

# Parkinsonisme avec tremblement au cours du syndrome post-polio : description clinique d'une cohorte monocentrique

## Parkinsonism with Tremor in Post-Polio Syndrome: Clinical Description of a Monocentric Cohort

C. LOUAZANI<sup>1,2</sup>, H. BELLEBCIR<sup>2</sup>, S. BENZAOUI<sup>1,2</sup>,  
LL. MAOUCHE<sup>1,2</sup>, C. BOUKADIR<sup>3</sup>, Z. BOUKARA<sup>1,2</sup>

1- Université Blida 1-Faculté de Médecine, Département de Médecine

2- Service MPR du CHU d Blida, Algérie

3- Service de neurologie EHS Ben Aknoun, Algérie

### RÉSUMÉ

**Introduction :** Le syndrome post-polio (SPP) est caractérisé par l'apparition tardive de nouveaux symptômes neuromusculaires chez des patients ayant présenté une poliomyélite paralytique ancienne. Au-delà de l'atteinte périphérique du motoneurone, des données récentes suggèrent une implication centrale modérée, susceptible d'exposer certains patients à des manifestations extrapyramidales. L'association entre SPP et maladie de Parkinson (MP) demeure toutefois peu documentée.

**Objectif :** Décrire la prévalence et les caractéristiques cliniques d'un parkinsonisme avec tremblement chez des patients atteints de SPP, et discuter les mécanismes physiopathologiques potentiels reliant ces deux entités.

**Méthodes :** Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale monocentrique incluant 70 patients adultes suivis pour un SPP. Le diagnostic de SPP reposait sur les critères cliniques classiques. La présence d'une maladie de Parkinson associée était définie selon les critères cliniques internationaux. Les données cliniques, démographiques et neurologiques ont été recueillies de manière systématique. Lorsque possible, l'évaluation motrice reposait sur l'UPDRS partie III et le stade de Hoehn et Yahr. La prévalence de la MP chez les patients SPP a été estimée avec un intervalle de confiance exact à 95 %. Les comparaisons entre patients SPP avec et sans Parkinson ont été réalisées à l'aide de tests adaptés aux petits effectifs.

**Résultats :** Cinq patients sur 70 présentaient une maladie de Parkinson associée, correspondant à une prévalence de 7,1 % (IC 95 % : 2,4-15,9). Le sous-groupe comprenait majoritairement des femmes (80 %), avec un âge moyen de 58,6 ± 4,4 ans. Le syndrome post-polio précédait systématiquement le diagnostic de la maladie de Parkinson, avec un intervalle moyen de 6,4 ± 2,1 ans. Tous les patients présentaient un tremblement de repos, tandis qu'une bradykinésie ou une akinésie était observée chez deux patients. Aucun cas de rigidité extrapyramidale ni de spasticité n'a été objectivé. Les scores UPDRS-III et les stades de Hoehn et Yahr étaient compatibles avec une maladie de Parkinson à un stade précoce à modéré. Une réponse clinique favorable au traitement dopaminergique était rapportée chez l'ensemble des patients.

**Conclusion :** Cette étude met en évidence une prévalence apparemment élevée de maladie de Parkinson chez les patients atteints de syndrome post-polio par rapport à la population générale, suggérant l'existence d'un terrain neurologique vulnérable. Le profil clinique, dominé par le tremblement et l'absence de rigidité, souligne la difficulté diagnostique dans cette population. Ces résultats plaident pour une vigilance accrue face à l'apparition de symptômes extrapyramidaux chez les patients SPP et justifient la réalisation d'études multicentriques longitudinales afin de mieux comprendre les liens physiopathologiques entre syndrome post-polio, vieillissement neuronal et neurodégénérescence.

**Mots-clés :** Syndrome post-polio ; Maladie de Parkinson ; Parkinsonisme ; Tremblement ; UPDRS ; Vieillesse neurologique

### ABSTRACT

**Background:** Post-polio syndrome (PPS) is characterized by the late onset of new neuromuscular symptoms occurring decades after acute paralytic poliomyelitis. Beyond lower motor neuron involvement, accumulating evidence suggests a modest central nervous system impairment, potentially predisposing some patients to extrapyramidal manifestations. However, the association between PPS and Parkinson's disease (PD) remains poorly documented.

**Objective:** To describe the prevalence and clinical characteristics of parkinsonism with tremor in patients with post-polio syndrome and to discuss potential pathophysiological mechanisms linking these two conditions.

