



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE DE LILLE 2

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2017

N°:

THESE POUR LE

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 23 Novembre 2017

Par Hélène DISSOUBRAY

Née le 21 Juillet 1987 à Lillebonne - France

**PRISE EN CHARGE DES PATIENTS ATTEINTS DE LA
MALADIE DE PARKINSON AU CABINET DENTAIRE**

JURY

Président : Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Assesseurs : Madame le Docteur Céline CATTEAU

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

ACADEMIE DE LILLE

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE LILLE 2

~*~*~*~*~*~*~*~*~*~*

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

PLACE DE VERDUN

59000 LILLE

~*~*~*~*~*~*~*~*~*~*

Président de l'Université : X. VANDENDRIESSCHE

Directeur Général des Services : P-M. ROBERT

Doyen : Pr E. DEVAUX

Assesseurs : Dr E. BOCQUET, Dr L. NAWROCKI, Pr G.PENEL

Chef des Services Administratifs : S. NEDELEC

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Émérite Parodontologie
E. DEVEAUX	Odontologie Conservatrice - Endodontie Doyen de la Faculté
G. PENEL	Responsable de la Sous-Section des Sciences Biologiques

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS :

T. BÉCAVIN	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Conservatrice - Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale.
F. BOSCHIN	Responsable de la Sous-Section de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable de la Sous-Section d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable de la Sous-Section de Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé, Odontologie Légale
A. de BROUCKER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable de la Sous-Section d' Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDEBERT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
J.M. LANGLOIS	Responsable de la Sous-Section de Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation
C. LEFÈVRE	Prothèses
J.L. LÉGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Odontologie Conservatrice - Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie et Réanimation Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Sciences Biologiques
L. ROBBERECHT	Odontologie Conservatrice - Endodontie
P. ROCHER	Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
M. SAVIGNAT	Responsable de la Sous-Section des Sciences Anatomiques et Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysiques, Radiologie
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique
J. VANDOMME	Responsable de la Sous-Section de Prothèses

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Remerciements

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Thomas COLARD

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

*Sous section Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique et Radiologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur au Muséum National d'Histoire Naturelle en Anthropologie
Biologique

Vous me faites l'honneur d'avoir accepté de présider mon jury de
thèse et je vous en remercie.

Recevez ici l'expression de mon profond respect et le témoignage
de ma grande reconnaissance.

Madame le Docteur Céline CATTEAU

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
des CSERD**

*Sous - Section Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé et
Odontologie Légale*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Responsable de la Sous - Section Prévention, Epidémiologie,
Economie de la Santé et Odontologie Légale

Coordonnateur inter-région du DES de Médecine Bucco-Dentaire

Docteur de l'Université d'Auvergne – Discipline Odontologie

Master II Recherche « Santé et Populations », Spécialité Evaluation
en Santé et Recherche Clinique – Université Claude Bernard, Lyon I

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales – Université Lille 2

Formation à la sédation consciente par administration de MEOPA
pour les soins dentaires – UFR d'Odontologie de Clermont-Ferrand

Formation certifiante « concevoir et évaluer un programme éducatif
adapté au contexte de vie d'un patient » - CERFEP Lille

Je vous remercie d'avoir accepté sans hésitation de faire partie de
mon jury de thèse.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond
respect.

Madame le Docteur Mathilde SAVIGNAT

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
des CSERD**

*Sous section Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique et Radiologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire

Doctorat de l'Université de Lille 2 (mention Odontologie)

Master Recherche Biologie Santé, spécialité Physiopathologie et
Neurosciences

Responsable de la Sous section Sciences Anatomiques et
Physiologiques, Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique et
Radiologie

Vous avez accepté avec beaucoup de gentillesse de siéger dans ce
jury et je vous en remercie.

Soyez assurée de mon respect et de toute mon estime.

Madame le Docteur Amélie de BROUCKER

**Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier
des CSERD**

*Sous section Sciences Anatomiques et Physiologiques,
Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique et Radiologie*

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Lille 2

Je vous remercie d'avoir accepté avec enthousiasme de diriger ma
thèse.
Merci pour votre implication et pour le temps que vous m'avez
consacré.
J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos attentes.
Soyez assurée de mon estime et de ma plus grande
reconnaissance.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES.....	I
INTRODUCTION.....	1
1. LA MALADIE DE PARKINSON.....	2
1.1. Epidémiologie	2
1.2. Caractéristiques cliniques	3
1.2.1. Troubles moteurs	3
1.2.1.1. Le tremblement de repos	3
1.2.1.2. L'akinésie	3
1.2.1.3. La rigidité	3
1.2.1.4. Les troubles de la posture et de la coordination posture- mouvement	3
1.2.1.5. Les troubles de la parole.....	4
1.2.1.6. Les complications motrices.....	4
1.2.2. Troubles non moteurs (15).....	5
1.2.2.1. Les troubles dysautonomiques	5
1.2.2.1.1. <i>L'hypersialorrhée</i>	5
1.2.2.1.2. <i>Les troubles gastro-intestinaux</i>	5
1.2.2.1.3. <i>Les troubles de la déglutition (dysphagie)</i>	6
1.2.2.1.4. <i>L'hypotension orthostatique</i>	6
1.2.2.1.5. <i>Les troubles respiratoires</i>	6
1.2.2.1.6. <i>Les troubles vésico-sphinctériens</i>	6
1.2.2.2. Les troubles sensitifs et douloureux.....	6
1.2.2.2.1. <i>Les douleurs musculo-squelettiques</i>	7
1.2.2.2.2. <i>Les dystonies</i>	7
1.2.2.2.3. <i>Les douleurs neuropathiques centrales ou primaires</i>	7
1.2.2.3. Les manifestations psycho-cognitives.....	7
1.2.2.3.1. <i>Troubles du sommeil</i>	7
1.2.2.3.2. <i>Anxiété et syndrome dépressif</i>	7
1.2.2.3.3. <i>Les troubles psychotiques et la démence</i>	8
1.3. Evolution de la maladie	8
1.4. Anatomopathologie et physiopathologie	9
1.4.1. Organisation des ganglions de la base	9
1.4.2. Dégénérescence des neurones dopaminergiques.....	10
1.5. Déterminants de la maladie	12
1.5.1. Facteurs génétiques	12
1.5.2. Facteurs environnementaux.....	13
1.6. Traitements	13
1.6.1. Les médicaments antiparkinsoniens(31)(32)(33)	14
1.6.1.1. La L-DOPA.....	14
1.6.1.2. Les agonistes dopaminergiques	15
1.6.1.3. L'Amantadine	16
1.6.1.4. Les anticholinergiques	16
1.6.1.5. Les Inhibiteurs de la Mono Amine Oxydase B (IMAO B).....	16
1.6.1.6. Les Inhibiteurs de la Catéchol-O-Méthyl Transférase (ICOMT) 16	16
1.6.2. Traitements médicamenteux des troubles associés(4)(31)(34)	17
1.6.3. Traitements non médicamenteux	18
1.6.3.1. Rééducation motrice	18

1.6.3.2.	Prise en charge orthophonique	19
1.6.4.	Traitements chirurgicaux	19
2.	REPERCUSSIONS SUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE	21
2.1.	Manifestations buccales liées à la maladie de Parkinson elle-même 21	
2.1.1.	Déficit d'hygiène bucco-dentaire	21
2.1.2.	Hypersialorrhée et bavage	22
2.1.3.	Brûlures buccales	22
2.1.4.	Bruxisme	23
2.1.5.	Dysphagie	24
2.2.	Manifestations buccales liées aux médicaments prescrites	25
2.2.1.	Xérostomie	25
2.2.2.	Dyskinésie oro-faciales (52)	26
2.3.	Problèmes associés rencontrés	27
2.3.1.	Problèmes liés à une altération de l'état général	27
2.3.1.1.	Dénutrition (61)	27
2.3.1.2.	Hypotension orthostatique (62)	28
2.3.1.3.	Risque de chutes et traumatismes dentaires	28
2.3.2.	Problèmes posés par la dépendance(64)	28
2.3.2.1.	L'accès aux soins	28
2.3.2.2.	Difficultés de communication	28
2.3.2.3.	Coopération du patient et troubles du comportement	29
2.3.2.4.	Consentement, personne de confiance et curatelle	29
2.3.2.4.1.	<i>Protection juridique (65)(66)(67)</i>	<i>29</i>
2.3.2.4.2.	<i>Désignation d'une personne de confiance (65)(68)(69)</i>	<i>30</i>
3.	PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE AU CABINET DENTAIRE ET EN MILIEU HOSPITALIER.....	31
3.1.	Evaluation du stade de la maladie et identification des traitements prescrits	31
3.2.	Identifier le souhait du patient en matière de soins bucco-dentaires....	31
3.3.	Evaluer la capacité de coopération du patient dans les soins bucco-dentaires	33
3.4.	Identifier les traitements prescrits	33
3.4.1.	Association de la Spiramycine et autres macrolides avec les médicaments antiparkinsoniens :	33
3.4.2.	Les anti-émétiques.....	34
3.4.3.	Médicaments sédatifs	34
3.4.4.	Autres interactions	35
3.5.	Prévention en matière d'hygiène bucco-dentaire	35
3.6.	Besoins en soins bucco-dentaires et spécificités du patient parkinsonien	37
3.6.1.	Xérostomie (59)(72)	38
3.6.2.	Hypersialorrhée et bavage	39
3.6.3.	Le « Burning Mouth Syndrom » (BMS) ou brûlures buccales	39
3.6.4.	Bruxisme	39
3.6.5.	Dysphagie	40
3.6.6.	Dénutrition(78)	40
3.7.	Stratégies de prise en charge en pratique quotidienne	41
3.7.1.	Précautions générales et considérations à l'égard des problèmes généraux.....	41
3.7.1.1.	Choix du moment des soins.....	41
3.7.1.2.	Précautions à l'égard du stress et de l'anxiété(80)	42
3.7.1.3.	Sédation.....	42

3.7.2.	Stratégie des soins bucco-dentaires(70).....	43
3.7.2.1.	Importance d'un suivi régulier	43
3.7.2.2.	Quels soins à quels stades de la maladie ?.....	43
3.7.2.3.	Besoins prothétiques : réhabiliter ou non ?.....	44
3.7.3.	Gérer les problèmes posés par la dépendance du patient.....	44
3.7.3.1.	La dépendance physique : accès aux soins, déplacement, ergonomie de travail.....	44
3.7.3.2.	Coopération du patient.....	44
4.	CAS CLINIQUE	45
4.1.	Présentation de la patiente	45
4.2.	Examens clinique et radiologique	45
4.3.	Prise en charge	47
4.3.1.	Le jour de la première consultation	47
4.3.2.	A 15 jours.....	47
	CONCLUSION	49
	TABLE DES ILLUSTRATIONS.....	50
	REFERENCES.....	51
	ANNEXES.....	58

INTRODUCTION

Au 1^{er} janvier 2016, on comptait 66,6 millions d'habitants en France, avec une augmentation de la population de 65 ans et plus (18,8% de la population française totale, soit une progression de 3,7 points en 20 ans).

L'allongement de la durée de vie et l'avancée en âge des générations du « baby-boom » expliquent que le vieillissement de la population française se poursuit. Selon une projection de l'INSERM, la proportion de personnes âgées de plus de 60 ans progresserait fortement jusqu'en 2035. Cette forte augmentation serait transitoire et correspondrait au passage à ces âges de la génération « baby-boom ». Cette proportion continuerait d'augmenter après 2035, et jusqu'en 2060, mais moins fortement (1).

Le vieillissement de la population impose une prise en charge des personnes âgées dépendantes, constituant un enjeu majeur de santé publique.

La maladie de Parkinson est l'affection neurodégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer. Touchant préférentiellement les personnes de plus de 60 ans, elle entraîne une forte dépendance des sujets atteints au cours de son évolution.

C'est la seconde cause de handicap moteur, d'origine neurologique, chez les sujets âgés, après les accidents vasculaires cérébraux (2).

Cette thèse a pour objet l'étude de la prise en charge de ces patients au cabinet dentaire. Dans un premier temps, nous présenterons la maladie et ses différents aspects. Puis, nous aborderons ses répercussions au niveau bucco-dentaire. Enfin, nous décrirons les stratégies de prise en charge des patients parkinsoniens au cabinet dentaire.

1. LA MALADIE DE PARKINSON

1.1. Epidémiologie

La maladie de Parkinson (MP), est l'affection neurodégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer et représente 2/3 à 3/4 des syndromes parkinsoniens (3).

Les syndromes parkinsoniens sont la conséquence d'une atteinte de la voie dopaminergique par disparition des neurones dopaminergiques de la substance noire du cerveau. Ils représentent l'ensemble des syndromes moteurs se manifestant par une akinésie (retard à l'initiation du mouvement) associée à au moins l'un des symptômes suivants : rigidité, tremblement de repos, instabilité posturale. A l'inverse de la MP, ils sont caractérisés par l'absence de réponse au traitement dopaminergique (4).

L'apparition des premiers signes de la maladie s'observe dans la plupart des cas autour de l'âge de 60 ans lorsqu'approximativement 30 à 50% des neurones dopaminergiques de la substance noire ont dégénéré. Toutefois, il est à noter qu'il existe des MP à début précoce (avant 40 ans) et à début tardif (après 85 ans).

En France, la prévalence est de 1,6% chez les plus de 65 ans, et augmente avec l'âge de façon exponentielle, atteignant 6,1% chez les plus de 90 ans. On compte donc entre 100 000 et 150 000 personnes qui sont atteintes de la MP en France (3).

Le sexe ratio varie entre 1,46 et 1,49 en faveur des hommes, bien que certaines études n'établissent pas de différence significative concernant la prévalence entre les hommes et les femmes (5)(6).

L'incidence, comme la prévalence, augmente avec l'âge, en particulier après 60 ans, et le pic se situe entre 70 et 79 ans. En France, elle varie entre 17 et 263 cas pour 100 000 habitants (7).

Cette variabilité des résultats concernant l'incidence de la MP, peut s'expliquer par le fait que le diagnostic ne peut être établi avec certitude qu'à partir d'un examen histologique, suite au décès du patient.

1.2. Caractéristiques cliniques

La MP a été décrite pour la première fois dans la littérature en 1817, dans la monographie « an essay on the shaking palsy », par James Parkinson (8)(9).

1.2.1. Troubles moteurs

Les signes moteurs de la MP varient en fonction du stade d'évolution, mais le plus souvent, les symptômes inauguraux sont ceux de la triade parkinsonienne : tremblement de repos, akinésie et rigidité, même si ces troubles sont variables en fonction du stade de la maladie et de la réponse au traitement (10).

1.2.1.1. *Le tremblement de repos*

Un tremblement de repos, d'une fréquence de 4 Hz à 6 Hz, majoré en cas de stress ou de fatigue est présent. Il débute en général au niveau de l'extrémité du membre supérieur et peut également intéresser le pied, les lèvres, la langue, la mandibule et exceptionnellement la tête (10).

1.2.1.2. *L'akinésie*

L'akinésie est une difficulté d'initiation du mouvement. Il peut également exister une bradykinésie (lenteur des mouvements) ou une hypokinésie (mouvements de moindre amplitude) avec perturbation des mouvements automatiques comme la mimique (face figée) ou le mouvement de balancement des bras à la marche (11)(12).

L'akinésie est responsable du phénomène de « freezing » lors de la marche durant lequel le patient ne parvient plus à poursuivre le mouvement (10).

1.2.1.3. *La rigidité*

Elle est due à une augmentation du tonus musculaire et est également liée au stress. Elle peut diminuer ou disparaître en fonction de l'état de relaxation du patient (12).

1.2.1.4. *Les troubles de la posture et de la coordination posture-mouvement*

Les modifications posturales induisent un fléchissement vers l'avant, de la tête et du tronc, en position debout (12).

Les troubles de la coordination peuvent faire apparaître d'autres troubles comme une marche « à petits pas », une micrographie ou encore des troubles de la parole.

De même, l'instabilité posturale et les chutes sont fréquentes dans les stades avancés de la maladie, le risque étant majoré par l'hypotension orthostatique induite par les traitements antiparkinsoniens (13).

1.2.1.5. Les troubles de la parole

Les troubles de la parole rencontrés dans la maladie de Parkinson sont :

- La dysarthrie :

C'est un trouble de l'exécution motrice de la parole se manifestant par une voix monotone et de faible intensité, ainsi qu'une difficulté d'articulation des phonèmes. Elle touche environ 80 % des patients parkinsoniens.

- La dysphonie :

C'est un trouble qui touche la hauteur, l'intensité et le timbre de la voix (10).

L'hypophonie rend la voix à peine audible et les troubles articulatoires rendent le patient difficile à comprendre.

Les troubles de la production de parole au cours de la MP constituent un des marqueurs cliniques représentatifs de l'évolution du handicap moteur et cognitif, pénalisant particulièrement l'autonomie et l'image sociale des patients par la détérioration progressive de leur capacité de communication (14).

1.2.1.6. Les complications motrices

Les complications motrices apparaissent à un stade plus évolué (environ 3 à 5 ans après le début de la maladie). Elles concernent à la fois les fluctuations motrices dues à la maladie elle-même et celles induites par la L-DOPA ou levodopa (traitement de référence de la MP venant compenser le déficit en dopamine, responsable de l'apparition des signes cliniques).

