.
- ☐ Amblard B. Les descripteurs du contrôle postural : revue de synthèse. In : Perennou D, Lacour M. *Efficience et déficiences du contrôle postural*. Marseille : Solal;2006. p. 17-37.
- ☐ Amboni M, Barone P, Hausdorff JM. Cognitive contributions to gait and falls: evidence and implications. *Mov Disord*. 2013;28(11):1520-1533.
- ☐ Amiel J, Lamy A. Proposition d'une échelle d'évaluation de la posture pour les dysphonies dysfonctionnelles simples : S-TRAV. Mémoire pour l'obtention du Certificat de Capacité d'Orthophoniste : Université Paris VI : 2010. 100 p.
- ☐ Angibaud G, Gaultier C, Rascol O. Atypical parkinsonism and Annonaceae consumption in New Caledonia. *Mov Disord*. 2004;19(5):603-4.
- ☐ Aoki R, Shiraishi M, Mikami K, Kamo T. Deterioration of postural deformity in Parkinson's disease patients with punding and hobbyism. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2019;69:179-183.
- ☐ Araújo R, van de Warrenburg B, Lang A, Lees A, & Bloem B. The Waiting Room: neurological observations made outside the movement disorder specialist's consulting office. *Practical Neurology*. 2019;19(4):295-301.
- ☐ Arii Y, Sawada Y, Kawamura K, et al. Immediate effect of spinal magnetic stimulation on camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(11):1221-1226.

- ☐ Artusi CA, Bortolani S, Merola A, Zibetti M, et al. Botulinum toxin for Pisa syndrome: An MRI-, ultrasound- and electromyography-guided pilot study. *Parkinsonism and Related Disorders*. 2018;62:231-235.
- ☐ Asahi T, Taguchi Y, Hayashi N, et al. Bilateral subthalamic deep brain stimulation for camptocormia associated with Parkinson's disease. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2011;89(3):173-7.
- ☐ Asanuma M, Miyazaki I. Common anti-inflammatory drugs are potentially therapeutic for Parkinson's disease?. *Exp Neurol*. 2007;206(2):172-78.
- ☐ Asanuma M, Miyazaki I. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in experimental parkinsonian models and Parkinson's disease. *Curr Pharm Des*. 2008;14(14):1428-34.
- ☐ Ascherio A, Schwarzschild MA. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurology*. 2016;15(12):1257-1272.
- ☐ Ashour R, Jankovic J. Joint and skeletal deformities in Parkinson's disease, multiple system atrophy, and progressive supranuclear palsy. *Mov Disord*. 2006;21(11):1856-63.
- ☐ Ashour R, Tintner R, Jankovic J. Striatal deformities of the hand and foot in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2005;4(7):423-31.
- ☐ Assaiante C, Amblard B. Ontogenesis of head stabilization in space during locomotion in children: influence of visual cues. *Exp Brain Res*. 1993;93(3):499-515.
- ☐ Azher SN, Jankovic J. Camptocormia: pathogenesis, classification, and response to therapy. *Neurology*. 2005;65(3):355-359.
- ☐ Barclay CL, Lang AE. Dystonia in progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62(4):352-6.
- ☐ Barone P, Santangelo G, Amboni M, Pellecchia MT, Vitale C. Pisa syndrome in Parkinson's disease and parkinsonism: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Lancet Neurol*. 2016;15(10):1063-74.
- ☐ Bai S, Song Y, Huang X, et al. Statin use and the risk of Parkinson's disease: an updated meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(3):e0152564.
- ☐ Baik JS, Kim JY, Park JH, Han SW, Park JH, Lee MS. Scoliosis in patients with Parkinson's disease. *J Clin Neurol*. 2009;5(2):91-94.
- ☐ Baizabal-Carvallo JF, Jankovic J. Parkinsonism, movement disorders and genetics in frontotemporal dementia. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(3):175-85.

- ☞ Balaguier J, Mir F. Syndrome de déficience posturale [en ligne]. Disponible : <https://docplayer.fr/4371343-Syndrome-de-deficience-posturale-docteurs-jean-balaguier-et-francis-mir-ophtalmologistes.html>[consulté le 03/06/2019].
- ☞ Balestrino R, Martinez-Martin P. Neuropsychiatric symptoms, behavioural disorders, and quality of life in Parkinson's disease. *J Neurol Sci.* 2017;373:173-8.
- ☞ Balestrino R, Schapira AHV. Parkinson disease. *Eur J Neurol.* 2020;27(1):27-42.
- ☞ Ballard CF, Wayman JB. A report on a survey of the orthodontic requirements of 310 army apprentices. *Dent Pract Dent Rec.* 1965;15:221-6.
- ☞ Barbosa AF, Chen J, Freitag F, Valente D, Souza C de O, Voos MC, Chien HF. Gait, posture and cognition in Parkinson's disease. *Dementia & Neuropsychologia.* 2016;10(4):280-286.
- ☞ Barone P, Santangelo G, Amboni M, Pellicchia MT, Vitale C. Pisa syndrome in Parkinson's disease and parkinsonism: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Lancet Neurol.* 2016;15(10):1063-74.
- ☞ Beaulieu-Boire I, Lang AE. Behavioral effects of levodopa. *Mov Disord.* 2015;30(1):90-102.
- ☞ Behrman AL, Light KE, Flynn SM, Thigpen MT. Is the functional reach test useful for identifying falls risk among individuals with Parkinson's disease?. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83(4):538-42.
- ☞ Benatru I, Vaugoyeau M, Azulay JP. Postural disorders in Parkinson's disease. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology.* 2008;38(6):459-465.
- ☞ Bennett DA, Beckett LA, Murray AM, et al. Prevalence of parkinsonian signs and associated mortality in a community population of older people. *N Engl J Med.* 1996;334(2):71-76.
- ☞ Berger L, Rougier P. L'écartement des pieds modifie les stratégies de contrôle postural. In : Lacour M. Bipédie, contrôle postural et représentation corticale, 10e Journées françaises de posturologie clinique. Marseille: Solal;2004. p. 229-238.
- ☞ Bernard Bricot. Posture normale et posture pathologique. *Kinésithér Scient.* 2004;440:5-14.
- ☞ Berthoz A. Le sens du mouvement. Paris. Editions Odile Jacob. 1997;238-247.
- ☞ Berthoz B, Pozzo T. Intermittent head stabilization during postural and locomotory tasks in humans. In: Amblard B, Berthoz A, Clarac F, editors. *Posture and gait: development, adaptation and modulation.* Amsterdam: Elsevier;1988. p. 189-98.
- ☞ Bessou P, Bessou M, Dupui P, Severac A. Le pied : premier serviteur du rachis de l'homme debout. In : Villeneuve P. *Pied, équilibre et rachis.* Paris: Frison-Roche; 1998. p. 11-19.

- ☐ Bharucha AE, Wald A, Constipation C. Chronic constipation. *Mayo Clin Proc.* 2019;94(11):2340-57.
- ☐ Bhatia KP, Bain P, Bajaj N, et al. Consensus statement on the classification of tremors. From the task force on tremor of the International Parkinson and Movement Disorder Society. *Mov Disord.* 2018;33(1):75-87.
- ☐ Bhattacharya KF, Giannakikou I, Munroe N, Chaudhuri KR. Primary anticholinergic-responsive Pisa syndrome. *Mov Disord.* 2000;15(6):1285-1287.
- ☐ Bioy A, Fouques D. *Manuel de psychologie du soin.* 2e éd, Bréal;2009. 319 p.
- ☐ Bird MR, Woodward MC, Gibson EM, et al. Asymptomatic swallowing disorders in elderly patients with Parkinson's disease: A description of findings on clinical examination and videofluoroscopy in 16 patients. *Age Ageing.* 1994;23(3):251-4.
- ☐ Bisdorff AR, Anastasopoulos D, Bronstein AM, Gresty MA. Subjective postural vertical in peripheral and central vestibular disorders. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1995;520(Pt 1):68-71.
- ☐ Bissolotti L, Donzelli S, Gobbo M, Zaina F, Villafañe JH, Negrini S. Association Between Sagittal Balance and Scoliosis in Patients with Parkinson Disease: A Cross-sectional Study. *Am J Phys Med Rehabil.* 2016;95(1):39-46.
- ☐ Blandini F, Armentero M-T. Dopamine receptor agonists for Parkinson's disease. *Expert Opin Investig Drugs.* 2014;23(3):387-410.
- ☐ Blauwendraat C, Reed X, Krohn L, et al. Genetic modifiers of risk and age at onset in GBA associated Parkinson's disease and Lewy body dementia. *Brain.* 2020;143(1):234-248.
- ☐ Bleton J. Le syndrome de la tête tombante dans la maladie de parkinson. *Kinésithér Scient.* 2012a;537:53-54.
- ☐ Bleton J. Troubles de la posture axiale dans la maladie de Parkinson. *Kinésithérapie scientifique.* 2012b;538:37-38.
- ☐ Bloch F, Houeto JL, Tezenas du Montcel S, et al. Parkinson's disease with camptocormia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77(11):1223-1228.
- ☐ Bloem BR, Beckley DJ, Remler MP, Roos RA, van Dijk JG. Postural reflexes in Parkinson's disease during "resist" and "yield" tasks. *Neurol Sci.* 1995;129(2):109-19.
- ☐ Bloem BR, Beckley DJ, van Dijk JG. Are automatic postural responses in patients with Parkinson's disease abnormal due to their stooped posture?. *Exp Brain Res.* 1999;124(4):481-488.

- ☞ Bloem BR, Beckley DJ, van Dijk JG, Zwinderman AH, Remler MP, and Roos RA. Influence of dopaminergic medication on automatic postural responses and balance impairment in Parkinson's disease. *Mov. Disord.* 1996;11(5):509-521.
- ☞ Bloem BR, Grimbergen YA, Cramer M et al. Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2001;248(11):950-958.
- ☞ Bonanni L, Thomas A, Varanese S, Scorrano V, Onofri M. Botulinum toxin treatment of lateral axial dystonia in parkinsonism. *Mov Disord.* 2007;22(14):2097-2103.
- ☞ Bonfils P, Chevallier JM. Anatomie. Tome III, « ORL ». 3e éd. Condé-sur-Noireau : Médecine-Sciences Flammarion;2003. 402 p.
- ☞ Bor-Seng-Shu E, Pedrosa JL, et al. Transcranial sonography in Parkinson's disease. *Einstein (São Paulo).* 2012;10(2):242-246.
- ☞ Borm CDJM, Krismer F, Wenning GK, Seppi K, et al. Axial motor clues to identify atypical parkinsonism: A multicentre European cohort study. *Parkinsonism & Related Disorders.* 2018;56:33-40.
- ☞ Bouhouche A, Tibar H, Ben El Haj R, El Bayad K, Razine R, Tazrout S, Skalli A, Bouslam N, Elouardi L, Benomar A, Yahyaoui M, Regragui W. LRRK2 G2019S Mutation: Prevalence and Clinical Features in Moroccans with Parkinson's Disease. *Parkinson's Disease.* 2017;1-7.
- ☞ Bourdain F, Tir M, Trocello JM. Les syndromes parkinsoniens : de l'analyse sémiologique au diagnostic nosologique. *La Revue de Médecine Interne.* 2013;34(9):528-537.
- ☞ Bouwyn JP. Influence de l'âge sur les résultats de la stimulation bilatérale des noyaux sous-thalamiques dans la maladie de Parkinson. Thèse de Médecine : Faculté de médecine et de Pharmacie de Rouen : 2013;1-65.
- ☞ Bouzgarou E, Dupeyron A, Castelnovo G, Boudousq V, Collombier L, Labauge P, Pélissier J. Camptocormie révélatrice d'une maladie de Parkinson [Camptocormia disclosing Parkinson's disease]. *Ann Readapt Med Phys.* 2007;50(1):55-9.
- ☞ Bower JH, Maraganore DM, Peterson BJ, Ahlskog JE, Rocca WA. Immunologic diseases, anti-inflammatory drugs, and Parkinson disease: a case-control study. *Neurology.* 2006;67(3):494-96.
- ☞ Bravi D, Mouradian MM, Roberts JW, et al. Wearingoff fluctuations in Parkinson's disease : Contribution of post synaptic mechanisms. *Ann Neurol.* 1994;36(1):27-31.

- ☞ Breckenridge CB, Berry C, Chang ET, et al. Association between Parkinson's disease and cigarette smoking, rural living, well-water consumption, farming and pesticide use: systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(4):e0151841.
- ☞ Breen DP, Halliday GM, Lang AE. Gut–brain axis and the spread of α -synuclein pathology: vagal highway or dead end?. *Mov Disord*. 2019;34(3):307-16.
- ☞ Brigo F, Erro R, Marangi A, et al. Differentiating drug-induced parkinsonism from Parkinson's disease: an update on non-motor symptoms and investigations. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20(8):808-14.
- ☞ Brodie B. In: *Pathological and surgical observations on the disease of the joints*. London: Longman; 1818. p. 276-94.
- ☞ Brosel S, Strupp M. The Vestibular System and Ageing. *Subcell Biochem*. 2019;91:195-225.
- ☞ Broussolle E, Krack P, Thobois S, Xie-Brustolin J, Pollak P, Goetz CG. Contribution of Jules Froment to the study of parkinsonian rigidity. *Mov Disord*. 2007;22(7):909-914.
- ☞ Brusa A, Mancardi GL, Bugiani O. Progressive supranuclear palsy 1979: an overview. *Ital J Neurol Sci*. 1980;1(4):205-222.
- ☞ Burleigh A, Horak F, Nutt J, Frank J. Levodopa reduces muscle tone and lower extremity tremor in Parkinson's disease. *Can J Neurol Sci* 1995;22(4):280-285.
- ☞ Burleigh-Jacobs A, Horak FB, Nutt JG, Obeso JA. Step initiation in Parkinson's disease: influence of levodopa and external sensory triggers. *Mov Disord*. 1997;12(2):206-15.
- ☞ Cabreira V, Massano J. Doença de Parkinson: Revisão Clínica e Atualização. *Acta Médica Portuguesa*. 2019;32(10):661-670.
- ☞ Cannas A, Solla P, Floris GL et al. Reversible Pisa syndrome in Parkinson's disease during dopaminergic treatment with pergolide: a case report. *Clin. Neuropharm*. 2005;28(5):252.
- ☞ Cannas A, Solla P, Floris G, et al. Reversible Pisa syndrome in patients with Parkinson's disease on dopaminergic therapy. *J Neurol*. 2009;256(3):390-395.
- ☞ Canning CG, Paul SS, Nieuwboer A. Prevention of falls in Parkinson's disease: a review of fall risk factors and the role of physical interventions. *Neurodegener Dis Manag*. 2014;4(3):203-221.
- ☞ Capecci M, Serpicelli C, Fiorentini L, et al. Postural rehabilitation and Kinesio taping for axial postural disorders in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(6):1067-75.
- ☞ Capelle HH, Schrader C, Blahak C, et al. Deep brain stimulation for camptocormia in dystonia and Parkinson's disease. *J Neurol*. 2011;258(1):96-103.