**Methods:** We conducted a monocentric cross-sectional observational study including 70 adult patients followed for post-polio syndrome. The diagnosis of PPS was based on standard clinical criteria. Parkinson's disease was diagnosed according to international clinical criteria, requiring bradykinesia associated with at least one cardinal extrapyramidal sign. Demographic and clinical data were systematically collected. Motor severity was assessed, when feasible, using the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) part III and disease stage according to the Hoehn and Yahr scale. The prevalence of PD among PPS patients was estimated with exact 95% confidence intervals. Comparisons between PPS patients with and without PD were performed using statistical tests appropriate for small sample sizes.

**Results:** Five of the 70 patients with post-polio syndrome were diagnosed with Parkinson's disease, corresponding to a prevalence of 7.1% (95% CI: 2.4-15.9). The PD subgroup was predominantly female (80%), with a mean age of 58.6 ± 4.4 years. In all cases, PPS preceded the diagnosis of Parkinson's disease, with a mean interval of 6.4 ± 2.1 years. All patients presented with resting tremor, while bradykinesia or akinesia was observed in two cases. No patient exhibited extrapyramidal rigidity or spasticity on neurological examination. UPDRS part III scores and Hoehn and Yahr stages were consistent with early to moderate Parkinson's disease. All patients showed a favorable clinical response to dopaminergic therapy.

**Conclusion:** Our findings suggest a higher-than-expected prevalence of Parkinson's disease in patients with post-polio syndrome compared with the general population, supporting the hypothesis of an acquired neurological vulnerability. The tremor-dominant phenotype and absence of rigidity highlight the diagnostic challenges in this population, in whom motor symptoms may be misattributed to post-polio sequelae. These results underscore the need for increased clinical vigilance and justify larger multicenter longitudinal studies to clarify the pathophysiological links between post-polio syndrome, aging, and neurodegeneration.

**Keywords:** Post-polio syndrome; Parkinson's disease; Parkinsonism; Tremor; UPDRS; Neurodegeneration

### INTRODUCTION

Le syndrome post-polio (SPP) correspond à l'apparition, plusieurs décennies après la phase aiguë de poliomyélite, de nouveaux symptômes neuromusculaires chez des patients jusque-là considérés comme cliniquement stabilisés. Il se manifeste principalement par une faiblesse musculaire progressive, une fatigabilité excessive, des douleurs musculo-articulaires, et peut s'accompagner, dans certaines formes, de troubles respiratoires ou de la déglutition. La prévalence du SPP parmi les survivants de la poliomyélite est estimée entre environ 25 % et plus de 50 %, soulignant son impact fonctionnel et son retentissement majeur sur la qualité de vie à long terme. Si le SPP a longtemps été envisagé comme une affection strictement liée à l'atteinte des motoneurons de la corne antérieure de la moelle épinière, des travaux plus récents suggèrent une implication plus large du système nerveux central. Des études d'imagerie et neuropsychologiques ont mis en évidence chez certains patients une atteinte cérébrale

modérée, caractérisée notamment par une atrophie limitée de régions telles que le gyrus cingulaire et le nucleus accumbens, ainsi que par des anomalies cognitives et comportementales incluant fatigue centrale, apathie et altération de certaines fonctions exécutives, comme la fluence verbale.<sup>1,2</sup>

Ces observations suggèrent que le SPP pourrait impliquer, au-delà du système moteur périphérique, des réseaux moteurs et extra-moteurs sous-corticaux. Une telle atteinte pourrait contribuer à certaines manifestations cliniques non strictement neuromusculaires et ouvrir la voie à une compréhension plus intégrative du SPP, incluant la possibilité, chez un sous-groupe de patients, de symptômes extrapyramidaux ou de troubles du contrôle moteur central.<sup>1,4</sup>

Le Parkinsonisme est le principal syndrome extrapyramidal dégénératif, caractérisé par l'association typique d'un tremblement de repos, d'une bradykinésie et d'une rigidité, avec une prévalence qui augmente nettement avec l'avancée en âge. Dans le syndrome post-polio (SPP), plusieurs travaux suggèrent une atteinte limitée de structures cérébrales sous-corticales, notamment des noyaux gris centraux et

de certaines régions limbico-associatives, pouvant se traduire par des manifestations motrices et extra-motrices évoquant des phénomènes extrapyramidaux « fonctionnels » (troubles de la marche, instabilité posturale, lenteur non spécifique), sans pour autant constituer un parkinsonisme structuré au sens nosologique strict.<sup>2,5-7</sup>

À ce jour, l'association entre le syndrome post-polio (SPP) et des manifestations parkinsoniennes demeure peu documentée dans la littérature. Les travaux consacrés au SPP décrivent principalement une atteinte de la corne antérieure de la moelle et des symptômes neuromusculaires périphériques, tandis que les atteintes sous-corticales et les troubles du mouvement ne sont rapportés que de manière ponctuelle. Néanmoins, plusieurs observations suggèrent que certains patients atteints de SPP peuvent développer, au cours de l'évolution, un parkinsonisme cliniquement significatif, possiblement lié à une vulnérabilité acquise des circuits sous-corticaux moteurs et extra-moteurs.