Ces fluctuations témoignent du fait que la L-DOPA n'agit plus que de façon intermittente. Elles sont prévisibles puisqu'elles apparaissent en fin de dose, lorsque les taux plasmatiques et cérébraux de L-DOPA ne sont plus suffisants. Le patient est alors en phase « OFF », les symptômes moteurs réapparaissent.

Lorsque le patient présente un état moteur normal, sans symptômes parkinsoniens, sous l'action de la L-DOPA, il est en phase « ON ». Le passage de la phase « ON » à la phase « OFF » constitue ces fluctuations motrices.

Dans la phase tardive de la maladie, les fluctuations ne sont plus prévisibles et correspondent à l'envahissement de la maladie (10).

1.2.2. Troubles non moteurs (15)

Les manifestations cliniques des troubles non moteurs sont classées en trois grandes catégories : les manifestations dysautonomiques, sensitivo-douloureuses et psycho-cognitives (16).

Elles peuvent être fluctuantes ou non, surviennent parfois avant les signes moteurs et compliquent toujours les stades les plus tardifs de la maladie.

Les signes non moteurs varient donc, eux aussi, en fonction des stades de la MP.

La MP débute par une phase dite pré-motrice, au cours de laquelle, les symptômes sont non moteurs. Les principaux signes annonciateurs sont une perte d'odorat, des troubles du comportement en sommeil paradoxal, une anxiété, des troubles de l'humeur, une constipation. Ces troubles étant communs, un diagnostic précoce est difficile à établir.

1.2.2.1. Les troubles dysautonomiques

Ce sont tous les troubles en rapport avec une altération du système nerveux autonome. Ils sont très variables d'un patient à l'autre. Pouvant rester discrets au début de la maladie, ils deviennent constants et parfois sévères aux stades plus avancés.

On note principalement une altération des fonctions digestives, cardio-vasculaires, vésico-sphinctériennes et respiratoires (15).

1.2.2.1.1. L'hypersialorrhée

Elle est fréquente dans la MP puisqu'elle est présente chez près de 80% des patients. Elle a pour conséquence un bavage, pouvant être mal supporté par le patient lui-même et son entourage. Elle ne correspond pas à un excès de production de salive, mais plutôt à une stase salivaire, résultant des troubles de la déglutition (par perte des mouvements automatiques) et d'une étanchéité labiale incomplète (15).

1.2.2.1.2. Les troubles gastro-intestinaux

Ils sont présents dans 50% des cas. La constipation quant à elle, est présente chez 60% des patients parkinsoniens. Ces dysfonctionnements résultent d'une motricité gastrique et œsophagienne ralentie. Ils peuvent être source de reflux gastro-œsophagiens et de constipation (15).

1.2.2.1.3. Les troubles de la déglutition (dysphagie)

Leur prévalence est de 38% dans la MP. La dysphagie a pour cause une altération des différents temps de la déglutition (temps buccal et temps pharyngo-laryngé) avec accumulation des aliments dans la bouche, lenteur de passage du temps buccal au temps pharyngé, fausses routes. D'autres symptômes en rapport avec la MP participent à la dysphagie (tremblements de la langue et des lèvres, hypertonie des masséters, dyskinésies linguales), mais aussi les anomalies salivaires et dentaires (15).

Il faut noter que les fausses routes sont la première cause de décès dans les stades avancés de la maladie. Ainsi, la place des soins dentaires ne doit pas être négligée.

1.2.2.1.4. L'hypotension orthostatique

L'hypotension orthostatique a une prévalence d'environ 60% dans la MP. Elle peut être symptomatique ou non. Lorsqu'elle l'est, elle dépend du stade de la maladie et des doses de L-DOPA et d'agonistes dopaminergiques administrées.

Elle peut provoquer des troubles visuels, sensations vertigineuses et lipothymies. Le risque d'hypotension orthostatique est majoré en période post-prandiale et favorisée par des changements de position rapide. Elle est responsable de chutes (2)(15).

1.2.2.1.5. Les troubles respiratoires

Ils peuvent être multiples au cours de la MP. La plupart du temps, le patient se plaint d'une dyspnée à l'effort ou d'une sensation de compression thoracique. Ces troubles sont en rapport direct avec la sévérité de la maladie et apparaissent le plus souvent dans les périodes « OFF » des fluctuations dysautonomiques (15).

1.2.2.1.6. Les troubles vésico-sphinctériens

Ces troubles résultent d'une altération des mécanismes réflexes de la miction. Ils se traduisent la plupart du temps par des « urgences mictionnelles ». L'incontinence concerne moins d'un quart des patients et est présente à des stades évolués de la maladie (15).

1.2.2.2. Les troubles sensitifs et douloureux

Les douleurs et phénomènes sensitifs sont très fréquents dans la MP puisqu'ils touchent 50% à 70% des patients (17).

Habituellement tardifs dans l'évolution de la maladie, ces phénomènes peuvent être musculo-squelettiques ou neuropathiques. On peut également retrouver des dystonies et une akathisie qui se définit par une impatience, une incapacité à rester dans la même position (2).

1.2.2.2.1. Les douleurs musculo-squelettiques

Elles intéressent en particulier les épaules, le rachis et les genoux. Ces douleurs sont liées au statut dopaminergique. Chez le patient parkinsonien, il existe une altération de la perception douloureuse : le seuil de la douleur est abaissé. La L-DOPA permet une élévation de ces seuils (18). Ces douleurs sont susceptibles d'être en rapport avec une déformation squelettique. Ainsi, l'atteinte du rachis se traduira par une scoliose ou une cyphose ou encore une flexion du tronc en avant ou bien latérale appelée « pisa syndrome ».

1.2.2.2.2. Les dystonies

Elles sont surtout présentes le matin au réveil, et en période « OFF ». Elles touchent surtout les extrémités et le pharynx.

1.2.2.2.3. Les douleurs neuropathiques centrales ou primaires

Elles sont dues à des modifications des mécanismes de perception et d'intégration des voies nociceptives. Elles sont à type de paresthésies, sensation de constriction, brûlure ou encore froid intense. Elles prédominent du côté le plus atteint et peuvent également concerner les viscères (abdomen, thorax, bouche...)(17).

A l'examen clinique, la sensibilité aux stimuli douloureux est accrue.

Enfin, on peut aussi rencontrer une akathisie, correspondant à une sensation désagréable qui oblige le patient à bouger sans cesse.

1.2.2.3. Les manifestations psycho-cognitives

1.2.2.3.1. Troubles du sommeil

Ils correspondent aux troubles du sommeil et de la vigilance avec insomnies ou fragmentation du sommeil, voire somnolence diurne et attaques de sommeil (somnolence incontrôlable, liée à certains traitements antiparkinsoniens).

Des comportements nocturnes anormaux sont également possibles (2).

1.2.2.3.2. Anxiété et syndrome dépressif

L'anxiété est en rapport avec le blocage moteur et concernerait selon plusieurs études, 70% des patients parkinsoniens (16).

Elle peut se manifester sous formes d'attaques de panique ou revêtir un caractère plus chronique lorsqu'elle est associée à une dépression. Cette dépression

retrouvée fréquemment chez les patients peut être présente avant les signes moteurs ou être réactionnelle au handicap de la maladie (12).

1.2.2.3.3. Les troubles psychotiques et la démence

Ils sont révélés par des hallucinations et peuvent être, soit dus à la maladie elle-même, soit dus aux traitements antiparkinsoniens (2).

Les hallucinations rencontrées peuvent aussi signifier une démence parkinsonienne. Cette démence est rencontrée dans les stades tardifs de la maladie et est présente chez 40% des patients (2).

1.3. Evolution de la maladie

La MP évolue schématiquement en quatre phases (2) :

- La phase de début

Le patient a une perception du retentissement de la maladie sur sa vie quotidienne. Classiquement, c'est lors de cette phase que le diagnostic est évoqué et le traitement mis en place.

- La phase d'état

Aussi appelée, période de « lune de miel », elle correspond à une accalmie des symptômes en rapport à une réponse au traitement. Cette réponse au traitement permet de confirmer le diagnostic.

- La phase avancée

La maladie reprend le dessus, les effets du traitement s'affaiblissent. On voit apparaître des fluctuations motrices, des dyskinésies ainsi que des signes axiaux, neuro-psychiatriques et des dysautonomies entraînant un handicap et une dépendance progressive.

- La phase tardive

Elle correspond à un envahissement de la maladie avec un déclin moteur et cognitif. Ce stade signe définitivement la dépendance du patient.

1.4. Anatomopathologie et physiopathologie

La MP se caractérise par une destruction progressive des neurones dopaminergiques au sein de la substance noire des ganglions de la base.

1.4.1. Organisation des ganglions de la base

Les noyaux gris centraux (NGC), encore appelés ganglions de la base, sont des structures composées de substance grise (corps cellulaires des neurones), situées au niveau du mésencéphale (Figure 1). Ils appartiennent au système extra pyramidal.

Ils comportent 5 paires de structures différentes :

- Le noyau caudé,
- Le putamen,
- Le pallidum (composé du globus pallidus interne et du globus pallidus externe),
- Le noyau sous-thalamique (ou corps de Luys),
- Le locus niger (ou la substance noire) composé de la substance noire *pars reticulata* et de la substance noire *pars compacta*.

Le noyau caudé et le putamen forment le striatum. Le putamen et le pallidum forment le noyau lenticulaire.

Les NGC ont un rôle dans la fonction motrice et son contrôle, *via* des connexions entre les différentes structures et avec le cortex. Ces connexions décrivent des boucles de régulation de l'activité motrice.

C'est le cortex cérébral qui génère l'action motrice mais les NGC influencent la planification et l'exécution du mouvement. Ils ont également un rôle cognitif.

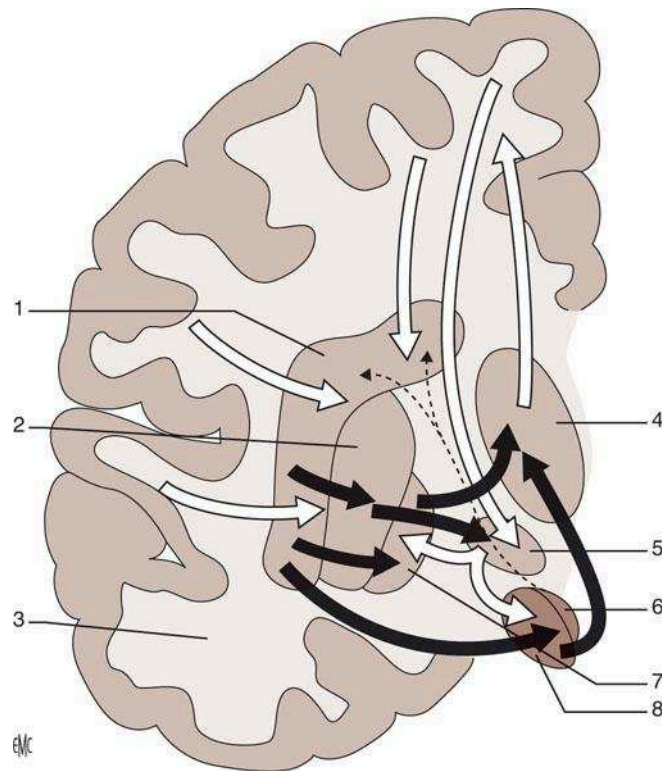
Les neurones du striatum (noyau caudé et putamen) reçoivent des neurones afférents de différentes régions corticales, du tronc cérébral, du thalamus, de la substance noire, etc. Ces neurones ont un rôle d'intégration et de relai de ces afférences, vers les neurones du pallidum.

Au niveau du pallidum, les neurones projettent vers deux noyaux du thalamus impliqués dans la génération du mouvement. Les neurones de ces noyaux projettent ensuite directement sur les aires motrices corticales, ce qui permet l'initiation du mouvement. (19)

Dans la MP, c'est la voie nigro-striée (connexion de neurones dopaminergiques entre la substance noire et le striatum) qui est atteinte (Figure 1).

En effet, la MP se caractérise par une atteinte neuronale au sein de la substance noire *pars compacta*, provoquant une destruction des neurones dopaminergiques et donc

une diminution de la dopamine au sein de la substance noire et du striatum. Ce déficit dopaminergique perturbe l'ensemble des circuits des noyaux gris centraux, et détermine la pathogenèse de la maladie. (20)



Organisation anatomofonctionnelle des ganglions de la base sur une vue frontale. Les flèches blanches représentent les voies activatrices, les noires les voies inhibitrices, et celles en pointillés, la voie dopaminergique nigrostriatale. 1. putamen ; 2. globus pallidus externe ; 3. cortex ; 4. thalamus ; 5. noyau sous-thalamique ; 6. substance noire compacte ; 7. globus pallidus interne ; 8. substance noire réticulée.

Figure 1 : Organisation des ganglions de la base (21)

1.4.2. Dégénérescence des neurones dopaminergiques

La dégénérescence des neurones dopaminergiques conduit au phénomène de mort cellulaire programmée (ou apoptose)(4).

Cette mort cellulaire serait le résultat de plusieurs phénomènes :

- Accumulation de protéines anormales (22)(4),
- Altération de la chaîne respiratoire mitochondriale (23),
- Production excessive de radicaux libres,
- Activation de la microglie produisant des cytokines,
- Dysfonctionnement du complexe enzymatique de protéolyse (protéasome) (24),

- Augmentation de la teneur en fer.
- Accumulation de protéines anormales (22)

Un des marqueurs physiopathologiques de la MP est la présence de corps de Lewy. Ces inclusions intra neuronales contiennent des agrégats d' α -synucléine, protéine localisée principalement dans les terminaisons axonales. De mauvaise conformation, l' α -synucléine devient insoluble et s'agrège.

- Altération de la chaîne respiratoire mitochondriale et production excessive de radicaux libres.

Des avancées récentes dans la génétique de la MP ont mis en évidence un rôle prééminent du dysfonctionnement mitochondrial dans la pathogenèse de la maladie. Les fonctions mitochondriales altérées augmenteraient le stress oxydatif et rendraient les cellules neuronales plus vulnérables en particulier les neurones dopaminergiques de la substance noire *pars compacta* de par leur métabolisme particulier ainsi que de par leur morphologie (25).

Des résultats de recherche montrent un lien entre le stress oxydatif et la production d'agrégats d' α -synucléine dans les corps de Lewy (23). Réciproquement, l'agrégation d' α -synucléine induit une inhibition du complexe I de la chaîne respiratoire mitochondriale ainsi que l'augmentation de la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS).

En résumé, la mitochondrie peut être l'objet d'un stress chronique résultant de mécanismes multiples, ayant pour conséquence un stress oxydatif jouant un rôle clé dans la mort neuronale (26).

- Activation de la microglie produisant des cytokines

Un autre marqueur de la MP est la neuroinflammation, médiée par les astrocytes, d'une part, et la microglie d'autre part. La microglie, alors activée, libère des radicaux libres toxiques et des cytokines pro-inflammatoires et diminue la sécrétion de facteurs trophiques, participant ainsi à la mort neuronale (22)(25).

Certaines toxines comme la MPTP ou la roténone, ou encore des mutations des gènes codant pour certaines protéines impliquées dans la MP (α -synucléine, Parkin, Pink-1, DJ-1 et LRRK2) participent à cette activation de la microglie (25).

Ainsi, le phénomène neurodégénératif dans la MP est complexe et n'est pas dû à la pathologie de Lewy seule.

1.5. Déterminants de la maladie

L'étiologie exacte de la MP reste inconnue, mais il est admis que son apparition est sous l'influence de facteurs génétiques et environnementaux (3).

Il faut noter que si les facteurs causaux mis en avant diffèrent, tous deux aboutissent au mécanisme de mort cellulaire causant la perte neuronale des neurones dopaminergiques de la substance noire *pars compacta* (24).

1.5.1. Facteurs génétiques

L'évolution des techniques de biologie moléculaire a permis d'identifier des gènes impliqués dans la MP, dans sa forme familiale, mais également, des facteurs de susceptibilité génétique dans les formes sporadiques c'est-à-dire sans antécédents familiaux de MP(27).

Les locis (emplacements physiques des gènes sur les chromosomes) impliqués dans les formes monogéniques de la maladie sont classés sous la dénomination PARK. Parmi ceux-ci, certains gènes ont été formellement associés à la MP.

Les principaux sont :

- Dans les Formes Autosomiques Dominantes :
 - *SNCA* : PARK 1 et 4

C'est le gène codant pour la protéine α -synucléine. Les mutations de ce gène peut entraîner une mauvaise conformation de la protéine et donc son agrégation ou encore une surexpression de la protéine sauvage (28).

- *LRRK2* (Leucine Rich Repeat Kinase 2) : PARK 8

Plus de 75 variations dans la séquence du gène *LRRK2* ont été découvertes, mais c'est la mutation G2019S qui est la plus fréquente en population caucasienne et dont la pénétrance (probabilité de développer la maladie lorsque le sujet est porteur du gène) est « âge-dépendante ».

Au moins 5 mutations « faux sens » sont considérées comme pathogènes et 2 autres sont considérées comme augmentant la susceptibilité de la MP (29).

Dans les Formes Autosomiques Récessives (27) :

- *PINK-1* : PARK 6

Concerne des formes familiales à début précoce, avant 50 ans mais reste beaucoup plus rare que la mutation du gène codant pour la parkin.