- ☞ Capriotti T, Terzakis K. Parkinson Disease. *Home Healthcare Now*. 2016;34(6):300-307.
- ☞ Carpenter MG, Allum JH, Honegger F, Adkin AL, Bloem BR. Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(9):1245-1254.
- ☞ Castrioto A, Piscicelli C, Pérennou D, Krack P, Debû B. The pathogenesis of Pisa syndrome in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2014;29(9):1100-7.
- ☞ Catherine L. Imaging in Parkinson's Disease. *Practical Neurology* [en ligne]. 2019. Disponible : <https://practicalneurology.com/articles/2019-sept/imaging-in-parkinsons-disease>[consulté le 07/06/2021].
- ☞ Chan SL, Tan EK. Targeting LRRK2 in Parkinson's disease: an update on recent developments. *Expert Opin Ther Targets*. 2017;21(6):601-10.
- ☞ Chaplin H, J Hazan, P Wilson: Self-management for people with long-term neurological conditions. *British Journal of Community Nursing*. 2012;17(6):250-257.
- ☞ Chastan N, Debono B, Maltete D, and Weber J. Discordance between measured postural instability and absence of clinical symptoms in Parkinson's disease patients in the early stages of the disease. *Mov Disord*. 2008;23(3):366-372.
- ☞ Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Brown RG et al. "The metric properties of a novel non-motor symptoms scale for Parkinson's disease: results from an international pilot study". *Movement Disorders*. 2007;22(13):1901-1911.
- ☞ Chen H, Jacobs E, Schwarzschild MA, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drug use and the risk for Parkinson's disease. *Ann Neurol*. 2005;58(6):963-67.
- ☞ Cheng KY, Lin WC, Chang WN, et al. Factors associated with fall-related fractures in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20(1):88-92.
- ☞ Chiken S, Nambu A. Mechanism of deep brain stimulation. *Neuroscientist*. 2016;22(3):313-22.
- ☞ Chong RK, Morgan J, Mehta SH, Pawlikowska I, Hall P, Ellis AV, Ibanez-Wong AD, Miller GM, Baugh K, and Sethi K. Rapid Assessment of Postural Instability in Parkinson's Disease (RAPID): a pilot study. *Eur. J. Neurol*. 2011;18(2):260-265.
- ☞ Chrysostome V, and Tison F. Epidémiologie des syndromes parkinsoniens. *Rev Neurol*. 2003;159(3):343-352.
- ☞ Clauzade M, Marty JP. *Orthoposturodentie 2*. Perpignan : Éditions SEOO; 2006.

- ☐ Cole MH, Silbum PA, Wood JM et al. Falls in Parkinson's disease: kinematic evidence for impaired head and trunk control. *Mov Disord.* 2010;25(14):2369-2378.
- ☐ Colosimo C. Pisa syndrome in a patient with multiple system atrophy. *Mov Disord* 1998;13(3):607-609.
- ☐ Connolly B, Lang AE. Pharmacological treatment of Parkinson's disease: a review. *JAMA.* 2014;311(16):1670-83.
- ☐ Constant O, Rallo M. Stratégies rééducatives des dysphonies dysfonctionnelles et capacités posturales. Mémoire pour l'obtention du Certificat de Capacité d'Orthophoniste: Université Paris VI : 2009. 78 p.
- ☐ Cordivari C, Misra VP, Catania S, Lees AJ. Treatment of dystonic clenched fist with botulinum toxin. *Mov Disord.* 2001;16(5):907-913.
- ☐ Courraud-Bourhis H. Le sens de l'équilibre : éléments de neurophysiologie appliqués à la rééducation sensorielle. Paris : Point d'appui; 2002. 110 p.
- ☐ Covinsky KE, Kahana E, Kahana B, Kercher K, Schumacher JG, Justice AC. History and mobility exam index to identify communitydwelling elderly persons at risk of falling. *J GerontolA Biol Sci Med Sci.* 2001;56(4):M253-M259.
- ☐ Crawford P, Zimmerman EE. Differentiation and diagnosis of tremor. *American Family Physician.* 2011;83(6):697-702.
- ☐ Cremieux J. Contrôle visuel de la posture, vision du mouvement et expérience vécue du sujet. *Médecine des Arts.* 1998;24:17-30.
- ☐ Crenna P, Frigo C, Giovannini P, Piccolo A. The initiation of gait in Parkinson's disease. In: Marsden CD, editor. *Motor disturbances II.* New York: Academic press; 1990. p. 161-73.
- ☐ Cullen KE. Vestibular processing during natural self-motion: implications for perception and action. *Nat Rev Neurosci.* 2019;20(6):346-363.
- ☐ Cummings J, Isaacson S, Mills R, et al. Pimavanserin for patients with Parkinson's disease psychosis: a randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet.* 2014;383(9916):533-40.
- ☐ D'Attilio M, Caputi S, Epifania E, Festa F, Tecco S. Evaluation of cervical posture of children in skeletal class I, II, and III. *Cranio.* 2005;23(3):219-28.
- ☐ Daguenant C, Penigault P. Posture et projection vocale : analyse stabilométrique et recueil de données. Mémoire pour l'obtention du Certificat de Capacité d'Orthophoniste : Université Paris VI : 1999. 128 p.

- ☞ Davidson M, Powchik P, Davis KL. Pisa syndrome in Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry*. 1988;23(2):213.
- ☞ de la Fuente-Fernandez R. Role of DaTSCAN and clinical diagnosis in Parkinson disease. *Neurology*. 2012;78(10):696-701.
- ☞ De Sèze M, Lavignolle B, Mazaux JM, Schaeffer T, Tison F, Vital JM. Déviations rachidiennes et maladie de Parkinson. *Revue Du Rhumatisme*. 2004;71(4):290-296.
- ☞ De Sèze MP, De Sèze M, Tison F, Vital JM, Lavignolle B, Joseph PA, et al. Camptocormies des parkinsoniens, mécanismes et répercussions posturographiques. *Ann Réadapt Méd Phys*. 2001;44:446.
- ☞ Debû B, De Oliveira Godeiro C, Lino JC, Moro E. Managing Gait, Balance, and Posture in Parkinson's Disease. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2018;18(5):23.
- ☞ Defazio G, Gigante A, Mancino P, Tinazzi M. The epidemiology of pain in Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna)*. 2013;120(4):583-586.
- ☞ Defebvre L, Vérin M, Vidailhet M, Fumat C. Chapitre 5 Neuropathologie. In: *La maladie de Parkinson*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015.
- ☞ Defer G-L, Widner H, Marie R-M, et al. Core assessment program for surgical interventional therapies in Parkinson's disease (CAPSIT-PD). *Mov Disord*. 1999;14(4):572-584.
- ☞ Defebvre L. La maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens apparentés. *Médecine Nucléaire*. 2007;31(6):304-313.
- ☞ Delgado A. La camptocormie : une redécouverte. *Kinésithérapie, La Revue*. 2009;9(96):32-35.
- ☞ Delgado-Alvarado M, Marano M, Santurtún A, et al. Nonpharmacological, nonsurgical treatments for freezing of gait in Parkinson's disease: a systematic review. *Mov Disord*. 2020;35(2):204-14.
- ☞ DeLong MR. Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. *Trends Neurosci*. 1990;13(7):281-285.
- ☞ den Hartog Jager WA, Bethlem J. The distribution of Lewy bodies in the central and autonomic nervous systems in idiopathic paralysis agitans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1960;23(4):283-290.
- ☞ Deng H, Wang P, Jankovic J. The genetics of Parkinson disease. *Ageing Res Rev*. 2018;42:72-85.
- ☞ Derkinderen P, Vidailhet M. Dyskinésies provoquées par la L-dopa. *Rev Neurol*. 2002;158(1):S92-101.

- ☐ Deuschl G, Margraf N, Spuler S, Kupsch A, Schulz-Schaeffer WJ. Camptocormia and myopathy. *Mov Disord* 2010;25(15):2689-2690.
- ☐ Deutschlander AB, Ross OA, Dickson DW, et al. Atypical parkinsonian syndromes: a general neurologist's perspective. *Eur J Neurol*. 2017;25(1):41-58.
- ☐ Dhall R, Kreitzman DL. Advances in levodopa therapy for Parkinson disease: review of RYTARY (carbidopa and levodopa) clinical efficacy and safety. *Neurology*. 2016;86(14):S13-24.
- ☐ Di Matteo A, Fasano A, Squintani G, et al. Lateral trunk flexion in Parkinson's disease: EMG features disclose two different underlying pathophysiological mechanisms. *J Neurol*. 2011;258(3):740-745.
- ☐ Dickson DW, Davies P, and Mayeux R. Lewy body disease: neuropathological and biochemical studies of six patients. *Acta Neuropathol*. 1987;75(1):8-15.
- ☐ Diener C, Scholz E, Guschlbauer B, Dichgans J. Increased shortening reaction in Parkinson's disease reflects a difficulty in modulating long loop reflexes. *Mov Disord*. 1987;2(1):31-6.
- ☐ Diener HC, Dichgans J, Guschlbauer B, Bacher M, Rapp H, Klockgether T. The coordination of posture and voluntary movement in patients with cerebellar dysfunction. *Mov Disord*. 1992;7(1):14-22.
- ☐ Djaldetti R, Mosberg-Galili R, Sroka H, Merims D, Melamed E. Camptocormia (bent spine) in patients with Parkinson's disease-characterization and possible pathogenesis of an unusual phenomenon. *Mov Disord*. 1999;14(3):443-7.
- ☐ Doherty KM, Davagnanam I, Molloy S, Silveira-Moriyama L, Lees AJ. Pisa syndrome in Parkinson's disease: a mobile or fixed deformity?. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84(12):1400-3.
- ☐ Doherty KM, van de Warrenburg B, Peralta MC et al. Postural deformities in Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*. 2011;10(6):538-549.
- ☐ Dominick J, Sheean G, Schleimer J, Wixom C. Response of the dropped head/bent spine syndrome to treatment with intravenous immunoglobulin. *Muscle Nerve*. 2006;33(6):824-826.
- ☐ Dujardin K, & Defebvre L. La Maladie de Parkinson. *Neuropsychologie de La Maladie de Parkinson et Des Syndromes Apparentés*. 2007a:11-88.
- ☐ Dujardin K, & Defebvre L. Les Noyaux Gris Centraux. *Neuropsychologie de La Maladie de Parkinson et Des Syndromes Apparentés*. 2007b:3-10.

- ☐ Duncan PW, Weiner DK, Chandler J, Studenski S. Functional reach : a new clinical measure of balance. *J Gerontol.* 1990;45(6):M192-M197.
- ☐ Dunn J, Henrikson NB, Morrison CC, Blasi PR, Nguyen M, Lin JS. Screening for adolescent idiopathic scoliosis: evidence report and systematic review for the US preventive services task force. *JAMA.* 2018;319(2):173-187.
- ☐ Dupeyron A, Viollet E, Coroian F, Gagnard C, Renard D, Castelnovo G. Botulinum toxin-A for treatment of Pisa syndrome: a new target muscle. *Parkinsonism Relat Disord.* 2015;21(6):669-670.
- ☐ Dupui P, Montoya R, Costes-Salon M, Sévérac A, Güell A. Balance and Gait analysis after 30 days -6° bed rest: influence of lower-body negative-pressure sessions. *Aviat Space Environ Med.* 1992;63(11):1004-10.
- ☐ Duval-Beaupere G, Lespargot A, Grossiord A. Flexibility of scoliosis. What does it mean? Is this terminology appropriate?. *Spine.* 1985;10(5):428-32.
- ☐ Duvoisin RC, Marsden CD. Note on the scoliosis of Parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1975;38(8):787-793.
- ☐ Ebersbach G, Moreau C, Gandor F, Defebvre L, Devos D. Clinical syndromes: parkinsonian gait. *Mov Disord.* 2013;28(11):1552-1559.
- ☐ Eble RJ, Cousins R, Leffler K, Hughes L. Gait initiation by patients with lower-half parkinsonism. *Brain.* 1996;119(Pt5):1705-16.
- ☐ Ekblom K, Lindholm H, Ljungberg L. New dystonic syndrome associated with butyrophenone therapy. *Z Neurol.* 1972;202(2):94-103.
- ☐ Elbaz A, Carcaillon L, Kab S, Moisan F. Epidemiology of Parkinson's disease. *Revue Neurologique.* 2016;172(1):14-26.
- ☐ Elbaz A, Moisan F. Parkinson's disease: is there a strong environmental contribution?. *Rev neurol.* 2010;166(10):757-763.
- ☐ Enjalbert M, Belhassen S, Malafosse P, Garros JC. Sensibilité plantaire et rachis. In : Villeneuve P. *Pied, équilibre et rachis.* Paris : Frison-Roche; 1998. p. 133-138.
- ☐ Eraslan C, Acarer A, Guneyli S, Akyuz E, Aydin E, Colakoglu Z, Kitis O, Calli MC. MRI evaluation of progressive supranuclear palsy: differentiation from Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Neurol Res.* 2019;41(2):110-117.
- ☐ Erwin B, and Montgomery Jr. Basal ganglia physiology and pathophysiology: A reappraisal. *Parkinsonism and Related Disorders.* 2007;13(8):455-465.