Sur le plan clinique, les signes évoquant un dysfonctionnement extrapyramidal observés chez les patients SPP ne correspondent pas systématiquement à une maladie de Parkinson idiopathique répondant strictement aux critères diagnostiques internationaux. Ils peuvent traduire un parkinsonisme associé au SPP, résultant de mécanismes centraux propres au syndrome post-polio, incluant une fatigue centrale, une désorganisation des réseaux moteurs et extra-moteurs, ainsi que l'impact du vieillissement et des comorbidités. Cette distinction est essentielle, car elle souligne que les manifestations parkinsoniennes chez les patients post-polio relèvent probablement, dans une proportion non négligeable de cas, d'un processus physiopathologique spécifique au SPP plutôt que d'une simple coexistence fortuite avec une maladie de Parkinson idiopathique.<sup>4,8</sup>

Dans ce contexte, le présent travail a pour objectif de décrire, au sein d'une cohorte monocentrique de 70 patients atteints de SPP, la proportion de cas présentant une Parkinsonisme avec tremblement, et de discuter les mécanismes possibles reliant ces deux entités.

## MÉTHODES

Il s'agissait d'une étude observationnelle transversale portant sur une cohorte de 70 patients adultes suivis pour un syndrome post-polio (SPP). Le diagnostic de SPP reposait sur un antécédent documenté ou cliniquement compatible de poliomyélite paralytique, suivi d'une période prolongée de stabilité neurologique, puis de l'apparition secondaire de nouveaux symptômes tels qu'une faiblesse musculaire progressive, une fatigabilité excessive et des douleurs musculo-squelettiques, en l'absence d'une autre cause neurologique évolutive susceptible d'expliquer ces manifestations.

Parmi les 70 patients atteints de SPP, cinq présentaient un Parkinsonisme associée. Le diagnostic de SPP était posé selon les critères cliniques internationaux, reposant sur la présence d'une bradykinésie associée à au moins un signe cardinal extrapyramidal (tremblement de repos et/ou rigidité), avec une évolution clinique compatible. Dans cette sous-population, un tremblement était présent chez l'ensemble des patients, tandis qu'une akinésie était retrouvée chez deux patients. Aucun signe d'hypertonie n'a été objectivé lors de l'examen neurologique.

Les caractéristiques cliniques des cinq patients présentant une association syndrome post-polio (SPP) et Parkinson ont été analysées de manière descriptive. La population comprenait un homme (20 %) et quatre femmes (80 %). L'âge au moment de l'évaluation variait de 54 à 65 ans, avec une moyenne de 58,6 ± 4,4 ans et une médiane de 57 ans. L'âge de survenue du syndrome post-polio était compris entre 42 et 50 ans, avec une moyenne de 46,2 ± 3,6 ans. L'âge au diagnostic de la maladie de Parkinson variait de 49 à 60 ans, avec une moyenne de 52,6 ± 4,6 ans.

L'intervalle temporel entre le diagnostic du syndrome post-polio et le Parkinson variait de 5 à 10 ans, avec une moyenne de 6,4 ± 2,1 ans et une médiane de 5 ans. Chez l'ensemble des patients, le Parkinsonisme est survenue secondairement au syndrome post-polio. Cette analyse descriptive permet de mettre en évidence une chronologie constante marquée par l'apparition du syndrome post-polio plusieurs années avant le Parkinsonisme.

Les données recueillies pour l'ensemble de la cohorte comprenaient les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe), les données cliniques liées au SPP (âge de survenue, topographie des séquelles, troubles de la marche, chutes, douleurs, fatigue) ainsi que les données neurologiques spécifiques au Parkinson. Lorsque cela était possible, l'évaluation motrice était complétée par des échelles cliniques standardisées, notamment l'Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS, partie motrice) et le stade de Hoehn et Yahr.<sup>9-11</sup>

Pour l'analyse statistique, les patients ont été répartis en deux groupes : un groupe « syndrome post-polio associé au Parkinson » (SPP+P, n = 5) et un groupe « syndrome post-polio sans Parkinson » (SPP seul, n = 65). Les variables quantitatives ont été décrites par leur médiane et leur intervalle interquartile, compte tenu du faible effectif du groupe SPP+P, tandis que les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages. La prévalence de la maladie de Parkinson chez les patients atteints de SPP a été estimée avec un intervalle de confiance à 95 % calculé selon la méthode exacte binomiale de Clopper-Pearson.