- *PRKN* : PARK 2

PRKN nommé Parkin est un gène codant pour la protéine parkin. Cette mutation concerne des formes familiales à début précoce voire juvénile, débutant avant 40 ans voire avant 30 ans(28).

- *DJ-1* : PARK 7

Très peu de cas de cette mutation ont été rapportés. En revanche, la mutation présente à l'état hétérozygote, serait un facteur de prédisposition à la maladie(28).

Toutes ces mutations concernent seulement 10% des cas de MP. Les 90% de cas restants sont des formes sporadiques de la maladie, sous l'influence à la fois de facteurs génétiques (susceptibilité génétique) et environnementaux.

1.5.2. Facteurs environnementaux

La MP est d'origine multifactorielle, avec des interactions complexes entre facteurs génétiques et environnementaux.

Parmi ces facteurs environnementaux, il a été établi un lien entre la MP et l'exposition aux pesticides (paraquat et roténone) ainsi qu'au MPTP (1-méthyl 4-phenil 1,2,3,6 tetrahydropyridine : neurotoxine, dérivé de l'héroïne).

Le MPTP, peut passer la barrière hémato-encéphalique. Il est convertit en MPP+ (1-méthyl-4-phényl pyridinium) au niveau cérébral, par les astrocytes, puis est absorbé par les neurones dopaminergiques. Le MPP+ a pour effet d'inhiber le complexe I de la chaîne respiratoire mitochondriale (30).

Le paraquat et la roténone ont le même mécanisme d'action que le MPTP, induisant en plus un stress oxydatif au niveau cellulaire.

1.6. Traitements

Il n'existe aucun traitement curatif de la MP. Le traitement médical est principalement symptomatique. Il vise à réduire au maximum les symptômes de la maladie, en particulier, les symptômes moteurs, afin de réduire l'impact de la maladie sur la qualité de vie du patient (31).

Depuis les 30 dernières années, la prise en charge des patients a été révolutionnée par les traitements dopaminergiques visant à pallier le déficit en dopamine résultant de la dégénérescence neuronale (12).

Le traitement doit cibler les désordres moteurs, les troubles du système nerveux autonome, les troubles cognitifs et les symptômes psychiatriques, dans le but de prévenir ou diminuer la dépendance du patient, en essayant de maintenir le plus longtemps possible ses capacités et maintenir un niveau de santé compatible avec ses activités quotidiennes.

Les complications secondaires doivent donc être réduites au maximum et les effets adverses de la dopamine (moteurs et non-moteurs), évités autant que possible.

1.6.1. Les médicaments antiparkinsoniens(31)(32)(33)

Les médicaments antiparkinsoniens sont représentés principalement par la L-DOPA, qui reste le traitement de référence de la MP et les agonistes dopaminergiques qui ont pris une place d'une importance croissante depuis quelques années, dans la prise en charge de la maladie.

D'autres substances tentent de corriger le déficit dopaminergique en modulant l'activité d'autres systèmes de neurotransmission, tandis que d'autres visent à ralentir la progression (Tableau 1).

1.6.1.1. La L-DOPA

Elle n'influence pas la progression de la maladie, ni dans un sens, ni dans l'autre. Ses effets sont dose-dépendants. Ce traitement est recommandé à tous les stades de la maladie.

Elle est prise, le plus souvent par voie orale, mais peut aussi être administrée par voie parentérale (Pompe Duodopa®) afin d'assurer au patient une concentration plasmatique constante. Cette forme d'administration est recommandée pour les patients dont les fluctuations motrices et la dyskinésie ne sont plus contrôlées par le traitement *per os*.

L'adjonction d'un inhibiteur de la dopa-décarboxylase permet de minimiser les effets périphériques digestifs et tensionnels de la L-DOPA.

Elle peut aussi être utilisée en monothérapie, notamment au début de la maladie.

Les taux plasmatiques de la L-DOPA varient tout au long de la journée. Pendant les 3 premières années de traitement environ, la réponse clinique à la L-DOPA est constante dans la journée. Cette période est dite « lune de miel ».

Au-delà de cette période, malgré les taux plasmatiques en L-DOPA constants, les patients présentent des akinésies de fin de dose au cours desquelles la réponse clinique au traitement est moindre. Le patient alterne donc des phases « ON » où on observe une réponse clinique au traitement, avec des phases « OFF » durant lesquelles les symptômes moteurs réapparaissent.

Plus tard, 6 à 10 ans après l'initiation du traitement, les patients souffrent de dyskinésies durant ces phases « ON » voire ne présentent plus de réponse mesurable sur le plan clinique à la L-DOPA.

L'approche pharmacologique visant à réduire les périodes « OFF » consiste en l'ajustement des doses de L-DOPA et leur fréquence d'administration(32)(31).

Il est recommandé de prendre la L-DOPA à distance des repas (1H avant ou 1H après)

1.6.1.2. Les agonistes dopaminergiques

Ce sont :

- Piribédil,
- Ropinirole,
- Pergolide,
- Pramipexole,
- Apomorphine.

Et les dérivés de l'ergot de seigle :

- Cabergoline,
- Bromocriptine,
- Lisuride.

Leur efficacité est moins prononcée et moins durable que la L-DOPA mais ils présentent moins d'effets moteurs indésirables.

Les agonistes dopaminergiques retardent l'apparition des complications motrices quand ils sont instaurés avant le traitement par L-DOPA. Cependant, leur effet se perd au bout de quelques années et une fois le traitement par L-DOPA initié.

Ils peuvent être utilisés en monothérapie ou en association à la L-DOPA. Il est recommandé de les utiliser en monothérapie au début de la maladie, et en association à la L-DOPA dans les stades intermédiaires et avancés. Cependant, ils doivent être prescrits avec précaution dans les stades avancés compte tenu du risque de troubles cognitifs voire de démences.

La L-DOPA et les agonistes dopaminergiques ont des effets dysautonomiques :

- Hypotension orthostatique,

- Troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements),
 - Troubles neuro-psychiatriques (sommolence diurne, psychose dopa-induite, ...).
- (31) (32) (33)

1.6.1.3. L'Amantadine

Son activité antiparkinsonienne a été découverte de manière fortuite et son mécanisme d'action n'est pas complètement élucidé. L'Amantadine exerce un effet antiparkinsonien modéré sur l'akinésie et l'hypertonie de la maladie de Parkinson. Récemment, on a découvert qu'elle diminuait significativement la durée et la sévérité des dyskinésies sans majorer les signes parkinsoniens.

Elle peut être à l'origine d'un état confusionnel, surtout chez le sujet âgé.

Elle est efficace dans les dyskinésies L-DOPA-induites. (30)

1.6.1.4. Les anticholinergiques

Leur efficacité est modérée, en particulier sur les tremblements. Ils sont à utiliser avec précaution chez le sujet âgé car ils sont responsables de troubles de la mémoire et peuvent provoquer des délires avec confusion.

1.6.1.5. Les Inhibiteurs de la Mono Amine Oxydase B (IMAO B)

Ils sont représentés par la Sélégiline et la Rasagiline. Ils retardent la mise en place de la L-DOPA de plusieurs mois. (31) (32) (33)

1.6.1.6. Les Inhibiteurs de la Catéchol-O-Méthyl Transférase (ICOMT)

Un seul produit est commercialisé en France : c'est l'Entacapone. Il est utilisé en association avec la L-DOPA dans le but d'augmenter la biodisponibilité de la dopamine au niveau cérébral (31).

La L-DOPA reste le « gold standard » dans le traitement des symptômes moteurs de la maladie de Parkinson. (32) (33)

Médicaments	Effets indésirables
L-DOPA (lévodopa)	Hypotension orthostatique Troubles du rythme Hallucinations, confusion Dyskinésie, Nausées et vomissements
Antagonistes dopaminergiques - Bromocriptine - Lisuride - Pergolide - Piribédil - Cabergoline - Ropinirole	Hypotension orthostatique, Psychose, délires Nausées, Dyskinésie, Somnolence et accès de sommeil
Amantadine, Apomorphine	Confusion, hallucinations, Sédation, Troubles de la mémoire, Xérostomie
Inhibiteurs de la catéchol-O-méthyl- transférase (ICOMT) : Entacapone	Nausées, diarrhées Dyskinésie, Toxicité et insuffisance hépatique
Inhibiteurs de la mono amine oxydase B (IMAO B) : Sélégiline et Rasagiline	Hypotension orthostatique, Insomnies, Hallucinations, risque de syndrome confusionnel
Anticholinergiques	Glaucome aigu, Xérostomie, Syndrome confusionnel, Rétention urinaire

Tableau 1 : Classes des médicaments antiparkinsoniens et leurs effets indésirables

1.6.2. Traitements médicamenteux des troubles associés(4)(31)(34)

Aujourd'hui, la MP n'est plus considérée comme un désordre moteur seul, mais bien comme une maladie multisystémique.

Le traitement médicamenteux des troubles associés concerne les troubles non moteurs. En raison de la multiplicité de ces troubles, le patient est polymédiqué.

Les médicaments prescrits en fonction de ces troubles, sont :

- Pour les troubles dysautonomiques :
 - Le Dompéridone, la Fludrocortisone, les sympathicomimétiques, la Midodrine en traitement de l'hypotension orthostatique ;
 - Les anticholinergiques pour les troubles urinaires et l'hypersalivation.

- Pour les troubles psycho-cognitifs :

Des antidépresseurs et anxiolytiques sont prescrits en cas de dépression et d'anxiété associés.

Dans le cas de psychose parkinsonienne, le seul traitement est la prescription de Clozapine, quant à la démence, elle est traitée par Rivastigmine.

- Pour les troubles sensitifs et douloureux :

Ils sont traités par des antalgiques, des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou encore l'injection d'Apomorphine.

(4) (31) (34)

1.6.3. Traitements non médicamenteux

Ils consistent en des mesures générales (exercices physiques s'inscrivant dans la rééducation), orthophonie et soutien psychologique.

Si la rééducation fonctionnelle fait intervenir le kinésithérapeute ou encore l'ergothérapeute, la rééducation de la sphère oro-laryngo-pharyngée (parole, déglutition), est quant à elle, prise en charge par l'orthophoniste.

1.6.3.1. Rééducation motrice

La rééducation est un outil à part entière de prise en charge du patient parkinsonien. Elle concerne aussi bien les troubles moteurs, que les troubles axiaux. Enfin, ses modalités sont fonction du stade de la maladie.

A la période initiale, la rééducation consiste essentiellement dans le maintien d'une activité physique régulière par le patient afin de préserver son potentiel moteur (35).

Lorsque la maladie est installée, la rééducation est alors fonction de la nature de la symptomatologie et de sa sévérité. Ainsi, pour la rééducation motrice, les différentes options sont des exercices basés sur l'augmentation du rythme ou l'amplitude des mouvements ou encore l'augmentation de la force musculaire.

Concernant les troubles axiaux, la rééducation de la dysarthrie est assurée par l'orthophoniste. La prise en charge de l'instabilité posturale en matière de rééducation, consiste en des exercices de posture.

En phase de déclin, la rééducation passe par le renforcement de la musculature des membres inférieurs, l'assouplissement du tronc, des exercices d'équilibre, l'entraînement à parer les chutes.

Il est conseillé au patient une pratique régulière de la marche (promenade quotidienne).

La marche peut également être travaillée en utilisant des repères visuels et sonores pendant les séances de rééducation fonctionnelle (36).

1.6.3.2. *Prise en charge orthophonique*

L'apparition et l'évolution des troubles de la production de la parole dans la MP, détériore la capacité de communication des patients, et impacte donc sur leur qualité de vie.

Quant aux troubles de la déglutition, ils ont un impact direct sur le pronostic vital du patient, en raison du risque de fausses routes pouvant induire le décès par pneumopathie.

L'orthophonie traite les troubles de la communication orale et écrite, ainsi que les troubles de la déglutition (37).

La rééducation orthophonique a son intérêt à tous les stades de la maladie (38).

Au stade précoce de la maladie, l'orthophonie a un rôle de prévention, s'appuyant sur l'autonomie du patient qui peut lui permettre de conserver ses capacités motrices et cognitives dans les domaines concernés par la rééducation (parole, langage, graphisme et déglutition). Au stade de la maladie installée, elle permet de renforcer les éléments moteurs nécessaires à la communication orale ou écrite et à la déglutition (14).

Selon la Haute Autorité de Santé (HAS), la prise en charge orthophonique au cours de ces deux stades, précoce et avancé, doit être intensive, sur une période brève. Le rythme de prise en charge, s'adapte ensuite à l'évolution de la maladie et aux besoins du patient.

Quant au stade sévère de la maladie, la prise en charge est palliative. L'orthophonie visera alors à compenser les déficiences, au moyen d'aides techniques.

1.6.4. *Traitements chirurgicaux*

Actuellement, les traitements chirurgicaux de la MP sont représentés par les techniques lésionnelles et la stimulation cérébrale profonde.

Les techniques lésionnelles sont limitées aujourd'hui à la radiochirurgie Gammaknife, permettant de réaliser des lésions très ciblées, par rayons gamma. Cette technique est donc non invasive et permet de limiter les tremblements. La cible se situe au niveau subthalamique. En effet, dans la MP, les noyaux sous thalamiques apparaissent comme hyperactifs.

La stimulation cérébrale profonde, consistant en l'implantation d'électrodes au niveau de la cible (les ganglions de la base), est quant à elle, la technique de choix puisqu'elle est réversible et adaptable (39). La cible est choisie en fonction de l'effet thérapeutique recherché.

Cette technique permet de réduire le traitement médicamenteux en diminuant les symptômes moteurs. La stimulation est également modulable en fonction de l'évolution de la maladie.

Ces traitements sont uniquement symptomatiques et visent à traiter les formes sévères de la MP et les complications des traitements dopaminergiques. Ils restent proposés à un petit nombre de patients selon des critères de sélection très précis, parmi lesquels le caractère invalidant et l'âge de début de la maladie sont les principaux. Ce type de traitement peut ainsi être proposé à des sujets jeunes, encore en activité, dans le but de diminuer l'impact de la maladie sur leur vie socioprofessionnelle.

L'état dentaire du patient sera rigoureusement contrôlé et les soins effectués avant toute intervention neurochirurgicale (40).

2. REPERCUSSIONS SUR LA SANTE BUCCO-DENTAIRE

2.1. Manifestations buccales liées à la maladie de Parkinson elle-même

2.1.1. Déficit d'hygiène bucco-dentaire

Chez les patients parkinsoniens, de nombreux facteurs peuvent participer à un déficit d'hygiène bucco-dentaire (HBD).

Selon une étude de 2006, menée sur 89 patients parkinsoniens âgés de 60 à 79 ans traités par médicaments antiparkinsoniens, les troubles moteurs et cognitifs seraient des facteurs favorisant d'une mauvaise HBD (41)(42). Cependant, d'autres aspects concourraient à la difficulté de réalisation des manœuvres d'hygiène orale, comme la xérostomie ou les médicaments antiparkinsoniens.

Parmi les troubles moteurs, l'hypokinésie, les dyskinésies ou encore la rigidité musculaire, entravent la bonne réalisation des manœuvres d'hygiène orale par le patient lui-même.

L'apathie, la dépression, la démence ou encore les troubles mnésiques font partie des troubles cognitifs pouvant être présents dans la MP et empêchant le maintien d'une hygiène orale, par oubli ou incapacité (43)(44).

Enfin, d'autres facteurs participent à ce déficit, ce sont, la sécheresse buccale (ou xérostomie), les troubles de la déglutition, la polymédication, la polypathologie, la dépendance et le besoin d'aide pour les manœuvres d'hygiène orale et enfin l'absence de soins dentaires. Ces derniers facteurs sont favorisés par l'entrée en institution des personnes âgées dépendantes (45).

La maladie et certains traitements peuvent entraîner une réduction de la salivation et une difficulté à réaliser les gestes d'HBD quotidiens, ce qui conduit le patient à développer une inflammation gingivale, puis à terme des maladies parodontales et la mobilité des dents pouvant aller jusqu'à leur perte (45).

Parmi les conséquences d'une mauvaise HBD sur la santé générale, il a été décrit une relation avec le diabète, les pathologies cardio-vasculaires, les infections multiples, ou encore, la dénutrition et la qualité de vie (45).

Il est donc indispensable de maintenir une hygiène buccale satisfaisante chez des patients déjà fragilisés car elle permet l'entretien du capital dentaire y compris prothétique, évitant ainsi aux personnes âgées, qu'elles vivent en institution ou non, de conserver un état nutritionnel compatible avec une bonne santé, et permettant de

ne pas aggraver une dysphagie déjà existante, trouble fréquent chez les personnes âgées, en particulier chez les patients parkinsoniens (43).

Un mauvais état bucco-dentaire, des prothèses inadaptées et/ou une hygiène orale déficiente ont des conséquences parfois très invalidantes pour le patient et son entourage (difficultés de mastication, de digestion, infection, inconfort allant jusqu'à des douleurs, halitose, difficultés à communiquer ou apparence inesthétique).

2.1.2. Hypersialorrhée et bavage

Chez le patient parkinsonien, l'hypersialorrhée correspond plus à une stase salivaire qu'à un excès de production de salive, pouvant aboutir, dans les cas sévères, à un bavage, gênant à la fois pour le patient et son entourage, impactant parfois sévèrement la qualité de vie.

Elle est présente chez 80 % de ces patients et le phénomène de bavage est d'avantage observé en période « OFF » (15)(46).