- ☐ Factor SA. The clinical spectrum of freezing of gait in atypical parkinsonism. *Mov Disord.*2008;23(Suppl 2):S431-S438.
- ☐ Fang X, Han D, Cheng Q, et al. Association of levels of physical activity with risk of Parkinson disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2018;1(5):e182421.
- ☐ Fasano A, Di Matteo A, Vitale C, Squintani G, Ferigo L, Bombieri F, et al. Reversible Pisa syndrome in patients with Parkinson's disease on rasagiline therapy. *Mov Disord.* 2011;26(14):2578-80.
- ☐ Fasano A, Evoli A, Piano C, Tonali PA, Bentivoglio AR. Myasthenia gravis: an unrecognized cause of head drop in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2008;26(14):164-65.
- ☐ Fasano A, Geroïn C, Berardelli A, Bloem BR, Espay AJ, Hallett M, Lang AE, Tinazzi M. Diagnostic criteria for camptocormia in Parkinson's disease : A consensus-based proposal. *Parkinsonism Relat Disord.* 2018;53:53-57.
- ☐ Faure MA. Respiration et art du chant (ou d'un jeu instrumental). *Médecine des Arts.* 1992;10:1-13.
- ☐ Fereshtehnejad SM, Postuma RB. Subtypes of Parkinson's disease: what do they tell us about disease progression?. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2017;17(4):34.
- ☐ Fernandez HH, Odin P. Levodopa-carbidopa intestinal gel for treatment of advanced Parkinson's disease. *Curr Med Res Opin.* 2011;27(5):907-19.
- ☐ Finsterer J, Strobl W. Presentation, etiology, diagnosis, and management of camptocornia. *Eur. Neurol.* 2010;64(1):1-8.
- ☐ Fitzpatrick R, McCloskey DI. Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in mans. *J Physiol.* 1994;478:173-86.
- ☐ Force USPST, Grossman DC, Curry SJ, Owens DK, Barry MJ, Davidson KW et al. Screening for adolescent idiopathic scoliosis: US preventive services task force recommendation statement. *JAMA.*2018;319(2):165-172.
- ☐ Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY, et al. The Movement Disorder Society evidence-based medicine review update: treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2011;26(Suppl 3):S2-41.
- ☐ Fraix V. Dyskinésies liées à la lévodopa. *Neurologies.* 2016; 9(79):101-3.
- ☐ Franchignoni F, Tesio L, Martino MT, Ricupero C. Reliability of four simple, quantitative tests of balance and mobility in healthy elderly females. *Aging (Milano).* 1998;10(1):26-31.

- ☐ Freyss M. Equitest : examen essentiel du bilan des vertiges et déséquilibres dans le service d'ORL de l'hôpital Lariboisière. Thèse de Médecine : Université Paris V : 1993.
- ☐ Frioui S, Jemni S. Camptocormie et maladie de parkinson: une association ou une conséquence? [Camptocormia and Parkinson's disease: association or consequence?]. Pan Afr Med J. 2015;20:339.
- ☐ Fujimoto K. Dropped head in Parkinson's disease. J Neurol. 2006;253(Suppl 7):VII21-26.
- ☐ Furusawa Y, Mukai Y, Kawazoe T, et al. Long-term effect of repeated lidocaine injections into the external oblique for upper camptocormia in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2013;19(3):350-4.
- ☐ Furusawa Y, Mukai Y, Kobayashi Y, et al. Role of the external oblique muscle in upper camptocormia for patients with Parkinson's disease. Mov Disord. 2012;27(6):802-3.
- ☐ Gagey PM, Weber B. Entrées du système postural fin, Journée française de posturologie clinique. Paris : Masson; 1995. 149 p.
- ☐ Gagey PM, Weber B. Posturologie : régulation et dérèglements de la station debout. 3e éd. Paris : Masson; 2004. 199 p.
- ☐ Galati S, Möller JC, Städler C. Ropinirole-induced pisa syndrome in Parkinson disease. Clin Neuropharmacol. 2014;37(2):58-9.
- ☐ Galvan A, Wichmann T. Pathophysiology of Parkinsonism. Clin Neurophysiol. 2008;119(7):1459-74.
- ☐ Gambarin M, Antonini A, Moretto G, et al. Pisa syndrome without neuroleptic exposure in a patient with Parkinson's disease: case report. Mov Disord. 2006;21(2):270-273.
- ☐ Gao C, Liu J, Tan Y. et al. Freezing of gait in Parkinson's disease: pathophysiology, risk factors and treatments. Transl Neurodegener. 2020;9:12.
- ☐ Gao X, Chen H, Schwarzschild MA, Ascherio A. Use of ibuprofen and risk of Parkinson disease. Neurology. 2011;76(10):863-69.
- ☐ Garbarin M, Antonini A, Moretto G et al. Pisa syndrome without neuroleptic exposure in a patient with Parkinson's disease: case report. Mov Disord. 2007;21(2):270-273.
- ☐ Gasser T. Genetics of Parkinson's disease. Ann Neurol. 1998; 44(3):S53-57.
- ☐ Gerdhem P, Ringsberg KA, Akesson K, Obrant KJ. Clinical history and biologic age predicted falls better than objective functional tests. J Clin Epidemiol. 2005;58(3):226-32.
- ☐ Geroin C, Gandolfi M, Bruno V, Smania N, Tinazzi M. Integrated approach for pain management in Parkinson disease. Curr Neurol Neurosci Rep. 2016;16(4):28.

- ☐ Geroïn C, Smania N, Schena F, et al. Does the Pisa syndrome affect postural control, balance, and gait in patients with Parkinson's disease? An observational cross-sectional study. *Parkinsonism Relat Disord.* 2015;21(7):736-741.
- ☐ Geurts AC, Boonstra TA, Voermans NC, Diender MG, Weerdesteyn V, Bloem BR. Assessment of postural asymmetry in mild to moderate Parkinson's disease. *Gait Posture.* 2011;33(1):143-5.
- ☐ Ghika J, Nater B, Henderson J, et al. Delayed segmental axial dystonia of the trunk on standing after lumbar disk operation. *J Neurol Sci.* 1997;152(2):193-7.
- ☐ Gibb WR, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988;51(6):745-52.
- ☐ Gilhodes JC, Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. Orientation et régulation de la posture chez l'homme: deux fonctions de la proprioception musculaire ?. In : Villeneuve P, Pied, équilibre et posture, 3èmes journées de posturologie. Paris : Frison-Roche; 1996. p. 3-13.
- ☐ Gillies GE, Pienaar IS, Vohra S, et al. Sex differences in Parkinson's disease. *Front Neuroendocrinol.* 2014;35(3):370-84.
- ☐ Gilman S, Wenning GK, Low PA et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology.* 2008;71(9):670-676.
- ☐ Girard P. Les compensations posturales acquises, avec rééducation vocale, en comparaison avec des personnes pratiquant le chant. Mémoire pour l'obtention du Certificat de Capacité d'Orthophoniste : Université Paris VI : 2008. 98 p.
- ☐ Godeiro-Junior C, Felício AC, Barsottini OGP, de Carvalho Aguiar PM, Silva SMA, Borges V, et al. Clinical features of dystonia in atypical parkinsonism. *Arq Neuropsiquiatr.* 2008;66(4):800-4.
- ☐ Goetz CG, Tanner CM, Levy M, Wilson RS, Garron DC. Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 1986;1(1):45-49.
- ☐ Goetz CG. The History of Parkinson's Disease: Early Clinical Descriptions and Neurological Therapies. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine.* 2011;1(1):a008862–a008862.
- ☐ Gomez-Puerta JA, Peris P, Grau JM, et al. Camptocormia as a clinical manifestation of mitochondrial myopathy. *Clin Rheumatol.* 2007;26(6):1017-19.
- ☐ Gourret J, Labayle J. L'art du chant et la médecine vocale. Paris : Roudil; 2001. 325 p.
- ☐ Gowers WR. A manual of disease of the nervous system. 2e ed. Blakiston : Philadelphia; 1893. vol. 2.

- ☞ Gowers WR. A manual of diseases of the nervous system. London : J and A Churchill; 1888.
- ☞ Grabli D. Maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens : les signes moteurs. La Presse Médicale. 2017;46(2):187-194.
- ☞ Gregoire L, Jourdain VA, Townsend M, et al. Safinamide reduces dyskinesias and prolongs L-DOPA antiparkinsonian effect in parkinsonian monkeys. Parkinsonism Relat Disord.2013;19(5):508-14.
- ☞ Gribenski A, Caston J. La posture et l'équilibration. Paris : Que sais-je? Presses Universitaires de France;1973. 127 p.
- ☞ Grimbergen YA, Langston JW, Roos RA, Bloem BR. Postural instability in Parkinson's disease: the adrenergic hypothesis and the locus coeruleus. Expert Rev Neurother. 2009;9(2):279-90.
- ☞ Grimbergen YA, Munneke M, Bloem BR. Falls in Parkinson's disease. Curr Opin Neurol. 2004;17(4):405-415.
- ☞ Grimes JD, Hassan MN, Trent G, Halle D, Armstrong GW. Clinical and radiographic features of scoliosis in Parkinson's disease. Adv Neurol. 1987;45:353-55.
- ☞ Grini-Grandval MN. Analyse posturale du forçage vocal. In : Giovanni A. Le bilan d'une dysphonie : Etat actuel et perspectives.Marseille : Solal; 2004. p. 183-195.
- ☞ Grini-Grandval MN. Modifications posturales et segmentaires contemporaines du forçage vocal. Thèse pour le Doctorat en Médecine : 1998. 64p.
- ☞ Grosset KA, Malek N, Morgan F, et al. Inhaled dry powder apomorphine (VR040) for 'off' periods in Parkinson's disease: an in-clinic double-blind dose ranging study. Acta Neurol Scand. 2013;128(3):166-71.
- ☞ Gudala K, Kanukula R, Bansal D. Reduced risk of Parkinson's disease in users of calcium channel blockers: a meta-analysis. Int J Chronic Dis. 2015;2015:1-7.
- ☞ Guerraz M. Indices visuels et régulation posturales. In : Coello Y, Honore J. Percevoir, s'orienter et agir dans l'espace; une approche pluridisciplinaire des relations perception-action. Marseille : Solal;2002. p. 101-115.
- ☞ Guo MY, Etminan M, Procyshyn RM, Kim DD, Samii A, Kezouh A, Carleton BC. Association of Antidepressant Use With Drug-Related Extrapyramidal Symptoms: A Pharmacoepidemiological Study. J Clin Psychopharmacol. 2018;38(4):349-356.
- ☞ Gurfinkel VS, Ivanenko, levik YS. The influence of head rotation on human upright posture during balanced bilateral vibration. NeuroReport. 1995;7(1):137-40.

- ☞ Harel B, Cannizzaro M, Snyder PJ. Variability in fundamental frequency during speech in prodromal and incipient Parkinson's disease : A longitudinal case study. *Brain Cogn*. 2004;56(1):24-9.
- ☞ Hauser RA, Olanow CW, Dzyngel B, et al. Sublingual apomorphine (APL-130277) for the acute conversion of OFF to ON in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2016;31(9):1366-72.
- ☞ Hellmann MA, Djaldetti R, Israel Z, et al. Effect of deep brain subthalamic stimulation on camptocormia and postural abnormalities in idiopathic Parkinson's disease. *Mov Disord* 2006;21(11):2008-10.
- ☞ Hely MA, Morris JGL, Reid WGJ, et al. The Sydney Multicentre Study of Parkinson's disease: a randomised, prospective five year study comparing low dose bromocriptine with low dose levodopa-carbidopa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(8):903-10.
- ☞ Hely MA, Morris JGL, Reid WGJ, Traffi cante R. Sydney multicenter study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Mov Disord*. 2005; 20(2):190-99.
- ☞ Henderson EJ, Lord SR, Brodie MA, et al. Rivastigmine for gait stability in patients with Parkinson's disease (respond): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet Neurol*. 2016;15(3):249-58.
- ☞ Hernán MA, Logroscino G, García Rodríguez LA. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the incidence of Parkinson disease. *Neurology*. 2006; 66(7):1097-99.
- ☞ Herrera-Marschitz M, Utsumi H, Ungerstedt U. Scoliosis in rats with experimentally-induced hemiparkinsonism: dependence upon striatal dopamine denervation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(1):39-43.
- ☞ Heuillet-Martin G, Garson-Bavard H, Legre A. Une voix pour tous, Tome 1, La voix normale et comment l'optimiser. 3e éd. Marseille : Solal; 2007. 215 p.
- ☞ Hilliquin P, Menkes CJ, Laoussadi S, Job-Deslandre C, Serratrice G. Camptocormia in the elderly. A new entity by paravertebral muscle involvement. *Rev Rhum Mal Osteoartic*; 1992;59(3):169-175.
- ☞ Hirsch EC, Hunot S. Neuroinflammation in Parkinson's disease: a target for neuroprotection?. *Lancet Neurol*. 2009;8(4):382-97.
- ☞ Ho B, Prakash R, Morgan JC, et al. A case of levodopa-responsive camptocormia associated with advanced Parkinson's disease. *Nat Clin Pract Neurol*. 2007;3(9):526-30.