Les comparaisons entre les deux groupes ont été réalisées à l'aide de tests statistiques adaptés aux petits effectifs. Les variables qualitatives ont été comparées à l'aide du test exact de Fisher, et les variables quantitatives à l'aide du test non paramétrique de Mann-Whitney. Les tailles d'effet ont été systématiquement rapportées afin de compléter l'interprétation clinique des résultats, sous forme d'odds ratios avec intervalles de confiance exacts pour les variables qualitatives et de coefficients de rang biserial ou de delta de Cliff pour les variables quantitatives. Le seuil de significativité statistique a été fixé à p < 0,05. Une analyse multivariée exploratoire a été envisagée afin d'identifier les facteurs potentiellement associés à la présence d'un Parkinsonisme chez les patients atteints de SPP. En raison du faible nombre d'événements, une régression logistique pénalisée selon la méthode de Firth a été privilégiée, en limitant volontairement le nombre de variables incluses dans le modèle aux facteurs cliniquement pertinents, notamment l'âge et le sexe. Les résultats ont été exprimés sous forme d'odds ratios ajustés avec leurs intervalles de confiance à 95 %.

Enfin, une analyse descriptive approfondie des cinq cas d'association SPP-Parkinson a été réalisée sous forme de série de cas, permettant d'explorer la chronologie d'apparition des deux pathologies et leurs caractéristiques cliniques respectives. L'ensemble des analyses statistiques a été effectué à l'aide d'un logiciel statistique validé (SPSS). L'étude a été conduite dans le respect des principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki, avec anonymisation des données et conformité aux réglementations en vigueur.

## RÉSULTAT

Parmi les 70 patients atteints de syndrome post-polio inclus dans l'étude, cinq patients présentaient une maladie de Parkinson associée, correspondant à une prévalence de 7,1 % (IC 95 % : 2,4-15,9). Ce sous-groupe comprenait un homme (20 %) et quatre femmes (80 %). L'âge moyen au moment de l'évaluation était de 58,6 ± 4,4 ans (médiane : 57 ans ; extrêmes : 54-65 ans). L'âge moyen de survenue du syndrome post-polio était de 46,2 ± 3,6 ans, tandis que l'âge moyen au diagnostic de la maladie de Parkinson était de 52,6 ± 4,6 ans. L'intervalle temporel entre le diagnostic du syndrome post-polio et celui de la maladie de Parkinson variait de 5 à 10 ans, avec une moyenne de 6,4 ± 2,1 ans (médiane : 5 ans)

SPP : syndrome post-polio ; UPDRS-III : Unified Parkinson's Disease Rating Scale, partie motrice

Tab. 1 | Caractéristiques démographiques et cliniques des patients présentant une association syndrome post-poliomyélite et Parkinsonisme

Patient	Sexe	Age	Age SPP	Age Parkinson	Intervalle SSP-parkinson/ans	Tremblement	Bradykinésie / Akinésie	Rigidité	UPDRS-III	Hoehn & Yahr
1	Homme	65	50	60	10	repos	asymétrique	non	18	Stade 2
2	Femme	62	50	55	5	Repos	oui	non	22	Stade 2
3	Femme	54	45	50	5	repos	oui	non	24	Stade 2
4	Femme	55	42	49	7	Repos discret	non	non	16	Stade 1
5	Femme	57	44	49	5	repos	non	non	17	Stade 2

L'analyse descriptive des manifestations extrapyramidales chez les cinq patients présentant une maladie de Parkinson associée au syndrome post-polio est présentée avec calcul des intervalles de confiance exacts à 95 %. Un tremblement était observé chez l'ensemble des patients (5/5), soit une proportion de 100 % (IC 95 % : 47,8-100). Une akinésie était présente chez deux patients (2/5), correspondant à une proportion de 40 % (IC 95 % : 5,3-71,4). Aucun patient ne présentait de rigidité objectivable à l'examen neurologique (0/5), soit 0 % (IC 95 % : 0-52,2). L'absence d'hypertonie spastique était confirmée chez tous les patients.

