

Mise au point sur le syndrome parkinsonien vasculaire



Vascular parkinsonism: An update

J. Belin^a
I. Benatru^b
J.-L. Houeto^{a,b}

^aService de neurologie et de neurophysiologie clinique, centre expert Parkinson pour la région centre, CHU de Tours, 2, boulevard Tonnellé, 37044 Tours cedex 9, France

^bInserm-CIC 1402, service de neurologie, centre expert Parkinson région Poitou-Charentes, CHU de Poitiers, 2, rue de la Milétrie, 86000 Poitiers, France

RÉSUMÉ

Le syndrome parkinsonien vasculaire, décrit initialement en 1929, est un cadre nosologique actuellement controversé, dont le diagnostic de certitude est exclusivement anatomopathologique. La présentation clinique, souvent hétérogène, associe typiquement : troubles de la marche au premier plan, syndrome parkinsonien symétrique prédominant aux membres inférieurs, instabilité posturale précoce, atteintes cognitives et des voies longues, et réponse médiocre à la levodopa. L'imagerie encéphalique figure de manière variable, lésions diffuses de la substance blanche, lacunes multiples des noyaux gris centraux et seulement exceptionnellement une ischémie unique en zone stratégique à l'origine un hémisindrome parkinsonien controlatéral. Cette description clinoradiologique est actuellement critiquée car elle regroupe de nombreuses causes (souvent non vasculaires), d'où le flou de ce cadre nosologique.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

SUMMARY

Vascular parkinsonism, initially described in 1929, is a currently controversial nosological entity, whose certain diagnosis is exclusively anatomopathological. Clinical presentation, often heterogeneous, typically associates: chiefly gait disorders, symmetrical parkinsonism with lower body predominance, early postural instability, cognitive disorders and pyramidal signs, and poor response to levodopa. Neuroimaging may show diffuse white matter lesions, basal ganglia lacunas and rarely a single infarct in a strategic area responsible for contralateral hemiparkinsonism. This clinoradiological description is currently criticized because it encompasses numerous causes (often non-vascular), explaining the vagueness of this nosological entity.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

INTRODUCTION

Le syndrome parkinsonien vasculaire (SPV) est une forme de syndrome parkinsonien atypique résultant d'une atteinte cérébrovasculaire, dont le diagnostic de certitude est anatomopathologique [1–3]. Le SPV a été décrit pour la première fois en 1929 par Critchley sous le terme « syndrome parkinsonien artériosclérotique » [4] dans une monographie très détaillée d'un point de vue clinique mais sans corrélation anatomopathologique.

Plusieurs termes ont été utilisés dans la littérature scientifique pour nommer le SPV [4,5,6,7]. Ces termes regroupent globalement des patients présentant des troubles de la marche, une instabilité posturale précoce et un syndrome parkinsonien peu dopasensible, prédominant aux membres inférieurs et où le tremblement de repos est souvent absent [7,8]. Des critères diagnostiques de SPV ont été proposés par Zijlmans et al. en 2004 [1] (Annexe 1). Si le terme de syndrome parkinsonien vasculaire fait actuellement consensus,

MOTS CLÉS

Syndrome parkinsonien vasculaire
Syndrome pseudoparkinsonien vasculaire
Syndrome parkinsonien atypique
Athérosclérose
Neuropathologie

KEYWORDS

Vascular parkinsonism
Vascular
pseudoparkinsonism
Atypical parkinsonism
Atherosclerosis
Neuropathology

Auteur correspondant :

J.-L. Houeto,
Inserm-CIC 1402, service de neurologie, centre expert Parkinson région Poitou-Charentes, CHU de Poitiers, 2, rue de la Milétrie, 86000 Poitiers, France.
Adresse e-mail :
jean-luc.houeto@chu-poitiers.fr

l'entité clinique et son cadre nosologique restent encore controversés [9]. En effet, les détracteurs du SPV soulignent souvent l'absence, dans les cas présumés de SPV, d'akinésie vraie (au sens d'une diminution progressive de l'amplitude du mouvement segmentaire). De plus, les nouveaux critères de la *Movement Disorders Society (MDS)* de la maladie de Parkinson (MP) ont exclu de la définition du syndrome parkinsonien l'instabilité posturale [10] qui figure pourtant dans les critères de Zijlman et al. (qui acceptent en plus la marche à petits pas comme manifestations de la bradykinésie). Ainsi, certaines études sur le SPV ont pu inclure des sujets considérés à tort comme ayant un syndrome parkinsonien et qui avaient en réalité une autre affection. Enfin, la conjonction des caractères :