- ☞ Hodges PW. Pain and motor control: from the laboratory to rehabilitation. *J Electromyogr Kinesiol.* 2011;21(2):220-8.
- ☞ Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967;17(5):427-42.
- ☞ Hoglinger GU, Michel PP, Champy P, et al. Experimental evidence for a toxic etiology of tropical parkinsonism. *Mov Disord.* 2005;20(1):118-9.
- ☞ Holdorff, B. Friedrich Heinrich Lewy (1885-1950) and His Work. *Journal of the History of the Neurosciences.* 2002;11(1):19-28.
- ☞ Horak FB, Dimitrova D, Nutt JG. Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. *Exp Neurol.* 2005;193(2):504-21.
- ☞ Horak FB, Macpherson FJM. Postural orientation and equilibrium. In: Smith JL, editor. *Handbook of physiology. Exercise. Regulation and integration of multiple systems.* New York: Oxford University Press; 1996. p. 255-92.
- ☞ Horak FB, Nashner LM. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol.* 1986;55(6):1369-81.
- ☞ Horak FB, Nutt JG, Nashner LM. Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J Neurol Sci.* 1992;111(1):46-58.
- ☞ Horiuchi M, Uehara K, Kamo T, Sugihara H, Takahashi Y. A case of elderly onset Parkinson's disease complicated by dropped head syndrome. *Jpn J Geriatr.* 2001;38(5):693-695.
- ☞ Hourseta M, Esclassana R, Destruhaut F, Dufour-Machuretc J, Hennequin A. Odontologie et kinésithérapie : postures cranio-cervicales, DTM et cervicalgies posturales. *Kinésithérapie, La Revue.* 2019;19(214):3-11.
- ☞ https://fr.wikipedia.org/wiki/Squelette_appendiculaire [consulté le 17/04/2020]
- ☞ https://fr.wikipedia.org/wiki/Tour_de_Pise [consulté le 08/06/2021].
- ☞ <https://m.20-bal.com/pravo/11159/index.html> [consulté le 09/02/2021].
- ☞ <http://monblog75.blogspot.com/2014/06/infos-sante-sport-et-sante-gym-anti-dos.html> [consulté le 17/02/2021].
- ☞ <https://www.apdi-villefranche.com/interet-de-lentrainement-isometrique-pour-lapneiste/> [consulté le 24/05/2020].
- ☞ <https://www.capitole-osteopathie.fr/posture-de-quoi-parlons-nous/> [consulté le 05/11/2019].
- ☞ <https://www.crossfit.com/essentials/lon-cervical-muscles-part-1> [consulté le 12/09/2020].

- ☞ <https://www.fyzical.com/ellenton/Injuries-Conditions/Upper-Back-and-Neck/Upper-Back-Issues/Dropped-Head-Syndrome/a~305/article.html>[consulté le 12/09/2020].
- ☞ Hu MTM, Bland J, Clough C, Ellis C, Chaudhuri KR. Limb contractures in levodopa-responsive parkinsonism: a clinical and investigational study of seven new cases. *J Neurol*. 1999;246(8):671-676.
- ☞ Hubble RP, Naughton GA, Silburn PA, Cole MH. Trunk muscle exercises as a means of improving postural stability in people with Parkinson's disease: a protocol for a randomized controlled trial. *BMJ Open*. 2014;4(12):e006095.
- ☞ Hubsher G, Haider M, Okun MS. Amantadine: the journey from fighting flu to treating Parkinson disease. *Neurology*. 2012;78(14):1096-9.
- ☞ Hughes KC, Gao X, Baker JM, Stephen C, Kim IY, Valeri L, Schwarzschild MA, Ascherio A. Non-motor features of Parkinson's disease in a nested case-control study of US men. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(12):1288-1295.
- ☞ Hughes KC, Gao X, Kim IY, et al. Intake of dairy foods and risk of Parkinson disease. *Neurology*. 2017;89(1):46-52.
- ☞ Hurley MV, Rees J, Newham DJ. Quadriceps function, proprioceptive acuity and functional performance in healthy young, middle-aged and elderly subjects. *Age Ageing*. 1998;27(1):55-62.
- ☞ Hurst AF. The bent back of soldiers. *BMJ*. 1918;2(3023):621-24.
- ☞ Huvent-Grelle D, Boulanger E, Puisieux F. Relationship between Pisa syndrome and cholinesterase inhibitor use for elderly adults with Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*. 2014;62(12):2450-2453.
- ☞ Iijima M, Osawa M, Uchiyama S, Kitagawa K. Pramipexole-induced antecollis in patients with Parkinson's disease: Two cases and literature review. *eNeurologicalSci*. 2015;1:21-23.
- ☞ Indo T, Ando K. Studies on the scoliosis of Parkinsonism. *Rinsho Shinkeigaku*. 1980;20(1):40-46.
- ☞ Inzelberg R, Hattori N, Nisipeanu P, et al. Camptocormia, axial dystonia, and parkinsonism: phenotypic heterogeneity of a parkin mutation. *Neurology*. 2003;60(8):1393-4.
- ☞ Jankovic J. Camptocormia, head drop and other bent spine syndromes: heterogeneous etiology and pathogenesis of Parkinsonian deformities. *Mov. Disord*. 2010;25(5):527-528.
- ☞ Jankovic J. Motor fluctuations and dyskinesias in Parkinson's disease: clinical manifestations. *Mov Disord*. 2005; 20(suppl 11):S11-16.

- ☐ Jankovic J, McDermott M, Carter J, et al. Variable expression of Parkinson's disease: a base-line analysis of the DATATOP cohort. The Parkinson Study Group. *Neurology*. 1990;40(10):1529-34.
- ☐ Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(4):368-76.
- ☐ Jankovic J, Sherer T. The future of research in Parkinson disease. *JAMA Neurol*. 2014;71(11):1351-2.
- ☐ Jankovic J, Tan EK. Parkinson's disease: etiopathogenesis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(8):795-808.
- ☐ Jankovic J, Tintner R. Dystonia and parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord* 2001;8(2):109-121.
- ☐ Jankovic J, Van der Linden C. Dystonia and tremor induced by peripheral trauma: predisposing factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51(12):1512-19.
- ☐ Jellinger KA. Cell death mechanisms in Parkinson's disease. *J Neural Transm Vienna Austria* 1996.2000;107(1):1-29.
- ☐ Jenkinson PM, Edelstyn NMJ, Stephens R, Ellis SJ. "Why are some Parkinson disease patients unaware of their dyskinesias?". *Cognitive and Behavioral Neurology*. 2009;22(2):117-121.
- ☐ Jenwit Thippawan. 2013.<https://www.youtube.com/watch?v=Jhmt3t1BS6M>[consulté le 05/06/21].
- ☐ Jocson A, Lew M. Use of botulinum toxin in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019;59:57-64.
- ☐ Jorstad EC, Hauer K, Becker C, Lamb SE. Measuring the psychological outcomes of falling : a systematic review. *JAm Geriatr Soc*. 2005;53(3):501-10.
- ☐ Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *The Lancet*. 2015;386(9996):896-912.
- ☐ Kao CH, Chen CC, Wang SJ, Chia LG, Yeh SH. Bone mineral density in patients with Parkinson's disease measured by dual photon absorptiometry. *Nucl Med Commun*. 1994;15(3):173-177.
- ☐ Kapteyn T, Bles W, Njiokiktjien CJ, Kodde L, Massen CH, Mol JMF. Standardization in platform stabilometry being a part of posturography. *Agressol*. 1983;24(7):321-6.
- ☐ Kashiwara K, Imamura T. Clinical correlates of forward and lateral flexion of the thoracolumbar spine and dropped head in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat. Disord*. 2012;18(3):290-293.

- ☐ Kashihara K, Imamura T. Frequency and clinical correlates of retrocollis in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*. 2013; 324(1-2):106-108.
- ☐ Kashihara K, Ohno M. Multiple system atrophy with antecollis that later changed to an extended posture: a case report. *Mov Disord*. 2009;24(6):939-40.
- ☐ Kashihara K, Ohno M. Reply: disproportionate antecollis: no longer a red flag for multiple system atrophy?. *Mov Disord*. 2007;22(13):1986-1987.
- ☐ Kashihara K, Ohno M, Tomita S. Dropped head syndrome in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2006;21(1):1213-1216.
- ☐ Kashihara K. Postural disorders in Parkinson's disease: clinical characteristics, frequency, pathophysiology and management. *Neurodegenerative Disease Management*. 2012;2(6):577-588.
- ☐ Kasten M, Chade A, Tanner CM. Epidemiology of Parkinson's disease. In: Koller WC, Melamed E, eds. *Handbook of clinical neurology. Parkinson's disease and related disorders, Part I*. Amsterdam: Elsevier. 2007;83(3rd series):129-51.
- ☐ Kataoka H, Sugie K. Recent advancements in lateral trunk flexion in Parkinson disease. *Neurol Clin Pract*. 2019;9(1):74-82.
- ☐ Kataoka H, Tonomura Y, Eura N, et al. Painful abdominal contractions in patients with Parkinson disease. *J Clin Neurosci*. 2012;19(4):624-7.
- ☐ Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. The plantar sole is a "dynamometric map" for human balance control. *Neuroreport*. 1998;9(14):3247-52.
- ☐ Kendi ATK, Lehericy S, Luciana M, Ugurbil K, Tuite P. "Altered diffusion in the frontal lobe in Parkinson disease". *American Journal of Neuroradiology*. 2008;29(3):501-505.
- ☐ Keus SH, Bloem BR, Hendriks EJ, Bredero-Cohen AB, Munneke M. Evidence-based analysis of physical therapy in Parkinson's disease with recommendations for practice and research. *Mov Disord*. 2007;22(4):451-60.
- ☐ Khan NL, Brooks DJ, Pavese N, Sweeney MG, Wood NW, Lees AJ, et al. Progression of nigrostriatal dysfunction in a parkin kindred: an [18F]dopa PET and clinical study. *Brain*. 2002;125(10):2248-56.
- ☐ Khan NL, Graham E, Critchley P, Schrag AE, Wood NW, Lees AJ, et al. Parkin disease: a phenotypic study of a large case series. *Brain*. 2003;126(Pt 6):1279-92.
- ☐ Kim HJ, Jeon BS, Kim SH, Han SH. Reversible antecollis associated with pramipexole in a patient with Parkinson's disease. *J Clin Neurosci*. 2012;19(6):903-4.

- ☐ Kim JS, Park JW, Chung SW, Kim YI, Kim HT, Lee KS. Pisa syndrome as a motor complication of Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2007;13(2):126-128.
- ☐ Kim Y, Cheon SM, Youm C, Son M, Kim JW. Depression and posture in patients with Parkinson's disease. *Gait & Posture*. 2018;61:81-85.
- ☐ King AE, Mintz J, Royall DR. Meta-analysis of 123I-MIBG cardiac scintigraphy for the diagnosis of Lewy body-related disorders. *Mov Disord*. 2011;26(7):1218-24.
- ☐ Kipfer S, Stefan MA, Schüpbach WM, et al. Resting tremor in Parkinson's disease: A negative predictor of levodopa induced dyskinesia. *Arch Neurol*. 2011;68(8):1037-9.
- ☐ Kitamura J, Nakagawa H, Iinuma K, et al. Visual influence on center of contact pressure in advanced Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74(10):1107-1112.
- ☐ Koller H, Acosta F, Zenner J, et al. Spinal surgery in patients with Parkinson's disease: experiences with the challenges posed by sagittal imbalance and the Parkinson's spine. *Eur Spine J*. 2010;19(10):1785-94.
- ☐ Koller WC, Hutton JT, Tolosa E, Capilldeo R. Immediate release and controlled-release carbidopa/levodopa in PD: a 5-year randomized multicenter study. *Neurology*. 1999;53(5):1012-19.
- ☐ Kosbab SP. Camptocormia-a rare case in the female. *Am J Psychiatry*. 1961;117:839-40.
- ☐ Kotagal V, Bohnen NI, Muller M, Koeppe RA, Frey KA, Langa KM, Albin RL. Educational Attainment and Motor Burden in Parkinson's Disease. *Mov Disord*. 2015;30(8):567-71.
- ☐ Kwak YT, Han IW, Baik J, Koo MS. Relation between cholinesterase inhibitor and Pisa syndrome. *Lancet*. 2000;355(9222):2222.
- ☐ Lacour M. Bipédie, contrôle postural et représentation corticale : actualités de la recherche fondamentale, enseignements de la recherche clinique et applications, 10^e Journées françaises de posturologie clinique. Marseille : Solal; 2004.
- ☐ Lang AE, Espay AJ. Disease modification in Parkinson's disease: current approaches, challenges, and future considerations. *Mov Disord*. 2018;33(5):660-77.
- ☐ Langston JW, Ballard P, Tetrud JW, et al. Chronic parkinsonism in humans due to a product of meperidine-analog synthesis. *Science*. 1983;219(4587):979-80.
- ☐ Lanska DJ. Chapter 33 The history of movement disorders. In: *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2009 [consulté le 13 oct 2020]. p. 501-46. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0072975208021337>

- ☐ Laroche M, Cintas P. Bent spine syndrome (camptocormia): a retrospective study of 63 patients. *Joint Bone Spine*. 2010;77(6):593-6.
- ☐ Laroche M, Ricq G, Delisle MB et al. Bent spine syndrome: computed tomographic study and isokinetic evaluation. *Muscle Nerve*. 2002;25(2):189-193.
- ☐ Latt MD, Lord SR, Morris JG, Fung VS. Clinical and physiological assessments for elucidating falls risk in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2009;24(9):1280-1289.
- ☐ Lava NS, Factor SA. Focal myopathy as a cause of anterocollis in Parkinsonism. *Mov Disord*. 2001;16(4):754-56.
- ☐ Layouni S, Elmatwa S, Jemni S, Gaddour M, Khachnaoui F, Ouannes W, Hassine A, Naija S, Ben Halima M, Ben Amor S. La Maladie de Parkinson Idiopathique : troubles morpho-statiques et fonctionnels du pied. *Revue Neurologique*. 2019;175:S109.
- ☐ Lazare A, Klerman GL. Camptocormia in a female: a five-year study. *Br J Med Psychol*. 1970;43(3):265-70.
- ☐ Le Huche F, Allali A. La voix, Tome 4, thérapeutique des troubles vocaux. 3e éd. Issy-les-Moulineaux : Masson; 2007. 211 p.
- ☐ Lecocq J, Vautravers P, Kubler C, Martin JC, Knoery C, Martin C. Rachis et maladie de Parkinson. In: Pelissier J, editor. *Maladie de Parkinson et rééducation*. Paris: Masson; 1990. p. 73-8.
- ☐ Lee A, Gilbert RM. Epidemiology of Parkinson disease. *Neurol Clin*. 2016;34(4):955-65.
- ☐ Lee D, Lishman J. Visual proprioceptive control of stance. *J Hum Move Stud*. 1975;1:87-95.
- ☐ Lee RG, Tonolli I, Viallet F, Aurenty R, Massion J. Preparatory postural adjustments in parkinsonian patients with postural instability. *Can J Neurol Sci*. 1995;22(2):126-35.
- ☐ Lees A, Eyre P, Brown P. The true face of James Parkinson. *The Lancet Neurology*. 2018;17(6):507.
- ☐ Lees AJ, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. *Lancet*. 2009;373(9680):2055-66.
- ☐ Legters K. Fear of falling. *Phys Ther*. 2002;82(3):264-72.
- ☐ Leon-Sarmiento FE, Pradilla G, Del Rosario Zambrano M. Primary and reversible Pisa syndrome in juvenile normal pressure hydrocephalus. *Acta Neuropsychiatr*. 2013;25(1):57-60.
- ☐ Lepoutre AC, Devos D, Blanchard-Dauphin A, et al. A specific clinical pattern of camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(11):1229-34.
- ☐ LeWitt PA, Huff FJ, Hauser RA, et al. Double-blind study of the actively transported levodopa prodrug XP21279 in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2014;29(1):75-82.