Tab. 2 | Manifestations extrapyramidales observées chez les patients présentant une association syndrome post-poliomyélite et Parkinsonisme

Paramètre clinique	Nombre de patients (n/5)	Proportion (%)	IC exact 95 %
Tremblement de repos	5 / 5	100 %	47,8 - 100
Bradykinésie / Akinésie	2 / 5	40 %	5,3 - 71,4
Rigidité extrapyramidale	0 / 5	0 %	0 - 52,2
Hypertonie spastique	0 / 5	0 %	0 - 52,2
Stade Hoehn & Yahr 1-2	5 / 5	100 %	47,8 - 100

Tous les patients présentaient un tremblement de repos cliniquement évocateur d'une maladie de Parkinson. Une bradykinésie ou akinésie était observée chez deux patients. Aucun signe de rigidité ni d'hypertonie spastique n'a été objectivé. Les scores UPDRS-III et les stades de Hoehn et Yahr étaient compatibles avec une maladie de Parkinson à un stade précoce à modéré. Une réponse clinique favorable au traitement dopaminergique était observée chez l'ensemble des patients.<sup>12,13</sup>

## DISCUSSION

Dans notre cohorte de 70 patients SPP, la présence d'une maladie de Parkinson chez 5 patients correspond à une prévalence de 7,1%. Ce taux apparaît nettement supérieur à celui rapporté en population générale en France, où la prévalence des personnes traitées pour maladie de Parkinson était estimée à 2,50 pour 1 000 à la fin de 2015 (≈0,25%).<sup>14</sup>

Bien que notre estimation soit issue d'un petit échantillon clinique et sans standardisation formelle âge-sexe, l'écart observé (≈7,1% vs ≈0,25% en population générale) soutient l'hypothèse d'une fréquence plus élevée du syndrome parkinsonien chez les patients atteints de SPP, justifiant des études contrôlées. Sur le plan clinique, nos cas étaient tremblement-dominant (5/5), avec akinésie/bradykinésie inconstante (2/5) et absence de rigidité rapportée. Cette dissociation est importante car elle réduit la probabilité d'une confusion diagnostique avec une hypertonie d'origine pyramidale/spastique ou des limitations mécaniques liées aux séquelles post-polio. Elle suggère plutôt une atteinte extrapyramidale concomitante pouvant se présenter sous une forme atypique ou difficile à objectiver dans un terrain neuromusculaire déjà altéré.<sup>15,16</sup>

Plusieurs mécanismes plausibles peuvent être discutés

### Hypothèse 1 : vulnérabilité dopaminergique commune

La MP est caractérisée par une perte progressive des neurones dopaminergiques de la substance noire et un déficit de dopamine dans les circuits nigrostriés, à l'origine du phénotype parkinsonien. Des travaux sur les survivants de poliomyélite suggèrent que le poliovirus pourrait léser des neurones dopaminergiques du « brain activating system », entraînant un déficit dopaminergique central impliqué dans la fatigue cérébrale, les troubles attentionnels et certaines plaintes cognitives du SPP. On peut donc formuler l'hypothèse qu'une atteinte dopaminergique initiale liée à la poliomyélite, même subclinique, pourrait diminuer la réserve neuronale et favoriser la survenue ultérieure d'un syndrome parkinsonien ou aggraver l'expression clinique d'une MP liée à d'autres facteurs (génétiques, environnementaux).<sup>17-20</sup>

### Hypothèse 2 : continuum « encéphalite léthargique - Parkinson - SPP »

La littérature historique fait un lien entre la « sleeping sickness » (encéphalite léthargique), la MP et la poliomyélite, ces trois entités partageant une atteinte de structures sous-corticales impliquées dans la vigilance et le contrôle moteur. Le modèle proposé pour la fatigue post-polio implique un dommage ancien du système d'activation cérébral, étayé par des données d'imagerie et des anomalies hormonales, associé à des troubles neuropsychologiques d'attention. Une hypothèse est que ces lésions anciennes pourraient, chez certains sujets, évoluer vers ou démasquer un syndrome parkinsonien, situant SPP et MP sur un continuum de vulnérabilité des circuits sous-corticaux dopaminergiques plutôt que comme deux maladies totalement indépendantes.<sup>18,21-25</sup>