D'autres facteurs contribuent à ce phénomène :

- L'incapacité à maintenir la salive dans la cavité buccale favorisée par l'hypomimie et les anomalies de la posture céphalique,
- La perturbation de la clairance salivaire favorisée par la dysphagie, la bradykinésie linguale ou encore les troubles de la motilité œsophagienne,
- La prise de certains traitements médicamenteux y contribuerait également. Ce sont les tranquillisants, les anticonvulsivants et les anticholinestérasiques (47).

L'hypersialorrhée et le bavage doivent être pris en compte dans la prise en charge du patient parkinsonien, par l'interrogatoire quant à la gêne ressentie, du fait de leur retentissement, parfois important, sur la santé et la qualité de vie. En effet, ces phénomènes entraînent non seulement une gêne sociale, mais aussi des difficultés à parler, à manger, et ont enfin également un impact potentiel sur la santé de ces patients, entraînant des dermatoses péri-buccales, une augmentation du taux de bactéries intra-orales, une augmentation du risque d'infection du tractus respiratoire par aspiration salivaire, ainsi qu'un déficit d'hygiène orale (48)(49).

2.1.3. Brûlures buccales

Le « Burning Mouth Syndrom » (BMS) ou brûlures buccales encore appelées stomatodynies ou stomatopyrose, se retrouve dans la MP avec une prévalence plus élevée que dans la population générale (24% contre 2,6%) (50).

Ce syndrome est caractérisé le plus souvent par une douleur intra-orale à type de brûlures, picotements, engourdissements, vibrations ou encore douleurs lancinantes.

Ces douleurs s'apparentent à celles de type « neuropathiques » et sont situées préférentiellement au niveau des 2/3 antérieurs de la langue, la lèvre inférieure ou le palais dur, mais peut affecter n'importe quelle localisation de la muqueuse buccale(51).

Les brûlures buccales peuvent être accompagnées d'autres troubles comme la bouche sèche ou une altération du goût (dysgueusie).

Un nombre croissant d'études suggèrent qu'un trouble neurologique sous-jacent peut être présent, d'où, peut-être, la plus forte prévalence chez les patients parkinsoniens, en lien avec la dysrégulation de la dopamine (modification fonctionnelle des mécanismes d'intégration et de transmission de la nociception)(52)(53).

Cependant, l'étiopathologie exacte reste floue et semble multifactorielle, avec des interactions entre facteurs systémiques, locaux (inadaptation des prothèses dentaires, candidoses, xérostomie, parafunction) et psychologiques (anxiété et dépression principalement)(43).

Compte tenu des multiples facteurs intervenant dans ce syndrome, une approche pluridisciplinaire semble nécessaire.

2.1.4. Bruxisme

Le bruxisme est une parafunction s'exprimant par un grincement de dents (bruxisme excentré) ou un serrement des dents (bruxisme centré), involontaire, pouvant être diurne, nocturne ou les deux. Ce mécanisme est de nature nerveuse autonome, sous influence comportementale (stress, anxiété)(54).

Dans les cas sévères, le bruxisme a des répercussions :

- Au niveau dentaire, il peut provoquer :
 - Une usure dentaire par attrition résultant des frottements dento-dentaires pouvant aller jusqu'à l'exposition pulpaire avec mortification de la dent (nécrose) (Figure 2). C'est le cas du bruxisme excentré ;
 - Des hypersensibilités, en particulier au froid ;
 - Des traumatismes pouvant aller de la fêlure ou la fissure à la fracture ;
 - Des nécroses pulpaires aseptiques provoquées par les traumas vasculaires dues aux surpressions occlusales ;
 - Des lésions cervicales d'usure ;
 - Une perte de Dimension Verticale d'Occlusion (DVO) liée à l'usure dentaire, même si elle n'est pas systématique car elle peut être compensée par une égression.



Figure 2. Attrition liée à un bruxisme (55)

- Au niveau parodontal, les traumatismes par hyperpression répétée causent des dommages au niveau du ligament alvéolo-dentaire et de l'os alvéolaire entraînant des atteintes parodontales aboutissant à des mobilités et à terme, la perte des dents.
- Aux niveaux articulaire et musculaire, l'hyperactivité musculaire entraîne des myalgies avec raideurs et des troubles de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), notamment des douleurs, ainsi qu'une hypertrophie des muscles masséters et temporaux pouvant provoquer, dans les cas extrêmes, une obstruction du canal de Sténon causant alors une parotidite ou sialodochite (inflammation du canal excréteur d'une glande salivaire). Ces troubles articulaires peuvent contraindre le patient à recourir à une alimentation mixée voire liquide (52).

Le bruxisme se rencontre dans la MP mais est aussi en lien avec le traitement par L-DOPA. En effet, une forte dose de L-DOPA, précurseur de la dopamine, favorise le bruxisme car la dopamine module ce mécanisme en favorisant le mouvement rythmique des muscles masticateurs. Le bruxisme peut également être favorisé par la Bromocriptine. Dans ces cas, on parle de bruxisme secondaire, c'est-à-dire, induit, ici, par un traitement médicamenteux (43)(56).

2.1.5. Dysphagie

Selon certains auteurs, des symptômes dysphagiques sont rapportés par 20 % à 50 % des patients ayant une MP. Ces symptômes s'aggravent avec l'ancienneté de la maladie et le stade clinique (57).

L'étiologie des troubles de la déglutition chez ces patients réside dans l'atteinte de la motricité automatique, due aux lésions extrapyramidales. En effet, les troubles parkinsoniens (tremblements de la langue et des lèvres, hypertonie des masséters, dyskinésies linguales) induisent une perturbation de la préparation buccale du bol

alimentaire du fait de la réduction des mouvements coordonnés, masticatoires et linguaux. La propulsion du bol alimentaire vers le pharynx est perturbée et un retard du réflexe de déglutition est possible.

On observe donc une perturbation à la fois du temps buccal et pharyngé(57).

En outre, les anomalies salivaires et dentaires que l'on peut rencontrer chez les patients parkinsoniens, contribuent aux troubles de la déglutition. Un bilan odontologique sera donc nécessaire devant un mauvais état dentaire (58).

La perturbation de la constitution du bol alimentaire, due à l'hyposialie et/ou à un mauvais état dentaire entraîne une difficulté à s'alimenter correctement et compromettent le statut nutritionnel (37) (45).

En effet, il faut noter que dysphagie et dénutrition s'aggravent mutuellement. Les signes de gravité d'une dysphagie sont une perte de poids récente et une déshydratation. La déshydratation, quant à elle, perturbe la déglutition par altération des muqueuses oro-pharyngées.

Enfin, les candidoses oro-pharyngées sont également une cause fréquente de dysphagie.

Ces troubles impactent sévèrement la qualité de vie du patient (45).

2.2. Manifestations buccales liées aux médicaments prescrites

2.2.1. Xérostomie

La xérostomie ou sécheresse buccale est la conséquence d'une réduction du débit salivaire, partielle (hyposialie) ou totale (asialie) ou d'un changement dans la composition salivaire (salive plus mousseuse, épaisse)(59).

On estime la prévalence de la xérostomie à 55 % chez les patients parkinsoniens. Elle peut être due aussi bien à la maladie elle-même - et serait, dans ce cas, une manifestation autonome précoce - qu'à certains médicaments antiparkinsoniens (anticholinergiques principalement)(48). De plus, les patients parkinsoniens souffrent souvent de troubles psychiatriques aux stades plus évolués de la maladie et les médicaments prescrits dans le traitement de ces troubles ont comme effet indésirable, une sécheresse buccale (43).

Le contrôle de la sécrétion salivaire est issu des systèmes nerveux (SN) sympathique (voie adrénargique) et parasympathique (voie cholinergique), ce qui

explique que les traitements antiparkinsoniens, anticholinergiques puissent induire une xérostomie.

La salive participe au maintien de l'intégrité des muqueuses. Elle a un rôle de lubrification des muqueuses, essentielle à la mastication et à la formation du bol alimentaire, la déglutition, la gustation et l'élocution. Elle agit aussi comme un pouvoir tampon qui protège les dents de l'acidité en formant une pellicule à la surface dentaire. La réduction du débit salivaire peut donc affecter de façon significative la santé orale et donc, la qualité de vie des patients (60)(48).

La xérostomie a donc pour conséquences, quand elle devient chronique, des ulcérations de la bouche, un inconfort, une plus forte susceptibilité à la carie, un manque de rétention des prothèses amovibles (59)(48).

2.2.2. Dyskinésie oro-faciales (52)

Les désordres moteurs observés au cours de la MP ou de la prise de médicaments antiparkinsoniens, se caractérisent, au niveau oro-facial, par la présence de mouvements mandibulaires hyper- ou hypokinétiques et incoordonnés. Ces troubles moteurs sont source de douleurs et de complications bucco-dentaires.

La L-DOPA induit des mouvements dyskinétiques chez deux patients parkinsoniens sur trois.

La dyskinésie bucco-faciale peut être induite par la prise d'un agent anti-parkinsonien (L-DOPA, anticholinergiques) ou d'autres médicaments utilisés dans la MP comme le Métopropramide par exemple, pour soulager les nausées ou certains antidépresseurs. Elle est donc d'origine iatrogène et se caractérise par des mouvements involontaires et répétitifs concernant la langue, les lèvres et les muscles masticateurs.

Dans les cas sévères, ce type de désordres moteurs peut provoquer des lésions de la muqueuse buccale par friction, morsure ou déplacement répétitif d'une prothèse amovible ainsi que des troubles de l'ATM pouvant être douloureux.

Enfin, ces dyskinésies peuvent être à l'origine d'une douleur centrale, sans lien avec une lésion de la muqueuse. Cette douleur varie en même temps que les fluctuations motrices. Elle peut concerner les gencives, la langue, les dents, la surface jugale, la face et la mandibule. Elle peut être à type de brûlure ou lancinante. (52)

2.3. Problèmes associés rencontrés

2.3.1. Problèmes liés à une altération de l'état général

2.3.1.1. Dénutrition (61)

Elle est multifactorielle au cours de la MP, à la fois liée à la maladie elle-même et aux traitements. En effet, le handicap (altération de la motricité) induit par la maladie, les troubles de déglutition, du goût, de l'odorat, les troubles psychologiques ainsi que les troubles digestifs, participent à la réduction des apports alimentaires (Tableau 2). En outre, les dépenses énergétiques sont majorées par les désordres moteurs. La prise de L-DOPA peut entraîner une gastro-parésie, des nausées et vomissements ayant alors un effet direct sur l'alimentation. (61)

Grandes catégories d'atteinte	Description des troubles	Conséquences
Troubles de la motricité	Lenteur des mouvements Rigidité Tremblements Dyskinésies	Difficultés pour faire les courses Difficultés pour préparer les repas Difficultés pour s'alimenter Augmentation des dépenses énergétiques
Troubles psychiques	Dépression Anxiété Confusion Ralentissement psychique	Inappétence Anorexie Réduction des apports alimentaires
Troubles ORL et digestifs	Troubles du goût et/ou de l'odorat Bavage Dysphagie et troubles de la déglutition Reflux gastro-oesophagien Ralentissement de vidange gastrique Nausées, vomissements Constipation	Difficultés pour s'alimenter Dégoût alimentaire Fausses routes Réduction des apports alimentaires Rassasiement précoce
Autres troubles	Troubles du sommeil Somnolence et accès de sommeil	Fatigue Majoration des troubles psychiques Anorexie Réduction des apports alimentaires

Tableau 2 : Principales causes de dénutrition lors de la MP

2.3.1.2. Hypotension orthostatique (62)

Elle peut être soit asymptomatique soit se manifester sous forme de vertiges, troubles visuels, sensation d'asthénie, instabilité posturale pouvant aller jusqu'à la chute avec ou sans perte de connaissance. Ces troubles surviennent dans 20 à 25 % des cas et sont favorisés en période post-prandiale (15). Les patients souffrant d'hypertension artérielle, de diabète ou d'insuffisance rénale sont plus susceptibles de présenter ces troubles (63).

2.3.1.3. Risque de chutes et traumatismes dentaires

Chez le patient parkinsonien, les chutes, qu'elles soient dues à l'instabilité posturale, favorisées par la rigidité musculaire ou en lien avec l'hypotension orthostatique, peuvent être à l'origine de traumatismes dentaires ou de fracture des prothèses amovibles.

Elles sont fréquentes dans les stades avancés de la maladie.

2.3.2. Problèmes posés par la dépendance(64)

2.3.2.1. L'accès aux soins

Le problème de l'accès aux soins de ces patients est posé, à la fois par la difficulté de déplacement du patient et la capacité à communiquer ses besoins.

A un stade avancé de la maladie, les déplacements du patient parkinsonien se font à l'aide, soit d'un déambulateur, soit d'un fauteuil roulant. Le déplacement jusqu'au lieu de soins (au cabinet dentaire ou en milieu hospitalier) pourra nécessiter un transport adapté.

Une autre difficulté pourra résider dans le transfert du patient au fauteuil de soins. Si celui-ci est impossible, les soins seront réalisés à même la chaise roulante du patient.

Dans les cas où la mobilité du patient est impossible, les soins se feront en milieu hospitalier, en posant la question du recours à l'anesthésie générale. (64)

2.3.2.2. Difficultés de communication

Elles peuvent résider à la fois dans :

- Les troubles de la production de la parole ;

Et

- Les troubles psychiatriques en cas de démence ou de confusion pouvant être rencontrés chez ces patients, que ces troubles soient induits par les traitements médicamenteux ou liés à l'évolution de la maladie. (64)

2.3.2.3. *Coopération du patient et troubles du comportement*

La coopération du patient est indispensable à la réalisation d'actes de soins bucco-dentaires. Sans elle, ces actes ne peuvent être réalisés dans des conditions de sécurité suffisante (risque de fausses manœuvres).

D'après la définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) : « Par troubles mentaux et du comportement, on entend des « affections cliniquement significatives qui se caractérisent par un changement du mode de pensée, de l'humeur (affects) ou du comportement associé à une détresse psychique et/ou à une altération des fonctions mentales. »

Les troubles du comportement, dans le cadre du handicap et des soins bucco-dentaires, entraînent une grande difficulté pour acquérir la coopération du patient pour l'exécution des soins (refus de soins) mais également pour la pratique quotidienne des gestes d'HBD. (64)

2.3.2.4. *Consentement, personne de confiance et curatelle*

La démence pouvant être rencontrée au cours de la MP, pose un problème dans la prise en charge bucco-dentaire. En effet, il apparaît, dans ce cas, difficile d'obtenir le consentement éclairé et la coopération du patient, indispensables à la réalisation des actes techniques.

Le consentement aux soins doit être :

- Eclairé : le consentement n'a de valeur que si le patient a été correctement informé ;
- Volontaire : il doit être donné sans contrainte et par une personne légalement capable de prendre une décision.

La présence du tuteur et son accord sont alors indispensables pour entamer les soins. (64)

2.3.2.4.1. *Protection juridique (65)(66)(67)*

Lorsque l'état de dépendance d'une personne ne lui permet plus de défendre seule ses intérêts, elle est placée sous protection juridique.

En droit français, la protection des personnes âgées dites « incapables », revêt plusieurs formes :

- Sauvegarde de justice,
- Curatelle,

- Tutelle (65)(66).

En fonction des circonstances, le médecin peut proposer une mise sous protection juridique. Elle est mise en place lors de la perte d'autonomie du patient, lorsque ses facultés mentales et/ou physiques sont affaiblies et empêchent l'expression de sa volonté.

En ce qui concerne les soins, l'information du patient par le médecin et l'obtention d'un consentement éclairé de la personne est une obligation préalable à tout acte médical, selon le Code de Déontologie et le Code de la Santé Publique. La seule exception réside dans les situations d'urgence. En dehors de ce cas particulier, il doit toujours être recherché, que le patient soit lucide ou non, ainsi que le consentement du représentant légal, de façon systématique (67).

2.3.2.4.2. Désignation d'une personne de confiance (65)(68)(69)

Le dispositif de la personne de confiance est défini par l'Article L. 1111-6 de la loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé.

Art. L. 1111-6. - Toute personne majeure peut désigner une personne de confiance qui peut être un parent, un proche ou le médecin traitant, et qui sera consultée au cas où elle-même serait hors d'état d'exprimer sa volonté et de recevoir l'information nécessaire à cette fin. Cette désignation est faite par écrit. Elle est révocable à tout moment. Si le malade le souhaite, la personne de confiance l'accompagne dans ses démarches et assiste aux entretiens médicaux afin de l'aider dans ses décisions.

Lors de toute hospitalisation dans un établissement de santé, il est proposé au malade de désigner une personne de confiance dans les conditions prévues à l'alinéa précédent. Cette désignation est valable pour la durée de l'hospitalisation, à moins que le malade n'en dispose autrement.

Les dispositions du présent article ne s'appliquent pas lorsqu'une mesure de tutelle est ordonnée. Toutefois, le juge des tutelles peut, dans cette hypothèse, soit confirmer la mission de la personne de confiance antérieurement désignée, soit révoquer la désignation de celle-ci.

Le médecin traitant informe le patient sur la désignation d'une personne de confiance. Cette démarche permet d'impliquer le patient dans son projet de soin et faciliter les prises de décisions futures.

3. PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE AU CABINET DENTAIRE ET EN MILIEU HOSPITALIER

En pratique quotidienne, lors d'une première consultation, le chirurgien-dentiste aura pour objectif principal de s'informer du stade de la maladie et des traitements médicaux mis en place (70).

3.1. Evaluation du stade de la maladie et identification des traitements prescrits

Cette évaluation se base sur l'interrogatoire médical du patient, de préférence, en présence de la famille, que le praticien devra impliquer, pour préciser l'interrogatoire, mais également dans le suivi des soins et le maintien de l'HBD du patient.

Cet interrogatoire vise à préciser le stade de la maladie afin d'en définir la sévérité et les traitements médicamenteux dans le but d'identifier les répercussions potentielles sur la santé bucco-dentaire et le maintien de l'hygiène orale, éviter les interactions médicamenteuses et connaître les problèmes associés à la maladie et ses traitements, auxquels le chirurgien-dentiste pourra être confronté.

Pour compléter les informations recueillies auprès du patient et de son éventuel accompagnant, le médecin traitant sera consulté, si nécessaire.

Il est à noter, qu'outre le stade de la maladie, la classification ASA (American Society of Anesthesiologists) peut s'avérer utile, en renseignant le praticien sur l'état de santé général du patient, notamment si une prise en charge hospitalière, sous anesthésie générale, s'avère nécessaire (Annexe 1).

(71)

3.2. Identifier le souhait du patient en matière de soins bucco-dentaires

Cette identification passe par l'interrogatoire médical et un examen minutieux. Cependant, les difficultés de communication potentielles peuvent entraver l'expression du patient et la compréhension du praticien. Il convient alors de prendre son temps lors de l'interrogatoire en rassurant le patient, dans le but d'obtenir sa confiance.

Le volume de la voix, le ton et le débit de parole doivent être adaptés à chaque patient.

En ce qui concerne la douleur, si le patient ne peut l'exprimer verbalement, on pourra utiliser certains outils et être attentif aux signes à repérer :

- Les signes pouvant exprimer une douleur :

Les manifestations douloureuses peuvent être repérables grâce à des signes comportementaux et physiologiques. Ces signes peuvent être une production de vocalisations, insultes, discours incohérent, grognement, comportement d'opposition (72).

- Les outils d'évaluation de la douleur (73):

L'incapacité du patient à exprimer et caractériser sa douleur est un obstacle à l'établissement d'un diagnostic précis. La prise en charge de la douleur et sa cause devient alors difficile, mais le praticien peut s'appuyer sur des outils spécifiques d'évaluation de la douleur :

- L'Échelle DOLOPLUS 2 (Annexe 2) :

C'est une échelle d'évaluation comportementale de la douleur chez les personnes âgées présentant des troubles de la communication verbale. Elle se présente sous la forme d'une fiche d'observation comportant dix items répartis en trois sous-groupes, proportionnellement à la fréquence rencontrée (cinq items somatiques, deux items psychomoteurs et trois items psychosociaux). Chaque item est coté de 0 à 3 (cotation à quatre niveaux exclusifs et progressifs), le score global est compris entre 0 et 30. La douleur est clairement affirmée pour un score supérieur ou égal à 5 sur 30.

- L'Échelle Visuelle Analogique (EVA) :

Une réglette permet au patient d'auto évaluer sa douleur ressentie au moyen d'un curseur. Au recto de la réglette, est dessinée une ligne ou une pyramide sur laquelle le patient déplace le curseur de l'extrémité « pas de douleur » à l'extrémité « douleur maximale imaginable ». Au verso de la réglette, le soignant lit la douleur ressentie par le patient à l'aide d'une graduation en millimètres (de 0 à 100 mm).

- L'échelle ALGOPLUS (Annexe 3) :

L'échelle Algoplus a été spécifiquement développée pour évaluer et permettre la prise en charge des douleurs aiguës chez un patient âgé pour tous les cas où une auto évaluation fiable n'est pas réalisable (en raison de troubles de la communication verbale).

L'utilisation d'Algoplus est ainsi particulièrement recommandée pour le dépistage et l'évaluation des pathologies douloureuses aiguës, des accès douloureux transitoires ou des douleurs provoquées par les soins ou les actes médicaux diagnostiques. L'échelle comporte cinq items (ou domaines d'observation). La présence d'un seul comportement dans chacun des items suffit pour coter « oui » l'item considéré. La

simple observation d'un comportement doit impliquer sa cotation quelles que soient les interprétations étiologiques éventuelles de sa pré existence. Pour chaque item coté « oui » est compté un point et la somme des items permet d'obtenir un score total sur cinq. Un score supérieur ou égal à deux permet de diagnostiquer la présence d'une douleur. La prise en charge est satisfaisante quand le score reste strictement inférieur à deux.

3.3. Evaluer la capacité de coopération du patient dans les soins bucco-dentaires

La réalisation des soins dentaires ainsi que des manœuvres d'hygiène peuvent être entravée par une absence de coopération du patient.

Ce manque de coopération du patient parkinsonien, réside dans les complications psychiques de la maladie. Evaluer la capacité du patient à maintenir lui-même un niveau d'HBD satisfaisant est un des enjeux majeurs dans la prise en charge bucco-dentaire du patient parkinsonien.

La coopération de l'entourage est essentielle dans l'aide quotidienne aux manœuvres d'hygiène orale, le patient ne pouvant les réaliser seul de façon efficace. Si le patient vit à domicile, l'aide à l'HBD sera réalisée par la famille ou un soignant. Si le patient vit en institution, cette aide sera apportée par le personnel soignant. Il apparait alors nécessaire d'impliquer cet entourage et de le former à l'assistance aux manœuvres d'hygiène.

3.4. Identifier les traitements prescrits

L'identification des traitements prescrits, permet, avec l'interrogatoire du patient et de son aidant, la détermination des périodes « ON/OFF » et aide ainsi à programmer les soins en dehors des périodes de la journée où le patient est susceptible de souffrir de dyskinésies.

Elle permet également d'éviter les interactions médicamenteuses chez des patients polymédiqués et de connaître, afin de les anticiper, leurs répercussions sur la sphère orale (72).

3.4.1. Association de la Spiramycine et autres macrolides avec les médicaments antiparkinsoniens :

- La L-DOPA

Son effet thérapeutique peut être réduit en cas d'association avec la Spiramycine. Le mécanisme évoqué est une inhibition de l'absorption de la Carbidopa, avec diminution des concentrations plasmatiques de la L-DOPA, davantage dégradée avant de pénétrer dans le système nerveux central.

- Le Ropinirole

Le Ropinirole est principalement métabolisé par l'isoenzyme CYP1A2 du cytochrome P450. Les principaux risques d'interactions médicamenteuses du Ropinirole sont liés à des associations avec des médicaments qui sont inhibiteurs de cette isoenzyme. Ce sont, entre autres, la plupart des macrolides et les fluoroquinolones.

- Les agonistes dopaminergiques dérivés de l'ergot de seigle

Les macrolides devraient être évités chez les patients sous agonistes dopaminergiques dérivés de l'ergot de seigle et chez le patient parkinsonien en général, en privilégiant la clindamycine en cas d'allergie à la pénicilline.

3.4.2. Les anti-émétiques

Les antiémétiques ayant des propriétés neuroleptiques marquées tels que le Métoclopramide, l'Alizapride ou la Métopimazine ne doivent pas être utilisés chez les patients sous agents antiparkinsoniens.

Si un antiémétique est nécessaire, le choix devra se porter sur d'autres substances ayant moins d'actions antidopaminergiques centrales (notamment des antihistaminiques). La Dompéridone est un neuroleptique proche du Métoclopramide mais qui semble avoir moins d'effets centraux. Elle est couramment utilisée comme antiémétique pour s'opposer aux effets indésirables digestifs de la L-DOPA et des agonistes dopaminergiques chez les patients parkinsoniens.

3.4.3. Médicaments sédatifs

La MP en elle-même et la plupart des médicaments anti - parkinsoniens sont associés à des troubles du sommeil et des troubles de la vigilance diurne (sommolence et accès de sommeil). L'association de médicaments sédatifs aggrave la somnolence diurne. L'altération de la vigilance peut rendre dangereuses certaines activités, dont l'utilisation de machines et la conduite de véhicules. Elle augmente le risque de chute des personnes âgées, et de troubles cognitifs. Ces médicaments doivent donc être prescrits avec précaution, en prévenant le patient des effets possibles sur la vigilance. Ces médicaments, sont, entre autres : les opioïdes (antalgiques), les benzodiazépines et apparentés et les antihistaminiques H1 sédatifs (dont l'hydroxyzine).

D'autres antalgiques que les opioïdes seront alors prescrits. Si une prémédication sédatrice s'avère nécessaire avant les soins bucco-dentaires, celle-ci se fera en tenant compte des interactions médicamenteuses possibles, et, en cas de doute, de concert avec le médecin traitant.

3.4.4. Autres interactions

La Rotigotine et les inhibiteurs de la pompe à protons tels que l'Oméprazole, l'Esoméprazole, le Lansoprazole sont déconseillés avec des antifongiques tels que le Fluconazole, le Voriconazole.

L'Entacapone est un inhibiteur de l'isoenzyme CYP2C9 du cytochrome P450. L'Entacapone expose à l'accumulation de médicaments métabolisés par cette isoenzyme. Les médicaments métabolisés par l'isoenzyme CYP2C9 du cytochrome P450 sont entre autres :

- les antivitamines K (L'association de la prise d'anti-vitamines K et de l'Entacapone potentialise le risque hémorragique. Dans ce cas, un INR sera prescrit comme dans le cas d'une prise d'AVK seule) ;
- des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : le Parécoxib, le Célécoxib, le Diclofénac, l'Ibuprofène, le Flurbiprofène (si la prescription d'un anti-inflammatoire s'avère nécessaire, les corticoïdes seront alors privilégiés).

L'addition d'effets atropiniques peut survenir en cas d'association des agents antiparkinsoniens anticholinergiques, avec principalement, des antiémétiques neuroleptiques ou antihistaminiques H1.

En cas de traitement par Sélégiline ou Rasagiline, la prise de Tramadol est contre-indiquée en raison du risque de survenue de manifestations cliniques sévères évoquant un syndrome sérotoninergique.

3.5. Prévention en matière d'hygiène bucco-dentaire

Le chirurgien-dentiste joue un rôle clé dans le maintien de l'HBD du patient parkinsonien. Ce maintien a pour but d'éviter une détérioration de l'état dentaire, par une hygiène insuffisante, accélérée par la maladie.

Les conseils en matière d'HBD et les manœuvres à réaliser au quotidien doivent être rappelées et expliquées au patient en impliquant ses aidants. Idéalement, une fiche de rappel lui est remise à la fin de la consultation et sera inspirée des informations ci-dessous.

Rappel des manœuvres d'hygiène bucco-dentaire, et des prothèses amovibles, à effectuer par le patient et/ou par ses aidants

- L'hygiène buccale :

Matériel :

- Une brosse à dent, de préférence, à brins souples avec extrémité fine ou arrondie, manuelle ou électrique en fonction de la dextérité du sujet.
- Des brossettes interdentaires avec un diamètre suffisant pour être efficace.
- Du fil dentaire (ciré ou non), en complément du brossage.
- Un dentifrice spécifique (chez le patient souffrant de xérostomie liée à la MP, un dentifrice fluoré sera préféré).

Manœuvres d'hygiène :

- Le brossage doit être minutieux et se faire 3 fois par jour (après chaque repas).
- Le temps de brossage efficace est de 3 minutes.
- Les brossettes interdentaires et le fil sont passés en complément du brossage, que la brosse à dent seule, ne peut atteindre.
- La brosse à dent doit être changée tous les 3 mois ou plus si nécessaire.

Rappel des techniques de brossage :

- La technique du rouleau ou de Bass modifiée : elle consiste à orienter la brosse à 45° au niveau du sillon gingivo-dentaire et à effectuer un mouvement de rotation du poignet afin d'obtenir un mouvement de balayage (Figure 3).
- La technique vibratoire ou de Stillman : elle consiste à orienter la brosse à 45° au niveau du sillon gingivo-dentaire et à effectuer des petits mouvements de secousses sur la même dent, pendant 10 secondes, avant de déplacer la brosse au niveau de la dent adjacente (Figure 4).
- Le brossage des dents doit se faire toujours dans le même ordre, afin d'acquérir un automatisme.

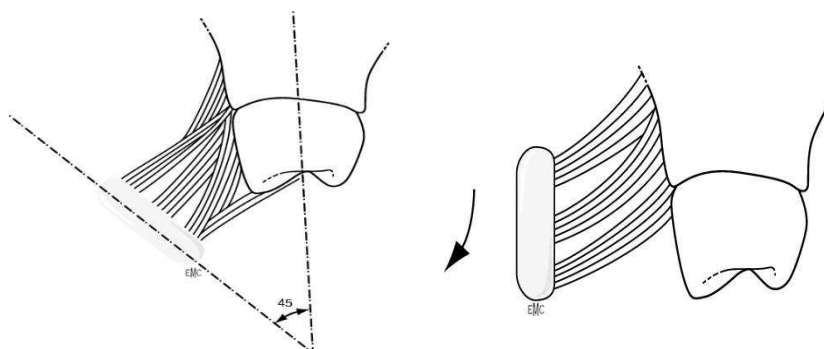


Figure 3 : Méthode de Bass modifiée (74)

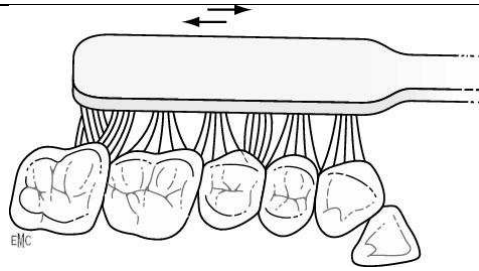


Figure 4 : Méthode de Stillman (74)

- L'hygiène des prothèses (75):

Matériel :

- Une brosse à prothèse (dont les poils, plus durs qu'une brosse à dent classique, permettent un nettoyage plus facile)
- Une solution d'eau savonneuse (de préférence avec du savon de Marseille)
- Une solution de décontamination des prothèses

Manœuvres :

- Les prothèses sont d'abord retirées et rincées à l'eau claire afin d'éliminer les débris alimentaires les plus gros.
- Le nettoyage s'effectue au-dessus d'un lavabo rempli d'eau afin d'éviter une fracture des prothèses en cas de chute.
- Toutes les surfaces prothétiques (intrados, extrados, dents prothétiques) sont brossées à l'aide de la brosse à prothèse et de la solution savonneuse.
- La prothèse est ensuite rincée à l'eau claire avant d'être à nouveau portée, ou rangée dans sa boîte pour la nuit.
- L'immersion dans une solution de décontamination ne doit jamais remplacer le brossage et n'est utile qu'une fois par semaine, en complément du brossage de la prothèse, effectué après chaque repas.

3.6. Besoins en soins bucco-dentaires et spécificités du patient parkinsonien

Les patients parkinsoniens ont des besoins en soins dentaires plus conséquents, spécifiques, liés aux effets de la maladie et des traitements médicamenteux sur la sphère orale.

3.6.1. Xérostomie (59)(72)

La prise en charge de la xérostomie sera fonction du degré de celle-ci. Il existe plusieurs thérapeutiques possibles :

- La modification des facteurs étiologiques :

Dans le cas des traitements antiparkinsoniens, il est difficile de moduler les doses et les heures de prises du traitement car ils sont fonction de la réponse du patient à son traitement et des fluctuations motrices.

- Des mesures hygiéno-diététiques :

Il est conseillé de limiter la consommation de produits pouvant aggraver l'hyposialie (alcool, tabac, caféine) et de maintenir une hydratation adéquate (boire souvent, sucer de la glace pilée, mettre un humidificateur dans la chambre).

Dans le cas de sécheresse buccale modérée, on peut proposer au patient de stimuler la sécrétion salivaire par la mastication de chewing-gum sans sucre.

- Des mesures bucco-dentaires :

Le patient doit être prévenu des conséquences possibles de la sécheresse buccale comme le risque accru de caries, de candidoses, d'altération des muqueuses et de maladies parodontales, dans le but d'instaurer une prévention en renforçant les manœuvres d'hygiène orale et des prothèses amovibles.

En cas d'ulcérations de la langue, de la vaseline officinale peut être appliquée sur les dents afin de limiter le frottement de la langue sur celles-ci.

L'acidité orale doit être compensée par des bains de bouche à base de bicarbonate (solution de bicarbonate à 14p1000 en préparation officinale).

En cas d'hyposialie plus importante, il doit être proposé au patient une fluoroprophyxie par le port d'une gouttière remplie de gel de fluorure de sodium à 5000 ppm (Fluogel®) ou l'utilisation de gel dentifrice fluoré (Fluocaril®) comme dentifrice quotidien. Une application de vernis fluoré (Duraphat®) peut être mise en place tous les 6 mois dans les cas très sévères.

- La prescription de substituts salivaires ou de sialogues (Artisial®) :

Leur durée d'action est limitée et ils ne seraient pas efficaces dans la prévention des caries dentaires et des candidoses selon certaines études.

- Un traitement médicamenteux :

La Pilocarpine (Salagen®) dont l'efficacité a été démontrée dans la sécheresse buccale.

3.6.2. Hypersialorrhée et bavage

La prise en charge du bavage va d'abord passer par une réévaluation du traitement dopaminergique, par le médecin traitant ou le neurologue, afin d'améliorer la réponse du patient et ainsi améliorer les symptômes moteurs responsables de la stase salivaire (46).