- ☐ Lim SY, Fox SH, Lang AE. Overview of the extranigral aspects of Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2009;66(2):167-172.
- ☐ Liu Y, Sun X, Chen Y, Hu M, Hou X, Liu C. Relationships of sagittal skeletal discrepancy, natural head position, and craniocervical posture in young Chinese children. *Cranio*. 2016;34(3):155-62.
- ☐ Lord SR, Delbaere K, Sturmeiks DL. Aging. *Handb Clin Neurol*. 2018;159:157-171.
- ☐ Loriaut P, Rozenberg S, Boyer P, et al. Charcot spine and Parkinson's disease [serial online]. *Case Rep Orthop* 2014;2014:631346.
- ☐ Lyons M, Boucher O, Patel N, et al. Long-term benefit of bilateral subthalamic deep brain stimulation on camptocormia in Parkinson's disease. *Turk Neurosurg* 2012;22(4):489-92.
- ☐ Madhusoodanan S, Alexeenko L, Sanders R, Brenner R. Extraparamidal symptoms associated with antidepressants--a review of the literature and an analysis of spontaneous reports. *Ann Clin Psychiatry*. 2010;22(3):148-56.
- ☐ Mak MK. Reduced step length, not step length variability is central to gait hypokinesia in people with Parkinson's disease. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115(5):587-90.
- ☐ Mancall EL, Brock DG. Basal ganglia (chapter 14).In: *Clinical Neuroanatomy: The Anatomic Basis for Clinical Neuroscience*. Philadelphia: Elsevier saunders; 2011. p. 247-260.
- ☐ Mancini M, Horak FB, Zampieri C, Carlson-Kuhta P, Nutt JG, Chiari L. Trunk accelerometry reveals postural instability in untreated Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011;17(7):557-62.
- ☐ Mancini M, Rocchi L, Horak FB, Chiari L. Effects of Parkinson's disease and levodopa on functional limits of stability. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2008;23(4):450-8.
- ☐ Mann GC, Whitney SL, Redfern MS, Borello-France DF, Furman JM. Functional reach and single leg stance in patients with peripheral vestibular disorders. *J Vestib Res*. 1996;6(5):343-53.
- ☐ Mantri S, Morley JF, Siderowf AD. The importance of preclinical diagnostics in Parkinson disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2019;64:20-8.
- ☐ Marchese R, Bove M, Abbruzzese G. Effect of cognitive and motor tasks on postural stability in Parkinson's disease: a posturographic study. *Mov Disord*. 2003;18(6):652-8. Marchione P, Spallone A, Valente M, Giannone C, De Angelis F, Meco G. Reversible Pisa syndrome associated to subdural haematoma: case-report. *BMC Neurol*. 2014;14: 149.

- ☐ Margraf NG, Wrede A, Deuschl G, Schulz-Schaeffer WJ. Pathophysiological concepts and treatment of camptocormia. *J Parkinsons Dis.* 2016;6(3):485-501.
- ☐ Margraf NG, Wrede A, Rohr A, Schulz-Schaeffer WJ, Raethjen J, Eymess A, et al. Camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: a focal myopathy of the paravertebral muscles. *Mov Disord.* 2010;25(5):542-51.
- ☐ Marie-Lorène Nicolaizeau. Échelle d'évaluation posturale S-Trav: étalonnage: échantillon d'une population de référence : les chanteurs lyriques. Mémoire pour l'obtention le certificat de capacité d'orthophoniste. Université Paris VI : 2012. 121p. [en ligne]. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00758956>. Consulté le 23/09/2020
- ☐ Marinelli P, Colosimo C, Ferrazza AM, et al. Effect of camptocormia on lung volumes in Parkinson's disease. *Respir Physiol Neurobiol.* 2013;187(2):164-6.
- ☐ Marino A, Bressan P, Villeneuve P. Bouche et posture. *Orthomagazine.* 2004;54:26-27.
- ☐ Marras C, Lang A. Parkinson's disease subtypes: lost in translation?. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013;84(4):409-15.
- ☐ Marsden CD, Duvoisin R. Scoliosis and Parkinson's disease. *Arch Neurol.* 1980;37(4):253-254.
- ☐ Marsden CD. Parkinson's disease. *Lancet.* 1990;335(8695):948-9.
- ☐ Martin AR, Reddy R, Fehlings MG. Dropped head syndrome: diagnosis and management. *Evid Based Spine Care J.* 2011;2(2):41-47.
- ☐ Martin JP. Curvature of the spine in post-encephalitic parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psych* 1965;28(5):395-400.
- ☐ Martinez-Martin P. Nonmotor symptoms and healthrelated quality of life in early Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2014;29(2):166-8.
- ☐ Martinez-Martin P, Schapira HVA, Stocchi F et al. "Prevalence of nonmotor symptoms in Parkinson's disease in an international setting; study using nonmotor symptoms questionnaire in 545 patients". *Movement Disorders.* 2007;22(11):1623-1629.
- ☐ Massano J, Bhatia KP. Clinical approach to Parkinson's disease: features, diagnosis, and principles of management. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2012;2(6):a008870.
- ☐ Massion J. Cerveau et motricité. Paris : Presses Universitaires de France; 1997. 187 p.
- ☐ Massion J. Movement, posture and equilibrium : Interaction and coordination. *Progr Neurobiol.* 1992;38(1):35-56.

- ☞ Massion J. Positionnement de la tête et du tronc, équilibre et mouvement. In : Pelissier J, Brun V, Enjalbert M. Posture, équilibration et médecine de rééducation. Masson; 1993. 290 p.
- ☞ Matsui H, Uda K, Kubori T, Nishi-naka K, Kameyama M. Parkinson disease with kubisagari. *Neurol Med (Tokyo)*. 2004;61:94-98.
- ☞ McFarland DH. L'anatomie en orthophonie, Parole, voix et déglutition. Paris : Masson; 2006. 226 p.
- ☞ McGill A, Houston S, Lee RY, Gao Y. Effects of a ballet intervention on trunk coordination and range of motion during gait in people with Parkinson's. *Cogent Med*. 2019;6(1):1583085.
- ☞ McVey MA, Stylianou AP, Luchies CW, Lyons KE, Pahwa R, Jernigan S, Mahnken JD. Early biomechanical markers of postural instability in Parkinson's disease. *Gait Posture*. 2009;30(4):538-42.
- ☞ Mensikova K, Kaiserova M, Vastik M, Kurcova S, Kanovsky P. Treatment of camptocormia with continuous subcutaneous infusions of apomorphine: 1-year prospective pilot study. *J Neural Transm (Vienna)*. 2015;122(6):835-9.
- ☞ Mesure JP, Azulay J, Pouget B, Amblard. Strategies of segmental stabilization during gait in Parkinson's disease. *Exp Brain Res*. 1999;129(4):573-81.
- ☞ Mesure S, Amblard B, Cremieux J. Effect of physical training on head-hip co-ordinated movements during unperturbed stance. *Neuroreport*. 1997;8(16):3507-12.
- ☞ Metz GA. Stress as a modulator of motor system function and pathology. *Rev Neurosci*. 2007;18(3-4):209-222.
- ☞ Micheli F, Cersósimo MG, Piedimonte F. Camptocormia in a patient with Parkinson disease: beneficial effects of pallidal deep brain stimulation. Case report. *J Neurosurg*. 2005;103(6):1081-3.
- ☞ Miller IN, Cronin-Golomb A. Gender differences in Parkinson's disease: clinical characteristics and cognition. *Mov Disord*. 2010;25(16):2695-703.
- ☞ Miller N, Allcock L, Hildreth AJ, et al. Swallowing problems in PD: Frequency and clinical correlates. *JNNP*. 2009;80(9):1047-9.
- ☞ Mitchell SL, Collins JJ, De Luca CJ, Burrows A, Lipsitz LA. Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. *Neurosci Lett*. 1995;197(2):133-6.
- ☞ Mittal S, Bjørnevik K, Im DS, et al. b2-adrenoreceptor is a regulator of the a-synuclein gene driving risk of Parkinson's disease. *Science*. 2017;357(6354):891-8.

- ☞ Mittal SO, Lenka A, Jankovic J. Botulinum toxin for the treatment of tremor. *Parkinsonism Relat Disord.* 2019;63:31-41.
- ☞ Moreau C, Cantiniaux S, Delval A, Defebvre L, Azulay JP. Les troubles de la marche dans la maladie de Parkinson : problématique clinique et physiopathologique. *Revue Neurologique.* 2010;166(2):158-167.
- ☞ Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. Ability to modulate walking cadence remains intact in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994;57(12):1532-4.
- ☞ Morvan G. Détérioration de la colonne vertébrale et vieillissement, renseignements fournis par l'imagerie. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.* 2021;205(5):451-460.
- ☞ Muller T. Catechol-O-methyltransferase inhibitors in Parkinson's disease. *Drugs.* 2015;75(2):157-74.
- ☞ Myers AM, Powell LE, Maki BE, Holliday PJ, Brawley LR, Sherk W. Psychological indicators of balance confidence: relationship to actual and perceived abilities. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1996;51(1):M37-M43.
- ☞ Nakayama Y, Miwa H. Drug-induced camptocormia: a lesson regarding vascular Parkinsonism. *Intern Med.* 2012;51(19):2843-4.
- ☞ Nam HS, Park YB. Effects of transforaminal injection for degenerative lumbar scoliosis combined with spinal stenosis. *Ann Rehabil Med.* 2011;35(4):514-23.
- ☞ Nashner L, McCollum G. The organization of human postural movements: A formal basis and experimental synthesis. *Behav Brain Sci.* 1985;8(1):135-72.
- ☞ Nashner L. Fixed patterns of rapid postural responses among leg muscles during stance. *Exp Brain Res.* 1977;26:59-72.
- ☞ Nicolas Meyer. 2016. le grand livre de la posturologie [en ligne]. Paris : Groupe Eyrolles ; 2016 [consulté le 18/05/2019/]. 45 p. Disponible : <https://static.fnac-static.com/multimedia/editorial/pdf/9782212563542.pdf>
- ☞ Nieves AV, Miyasaki JM, Lang AE. Acute onset dystonic camptocormia caused by lenticular lesions. *Mov Disord.* 2001;16(1):177-180.
- ☞ Nikfekar E, Kerr K, Attfield S, Playford DE. Trunk movement in Parkinson's disease during rising from seated position. *Mov Disord.* 2002;17(2):274-282.
- ☞ Nonnekes J, Giladi N, Guha A, Fietzek UM, Bloem BR, Růžička E. Gait festination in parkinsonism: introduction of two phenotypes. *J Neurol.* 2019;266(2):426-430.