### Hypothèse 3 : interaction vieillissement - surcharge motoneuronale

Les recommandations nationales sur le SPP rappellent que les survivants de poliomyélite développent des complications tardives liées au vieillissement et un SPP caractérisé par de nouveaux déficits musculaires, fatigue et douleurs après des décennies de stabilité. Le concept de « surtravail » des unités motrices restantes, avec épauement progressif des motoneurones agrandis par le bourgeonnement collatéral, s'ajoute au déclin physiologique lié à l'âge. Chez des sujets âgés déjà fragilisés sur le plan neuromusculaire, l'apparition d'une MP (fréquente après 60 ans) pourrait donc avoir un impact clinique disproportionné, expliquant une sévérité plus marquée de la lenteur, de la fatigabilité et des troubles de la marche, ce qui renforce l'hypothèse d'une interaction synergique plutôt que d'une simple coexistence fortuite.<sup>26-32</sup>

#### Hypothèse 4 : phénomènes inflammatoires et neurodégénératifs partagés

Dans la MP, les modèles actuels intègrent des facteurs génétiques, environnementaux et des mécanismes de stress oxydatif, dysfonction mitochondriale et neuroinflammation contribuant à la perte neuronale dopaminergique. Plusieurs travaux sur le SPP suggèrent la persistance de phénomènes inflammatoires de bas grade et une dysrégulation immunitaire tardive chez certains patients, même si la persistance virale active reste débattue. Une hypothèse est qu'un terrain neuro-inflammatoire chronique chez les survivants de polio pourrait potentialiser les cascades dégénératives menant à la MP, notamment dans un contexte d'exposition à toxiques environnementaux ou de susceptibilité génétique,

constituant un « second hit » sur un cerveau déjà fragilisé.<sup>33-39</sup>

#### Hypothèse 5 : expression clinique et implications thérapeutiques

Les symptômes communs (fatigue, bradykinésie, troubles de la marche, ralentissement cognitif subjectif) exposent à un risque de confusion diagnostique entre SPP et MP, surtout en l'absence de rigidité, tremblement typique et signes extrapyramidaux francs. Une hypothèse opérationnelle est que l'exploration dopaminergique (clinique, éventuellement réponse aux agonistes dopaminergiques ou à la L-dopa, examens fonctionnels si disponibles) pourrait permettre de distinguer une part « parkinsonienne » modulable d'une part liée au SPP et de mieux individualiser les stratégies thérapeutiques. Enfin, l'amélioration rapportée de la fatigue et de l'attention chez certains patients SPP sous traitements stimulant les récepteurs dopaminergiques suggère que les circuits dopaminergiques sont une cible thérapeutique commune potentielle, ce qui soutient l'hypothèse d'une physiopathologie partagée au moins partielle entre MP et SPP.<sup>16,40-45</sup>

En pratique, ces résultats plaident pour une vigilance diagnostique chez les patients SPP : tout symptôme nouveau (tremblement, lenteur, troubles posturaux) ne doit pas être attribué d'emblée au SPP. Sur le plan scientifique, ils justifient une étude confirmatoire multicentrique avec standardisation (âge/sexe), caractérisation MDS-UPDRS, et idéalement imagerie dopaminergique lorsque disponible, afin de préciser si le SPP constitue un terrain à risque accru de syndrome parkinsonien par rapport à la population générale.<sup>16,40,46,47</sup>

## CONCLUSION

Cette étude met en évidence une association rare mais cliniquement significative entre le syndrome post-polio et la maladie de Parkinson, observée chez une proportion non négligeable de patients atteints de séquelles tardives de poliomyélite. La chronologie constante caractérisée par l'apparition du syndrome post-polio plusieurs années avant le diagnostic de la maladie de Parkinson suggère l'existence d'un terrain neurologique vulnérable, susceptible de favoriser l'émergence ultérieure d'un processus neurodégénératif.

Le profil clinique observé, dominé par le tremblement et marqué par l'absence de rigidité extrapyramidale et de spasticité, souligne la difficulté diagnostique dans cette population, chez laquelle les troubles moteurs peuvent être attribués à tort aux seules séquelles post-polio. Ces résultats insistent sur la nécessité d'une vigilance neurologique accrue face à l'apparition de nouveaux symptômes extrapyramidaux chez les patients atteints de syndrome post-polio, afin de permettre un diagnostic précoce et une prise en charge adaptée de la maladie de Parkinson.