Une prise en charge non pharmacologique visant à améliorer la déglutition peut être proposée, par la rééducation (orthophonie, kinésithérapie). Ici, le chirurgien-dentiste joue également un rôle important puisque l'amélioration de la déglutition passe par une occlusion suffisante (soins, réhabilitation prothétique)(45)(47).

Enfin, le traitement pharmacologique consiste en l'administration d'anticholinergiques (Glycopyrrolate, Ipratropiumbromide, Atropine), d'antagonistes des récepteurs adrénergiques (Clonidine, Modafinil) ou encore en l'injection de faible dose de toxine botulique dans les glandes salivaires (parotides et sous maxillaires)(49)(47).

3.6.3. Le « Burning Mouth Syndrom » (BMS) ou brûlures buccales

Il n'existe pas de traitement spécifique du « Burning Mouth Syndrom » ; celui-ci est seulement symptomatique.

Le plus souvent, le traitement pharmacologique implique la prescription, par le médecin traitant(50) :

- D'antidépresseurs tricycliques,
- De benzodiazépines (Clonazepam),
- D'anticonvulsivants (Gabapentine),
- D'analgésiques,
- D'applications topiques de lidocaïne.

L'approche non pharmacologique consiste à proposer une psychothérapie au patient (53).

3.6.4. Bruxisme

Sa prise en charge vise à prévenir les conséquences dentaires, parodontales et articulaires du bruxisme. Elle se fait par le port d'une gouttière, le plus souvent nocturne, avec un plan de libération occlusal en cas de symptomatologie articulaire.

En cas de LCU, le traitement consistera à poser des composites afin de prévenir la fracture dentaire.

La gouttière doit être proposée assez tôt en cas de bruxisme, afin de prévenir une attrition trop importante pouvant induire une perte de calage et perturber la déglutition chez des patients susceptibles de souffrir de dysphagie.

(55)

3.6.5. Dysphagie

Devant un trouble de la déglutition, un examen bucco-dentaire est nécessaire afin de repérer les anomalies dentaires et salivaires. La prise en charge passera par le traitement de la xérostomie car elle aggrave la dysphagie en perturbant la préparation du bol alimentaire. Une réhabilitation prothétique pourra être proposée afin de restaurer un calage suffisant et une occlusion satisfaisante, garants d'une bonne déglutition.

Enfin, les candidoses peuvent être responsables d'une dysphagie ou aggraver une dysphagie préexistante. Celles-ci doivent être repérées et traitées par un antifongique (76)(77).

Deux familles d'antifongiques peuvent être utilisées :

- Les polyènes :
 - Amphotéricine B (Fungizone®) : administrée *per os*, elle ne traverse pas la muqueuse digestive et a une action topique. Son spectre antifongique est large.
 - Nystatine (Mycostatine®) : cet antifongique a une absorption digestive quasi nulle, ce qui en fait un traitement de choix pour les mycoses buccales pouvant être étendues au restant du tube digestif.
- Les dérivés azolés : Seul le Miconazole (Daktarin®) en application topique peut être prescrit.

Le traitement d'une candidose buccale consiste en l'association d'un traitement antifongique et de bain de bouche à la chlorhexidine et de solution de bicarbonate à 14‰.

3.6.6. Dénutrition(78)

Les conséquences de la dégénérescence physiologique des structures buccales sont la plupart du temps le résultat des phénomènes de dénutrition et d'abandon du port des prothèses ; les pathologies générales existantes sont alors accentuées.

Le chirurgien-dentiste joue alors un rôle important dans le dépistage et la prévention des états de dénutrition (79).

Des outils simples sont à notre disposition afin de repérer et d'évaluer ces états de dénutrition :

- L'examen pondéral et le calcul de l'IMC (Indice de Masse Corporelle),
- Le test MNA (Mini Nutritional Assessment) (Annexe 4),
- Le dosage de l'albumine.

A l'interrogatoire, les signes à repérer sont :

- Une dyspnée d'effort,
- Une tachycardie,
- Des vomissements, une diarrhée ou des douleurs abdominales,
- Ou des habitudes alimentaires initiatrices d'une dénutrition (alimentation molle ou liquide, sucrée, grasse, pauvre en protéines, vitamines et fibres).

Sur le plan clinique, les signes peuvent être :

- Une chéilite,
- Des lésions gingivo-dentaires,
- Un aspect dépapillé de la langue,
- Un état dento-prothétique dégradé.

Des facteurs aggravants peuvent aussi être présents :

- Candidoses oro-pharyngées,
- Xérostomie,
- Dysgueusie.

Le rétablissement de la fonction masticatrice est alors primordial. Dans les cas sévères, le praticien pourra travailler de concert avec un médecin nutritionniste (45).

La prise en charge par le chirurgien-dentiste visera d'abord à éradiquer les douleurs, qu'elles soient dentaires ou liées à des prothèses inadaptées et à supprimer les facteurs aggravants. La réhabilitation fonctionnelle aura lieu dans un deuxième temps.

3.7. Stratégies de prise en charge en pratique quotidienne

3.7.1. Précautions générales et considérations à l'égard des problèmes généraux

3.7.1.1. Choix du moment des soins

Les rendez-vous seront programmés en fonction des périodes « ON/OFF » du patient. Idéalement, les séances ont lieu au moment du pic d'activité des traitements

antiparkinsoniens (soit en général, 2 à 3H après leur prise) afin d'éviter l'interférence des tremblements et des mouvements involontaires avec la réalisation des soins.

Si les dyskinésies sont trop importantes, la tête du patient sera stabilisée, et les soins seront réalisés à quatre mains. L'aide de l'assistante est alors nécessaire afin de contenir les mouvements involontaires de la tête ou de la langue. L'utilisation de cale-bouche peut aussi s'avérer utile.

Dans le cas des patients sujets à l'hypotension orthostatique post prandiale, les rendez-vous en tout début d'après-midi doivent être évités. A la fin de la séance, le fauteuil sera récliné doucement et on aidera le patient à descendre du fauteuil, en raison du risque de chute.

3.7.1.2. Précautions à l'égard du stress et de l'anxiété(80)

Le stress et l'anxiété à l'égard des soins bucco-dentaires représentent des facteurs aggravants des tremblements chez les patients parkinsoniens. Le praticien devra donc les limiter au maximum en rassurant le patient à chaque consultation : l'environnement doit être calme, les actes doivent être expliqués avant d'être réalisés(70).

Les rendez-vous devront être de courte durée, ne dépassant pas idéalement 45 minutes.

Si nécessaire, une sédation pourra être proposée. L'anxiété faisant partie, chez certains patients, des troubles non moteurs liés à la maladie, il peut y avoir une prescription d'anxiolytiques déjà mise en place. Dans ce cas, la prémédication sédatrice devra se faire de concert avec le médecin traitant.

3.7.1.3. Sédation

En ambulatoire et au cabinet, les benzodiazépines sont à éviter, si possible, car ils présentent un risque de chutes, d'aggravation de la somnolence ou encore de confusion. Les benzodiazépines pourront être remplacées par l'hydroxyzine (Atarax®)(80).

Lorsque l'anxiété est trop importante, rendant les soins impossibles, ou lorsqu'il n'y a pas de coopération du patient possible, les soins pourront être réalisés sous MEOPA ou se faire par sédation consciente (Midazolam(Hypnovel®) en intraveineuse)(72).

Dans les formes sévères, un recours à l'anesthésie générale peut être envisagé.

3.7.2. Stratégie des soins bucco-dentaires(70)

La stratégie des soins bucco-dentaires chez le patient parkinsonien est fonction des aptitudes physiques et mentales du patient.

3.7.2.1. Importance d'un suivi régulier

Les visites de contrôle régulières sont essentielles.

La maintenance parodontale (détartrage, surfaçage) s'inscrit dans ce suivi régulier.

3.7.2.2. Quels soins à quels stades de la maladie ?

Les soins d'endodontie sont réalisables en fonction de la coopération du patient. Si son état ne permet pas des séances longues, le praticien pourra réaliser des inter-séances afin de limiter le temps passé au fauteuil.

En raison du risque de fausse route chez les patients présentant des troubles de la déglutition, les soins se feront sous aspiration chirurgicale, avec l'aide de l'assistante, et chaque fois que possible, en position semi assise.

Aussi longtemps que le patient sera capable de recevoir des soins conservateurs, ceux-ci seront toujours envisagés avant l'avulsion.

Ces soins conservateurs doivent être les plus simples possibles afin d'éviter des séances trop longues qui seraient mal supportées par le patient. Les inter-séances dans l'utilisation de matériaux collés peuvent être évitées par l'utilisation de gels hémostatiques en cas de saignements après un curetage sous-gingival.

Le choix du matériau d'obturation est fonction de la situation clinique.

Les ciments verres ionomères (CVI) sont utilisés dans les cavités sous gingivales ou en cas de polycaries car ils ont un effet cariostatique par libération de fluorures. Leur simplicité d'utilisation en fait également le matériau de choix en cas de manque de coopération du patient.

Les composites sont quant à eux, à privilégier en cas d'une bonne coopération du patient. De même, ils sont à utiliser en cas de bruxisme, de préférence aux CVI.

Si nécessaire, les soins d'odontologie conservatrice seront réalisés avec un cale-bouche.

En prévention de l'apparition de caries, des applications topiques de vernis fluoré doivent être proposées.

3.7.2.3. *Besoins prothétiques : réhabiliter ou non ?*

Les soins prothétiques sont tout à fait envisageables du moment que le patient ou avec l'aide de son aidant, est capable d'insérer, de retirer sa prothèse lui-même ainsi que d'en assurer sa maintenance. Ici encore, la coopération à la fois du patient et de son entourage est essentielle.

La solution prothétique retenue sera, en général, la plus simple, en privilégiant le confort du patient. Elle devra également anticiper l'évolution de l'état de santé du patient(64).

Chez les patients déjà appareillés, les méthodes de rebasage seront préférées à la réfection totale de la prothèse.

De manière générale, devant un patient atteint de la MP, la réhabilitation prothétique doit se faire le plus tôt possible (81).

3.7.3. *Gérer les problèmes posés par la dépendance du patient*

3.7.3.1. *La dépendance physique : accès aux soins, déplacement, ergonomie de travail*

Une déficience motrice légère permettra le transfert du patient au fauteuil. Lorsque le transfert n'est pas possible, les soins pourront être réalisés à même le fauteuil roulant du patient, en lui calant la tête, soit contre le praticien placé derrière lui, soit avec un appui-tête. La présence de l'assistante durant toute la durée des soins est indispensable.

Lorsque le patient est trop dépendant, alité, et que son déplacement est difficile, une prise en charge hospitalière peut être proposée lorsque les soins sont nombreux. Ce type de prise en charge permet d'éviter les déplacements multiples du patient et de concentrer les actes à réaliser sur quelques jours.

3.7.3.2. *Coopération du patient*

Dans le cas de patients déments ou confus, la coopération fragile ne peut s'obtenir qu'en diminuant le stress à l'égard des soins. Les rendez-vous doivent être donnés de préférence le matin. L'environnement de soins doit être calme. Il convient d'éviter de garder les instruments nécessaires aux soins à la vue du patient, veiller à ne pas l'éblouir avec la lumière du scialytique...

En cas d'échec à l'état vigile, une coopération passive peut être obtenue par les différentes techniques de sédation.

4. CAS CLINIQUE

4.1. Présentation de la patiente

Madame S. âgée de 84 ans se présente en consultation. Elle se plaint de ne plus réussir à manger avec sa prothèse en plus d'une perte d'appétit.

Une maladie de Parkinson a été diagnostiquée il y a une vingtaine d'année chez cette patiente. Elle se déplace à petits pas, avec une canne, mais fait fréquemment des chutes. Elle souffre de dyskinésies, de tremblements de la tête, d'une rigidité de la nuque et de dysarthrie. Le volume de la voix n'est pas affecté.

Elle est accompagnée par son mari qui l'aide à se déplacer.

La communication avec la patiente est aisée, malgré des difficultés d'élocution.

Son traitement médicamenteux est le suivant :

- Sinemet® (L-DOPA) : traitement antiparkinsonien
- Trivastal® (Piribédil) : traitement antiparkinsonien
- Gutron® (Midodrine) : traitement de l'hypotension orthostatique
- Lyrica® (Prégabaline) : traitement des douleurs neuropathiques
- Paracétamol
- Effexor® (Venlafaxine) : traitement antidépresseur
- Alprazolam : traitement de l'anxiété
- Sulfarlem® : traitement de la xérostomie
- Delical® : complément alimentaire.

4.2. Examens clinique et radiologique

Elle présente un édentement maxillaire compensé par une prothèse amovible en résine remplaçant les 17, 16, 12, 11, 21, 22, 23, 25, 26 et 27. La prothèse n'est pas stable, la base est inadaptée.

Un stellite compensant la perte des 47, 46 et 36 a été réalisé il y a 4 ans mais la patiente ne le porte pas.

La suite de l'examen met en évidence une stomatite sous prothétique et la présence de plaque abondante avec inflammation gingivale modérée. On ne retrouve par ailleurs, aucune mobilité dentaire.

La salive semble peu abondante, mais la patiente dit ne pas être gênée par une sensation de bouche sèche.

Au maxillaire, la 15 est reconstituée par une couronne coulée, infiltrée au niveau du joint, avec reprise de carie sur le pilier. La 24 présente plusieurs restaurations.

A la mandibule, la 35 est à l'état de racine et la 45 présente une reconstitution coronoradiculaire infiltrée (Figure 5).

Une radiographie panoramique est réalisée le jour de la consultation (Figure 6). Sa qualité est altérée du fait des tremblements de madame.

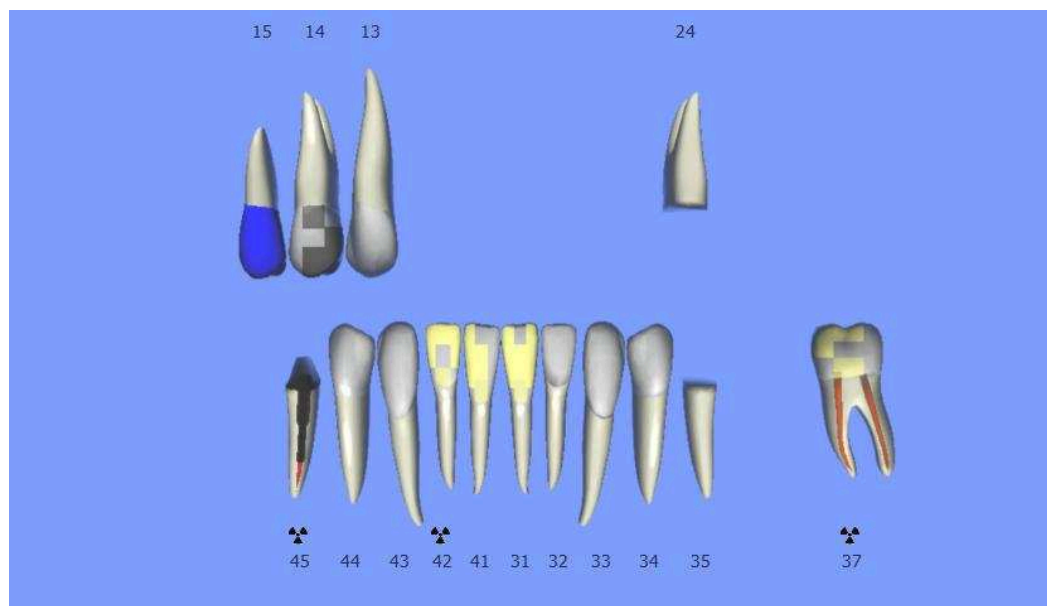


Figure 5 : Schéma dentaire

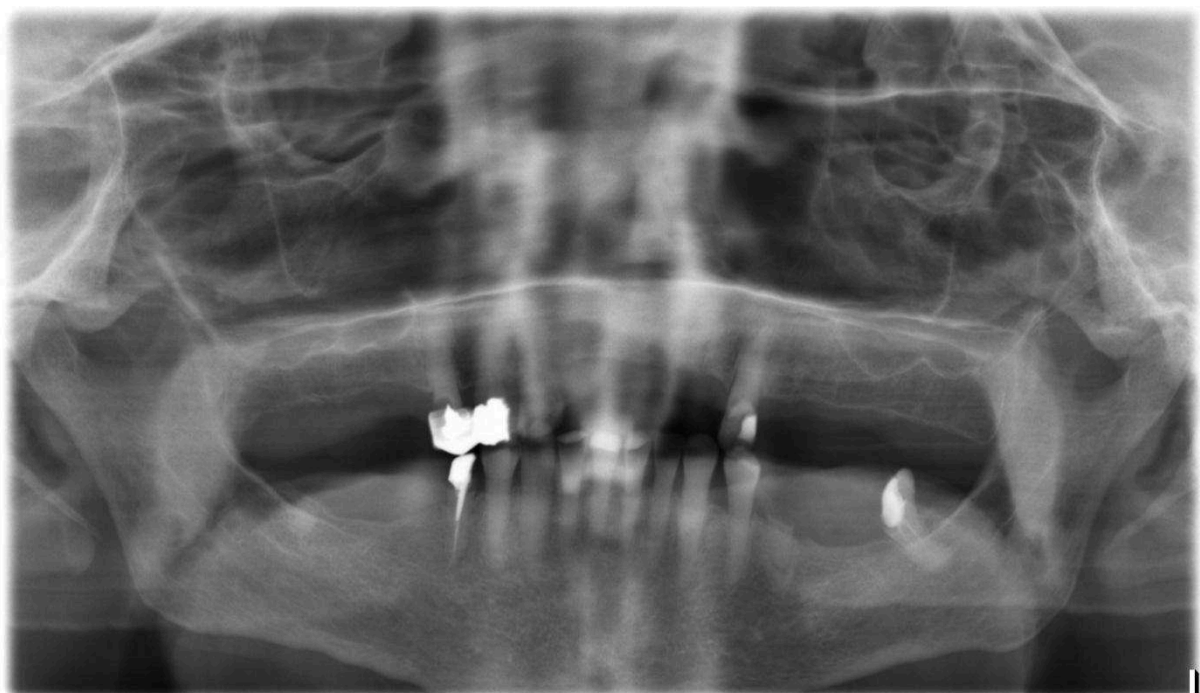


Figure 6 : Radiographie panoramique

4.3. Prise en charge

4.3.1. *Le jour de la première consultation*

Le jour même, un traitement antifongique par Miconazole 2% en gel, accompagné de bains de bouche à base de bicarbonate 14p1000 a été prescrit.