- ☐ Nonnekes J, Goselink RJM, Ruzicka E, Fasano A, Nutt JG, Bloem BR. Neurological disorders of gait, balance and posture: a sign-based approach. *Nat Rev Neurol*. 2018;14(3):183-189.
- ☐ Noyce AJ, Bestwick JP, Silveira-Moriyama L, et al. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease. *Ann Neurol*. 2012;72(6):893-901.
- ☐ Nunna RS, Fessler RG. Minimally Invasive Scoliosis Correction in Parkinson Disease: Retrospective Case Series. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2020:opaa187.
- ☐ Nurnberger L, Klein C, Baudrexel S, Roggendorf J, Hildner M, Chen S et al. Ultrasound-based motion analysis demonstrates bilateral arm hypokinesia during gait in heterozygous PINK1 mutation carriers. *Mov Disord*. 2015;30(3):386-392.
- ☐ Nutt JG, Bloem BR, Giladi N, Hallett M, Horak FB, Nieuwboer A. Freezing of gait: moving forward on a mysterious clinical phenomenon. *Lancet Neurol*. 2011;10(8):734-744.
- ☐ Nutt JG, Hammerstad JP, Gancher ST. *Parkinson's disease: 100 maxims*. London: Edward Arnold; 1992.
- ☐ Nutt JG. Motor fluctuations and dyskinesia in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2001;8(2):101-08.
- ☐ O'Riordan S, Paluzzi A, Liu X, Aziz TZ, Nandi D, Bain PG. Camptocormia - response to bilateral globus pallidus interna stimulation in three patients. *Mov Disord*. 2009;24:S489.
- ☐ Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, et al. Pathophysiology of basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends Neurosci*. 2000;23(10):S8-19.
- ☐ Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, et al. The expanding universe of disorders of the basal ganglia. *Lancet*. 2014;384(9942):523-31.
- ☐ Oeda T, Umemura A, Tomita S, Hayashi R, Kohsaka M, Sawada H. Clinical factors associated with abnormal postures in Parkinson's disease. *PLoS One*. 2013;8(9):e73547.
- ☐ Ogawa N. Early introduction of dopamine agonists in the long term treatment of Parkinson's disease. *Neurology*. 1988;51(2Suppl 2):S13-18.
- ☐ Oh YS, Kim JS, Chung SW, et al. Camptocormia: as the first sign of Parkinson's disease. *Can J Neurol Sci*. 2011;38(2):370-2.
- ☐ Ohyama Y, Iida T, Katayanagi J, et al. Range of instrumentation and complications in the surgical treatment of spinal deformity in patients with Parkinson's disease [abstract]. *Scoliosis*. 2015;10(suppl 1):P26.
- ☐ Olanow CW, Obeso JA, Stocchi F. Continuous dopamine-receptor treatment of Parkinson's disease: scientific rationale and clinical implications. *Lancet Neurol*. 2006;5(8):677-87.

- ☐ Olanow CW, Stern MB, Sethi K. The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson disease. *Neurology*. 2009;72(21):S1-S136.
- ☐ Onuaguluchi G. Deformities in Parkinsonism. In: *Parkinsonism*. London: Butterworth; 1964. p. 94-117.
- ☐ Opris I, Nestianu VS, Nestianu A, Bileanu L, Ciurea J. George Marinesco in the Constellation of Modern Neuroscience. *Frontiers in Neuroscience*. 2017;11:726.
- ☐ Orlando Graziani et al. Progressive supranuclear palsy, New concepts. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68(6):938-946.
- ☐ Ou R, Liu H, Hou Y, et al. Predictors of camptocormia in patients with Parkinson's disease: a prospective study from southwest China. *Parkinsonism Relat Disord*. 2018;52:69-75.
- ☐ Oyama G, Hayashi A, Mizuno Y et al. Mechanism and treatment of dropped head syndrome associated with parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009;15(3):181-186.
- ☐ Pagano G, Rengo G, Pasqualetti G, et al. Cholinesterase inhibitors for Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(7):767-73.
- ☐ Pahapill PA, Lozano AM. The pedunculopontine nucleus and Parkinson's disease. *Brain*. 2000;123(Pt 9):1767-1783.
- ☐ Pandey S, Garg H. Postural& striatal deformities in Parkinson`s disease: Are these rare?. *Indian J Med Res*. 2016;143(1):11-7.
- ☐ Pandey S, Mehndiratta M. Concomitant appearance of Pisa syndrome and striatal hand in Parkinson's disease. *J Mov Disord*. 2011;4(2):78-9.
- ☐ Papapetropoulos S, Baez S, Zitser J, Sengun C, Singer C. Retrocollis: classification, clinical phenotype, treatment outcomes and risk factors. *Eur Neurol*. 2008;59(1-2):71-75.
- ☐ Parkinson J. An essay on the shaking palsy. 1817. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14(2):223-36.
- ☐ Parkinson J. An essay on the Shaking Palsy. London: Whittingham and Rowland, for Sherwood, Neely, and Jones. 1817.
- ☐ Patel S, Tariot PN, Hamill RW. Pisa syndrome without neuroleptic exposure in a patient with dementia of the Alzheimer type. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 1991;4(1):48-51.
- ☐ Pathak A, Senard JM. Pharmacology of orthostatic hypotension in Parkinson's disease: from pathophysiology to management. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2004;2(3):393-403.

- ☞ Pearce JM. Aspects of the history of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;Suppl(Suppl):6-10.
- ☞ Peek AC, Quinn N, Casey AT, et al. Thoracolumbar spinal fixation for camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(11):1275-8.
- ☞ Péliissier J, Perennou D, Enjalbert M, Arakelian F, Hérisson C, Simon L. Rachis et maladie de Parkinson. In: Simon L, editor. *Le rachis vieillissant*. Paris: Masson; 1992. p.333-9.
- ☞ Penigault P. Importance des facteurs posturaux dans la dysphonie dysfonctionnelle. *Médecine des Arts*. 2000;45:16-25.
- ☞ Pérennou D, Decavel P, Manckoundia P, et al. Évaluation de l'équilibre en pathologie neurologique et gériatrique. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 2005;48(6):317-335.
- ☞ Pérennou D, Péliissier J, Amblard B. La posture et le contrôle postural du patient cérébrolésé vasculaire: une revue de la littérature. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 1996;39(8):497-513.
- ☞ Perennou D, Pelissier J, Carlander B, Arnaud C, Touchon J, Hérisson C, et al. Aspects ostéo-articulaires de la maladie de Parkinson. In: Pelissier J, editor. *Maladie de Parkinson et rééducation*. Paris: Masson; 1990. p. 78-85.
- ☞ Pérennou D, Péliissier J, Micallef J, Hérisson C, Péruchon E, Simon L, et al. Optoelectronic assessment of upper body sway in erect posture: validation for 3-D stabilometry. In: Taguchi K, Igarashi M, Mori S, editors. *Vestibular and Neural Front*. Amsterdam: Elsevier; 1994b. p. 57-60.
- ☞ Pérennou D. Physiologie et physiopathologie du contrôle postural. *La Lettre de Médecine Physique et de Réadaptation*. 2012;28(3):120-132.
- ☞ Pérennou D, Marcelli C, Herisson C, Simon L. Adult lumbar scoliosis. Epidemiologic aspects in a low-back pain population. *Spine*. 1994a;19(2):123-128.
- ☞ Pérennou DA, Amblard B, Laassel el M, Benaïm C, Herisson C, PelissierJ. Understanding the pusher behavior of some stroke patients with spatial deficits: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(4):570-5.
- ☞ Perennou DA, Amblard B, Leblond C, et al. Biased postural vertical in humans with hemispheric cerebral lesions. *Neurosci Lett*. 1998;252(2):75-8.
- ☞ Perennou DA, Mazibrada G, Chauvineau V, et al. Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: a causal relationship?. *Brain*. 2008;131(pt 9):2401-13.

- ☞ Pérez-Sales P. Camptocormia. *British Journal of Psychiatry*. 1990;157(05):765-767.
- ☞ Peterson Kendall F, Kendall McCreary E, Geise Provance P, Rodgers M, Romani WA. Les muscles : bilan et étude fonctionnels - Anomalies et douleurs posturales. 5ème éd. Rueil-Malmaison : Pradel; 2007. 523 p.
- ☞ Pickering RM, Grimbergen YA, Rigney U, Ashburn A, Mazibrada G, Wood B et al. A meta-analysis of six prospective studies of falling in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2007;22(13):1892-1900.
- ☞ Pinto S, Ghio A, Teston B, et al. La dysarthrie au cours de la maladie de Parkinson. Histoire naturelle et composantes : dysphonie dysprosodie et dyarthrie. *Revue Neurol* 2010;166(10):800-10.
- ☞ Piron A. Techniques ostéopathiques appliquées à la phoniatrie, Tome I, Biomécanique fonctionnelle et normalisation du larynx. Lyon : Symétrie; 2007. 208 p.
- ☞ Poewe W. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2008;15(Suppl 1):14-20.
- ☞ Poewe W, Seppi K, Tanner CM, et al. Parkinson disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17013.
- ☞ Ponfick M, Gdynia HJ, Ludolph AC, Kassubek J. Camptocormia in Parkinson's disease: a review of the literature. *Neurodegener Dis*. 2011;8(5):283-8.
- ☞ Postuma RB, Aarsland D, Barone P, et al. Identifying prodromal Parkinson's disease: pre-motor disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2012; 27(5):617-26.
- ☞ Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2015;30(12):1591-1601.
- ☞ Powell LE, Myers AM. The Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale. *J GerontolA Biol Sci Med Sci*. 1995;50A(1):M28-M34.
- ☞ Pringsheim T, Jette N, Frolkis A, Steeves TDL. The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc*. 2014;29(13):1583-90.
- ☞ Proctor FRM, Cooper IS, Teuber H. Judgement of visual and postural vertical by parkinsonian patients. *Neurology*. 1964;14:287-93.
- ☞ Purdon Martin J. Curvature of the spine in post encephalitic parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1965;28(5):395-400.
- ☞ Quinn N. Disproportionate antecollis in multiple system atrophy. *The Lancet*. 1989;1(8642):844.

- ☐ Quinn NP. Classification of fluctuations in patients with Parkinson's disease. *Neurology*. 1998;51(Suppl 2):S25-9.
- ☐ Rabin ML, Earnhardt MC, Patel A, Ganihong I, Kurlan R. Postural, Bone, and Joint Disorders in Parkinson's Disease. *Movement Disorders Clinical Practice*. 2016;3(6):538-547.
- ☐ Raccagni C, Nonnekes J, Bloem BR, Peball M, Boehme C, Seppi K, Wenning GK. Gait and postural disorders in parkinsonism: a clinical approach. *Journal of Neurology*. 2019;267(11):3169-3176.
- ☐ Ray Chaudhuri K, Poewe W, Brooks D. Motor and nonmotor complications of levodopa: phenomenology, risk factors, and imaging features. *Mov Disord*. 2018;33(6):909-19.
- ☐ Remington GJ. The Pisa syndrome: possible role for serotonin and noradrenaline. *J. Clin. Neuropharmacol*. 1988;8(3):228-229.
- ☐ Revuelta GJ. Anterocollis and camptocormia in parkinsonism: a current assessment. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012;12(4):386-391.
- ☐ Revuelta GJ, Benatar M, Freeman A, Wichmann T, Jinnah HA, DeLong MR et al. Clinical subtypes of anterocollis in parkinsonian syndromes. *J Neurol Sci*. 2012;315(1-2):100-1.
- ☐ Ricciardi L, Piano C, Bentivoglio AR, Fasano A. Long-term effects of pedunculopontine nucleus stimulation for Pisa syndrome. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20(12):1445-1446.
- ☐ Richer P, Meige H. Etude morphologique sur la Maladie de Parkinson. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. 1895;8:361-371.
- ☐ Ritz B, Lee PC, Lassen CF, et al. Parkinson disease and smoking revisited: ease of quitting is an early sign of the disease. *Neurology*. 2014;83(16):1396-402.
- ☐ Rivest J, Quinn N, Marsden CD. Dystonia in Parkinson's disease, multiple system atrophy, and progressive supranuclear palsy. *Neurology*. 1990;40(10):1571-1578.
- ☐ Robakis D, Fahn S. Defining the role of the monoamine oxidase-B inhibitors for Parkinson's disease. *CNS Drugs*. 2015; 29(6):433-41.
- ☐ Robin GC, SpanY, Steinberg R, Makin M, Menczel J. Scoliosis in the elderly: a follow-up study. *Spine*. 1982;7(4):355-9.
- ☐ Rocchi L, Carlson-Kuhta P, Chiari L, Burchiel KJ, Hogarth P, Horak FB. Effects of deep brain stimulation in the subthalamic nucleus or globus pallidus internus on step initiation in Parkinson disease. *J. Neurosurg*. 2012;117(6):1141-1149.
- ☐ Rochester L, Hetherington V, Jones D, Nieuwboer A, Willems AM, Kwakkel G et al. Attending to the task: interference effects of functional tasks on walking in Parkinson's

- disease and the roles of cognition, depression, fatigue, and balance. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(10):1578-1585.
- ☞ Romberg M. *Lehrbuch der nervenkrankheiten des menschen.* Berlin: Duncke; 1846.
- ☞ Rosel M. Rachis et maladie de Parkinson. *Méd Hyg.* 1987;45:1678-85.
- ☞ Rosen JC, Frymoyer JW. A review of camptocormia and an unusual case in the female. *Spine.* 1985;10(4):325-7.
- ☞ Rosin R, Topka H, Dichgans J. Gait initiation in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 1997;12(5):682-90.
- ☞ Rothwell JC, Obeso JA, Traub MM, Marsden CD. The behaviour of the long-latency stretch reflex in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1983;46(1):35-44.
- ☞ Rougier P, Zanders E, Borlet E. Influence des informations visuelles sur le contrôle de la posture debout : effet différencié de la fermeture des paupières. *Revue de Neurologie.* 2003;159(2):180-188.
- ☞ Roussy G, Lhermitte J. *Les psychonévroses de guerre.* Paris : Masson; 1917.
- ☞ Ryan M, Eatmon CV, Slevin JT. Drug treatment strategies for depression in Parkinson disease. *Expert Opin Pharmacother.* 2019;20(11):1351-63.
- ☞ Sabate M, Gonzalez I, Ruperez F, Rodriguez M. Obstructive and restrictive pulmonary dysfunctions in Parkinson's disease. *J Neurol Sci.* 1996;138(1-2):114-9.
- ☞ Sako W, Nishio M, Maruo T, et al. Subthalamic nucleus deep brain stimulation for camptocormia associated with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2009;24(7):1076-9.
- ☞ Salazar Z, Tschopp L, Calandra C, Micheli F. Pisa syndrome and parkinsonism secondary to valproic acid in Huntington's disease. *Mov Disord.* 2008;23(16):2430-31.
- ☞ Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. *Lancet.* 2004;363(9423):1783-93.
- ☞ Sandler SA. Camptocormia: a functional condition of the back in neurotic soldiers. *Arch Neurol Psychiatry.* 1946;55:158-60.
- ☞ Sandler SA. Camptocormia, or the functional bent back. *Psychosom Med.* 1947;9(3):197-204.
- ☞ Sandyk R. Back pain as an early symptom of Parkinson's disease. *S Afr Med J.* 1982;61(1):3.
- ☞ Santamato A, Ranieri M, Panza F, Zoccollella S, Frisardi V, Solfrizzi V, Amoruso M, Amoruso L, Fiore P. Botulinum toxin type A and a rehabilitation program in the treatment of Pisa syndrome in Parkinson's disease. *Journal of Neurology.* 2009;257(1):139-141.
- ☞ Savica R, Bradley BF, Mielke MM. When do a-Synucleinopathies start? An epidemiological timeline a review. *JAMA Neurol.* 2018;75(4):503-09.