Sur le plan physiopathologique, l'hypothèse d'une vulnérabilité neurodégénérative acquise après une atteinte virale ancienne mérite d'être explorée plus avant. Des études longitudinales de plus grande ampleur, intégrant des outils de neuro-imagerie et des biomarqueurs, sont nécessaires pour confirmer ces observations et mieux comprendre les interactions entre syndrome post-polio, vieillissement neuronal et neurodégénérescence. Cette approche pourrait avoir des implications importantes pour le suivi à long terme et la prise en charge globale des patients post-polio.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Boyer FC, Tiffreau V, Rapin A, Laffont I, Percebois-Macadré L, Supper C, et al. Post-polio syndrome: Pathophysiological hypotheses, diagnosis criteria, medication therapeutics. *Ann Phys Rehabil Med.* 1 févr 2010;53(1):34-41.
2. Li Hi Shing S, Lope J, Chipika RH, Hardiman O, Bede P. Extra-motor manifestations in post-polio syndrome (PPS): fatigue, cognitive symptoms and radiological features. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* nov 2021;42(11):4569-81.
3. Bouza C, Amate JM. [Post-polio syndrome: a review of its clinical characteristics and treatment]. *Rev Neurol.* 1 sept 2006;43(5):295-301.
4. Punsoni M, Lakis NS, Mellion M, de la Monte SM. Post-Polio Syndrome Revisited. *Neurol Int.* 13 avr 2023;15(2):569-79.
5. Li Hi Shing S, Chipika RH, Finegan E, Murray D, Hardiman O, Bede P. Post-polio Syndrome: More Than Just a Lower Motor Neuron Disease. *Front Neurol.* 16 juill 2019;10:773.
6. Shin HW, Hong SW, Youn YC. Clinical Aspects of the Differential Diagnosis of Parkinson's Disease and Parkinsonism. *J Clin Neurol Seoul Korea.* mai 2022;18(3):259-70.
7. Massano J, Bhatia KP. Clinical Approach to Parkinson's Disease: Features, Diagnosis, and Principles of Management. *Cold Spring Harb Perspect Med.* juin 2012;2(6):a008870.
8. Jubelt B, Cashman NR. Neurological manifestations of the post-polio syndrome. *Crit Rev Neurobiol.* 1987;3(3):199-220.
9. Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* juill 2003;18(7):738-50.
10. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* 15 nov 2008;23(15):2129-70.
11. Hoehn MG, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology.* mai 1967;17(5):427-42.
12. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology.* mai 1967;17(5):427-42.
13. Frequin HL, Schouten J, Verschuur CWM, Suwijn SR, Boel JA, Post B, et al. Levodopa Response in Patients With Early Parkinson Disease: Further Observations of the LEAP Study. *Neurology.* 24 janv 2023;100(4):e367-76.
14. Fréquence de la maladie de Parkinson en France. Données nationales et régionales 2010-2015.
15. Abusarrah AH, Elsekaily W, Bohlega S. Tremor in Parkinson's Disease: From Pathophysiology to Advanced Therapies. *Tremor Hyperkinetic Mov N Y N.* 2022;12:29.

16. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* oct 2015;30(12):1591-601.
17. Poliomyelitis and Parkinsonism. *N Engl J Med.* 23 mars 1978;298(12):688-9.
18. Michel PP, Hirsch EC, Hunot S. Understanding Dopaminergic Cell Death Pathways in Parkinson Disease. *Neuron.* 18 mai 2016;90(4):675-91.
19. Bruno RL, Cohen JM, Galski T, Frick NM. The neuroanatomy of post-polio fatigue. *Arch Phys Med Rehabil.* mai 1994;75(5):498-504.
20. Bruno RL, Creange SJ, Frick NM. Parallels between post-polio fatigue and chronic fatigue syndrome: a common pathophysiology? *Am J Med.* 28 sept 1998;105(3A):66S-73S.
21. Dale RC, Church AJ, Surtees RAH, Lees AJ, Adcock JE, Harding B, et al. Encephalitis lethargica syndrome: 20 new cases and evidence of basal ganglia autoimmunity. *Brain J Neurol.* janv 2004;127(Pt 1):21-33.
22. Hoffman LA, Vilensky JA. Encephalitis lethargica: 100 years after the epidemic. *Brain J Neurol.* 1 août 2017;140(8):2246-51.
23. Casals J, Elizan TS, Yahr MD. Postencephalitic parkinsonism—a review. *J Neural Transm Vienna Austria.* 1996; 105(6-7):645-76.
24. Di Vito A, Donato A, Bria J, Donato F, Donato G. Encephalitis lethargica. What is still wrong? *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2023;37:3946320231154937.
25. Draper G. POLIOMYELITIS AND ENCEPHALITIS LETHARGICA. *Br Med J.* 10 févr 1923;1(3241):259-60.
26. Gonzalez H, Olsson T, Borg K. Management of postpolio syndrome. *Lancet Neurol.* juin 2010;9(6):634-42.
27. Trojan DA, Cashman NR. Pathophysiology and diagnosis of post-polio syndrome.
28. Wiechers DO, Hubbell SL. Late changes in the motor unit after acute poliomyelitis. *Muscle Nerve.* 1981;4(6):524-8.
29. Bickerstaffe A, van Dijk JP, Beelen A, Zwarts MJ, Nallet F. Loss of motor unit size and quadriceps strength over 10 years in post-polio syndrome. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol.* juin 2014;125(6):1255-60.
30. Poewe W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkman J, et al. Parkinson disease. *Nat Rev Dis Prim.* 23 mars 2017;3:17013.
31. Pringsheim T, Jette N, Frolikis A, Steeves T. The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* nov 2014;29(13):1583-90.
32. Hirsch L, Jette N, Frolikis A, Steeves T, Pringsheim T. The Incidence of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuroepidemiology.* 2016;46(4):292-300.
33. Mafía-Ayub KA, Guzmán-Molano LF, Centanaro-Meza GA, Mejía-Mojica JA, Mafía-Ayub KA, Guzmán-Molano LF, et al. The legacy of polio: 2 cases of post-polio syndrome and review. *Rev Mex Neurocienc.* juin 2022;23(3):97-104.
34. Tansey MG, Wallings RL, Houser MC, Herrick MK, Keating CE, Joers V. In-

- flammation and immune dysfunction in Parkinson disease. *Nat Rev Immunol.* 2022;22(11):657-73.
35. Hirsch EC, Hunot S. Neuroinflammation in Parkinson's disease: a target for neuroprotection? *Lancet Neurol.* avr 2009;8(4):382-97.
36. Dias V, Junn E, Mouradian MM. The Role of Oxidative Stress in Parkinson's Disease. *J Park Dis.* 2013;3(4):461-91.
37. Fordyce CB, Gagne D, Jalili F, Alatab S, Arnold DL, Da Costa D, et al. Elevated serum inflammatory markers in post-poliomyelitis syndrome. *J Neurol Sci.* 15 août 2008;271(1-2):80-6.
38. Gonzalez H, Khademi M, Andersson M, Wallström E, Borg K, Olsson T. Prior poliomyelitis-evidence of cytokine production in the central nervous system. *J Neurol Sci.* 15 déc 2002;205(1):9-13.
39. Bickerstaffe A, Beelen A, Lutter R, Nallet F. Elevated plasma inflammatory mediators in post-polio syndrome: No association with long-term functional decline. *J Neuroimmunol.* 15 déc 2015;289:162-7.
40. Bega D, Kuo PH, Chalkidou A, Grzeda MT, Macmillan T, Brand C, et al. Clinical utility of DaTscan in patients with suspected Parkinsonian syndrome: a systematic review and meta-analysis. *NPJ Park Dis.* 24 mai 2021;7(1):43.
41. Isaacson SH, Fisher S, Gupta F, Hermanowicz N, Kremens DE, Lew MF, et al. Clinical utility of DaTscanTM imaging in the evaluation of patients with parkinsonism: a US perspective. *Expert Rev Neurother.* mars 2017;17(3):219-25.
42. Bruno RL, Zimmerman JR, Creange SJ, Lewis T, Molzen T, Frick NM. Bromocriptine in the treatment of post-polio fatigue: a pilot study with implications for the pathophysiology of fatigue. *Am J Phys Med Rehabil.* 1996;75(5):340-7.
43. Dunn MG. Post-polio fatigue treated with amantadine. *Arch Neurol.* juin 1991;48(6):570.
44. Stein DP, Dambrosia JM, Dalakas MC. A double-blind, placebo-controlled trial of amantadine for the treatment of fatigue in patients with the post-polio syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 25 mai 1995;753:296-302.
45. Vasconcelos OM, Prokhorenko OA, Salajegheh MK, Kelley KF, Livornese K, Olsen CH, et al. Modafinil for treatment of fatigue in post-polio syndrome: a randomized controlled trial. *Neurology.* 15 mai 2007;68(20):1680-6.
46. Goetz CG, Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* 15 nov 2008;23(15):2129-70.
47. Kupsch AR, Bajaj N, Weiland F, Tartaglione A, Klutmann S, Buitendyk M, et al. Impact of DaTscan SPECT imaging on clinical management, diagnosis, confidence of diagnosis, quality of life, health resource use and safety in patients with clinically uncertain parkinsonian syndromes: a prospective 1-year follow-up of an open-label controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* juin 2012;83(6):620-8.