Les rappels des manœuvres d'hygiène bucco-dentaire et des prothèses ont été faits, auprès de la patiente et de son mari.

Pour répondre à la demande de la patiente, un rendez-vous est refixé 15 jours plus tard pour contrôler l'évolution de la stomatite et envisager un traitement prothétique.

4.3.2. *A 15 jours*

La patiente ayant du mal à s'alimenter, une réhabilitation prothétique globale est proposée.

Le plan de traitement choisi est le suivant :

- Extraction des 15, 24, 35 et 45 et prothèse amovible complète (PAC) immédiate,
- Attente de cicatrisation de 6 semaines,
- PAC maxillaire et prothèse amovible partielle résine mandibulaire en remplacement des 47, 46, 45, et 35, 36

La solution d'une prothèse amovible résine à la mandibule, plutôt qu'un stellite, a été retenue car elle est plus facilement évolutive.

La mise en œuvre du plan de traitement nécessitant plusieurs séances, celui-ci a été longuement discuté, avec la patiente, et son aidant, compte tenu des difficultés de déplacement.

L'enjeu sera de programmer des séances les plus courtes possibles, en début de matinée ou début d'après-midi, au moment du pic d'action de la L-DOPA.

Concernant les dyskinésies, les tremblements et la rigidité, l'aide de l'assistante dentaire est indispensable pour l'installation au fauteuil et au « maintien » de la patiente.

La descente du fauteuil doit également se faire de manière prudente, la patiente souffrant d'hypotension, le risque de chute est majoré.

Le plan de traitement choisi offre une solution à long terme et évolutive si nécessaire. Elle permet une réhabilitation globale aidant au maintien d'une

alimentation correcte et évitant ainsi un risque de dénutrition, véritable enjeu chez ces patients fragilisés.

CONCLUSION

Le chirurgien-dentiste joue un rôle clé dans la prise en charge des patients parkinsoniens, à la fois dans le maintien d'une bonne santé bucco-dentaire, et à la fois dans la prévention de complications liées à la maladie et à un état bucco-dentaire dégradé.

L'enjeu majeur pour le praticien en odontologie, dans la prise en charge de ces patients est de maintenir le plus longtemps possible une bonne santé orale, permettant d'éviter l'installation de parodontopathies et de caries, ce, afin d'assurer une meilleure qualité de vie pour ces patients en évitant principalement les états de dénutrition et l'aggravation d'une dysphagie.

La prévention est primordiale et passe par des visites régulières chez le chirurgien-dentiste. Les manœuvres d'hygiène orale devraient être rappelées systématiquement, en mettant à contribution les aidants et soignants.

Les douleurs induites ont un impact négatif sur la santé orale, la nutrition, le bien être, et donc, la santé générale du patient. La prise en charge devrait donc avoir pour premier objectif de repérer et lever la douleur.

Les soins, quant à eux, doivent être les plus simples possibles mais durables et adaptés à chaque situation.

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Organisation des ganglions de la base (21)	10
Figure 2. Attrition liée à un bruxisme(55).....	24
Figure 3 : Méthode de Bass modifiée (74).....	36
Figure 4 : Méthode de Stillman(74).....	37
Figure 5 : Schéma dentaire	46
Figure 6 : Radiographie panoramique	46
Tableau 1 : Classes des médicaments antiparkinsoniens et leurs effets indésirables ...	17
Tableau 2 : Principales causes de dénutrition lors de la MP	27

REFERENCES

1. Baby-boom et allongement de la durée de vie : quelles contributions au vieillissement ? - Insee Analyses - 12 [Internet]. [cité 5 nov 2017]. Disponible sur: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1521327#consulter>
2. GUIDE DU PARCOURS DE SOINS Maladie de Parkinson. HAS; 2016.
3. Chrysostome V, Tison F. Chapitre 1 - Épidémiologie. In: La maladie de Parkinson (3e édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 9 déc 2016]. p. 1-5.e2. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294742323000015>
4. Defebvre L. La maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens apparentés. Médecine Nucl [Internet]. juin 2007 [cité 14 déc 2016];31(6):304-13. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0928125807001295>
5. Wirdefeldt K, Adami H-O, Cole P, Trichopoulos D, Mandel J. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. Eur J Epidemiol [Internet]. juin 2011 [cité 16 sept 2016];26(S1):1-58. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s10654-011-9581-6>
6. Wooten GF, Currie LJ, Bovbjerg VE, Lee JK, Patrie J. Are men at greater risk for Parkinson's disease than women? J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet]. 1 avr 2004 [cité 8 oct 2017];75(4):637-9. Disponible sur: <http://jnnp.bmj.com/content/75/4/637>
7. Stephan Lestremau. Influence de la maladie de Parkinson sur la santé bucco-dentaire : revue systématique de la littérature [Internet]. Université de Bordeaux; 2015. Disponible sur: <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01128395>
8. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. J Neuropsychiatry Clin Neurosci [Internet]. 1 mai 2002;14(2):223-36. Disponible sur: <http://neuro.psychiatryonline.org/doi/full/10.1176/jnp.14.2.223>
9. Schulz JB, Hausmann L, Hardy J. 199 years of Parkinson disease – what have we learned and what is the path to the future? J Neurochem [Internet]. 1 oct 2016 [cité 8 déc 2016];139:3-7. Disponible sur: <http://onlinelibrary.wiley.com/doc-distant.univ-lille2.fr/doi/10.1111/jnc.13733/abstract>
10. Moreau C, Defebvre L. Chapitre 7 - Signes moteurs. In: La maladie de Parkinson (3e édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 9 déc 2016]. p. 55-68.e2. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294742323000076>
11. Moustafa AA, Chakravarthy S, Phillips JR, Gupta A, Keri S, Polner B, et al. Motor symptoms in Parkinson's disease: A unified framework. Neurosci Biobehav Rev. sept 2016;68:727-40.
12. Viallet F, Gayraud D, Bonnefoi B, Renie L, Aurenty R. Maladie de Parkinson idiopathique : aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. EMC - Neurol

- [Internet]. janv 2010 [cité 23 sept 2016];7(2):1-30. Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0246037810515483>
13. Caroline H Williams-Gray, Paul F Worth. Parkinson's disease : Movement disorders. 2016;
 14. Viallet F. Chapitre 17 - Orthophonie. In: La maladie de Parkinson (3e édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 9 déc 2016]. p. 205-210.e2. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294742323000179>
 15. Azulay J-P, Witjas T, Defebvre L. Chapitre 8 - Signes non moteurs. In: La maladie de Parkinson (3e édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 9 déc 2016]. p. 69-81.e3. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294742323000088>
 16. T. Witjas, Kaphan E, J.P. Azulay. Les fluctuations non motrices de la maladie de Parkinson. Rev Neurol (Paris). 2007;
 17. Giuffrida R, Vingerhoets FJG, Bogousslavsky J, Ghika J. Syndromes douloureux de la maladie de Parkinson. Rev Neurol (Paris) [Internet]. avr 2005 [cité 14 déc 2016];161(4):407-18. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0035378705850702>
 18. Brefel-Courbon C. Douleurs et Parkinson. Rev Neurol (Paris) [Internet]. 1 avr 2015;171(Supplement 1):A206. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0035378715004956>
 19. Kacem L. Connectivité anatomique des ganglions de la base : développements méthodologiques et application aux troubles moteurs [Internet] [phdthesis]. Université Paris Sud - Paris XI; 2011 [cité 5 nov 2017]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00622267/document>
 20. Viallet F. Chapitre 6 - Physiopathologie : organisation des ganglions de la base. In: La maladie de Parkinson (3e édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 9 déc 2016]. p. 45-54.e2. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294742323000064>
 21. Iconographie : Fonctions motrices - EM Premium [Internet]. [cité 15 oct 2017]. Disponible sur: <http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/module/displayarticle/article/765028/iconosup/fig0090>
 22. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. The Lancet [Internet]. 4 sept 2015 [cité 29 déc 2016];386(9996):896-912. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673614613933>
 23. Henchcliffe C, Beal MF. Mitochondrial biology and oxidative stress in Parkinson disease pathogenesis. Nat Clin Pract Neurol [Internet]. 2008 [cité 18 oct 2016];4(11):600-9. Disponible sur: <http://www.nature.com/nrneuro/journal/v4/n11/full/ncpneuro0924.html?cookies=accepted>

24. Eriksen JL, Wszolek Z, Petrucelli L. Molecular Pathogenesis of Parkinson Disease. Arch Neurol [Internet]. 1 mars 2005 [cité 7 oct 2016];62(3):353. Disponible sur: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archneur.62.3.353>
25. RaquelRequejo-Aguilar, JuanP.Bolaños JB. MitochondrialcontrolofcellbioenergeticsinParkinson’s disease. Elsevier. 2016;
26. Haddad D, Nakamura K. Understanding the susceptibility of dopamine neurons to mitochondrial stressors in Parkinson’s disease. FEBS Lett [Internet]. 21 déc 2015 [cité 10 janv 2017];589(24PartA):3702-13. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1016/j.febslet.2015.10.021>
27. Mutez E, Chartier-Harlin M-C, Destée A. Génétique de la maladie de Parkinson. Prat Neurol - FMC [Internet]. févr 2013 [cité 14 déc 2016];4(1):3-10. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878776212001410>
28. Anheim M, Lohmann E, Dürr A. Chapitre 4 - Aspects génétiques1. In: La maladie de Parkinson (3e édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 9 déc 2016]. p. 21-31.e2. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294742323000040>
29. Covy JP, Giasson BI. α -Synuclein, Leucine-Rich Repeat Kinase-2, and Manganese in the Pathogenesis of Parkinson Disease. Neurotoxicology [Internet]. oct 2011 [cité 7 oct 2016];32(5):622-9. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3134594/>
30. Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson’s disease. The Lancet [Internet]. 29 mai 2004 [cité 29 déc 2016];363(9423):1783-93. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673604163058>
31. syndromes_parkinsoniens_liste_actes_presta.pdf [Internet]. [cité 1 sept 2016]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/syndromes_parkinsoniens_liste_actes_presta.pdf
32. Drapier S, Vérin M. Chapitre 13 - Stratégies médicamenteuses. In: La maladie de Parkinson (3e édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 9 déc 2016]. p. 143-161.e2. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294742323000131>
33. guide_parcours_de_soins_parkinson.pdf [Internet]. [cité 28 mars 2017]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2012-04/guide_parcours_de_soins_parkinson.pdf
34. Belin J, Houéto JL, Constans T, Hommet C, de Toffol B, Mondon K. Particularités gériatriques de la maladie de Parkinson : aspects cliniques et thérapeutiques. Rev Neurol (Paris) [Internet]. déc 2015 [cité 14 déc 2016];171(12):841-52. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0035378715008334>
35. Bleton J-P. Chapitre 16 - Rééducation. In: La maladie de Parkinson (3e édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 9 déc 2016]. p. 189-204.e2. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294742323000167>

36. Viallet F, Gayraud D, Bonnefoi B, Renie L, Aurenty R. Maladie de Parkinson idiopathique : aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques. EMC Elsevier Masson SAS Paris Neurol. 2010;(Article 17-060-A-50).
37. Poudroux P, Obled S. Dysphagies oropharyngées. Acta Endosc [Internet]. [cité 1 sept 2016];36(4):533. Disponible sur: <http://link.springer.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/10.1007/BF03003756>
38. Gentil C, Esnault A-L, Danaila T, Broussolle E, Thobois S. L'intervention orthophonique dans la maladie de Parkinson. Prat Neurol - FMC [Internet]. déc 2016 [cité 9 déc 2016];7(4):256-65. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878776216300437>
39. Boisson D. Stimulation cérébrale profonde et maladie de Parkinson. Ann Réadapt Médecine Phys [Internet]. juill 2008 [cité 9 déc 2016];51(6):491-500. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168605408000809>
40. Valérie Fraix. Chapitre 14 - Traitements chirurgicaux. In: La Maladie de Parkinson (3e édition). Elsevier Masson. 2015.
41. Hanaoka A, Kashihara K. Increased frequencies of caries, periodontal disease and tooth loss in patients with Parkinson's disease. J Clin Neurosci [Internet]. oct 2009 [cité 22 mars 2017];16(10):1279-82. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096758680900109X>
42. Pullishery F. Is decreased hand dexterity a reason for poor oral hygiene in Parkinson's disease? Parkinsonism Relat Disord [Internet]. janv 2016 [cité 22 mars 2017];22, Supplement 2:e9. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1353802015009542>
43. Zlotnik Y, Balash Y, Korczyn AD, Giladi N, Gurevich T, Zlotnik Y, et al. Disorders of the Oral Cavity in Parkinson's Disease and Parkinsonian Syndromes, Disorders of the Oral Cavity in Parkinson's Disease and Parkinsonian Syndromes. Park Dis Park Dis [Internet]. 15 janv 2015 [cité 20 août 2016];2015, 2015:e379482. Disponible sur: <http://www.hindawi.com/journals/pd/2015/379482/abs/>, <http://www.hindawi.com/journals/pd/2015/379482/abs/>
44. Dental implications of Parkinson disease. Dent Abstr [Internet]. nov 2012 [cité 22 mars 2017];57(6):316-8. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0011848612002026>
45. Bodineau A, Boutelier C, Viala P, Laze D, Desmarest M, Jonneaux L, et al. Troubles de la déglutition : de l'état buccodentaire à la fausse-route - Importance de l'hygiène buccodentaire en gériatrie. /data/revues/16274830/00070040/7/ [Internet]. 30 mars 2008 [cité 10 mai 2017]; Disponible sur: <http://emvmsa1a.jouve-hdi.com/article/133640>
46. Srivanitchapoom P, Pandey S, Hallett M. Drooling in Parkinson's disease: A review. Parkinsonism Relat Disord [Internet]. nov 2014 [cité 22 mars

2017];20(11):1109-18. Disponible sur:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1353802014003113>

47. H. Reychler. Traitement du bavage : revue de la littérature. 2006;
48. DeBowes S, Tolle S, Bruhn A. Parkinson's disease: considerations for dental hygienists: Parkinson's disease: considerations for dental hygienists. *Int J Dent Hyg* [Internet]. févr 2013 [cité 23 sept 2016];11(1):15-21. Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1601-5037.2012.00548.x>
49. Basille-Fantinato A, Krystkowiak P. Hypersialorrhée chez le patient parkinsonien. *Prat Neurol - FMC* [Internet]. févr 2010 [cité 2 mai 2016];1(1):7-14. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878776210700029>
50. Sadeq A. Al-Maweri¹, Abdulrahman Abdullah Alhagbani², Ahmed Saleh Alanazi, Abdullah Farhan⁴, Eman Al-Mawri⁵. Burning Mouth Syndrome: A Brief Review. *IOSR J Dent Med Sci IOSR-JDMS*. janv 2017;16.
51. Slaoui T, Mas-Gerdelat A, Ory-Magne F, Rascol O, Brefel-Courbon C. La lévodopa modifie les seuils nociceptifs chez le patient parkinsonien. *Rev Neurol (Paris)* [Internet]. janv 2007 [cité 14 déc 2016];163(1):66-71. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0035378707903562>
52. Blanchet P-J, Lalonde B, Lavigne G-J. Douleur orofaciale et désordres oromoteurs. *Douleur Analgésie* [Internet]. 21 juin 2009 [cité 20 août 2016];22(2):103. Disponible sur: <http://link.springer.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/10.1007/s11724-009-0131-x>
53. Pia López-Jornet, Fabio Camacho-Alonso, Paz Andujar-Mateos, Mariano Sánchez-Siles, Francisco Gómez-. Burning mouth syndrome: Update. 2009;
54. Chikhani L, Dichamp J. Bruxisme, syndrome algodysfonctionnel des articulations temporo-mandibulaires et toxine botulique. *Ann Réadapt Médecine Phys* [Internet]. juill 2003 [cité 24 mars 2017];46(6):333-7. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0168605403001156>
55. Touzi S, Cavelier S, Chantereau C, Tavernier B. Vieillissement des structures dentaires et péri-dentaires. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmb28-53700](http://www.em-premium.com/doc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesmb28-53700) [Internet]. 23 déc 2016 [cité 29 oct 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/1098226/resultatrecherche/6>
56. Bou Khalil R, Richa S. Bruxisme induit par les psychotropes : mise au point. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* [Internet]. avr 2012 [cité 24 mars 2017];170(3):169-73. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003448711002277>
57. Capet C, Delaunay O, Idrissi F, Landrin I, Kadri N. Troubles de la déglutition de la personne âgée : bien connaître les facteurs de risque pour une prise en charge précoce. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie* [Internet]. août 2007 [cité 28 mars 2017];7(40):15-23. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1627483007914440>

58. Desport J-C, Fayemendy P, Jésus P, Salle J-Y. Conduite à tenir devant des troubles de la déglutition. *Nutr Clin Métabolisme* [Internet]. sept 2014 [cité 28 mars 2017];28(3):221-4. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0985056214000776>
59. S. Boisramé, M. Remaud, J. O. Pers. Conduite à tenir devant une sécheresse buccale. *Août 2016*;11. Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/1098339/resultatrecherche/1>
60. Dental implications of Parkinson disease. *Dent Abstr* [Internet]. nov 2012 [cité 23 sept 2016];57(6):316-8. Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0011848612002026>
61. Desport J-C, Jésus P, Fayemendy P, Pouchard L. Nutrition et maladie de Parkinson. *Nutr Clin Métabolisme* [Internet]. juin 2013 [cité 14 déc 2016];27(2):87-91. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0985056213000472>
62. Merola A, Romagnolo A, Rosso M, Lopez-Castellanos JR, Wissel BD, Larkin S, et al. Orthostatic hypotension in Parkinson's disease: Does it matter if asymptomatic? *Parkinsonism Relat Disord*. déc 2016;33:65-71.
63. Umehara T, Nakahara A, Matsuno H, Toyoda C, Oka H. Predictors of postprandial hypotension in elderly patients with de novo Parkinson's disease. *J Neural Transm* [Internet]. 1 nov 2016 [cité 17 mai 2017];123(11):1331-9. Disponible sur: <https://link.springer.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/10.1007/s00702-016-1594-6>
64. BOCHELEN A. LA PRISE EN CHARGE BUCCO-DENTAIRE DE LA PERSONNE AGÉE DEPENDANTE. [Nancy]: UNIVERSITE HENRI POINCARÉ - NANCY 1 FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE; 2003.
65. Recommandations Maladie d'Alzheimer. HAS;
66. Mouriaux M. Le régime de la protection juridique des personnes âgées. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie* [Internet]. oct 2004 [cité 6 févr 2017];4(23):16-8. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S162748300497969X>
67. Fremont P. Les mesures de protection en pratique gériatrique et la notion de « tutelle à la personne ». *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie* [Internet]. 1 oct 2004 [cité 6 févr 2017];4(23):6-11. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1627483004979676>
68. C. Thomas-Antérion. Prise en charge de la maladie d'Alzheimer et des maladies apparentées. *EMC - Neurol*. (Article 17-056-A-25).
69. Sophie Moulias. Ethique, personne de confiance et maladie d'Alzheimer [Internet]. Université René Descartes - Paris V; 2012. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00745279>

70. Roche Y. La Maladie de Parkinson. In: Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. MASSON. 2010. p. 599 à 608. (Pratique dentaire).
71. Roche Y. Chapitre 39 Maladie de Parkinson. In: Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. Masson. 2010. (Pratique dentaire).
72. Marsal L. PRISE EN CHARGE PROTHÉTIQUE DES PATIENTS À BESOINS SPÉCIFIQUES. [Toulouse]: Université Paul Sabatier Toulouse III; 2013.
73. Trivalle C. 44 - Principales échelles d'évaluation. In: Gériologie Préventive (3e édition) [Internet]. Paris: Content Repository Only!; 2016. p. 633-64. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294746147000441>
74. Svoboda J-M, Dufour T. Prophylaxie des parodontopathies et hygiène buccodentaire. [Httpwwwem-Premiumcomdoc-Distantuniv-Lille2frdatatraitesod123-40062](http://www.em-premium.com/doc-distant.univ-lille2.fr/article/28587) [Internet]. [cité 4 nov 2017]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.doc-distant.univ-lille2.fr/article/28587>
75. Bodineau-Mobarak A, Veille-Finet A, Tenenbaum A. 2/6 – Hygiène et entretien des prothèses dentaires amovibles. [Httpswww-Em--Prem-Comfrodon-Biusante-parisdescartesfrdatarevues126860340013007045](https://www-em--premium-com.frodon-biusante.parisdescartes.fr/article/140704/resultatrecherche/117) [Internet]. 15 avr 2008 [cité 31 mai 2017]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.frodon-biusante.parisdescartes.fr/article/140704/resultatrecherche/117>
76. Ahariz M, Loeb I, Courtois P. Candidoses orales et prothèses dentaires. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* [Internet]. 1 avr 2010;111(2):74-8. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0035176810000434>
77. Agbo-Godeau S, Guedj A. Mycoses buccales. *EMC - Stomatol* [Internet]. 1 mars 2005;1(1):30-41. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1769684405000104>
78. Lassauzay C, Pouysségur V. Douleur dentaire et personne âgée. [Httpswww-Em--Prem-Comfrodon-Biusante-parisdescartesfrdatarevues16245687v13sS1S1624568712001916](https://www-em--premium-com.frodon-biusante.parisdescartes.fr/article/762779/resultatrecherche/116) [Internet]. 29 oct 2012 [cité 31 mai 2017]; Disponible sur: <https://www-em--premium-com.frodon-biusante.parisdescartes.fr/article/762779/resultatrecherche/116>
79. M. Ruquet, O. Hüe, A. Tosello. « Le sujet âgé » Spécificités odonto-stomatologiques et examen clinique. *Actualités Odonto-Stomatologiques - n° 257* [Internet]. EDP Sciences. mars 2012; Disponible sur: <http://dx.doi.org/10.1051/aos/2012109>
80. Robert G, Fénelon G. Chapitre 10 - Troubles psychiques et comportementaux et leurs traitements. In: La maladie de Parkinson (3e édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2015 [cité 9 déc 2016]. p. 97-111.e3. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294742323000106>
81. Silvestre-Rangil J, Silvestre FJ, Espín-Gálvez F. Hospital dental practice in special patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. mars 2014 [cité 19 mai 2017];19(2):e163-9. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4015050/>

ANNEXES

Annexe 1 : Classification ASA


Score Définition

- 1** Patient sain, en bonne santé, c'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique.
- 2** Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction, comme par exemple : légère hypertension, anémie, bronchite chronique légère.
- 3** Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité, comme par exemple : angor modéré, diabète, hypertension grave, décompensation cardiaque débutante.
- 4** Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital, comme par exemple : angor de repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque...).
- 5** Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 heures sans intervention chirurgicale.
- 6** Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe.

Annexe 2 : Echelle DOLOPLUS 2

ECHELLE DOLOPLUS					
EVALUATION COMPORTEMENTALE DE LA DOULEUR CHEZ LA PERSONNE AGEE					
NOM :	Prénom :	DATES			
Service :					
Observation comportementale					
RETENTISSEMENT SOMATIQUE					
1• Plaintes somatiques	* pas de plainte	0	0	0	0
	* plaintes uniquement à la sollicitation	1	1	1	1
	* plaintes spontanées occasionnelles	2	2	2	2
	* plaintes spontanées continues	3	3	3	3
2• Positions antalgiques au repos	* pas de position antalgique	0	0	0	0
	* le sujet évite certaines positions de façon occasionnelle	1	1	1	1
	* position antalgique permanente et efficace	2	2	2	2
	* position antalgique permanente inefficace	3	3	3	3
3• Protection de zones douloureuses	* pas de protection	0	0	0	0
	* protection à la sollicitation n'empêchant pas la poursuite de l'examen ou des soins	1	1	1	1
	* protection à la sollicitation empêchant tout examen ou soins	2	2	2	2
	* protection au repos, en l'absence de toute sollicitation	3	3	3	3
4• Mimique	* mimique habituelle	0	0	0	0
	* mimique semblant exprimer la douleur à la sollicitation	1	1	1	1
	* mimique semblant exprimer la douleur en l'absence de toute sollicitation	2	2	2	2
	* mimique inexpressive en permanence et de manière inhabituelle (atone, figée, regard vide)	3	3	3	3
5• Sommeil	* sommeil habituel	0	0	0	0
	* difficultés d'endormissement	1	1	1	1
	* réveils fréquents (agitation motrice)	2	2	2	2
	* insomnie avec retentissement sur les phases d'éveil	3	3	3	3
RETENTISSEMENT PSYCHOMOTEUR					
6• Toilette et/ou habillage	* possibilités habituelles inchangées	0	0	0	0
	* possibilités habituelles peu diminuées (précautionneux mais complet)	1	1	1	1
	* possibilités habituelles très diminuées, toilette et/ou habillage étant difficiles et partiels	2	2	2	2
	* toilette et/ou habillage impossibles, le malade exprimant son opposition à toute tentative	3	3	3	3
7• Mouvements	* possibilités habituelles inchangées	0	0	0	0
	* possibilités habituelles actives limitées (le malade évite certains mouvements, diminue son périmètre de marche)	1	1	1	1
	* possibilités habituelles actives et passives limitées (même aidé, le malade diminue ses mouvements)	2	2	2	2
	* mouvement impossible, toute mobilisation entraînant une opposition	3	3	3	3
RETENTISSEMENT PSYCHOSOCIAL					
8• Communication	* inchangée	0	0	0	0
	* intensifiée (la personne attire l'attention de manière inhabituelle)	1	1	1	1
	* diminuée (la personne s'isole)	2	2	2	2
	* absence ou refus de toute communication	3	3	3	3
9• Vie sociale	* participation habituelle aux différentes activités (repas, animations, ateliers thérapeutiques,...)	0	0	0	0
	* participation aux différentes activités uniquement à la sollicitation	1	1	1	1
	* refus partiel de participation aux différentes activités	2	2	2	2
	* refus de toute vie sociale	3	3	3	3
10• Troubles du comportement	* comportement habituel	0	0	0	0
	* troubles du comportement à la sollicitation et itératif	1	1	1	1
	* troubles du comportement à la sollicitation et permanent	2	2	2	2
	* troubles du comportement permanent (en dehors de toute sollicitation)	3	3	3	3
COPYRIGHT		SCORE			

Annexe 3 : Echelle ALGOPLUS



Evaluation de la douleur

Echelle d'évaluation comportementale de la **douleur aiguë** chez la personne âgée présentant des troubles de la communication verbale

Identification du patient

Date de l'évaluation de la douleur/...../...../...../...../...../...../...../...../...../...../...../...../...../.....					
Heureh.....h.....h.....h.....h.....h.....h.....					
	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON	OUI	NON
1 • Visage Froncement des sourcils, grimaces, crispation, mâchoires serrées, visage figé.												
2 • Regard Regard inattentif, fixe, lointain ou suppliant, pleurs, yeux fermés.												
3 • Plaintes « Aie », « Ouille », « J'ai mal », gémissements, cris.												
4 • Corps Retrait ou protection d'une zone, refus de mobilisation, attitudes figées.												
5 • Comportements Agitation ou agressivité, agrippement.												
Total OUI	■ /5		■ /5		■ /5		■ /5		■ /5		■ /5	
Professionnel de santé ayant réalisé l'évaluation	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe	<input type="checkbox"/> Médecin <input type="checkbox"/> IDE <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> Autre Paraphe						

210 mm

Annexe 4 : Test MNA (Mini Nutritional Assessment)

Mini Nutritional Assessment MNA®

Nestlé
Nutrition Institute

Nom : _____ Prénom : _____
 Sexe : _____ Age : _____ Poids, kg : _____ Taille, cm : _____ Date : _____

Répondez à la première partie du questionnaire en indiquant le score approprié pour chaque question. Additionnez les points de la partie Dépistage, si le résultat est égal à 11 ou inférieur, complétez le questionnaire pour obtenir l'appréciation précise de l'état nutritionnel.

Dépistage

A Le patient présente-t-il une perte d'appétit? A-t-il moins mangé ces 3 derniers mois par manque d'appétit, problèmes digestifs, difficultés de mastication ou de déglutition ?
 0 = baisse sévère des prises alimentaires
 1 = légère baisse des prises alimentaires
 2 = pas de baisse des prises alimentaires

B Perte récente de poids (<3 mois)
 0 = perte de poids > 3 kg
 1 = ne sait pas
 2 = perte de poids entre 1 et 3 kg
 3 = pas de perte de poids

C Motricité
 0 = au lit ou au fauteuil
 1 = autonome à l'intérieur
 2 = sort du domicile

D Maladie aiguë ou stress psychologique au cours des 3 derniers mois?
 0 = oui 2 = non

E Problèmes neuropsychologiques
 0 = démence ou dépression sévère
 1 = démence légère
 2 = pas de problème psychologique

F Indice de masse corporelle (IMC) = poids en kg / (taille en m)²
 0 = IMC < 19
 1 = 19 ≤ IMC < 21
 2 = 21 ≤ IMC < 23
 3 = IMC ≥ 23

Score de dépistage (sous-total max. 14 points)

12-14 points: état nutritionnel normal
 8-11 points: à risque de dénutrition
 0-7 points: dénutrition avérée

Pour une évaluation approfondie, passez aux questions G-R

Evaluation globale

G Le patient vit-il de façon indépendante à domicile ?
 1 = oui 0 = non

H Prend plus de 3 médicaments par jour ?
 0 = oui 1 = non

I Escarres ou plaies cutanées ?
 0 = oui 1 = non

J Combien de véritables repas le patient prend-il par jour ?
 0 = 1 repas
 1 = 2 repas
 2 = 3 repas

K Consomme-t-il ?

- Une fois par jour au moins des produits laitiers? oui non
- Une ou deux fois par semaine des œufs ou des légumineuses oui non
- Chaque jour de la viande, du poisson ou de volaille oui non

0,0 = si 0 ou 1 oui
 0,5 = si 2 oui
 1,0 = si 3 oui

L Consomme-t-il au moins deux fois par jour des fruits ou des légumes ?
 0 = non 1 = oui

M Quelle quantité de boisson consomme-t-il par jour ? (eau, jus, café, thé, lait...)
 0,0 = moins de 3 verres
 0,5 = de 3 à 5 verres
 1,0 = plus de 5 verres

N Manière de se nourrir
 0 = nécessite une assistance
 1 = se nourrit seul avec difficulté
 2 = se nourrit seul sans difficulté

O Le patient se considère-t-il bien nourri ?
 0 = se considère comme dénutri
 1 = n'est pas certain de son état nutritionnel
 2 = se considère comme n'ayant pas de problème de nutrition

P Le patient se sent-il en meilleure ou en moins bonne santé que la plupart des personnes de son âge ?
 0,0 = moins bonne
 0,5 = ne sait pas
 1,0 = aussi bonne
 2,0 = meilleure

Q Circonférence brachiale (CB en cm)
 0,0 = CB < 21
 0,5 = CB ≤ 21 ≤ 22
 1,0 = CB > 22

R Circonférence du mollet (CM en cm)
 0 = CM < 31
 1 = CM ≥ 31

Évaluation globale (max. 16 points)

Score de dépistage

Score total (max. 30 points)

Appréciation de l'état nutritionnel

de 24 à 30 points état nutritionnel normal
 de 17 à 23,5 points risque de malnutrition
 moins de 17 points mauvais état nutritionnel

Ref. Velazquez B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - its History and Challenges. *J Nutr Health Aging* 2006; 10:486-495.
 Rubenstein LZ, Herter JO, Saliva A, Guigoz Y, Velazquez B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J Geront* 2001;56A: M388-377.
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? *J Nutr Health Aging* 2006; 10:486-487.
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
 © Nestlé, 1994. Revision 2005. N67200 12/09 10M
 Pour plus d'informations : www.mna-elderly.com

Th. D. : Chir. Dent. : Lille 2 : Année [2017] – N°:

Prise en charge des patients atteints de la maladie de Parkinson
au cabinet dentaire / **DISSOUBRAY Hélène**.- p. 61 : ill. 8 ; réf. 81.

Domaines : Pathologie générale

Mots clés Rameau : Manifestations buccales des maladies ;

Prise en charge personnalisée du patient ; Parkinsoniens-Soins dentaires

Mots clés FMeSH : Prise en charge personnalisée du patient ;

Hygiène buccodentaire ; Soins dentaires pour maladies chroniques

Résumé de la thèse :

La maladie de Parkinson, au cours de son évolution, induit une dépendance importante des personnes qui en sont atteintes. Les effets de la maladie et de ses traitements sur la santé des patients demandent une prise en charge au cabinet dentaire, adaptée à cette affection.

Dans une première partie, nous abordons tous les aspects de la maladie de Parkinson : ses caractéristiques cliniques, l'anatomopathologie, les déterminants de la maladie puis ses différents traitements.

Dans une deuxième partie, nous en décrivons les répercussions sur la santé bucco-dentaire.

Enfin, dans une troisième partie, nous présentons les spécificités de la prise en charge bucco-dentaire des patients parkinsoniens.

JURY :

Président : Professeur Thomas COLARD

Assesseurs :

Docteur Céline CATTEAU

Docteur Mathilde SAVIGNAT

Docteur Amélie de BROUCKER