- ☐ Savica R, Kumar N, Ahlskog JE, Josephs KA, Matsumoto JY, McKeon A. Parkinsonism and dropped head: dystonia, myopathy or both?. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012;18(1):30-34.
- ☐ Savitt JM, Dawson VL, Dawson TM. Diagnosis and treatment of Parkinson disease: molecules to medicine. *J Clin Invest*. 2006;116(7):1744-54.
- ☐ Scarmeas N, Stern Y. Cognitive reserve: implications for diagnosis and prevention of Alzheimer's disease. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2004;4(5):374-380.
- ☐ Schäbitz WR, Glatz K, Schuhan C, et al. Severe forward flexion of the trunk in Parkinson's disease: focal myopathy of the paraspinal muscles mimicking camptocormia. *Mov Disord*. 2003;18(4):408-14.
- ☐ Schapira AHV, Chaudhuri KR, Jenner P. Non-motor features of Parkinson disease. *Nat Rev Neurosci*. 2017;18(7):435-50.
- ☐ Schapira AHV, Fox SH, Hauser RA, et al. Assessment of safety and efficacy of safinamide as a levodopa adjunct in patients with Parkinson disease and motor fluctuations: a randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2017;74(2):216-24.
- ☐ Schenkman M, Moore CG, Kohrt WM, et al. Effect of high-intensity treadmill exercise on motor symptoms in patients with de novo Parkinson disease: a phase 2 randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2018;75(2):219-26.
- ☐ Schenkman ML, Clark K, Xie T, Kuchibhatla M, Shinberg M, Ray L. Spinal movement and performance of a standing reach task in participants with and without Parkinson disease. *Phys Ther* 2001;81(8):1400-1411.
- ☐ Schieppati M, Hugon M, Grasso A, Nardone A, Grasso M. The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1994;93(4):286-98.
- ☐ Schieppati M, Nardone A. Free and supported stance in Parkinson's disease. The effect of posture and "postural set" on leg muscle responses to perturbation, and its relation to the severity of the disease. *Brain*. 1991;114(Pt 3):1227-44.
- ☐ Scholz E, Diener HC, Noth J, Friedemann H, Dichgans J, Bacher M. Medium and long latency EMG responses in leg muscles: Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50(1):66-70.
- ☐ Schoneburg B, Mancini M, Horak F, Nutt JG. Framework for understanding balance dysfunction in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2013;28(11):1474-82.

- ☐ Schrag A, Ben-Shlomo Y, Brown R, Marsden CD, Quinn N. Young-onset Parkinson's disease revisited-clinical features, natural history, and mortality. *Mov Disord.* 1998;13(6):885-94.
- ☐ Schulz-Schaeffer WJ, Margraf NG, Munser S, et al. Effect of neurostimulation on camptocormia in Parkinson's disease depends on symptom duration. *Mov Disord.* 2015;30(3):368-72.
- ☐ Schwab FJ, Smith VA, Biserni M, Gamez L, Farcy JP, Pagala M. Adult scoliosis: a quantitative radiographic and clinical analysis. *Spine.* 2002;27(4):387-92.
- ☐ Scott B, Borgman A, Engler H, Johnels B, Aquilonius SM. Gender differences in Parkinson's disease symptom profile. *Acta Neurol Scand.* 2000;102(1):37-43.
- ☐ Seki M, Takahashi K, Koto A, et al. Camptocormia in Japanese patients with Parkinson's disease: a multicenter study. *Mov Disord.* 2011(14);26:2567-71.
- ☐ Seppi K, Ray Chaudhuri K, Coelho M, et al. Update on treatments for nonmotor symptoms of Parkinson's disease-an evidence-based medicine review. *Mov Disord.* 2019;34(2):180-98.
- ☐ Seppi K, Weintraub D, Coelho M, et al. The Movement Disorder Society evidence-based medicine review update: treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2011;26(Suppl 3):S42-80.
- ☐ Serratrice G, Pouget J, Pellissier JF. Bent spine syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1996;60(1):51-54.
- ☐ Serratrice G, Schiano A. Manifestations ostéo-articulaires chez les parkinsoniens. *Rhumatologie.* 1977;29:43-5.
- ☐ Shafieesabet A, Fereshtehnejad S-M, Shafieesabet A, et al. Hyperechogenicity of substantia nigra for differential diagnosis of Parkinson's disease: a meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord.* 2017;42:1-11.
- ☐ Shahed J, Jankovic J. Exploring the relationship between essential tremor and Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2007;13(2):67-76.
- ☐ Shih LC, Vanderhorst VG, Lozano AM, Hamani C, Moro E. Improvement of Pisa syndrome with contralateral pedunculopontine stimulation. *Mov Disord.* 2013;28(4):555-556.
- ☐ Shukla AW, Ounpraseuth S, Okun MS, et al. Micrographia and related deficits in Parkinson's disease : A cross-sectional study. *BMJ Open janv.* 2012;2(3):e000628.
- ☐ Sicard JA, Alquier L. Les déviations de la colonne vertébrale dans la maladie de Parkinson. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.* 1905;16:377-84.

- ☐ Siderowf A, Lang AE. Premotor Parkinson's disease: concepts and definitions. *Mov Disord.* 2012;27(5):608-16.
- ☐ Simon DK, Tanner CM, Brundin P. Parkinson disease epidemiology, pathology, genetics, and pathophysiology. *Clin Geriatr Med.* 2020;36(1):1-12.
- ☐ Simon RC. A case of camptocormia: conversion in a schizophrenic process. *Arch Gen Psychiatry.* 1964;11:277-81.
- ☐ Skidmore F, Anderson K, Fram D, Weiner W. Psychogenic camptocormia. *Mov Disord* 2007;22(13):1974-197.
- ☐ Sławek J, Derejko M, Lass P. Camptocormia as a form of dystonia in Parkinson's disease. *Eur J Neurol.* 2003;10(1):107-8.
- ☐ Smania N, Corato E, Tinazzi M, et al. Effect of balance training on postural instability in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Neurorehabil Neural Repair.* 2010;24(9):826-834.
- ☐ Snider SR, Fahn S, Isgreen WP, Cote LJ. Primary sensory symptoms in parkinsonism. *Neurology* 1976;26(5):423-9.
- ☐ Snijders AH, Haaxma CA, Hagen YJ, Munneke M, Bloem BR. Freezer or non-freezer: clinical assessment of freezing of gait. *Parkinsonism Relat Disord.* 2012;18(2):149-154.
- ☐ Solla P, Cannas A, Congia S, et al. Levodopa/carbidopa/entacapone-induced acute Pisa syndrome in a Parkinson's disease patient. *J Neurol Sci.* 2008;275(1-2):154-156.
- ☐ Solla P, Grau-Rivera O, Gelpi E, Marrosu F, Martí MJ. Pisa syndrome in a patient with pathologically confirmed Parkinson's disease. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 2016;42(7):654-658.
- ☐ Song W, Guo X, Chen K, et al. Camptocormia in Chinese patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci.* 2014;337(1-2):173-5.
- ☐ Souques A, Rosanoff-Saloff M. La camptocormie. Incurvation du tronc consécutive aux traumatismes du dos et des lombes. Considérations morphologiques. Société de Neurologie de Paris, séance du 4 novembre. *Rev Neurol. Paris.* 1915;23:937-939.
- ☐ Spencer AH, Rickards H, Fasano A, Cavanna AE. The prevalence and clinical characteristics of punding in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2011;26(4):578-86.
- ☐ Spildooren J, Vercruysse S, Desloovere K, Vandenberghe W, Kerckhofs E, Nieuwboer A. Freezing of gait in Parkinson's disease: the impact of dual-tasking and turning. *Mov Disord.* 2010;25(15):2563-2570.

- ☐ Spillantini MG, Schmidt ML, Lee VM, et al. Alphasynuclein in Lewy bodies. *Nature*. 1997;388(6645):839-40.
- ☐ Spuler S, Krug H, Klein C et al. Myopathy causing camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: a multidisciplinary approach. *Mov Disord*. 2010;25(5):552-559.
- ☐ Srivanitchapoom P, Hallett M. Camptocormia in Parkinson's disease: definition, epidemiology, pathogenesis and treatment modalities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(1):75-85.
- ☐ Stamelou M, Bhatia KP. Atypical parkinsonism: diagnosis and treatment. *Neurol Clin*. 2015;33(1):39-56.
- ☐ Stebbins GT, Goetz CG, Burn DJ, et al. How to identify tremor dominant and postural instability/gait difficulty groups with the Movement Disorder Society Unified Parkinson's Disease Rating Scale: comparison with the Unified Parkinson's Disease Rating Scale. *Mov Disord*. 2013;28(5):668-70.
- ☐ Stevenson JC. A woman's journey through the reproductive, transitional and postmenopausal periods of life: impact on cardiovascular and musculo-skeletal risk and the role of estrogen replacement. *Maturitas*. 2011;70(2):197-205.
- ☐ Stocchi F, Rascol O, Hauser RA, et al. Randomized trial of pramipexole, given as monotherapy, in patients with early Parkinson disease. *Neurology*. 2017;88(23):2198-206.
- ☐ Su PC, Tseng HM, Liou HH. Postural asymmetries following unilateral subthalamotomy for advanced Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2002;17(1):191-194.
- ☐ Suzuki M, Hirai T, Ito Y et al. Pramipexole-induced antecollis in Parkinson's disease. *J NeurolSci*. 2008;264(1-2):195-197.
- ☐ Suzuki T, Matsuzaka H. Drug-induced Pisa syndrome (pleurothotonus): epidemiology and management. *CNS Drugs*. 2002;16(3):165-174.
- ☐ Takakusaki K, Habaguchi T, Ohtsuka-Sugimoto J, Saitoh K, Sakamoto T. Basal ganglia efferents to the brainstem centers controlling postural muscle tone and locomotion: a new concept for understanding motor disorders in basal ganglia dysfunction. *Neuroscience*. 2003;119(1):293-308.
- ☐ Takei A, Hamada S, Homma S, Hamada K, Tashiro K, Hamada T. Amelioration of subacute camptocormia in multiple system atrophy by pramipexole tartrate. *Mov Disord*. 2009;24(13):2022-2023.

- ☐ Tan EK, Chao YX, West A, Chan LL, Poewe W, Jankovic J. Parkinson disease and the immune system - associations, mechanisms and therapeutics. *Nat Rev Neurol*. 2020;16(6):303-318.
- ☐ Tanner CM, Goldman SM. Epidemiology of Parkinson's disease. *Neurol Clin* 1996;14(2):317-335.
- ☐ Tassorelli C, De Icco R, Alfonsi E, et al. Botulinum toxin type A potentiates the effect of neuromotor rehabilitation of Pisa syndrome in Parkinson disease: a placebo controlled study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20(11):1140-1144.
- ☐ Tassorelli C, Furnari A, Buscone S et al. Pisa syndrome in Parkinson's disease: clinical, electromyographic, and radiological characterization. *Mov. Disord*. 2012;27(2):227-235.
- ☐ Teasdale N, Nougier V, Barraud PA, et al. Contribution of ankle, knee, and hip joints to the perception threshold for support surface rotation. *Percept Psychophys*. 1999;61(4):615-24.
- ☐ Teive HAG, Munhoz RP, Lees AJ. Parkinson's disease – 200 years: the outstanding contribution of “Old Hubert”. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. 2017;75(3):192-194.
- ☐ Thani NB, Bala A, Kimber TE, et al. High-frequency pallidal stimulation for camptocormia in Parkinson disease: case report. *Neurosurgery*. 2011;68(5):E1501-5.
- ☐ Thomas A. Équilibre et Équilibration. Paris: Masson edit;1940.
- ☐ Tiffreau V, Preudhomme M, Defebvre L. Troubles de la statique au cours des affections neurologiques évolutives : syndromes parkinsoniens et pathologies musculaires. *Revue Du Rhumatisme Monographies*. 2011;78(1):26-31.
- ☐ Tinazzi M, Fasano A, Geroin C, et al. Pisa syndrome in Parkinson disease: an observational multicenter Italian study. *Neurology*. 2015;85(20):1769-1779.
- ☐ Tinazzi M, Gandolfi M, Ceravolo R, Capecci M, et al., Geroin C. Postural Abnormalities in Parkinson's Disease: An Epidemiological and Clinical Multicenter Study. *Movement Disorders Clinical Practice*. 2019;7(6):576-585.
- ☐ Tinazzi M, Geroin C, Gandolfi M, Smania N, Tamburin S, Morgante F, Fasano A. Pisa syndrome in Parkinson's disease: An integrated approach from pathophysiology to management. *Mov Disord*. 2016;31(12):1785-1795.
- ☐ Tinazzi M, Juergenson I, Squintani G, et al. Pisa syndrome in Parkinson's disease: an electrophysiological and imaging study. *J Neurol*. 2013;260(8):2138-2148.
- ☐ Tinetti ME, Richman D, Powell L. Falls efficacy as a measure of fear of falling. *J Gerontol*. 1990;45(6):239-43.