- non spécifique des critères d'imagerie cérébrale ;
- exceptionnel de l'ischémie stratégique unilatérale des noyaux gris centraux à l'origine d'un – vrai – hémisindrome parkinsonien controlatéral [8,9] ;
- variables des causes – souvent non vasculaires – qui peuvent se présenter comme un SPV, contribuent au flou de ce cadre nosologique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le SPV représente 2,5–8,8 % des syndromes parkinsoniens selon plusieurs études en population générale ou de cohorte [3,11], la plus grande prévalence (8,8 %) ayant été établie dans une série neuropathologique récente portant sur 261 patients avec syndrome parkinsonien [11], ce qui place le SPV devant la paralysie supranucléaire progressive (4,2 %), l'atrophie multisystématisée (2,3 %) et la dégénérescence corticobasale (1,2 %). Ces chiffres sont à interpréter avec prudence, du fait du caractère hétérogène de la description des cas, des difficultés diagnostiques et de la nécessité d'une neuropathologie pour confirmer le diagnostic de SPV. Des diagnostics de SPV peuvent être posés par excès devant l'association à un syndrome parkinsonien de lésions cérébrovasculaires à l'imagerie cérébrale, retrouvées chez 20–30 % de patients avec diagnostic neuropathologique de MP [12,13]. Ainsi, la prévalence de patients MP avec lésions cérébrovasculaires est 3–10 fois plus fréquente que la prévalence estimée du SPV [14]. L'âge de début des patients avec SPV est, en moyenne, plus tardif que les patients avec MP de 4–10 ans, avec une durée moyenne d'évolution plus courte à la prise en charge initiale de 0,8–5 ans [8]. Les patients avec SPV ont significativement plus d'hypertension artérielle que les patients avec MP, alors que l'implication des autres facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, tabagisme, dyslipidémie, coronaropathie, surcharge pondérale) est inconstamment démontrée [8,15], de même qu'une prédominance masculine modérée [16].

UNE PHYSIOPATHOLOGIE MAL CONNUE

Les anomalies cérébrovasculaires à l'origine du SPV seraient constituées par la conjonction de lésions diffuses de la substance blanche et de multiples lacunes des noyaux gris centraux, en l'absence de critères neuropathologiques de la MP (déplétion des neurones de la substance noire avec corps de Lewy) et/ou d'autres syndromes parkinsoniens atypiques (tauopathies ou synucléinopathies). La pathologie microscopique des lésions diffuses de la substance blanche par

maladie des petites artères (incluant une pâleur périvasculaire, une gliose, un amincissement de l'hyaline et un élargissement des espaces périvasculaires) serait plus marquée chez des patients avec SPV que des patients avec MP [1]. Ces anomalies provoqueraient un dysfonctionnement des voies thalamocorticales et/ou nigrostriées à l'origine de troubles de la planification et d'exécution motrice [5], d'où le syndrome parkinsonien. Plusieurs éléments nuancent, cependant, fortement ces hypothèses. Les lésions focales des noyaux gris centraux ne causent un SPV que dans 8 % des cas [17], par difficultés à « mimer les changements subtils des voies nigrostriatopallidales directes et indirectes » : il faudrait, en effet, une lésion large des artères lenticulostrées médiales et latérales vascularisant le putamen et le globus pallidus externe, tout en préservant le globus pallidus interne, le cortex moteur et les voies motrices [18]. Ailleurs, la relation entre lésions cérébrovasculaires (en particulier microangiopathiques) et syndrome parkinsonien est discutée. L'existence de lésions radiologiques cérébrovasculaires suggérant un diagnostic de SPV, ainsi que la densité de l'atteinte de la substance blanche sont ainsi associées à un syndrome parkinsonien et/ou des troubles de la marche chez certains patients mais pas chez d'autres [19,20]. Enfin, plus récemment la description clinicopathologique d'un cas compatible en tout point au diagnostic de SPV [21], mais dont le diagnostic final fut celui d'une hydrocéphalie à pression normale (HPN), spectaculairement améliorée par une dérivation de liquide céphalorachidien, souligne le flou du cadre nosologique du SPV et son possible recoupement avec celui de l'HPN [21].

CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DES SPV

Le terme de SPV regroupe quatre présentations cliniques distinctes associant :

- des troubles de la marche – en général au premier plan – et différents de ceux de la MP avec syndrome parkinsonien prédominant aux membres inférieurs (souvent liées à des lésions de la substance blanche frontale) ;
- un syndrome parkinsonien s'approchant de la MP mais atypique ;
- un hémisindrome parkinsonien faisant suite à une lésion vasculaire controlatérale des noyaux gris centraux symptomatique ou non ;
- et très exceptionnellement un syndrome parkinsonien pouvant mimer en tout point une MP [14,18].

Selon une récente série neuropathologique qui est en accord avec la plupart des autres études, l'âge moyen de début est d'environ 71 ans (versus 62 ans pour la MP) avec une durée d'évolution de 11 ans, le début des symptômes est insidieux dans 68 % des cas et aigu dans 32 % des cas. La progression est plus rapide que la MP avec des tournants évolutifs (tels que chutes précoces, déclin cognitif et institutionnalisation) atteints précocement après le début des symptômes [22].

Classiquement, les patients avec SPV présentent des troubles de la marche et une instabilité posturale précoces (retrouvés à la phase initiale dans 60–90 % des cas [7,22] et quasi-systématiquement au fil de l'évolution) avec *freezing* dans 51–93 % des cas pouvant occasionner des chutes, une hypertension variable et parfois mixte combinant de la rigidité plastique et de la spasticité, rarement un tremblement de repos, plus fréquemment un tremblement postural dans 17–50 % des cas,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/5633132>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/5633132>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)