- ☐ Tiple D, Fabbrini G, Colosimo C, et al. Camptocormia in Parkinson disease: an epidemiological and clinical study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(2):145-148.
- ☐ Tolosa E, Compta Y. Dystonia in Parkinson's disease. *J Neurol*. 2006;253(suppl 7):VII7–VII13.
- ☐ Tomlinson CL, Patel S, Meek C, et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2013(9):CD002817.
- ☐ Tomlinson CL, Stowe R, Patel S, Rick C, Gray R, Clarke CE. Systematic review of levodopa dose equivalency reporting in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2010;25(15):2649-53.
- ☐ Ton TG, Heckbert SR, Longstreth WT Jr, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and risk of Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2006;21(7):964-69.
- ☐ Trousselard M, Barraud PA, Nougier V, et al. Contribution of tactile and interoceptive cues to the perception of the direction of gravity. *Brain Res Cogn Brain Res*. 2004;20(3):355-62.
- ☐ Tsuji T, Asanuma M, Miyazaki I, Miyoshi K, Ogawa N. Reduction of nuclear peroxisome proliferator-activated receptor gamma expression in methamphetamine-induced neurotoxicity and neuroprotective effects of ibuprofen. *Neurochem Res*. 2009;34(4):764-74.
- ☐ Umapathi T, Chaudhry V, Cornblath D et al. Head drop and camptocormia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2002;73(1):1-7.
- ☐ Umemura A, Oka Y, Ohkita K, Yamawaki T, Yamada K. Effect of subthalamic deep brain stimulation on postural abnormality in Parkinson disease. *J Neurosurg*. 2010;112(6):1283-8.
- ☐ Unal-Cevik I, Temucin CM. Head drop in an elder Parkinson's disease after development of myasthenia gravis. *Mov Disord*. 2009;24(13):2025-26.
- ☐ Upadhyaya CD, Starr PA, Mummaneni PV. Spinal deformity and Parkinson disease: a treatment algorithm. *Neurosurg Focus*. 2010;28(3):E5.
- ☐ Uzawa A, Mori M, Kojima S, et al. Dopamine agonist-induced antecollis in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2009;24(16):2408-11.
- ☐ Valentino F, Cosentino G, Fierro B, et al. Pisa syndrome after rasagiline therapy in a patient with Parkinson's disease. *Neurol Sci*. 2015;36(12):2305.
- ☐ van de Warrenburg BP, Cordivari C, Ryan AM, et al. The phenomenon of disproportionate antecollis in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Mov Disord*. 2007;22(16):2325-31.

- ☐ van der Kolk NM, de Vries NM, Kessels RPC, et al. Effectiveness of home-based and remotely supervised aerobic exercise in Parkinson's disease: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2019;18(11):998-1008.
- ☐ Vanacore N, Suzzareddu G, Maggini M, Casula A, Capelli P, Raschetti R. Pisa syndrome in a cohort of Alzheimer's disease patients. *Acta Neurol Scand*. 2005;111(3):199-201.
- ☐ Vanderpool DW, James JJ, Wynne-Davies R. Scoliosis in the elderly. *J Bone Joint Surg Am*. 1969;51(3):446-55.
- ☐ Vaugoyeau M, Azulay JP. Role of sensory information in the control of postural orientation in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2010;289(1-2):66-68.
- ☐ Vaugoyeau M, Viallet F, Aurenry R, Assaiante C, Mesure S, Massion J. Axial rotation in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(7):815-21. Erratum In: *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 77(8):1000.
- ☐ Vaugoyeau M, Viallet F, Mesure S, Massion J. Coordination of axial rotation and step execution. *Gait Posture* 2003;18(3):150-7.
- ☐ Vaugoyeau M, Viel S, Assaiante C, Amblard B, Azulay JP. Impaired vertical postural control and proprioceptive integration deficits in Parkinson's disease. *Neuroscience*. 2007;146(2):852-63.
- ☐ Verhagen Metman L, Stover N, Chen C, et al. Gastroretentive carbidopa/levodopa, DM-1992, for the treatment of advanced Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2015;30(9):1222-8.
- ☐ Verschuur CV, Suwijn SR, Boel JA, Post B, Bloem BR, van Hilten JJ, et al. Randomized delayed-start trial of levodopa in Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2019;380(4):315-34.
- ☐ Viallet F. Physiopathologie : organisation des ganglions de la base (Chapitre 6). In: Defebvre L, and Vérin M. *La maladie de Parkinson*. 3^eéd. Paris: Elsevier Masson SAS;2015. p. 45-54.
- ☐ Vidailhet M, Bonnet A-M, Marconi R, et al. Do parkinsonian symptoms and Levodopa-induced dyskinesias start in the foot?. *Neurology*. 1994;44(9):1613-6.
- ☐ Viel E. *La marche humaine, la course et le saut, biomécanique, exploration, normes et dysfonctionnements*. Paris : Masson; 2000. 267 p.
- ☐ Viladot A. Introduction : le capteur podal et la posture. In: Villeneuve P. *Pied, équilibre et rachis*. Paris : Frison-Roche; 1998. p. 5-7.
- ☐ Villarejo A, Camacho A, Garcia-Ramos R et al. Cholinergic-dopaminergic imbalance in Pisa syndrome. *Clin. Neuropharmacol*. 2003;26(3):119-121.

- ☐ Villeneuve P, Villeneuve-Parpay S. Posturologie, un pont entre les thérapies fonctionnelles. *Orthomagazine*. 2004;54:20-24.
- ☐ Viseux FJF, Delval A, Defebvre L, Simoneau M. Postural instability in Parkinson's disease: Review and bottom-up rehabilitative approaches. *Neurophysiol Clin*. 2020;50(6):479-487.
- ☐ Visser M, Marinus J, Bloem BR, Kisjes H, van den Berg BM, & van Hilten, J. J. Clinical tests for the evaluation of postural instability in patients with parkinson's disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2003;84(11):1669-1674.
- ☐ Vital JM, Sénagés J, Pointillart V, Bahuet F, Schaverbaeke T, Coquet M. Cyphoses dégénératives lombaires. In: Simon L, editor. *Le rachis vieillissant*. Paris: Masson; 1992. p. 146-54.
- ☐ Vitale C, Falco F, Trojano L, et al. Neuropsychological correlates of Pisa syndrome in patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*. 2016;134(2):101-107.
- ☐ Vitale C, Marcelli V, Furia T, et al. Vestibular impairment and adaptive postural imbalance in parkinsonian patients with lateral trunk flexion. *Mov Disord*. 2011;26(8):1458-1463.
- ☐ Vitte E, Chevallier JM. *Neuro-Anatomie, Tome IV*. Paris : Flammarion Medecine des Sciences;2006. 150 p.
- ☐ von Campenhausen S, Bornschein B, Wick R, et al. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol J*. 2005;15(4):473-90.
- ☐ Voon V, Potenza MN, Thomsen T. Medication-related impulse control and repetitive behaviors in Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol*. 2007;20(4):484-92.
- ☐ Vrtovec T, Pernus F, Likar B. A review of methods for quantitative evaluation of spinal curvature. *Eur Spine J*. 2009;18(5):593-607.
- ☐ Wadia PM, Tan G, Munhoz RP, et al. Surgical correction of kyphosis in patients with camptocormia due to Parkinson's disease: a retrospective evaluation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82(4):364-8.
- ☐ Wakabayashi K, Hansen LA, Masliah E. Cortical Lewy body-containing neurons are pyramidal cells: laser confocal imaging of double-immunolabeled sections with anti-ubiquitin and SMI32. *Acta Neuropathol*. 1995;89(5):404-408.
- ☐ Wakabayashi K, Takahashi H, Takeda S, Ohama E, Ikuta F. Parkinson's disease: the presence of Lewy bodies in Auerbach's and Meissner's plexuses. *Acta Neuropathol*. 1988;76(3):217-221.

- ☐ Wakabayashi K, Tanji K, Odagiri S, et al. The Lewy body in Parkinson's disease and related neurodegenerative disorders. *Mol Neurobiol*. 2013;47(2):495-508.
- ☐ Walker Z, Possin KL, Boeve BF, et al. Lewy body dementias. *Lancet Lond Engl*. 2015;386(10004):1683-97.
- ☐ Warren Olanow C, Kieburtz K, Rascol O, et al. Factors predictive of the development of levodopa-induced dyskinesia and wearing-off in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2013;28(8):1064-71.
- ☐ Wartenberg R. Camptocormia. *Arch Neurol Psychiatry*. 1946;56:327.
- ☐ Watanabe K, Hirano T, Katsumi K, Ohashi M, Shoji H, Hasegawa K, Yamazaki A, Ishikawa A, Koike R, Endo N, Nishizawa M, Shimohata T. Characteristics of spinopelvic alignment in Parkinson's disease: Comparison with adult spinal deformity. *J Orthop Sci*. 2017;22(1):16-21.
- ☐ Weintraub D, David AS, Evans AH, Grant JE, Stacy M. Clinical spectrum of impulse control disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2015;30(2):121-7.
- ☐ Wen M, Zhou B, Chen YH, et al. Serum uric acid levels in patients with Parkinson's disease: A meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(3):e0173731.
- ☐ Wenning GK, Tison F, Ben Shlomo Y et al. Multiple system atrophy: a review of 203 pathologically proven cases. *Mov Disord*. 1997;12(2):133-147.
- ☐ Wernick-Robinson M, Krebs DE, Giorgetti MM. Functional reach: does it really measure dynamic balance? *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(3):262-9.
- ☐ White AA, 3rd. Kinematics of the normal spine as related to scoliosis. *Journal of Biomechanics*. 1971;4(5):405-11.
- ☐ Whitney SL, Poole JL, Cass SP. A review of balance instruments for older adults. *Am J Occup Ther*. 1998;52(8):666-71.
- ☐ Wijemanne S, Jankovic J. Hand, foot, and spine deformities in parkinsonian disorders. *J Neural Transm*. 2019;126(3):253-264.
- ☐ Willem G. Manuel de posturologie : approche clinique et traitements des pathologies rachidiennes et céphaliques. Paris : Frison-Roche; 2004. 243 p.
- ☐ Wolfson LI, Whipple R, Amerman P, Kleinberg A. Stressing the postural response. A quantitative method for testing balance. *J Am Geriatr Soc*. 1986;34(12):845-50.
- ☐ Wong YC, Luk K, Purtell K, et al. Neuronal vulnerability in Parkinson disease: should the focus be on axons and synaptic terminals?. *Mov Disord*. 2019;34(10):1406-22.

- ☞ Wrede A, Margraf NG, Goebel HH, et al. Myofibrillar disorganization characterizes myopathy of camptocormia in Parkinson's disease. *Acta Neuropathol.* 2012;123(3):419-32.
- ☞ Yamada H, Katayama Y, Yamamoto T. Parkinson's disease and dropped head (Abstr). *Rinsho Shinkeigaku.* 2003;43:955.
- ☞ Yamada K, Goto S, Matsuzaki K, et al. Alleviation of camptocormia by bilateral subthalamic nucleus stimulation in a patient with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 2006;12(6):372-5.
- ☞ Yaman O, Dalbayrak S. Kyphosis and review of the literature. *Turk Neurosurg.* 2014;24(4):455-65.
- ☞ Yamane K, Kimura F, Unoda K, et al. Postural abnormality as a risk marker for leg deep venous thrombosis in Parkinson's disease. *PLoS ONE.* 2013;8(7):e66984.
- ☞ Yang F, Trolle Lagerros Y, Bellocco R, et al. Physical activity and risk of Parkinson's disease in the Swedish National March cohort. *Brain.* 2015;138(Pt 2):269-75.
- ☞ Ye X, Lou D, Ding X, Xie C, Gao J, Lou Y, et al. A clinical study of the coronal plane deformity in Parkinson disease. *Eur Spine J.* 2017;26(7):1862-70.
- ☞ Yin YWK, Chang FCF, Mahant N, Fung VSC, Tsui D et al. Antecollis associated with Parkinson's disease improved following apomorphine therapy. *Clinical Neurophysiology.* 2016;127(3):e10-e11.
- ☞ Yokochi F. Lateral flexion in Parkinson's disease and Pisa syndrome. *J Neurol.* 2006;253(Suppl 7):VII17-VII20.
- ☞ Yoritaka A, Shimo Y, Takanashi M, et al. Motor and non-motor symptoms of 1453 patients with Parkinson's disease: prevalence and risks. *Parkinsonism Relat Disord.* 2013;19(8):725-31.
- ☞ Yoshii F, Moriya Y, Ohnuki T, Ryo M, Takahashi W. Postural deformities in Parkinson's disease -Mutual relationships among neck flexion, fore-bent, knee-bent and lateral-bent angles and correlations with clinical predictors. *J Clin Mov Disord.* 2016;3:1.
- ☞ Yoshiyama Y, Takama J, Hattori T. The dropped head sign in parkinsonism. *J Neurol Sci.* 1999;167(1):22-25.
- ☞ Zannas AS, Okuno Y, Doraiswamy PM. Cholinesterase inhibitors and Pisa syndrome: a pharmacovigilance study. *Pharmacotherapy.* 2014;34(3):272-278.

Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

-  *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
-  *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
-  *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
-  *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
-  *Les médecins seront mes frères.*
-  *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
-  *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
-  *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية :

✍ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.

✍ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .

✍ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.

✍ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.

✍ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.

✍ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.

✍ وأن أقوم بواجبي نحو مرضائي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.

✍ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

✍ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .

✍ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 220

سنة : 2021

اضطرابات وضعية الجسم أثناء مرض الشلل الرعاش

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة خولة مستور

المزودة في 16 دجنبر 1993 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : باركنسون؛ انحناء الجسم؛ انحناء الرأس؛ متلازمة بيزا؛
تقويم العظام وإعادة التأهيل الحركي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد علي بن عمر أستاذ في طب الأعصاب
منشرفة	السيدة وفاء ركراكي أستاذة في طب الأعصاب
عضو	السيد أحمد بورزة أستاذ في طب الأعصاب
عضو	السيدة مونية رحمانى أستاذة في طب الأعصاب
عضو	السيد ياسر أرخا أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب