

# Anémie et Parkinson

Dr Martin Michaud  
Hôpital Joseph Ducuing  
Centre de Compétence Maladies Lysosomales de l'Adulte





parkinson anémie



« Sels de fer (traitement de l'anémie par carence martiale) et entacapone : diminution de l'absorption digestive de l'entacapone et du fer par chélation de celui-ci par l'entacapone. Prendre les sels de fer à distance de l'entacapone (plus de 2 heures, si possible). »

## Cas clinique

Patient de 55 ans, suivi depuis 5 ans pour une maladie de Parkinson idiopathique.

Bilans biologiques :

Anémie chronique 10 g/dL

Plaquettes 95 000

Formule leucocytaire normale

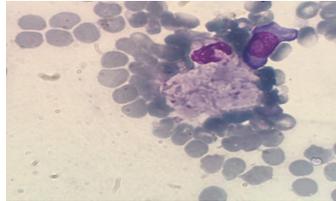
Douleur de hanche gauche récente à la marche

**Que faites vous ?**

## Médullogramme

EPP : pic monoclonal IgG kappa 10 g/L

Myélogramme :



Echographie abdominale



splénomégalie 20 cm,  
hépatomégalie

Qu'en pensez vous ?

# Maladie de Gaucher

## Atteintes hématologiques<sup>(5)(18)</sup>

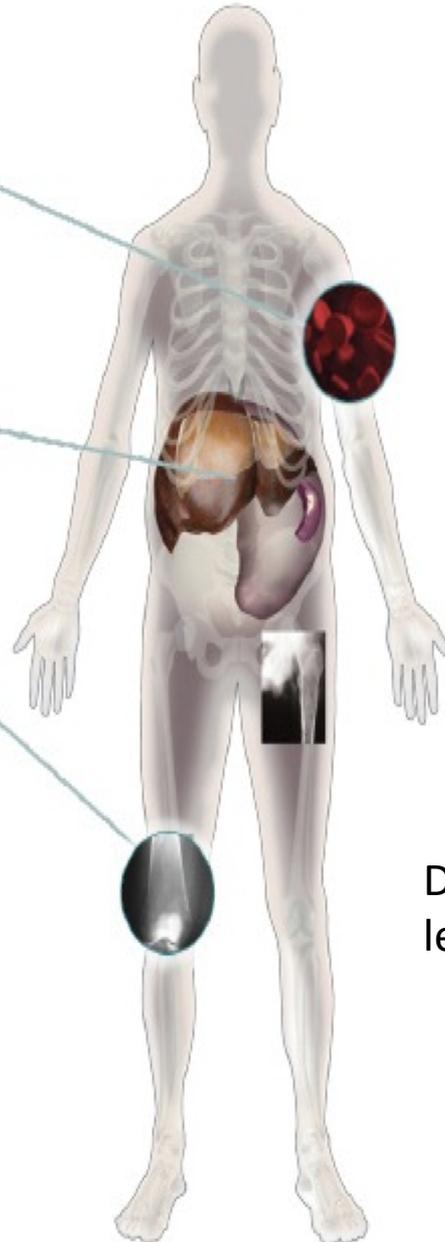
- ▶ Thrombopénie
- ▶ Anémie
- ▶ Hémorragies

## Atteintes viscérales<sup>(5)(18)</sup>

- ▶ Splénomégalie
- ▶ Hépatomégalie

## Atteintes osseuses<sup>(5)(18)</sup>

- ▶ Douleurs chroniques
- ▶ Crises osseuses
- ▶ Ostéonécroses aseptiques
- ▶ Ostéopénie et/ou ostéoporose
- ▶ Déformation en flacon d'Erlenmeyer
- ▶ Infiltration médullaire



## Autres signes<sup>(5)(18)(19)\*</sup>

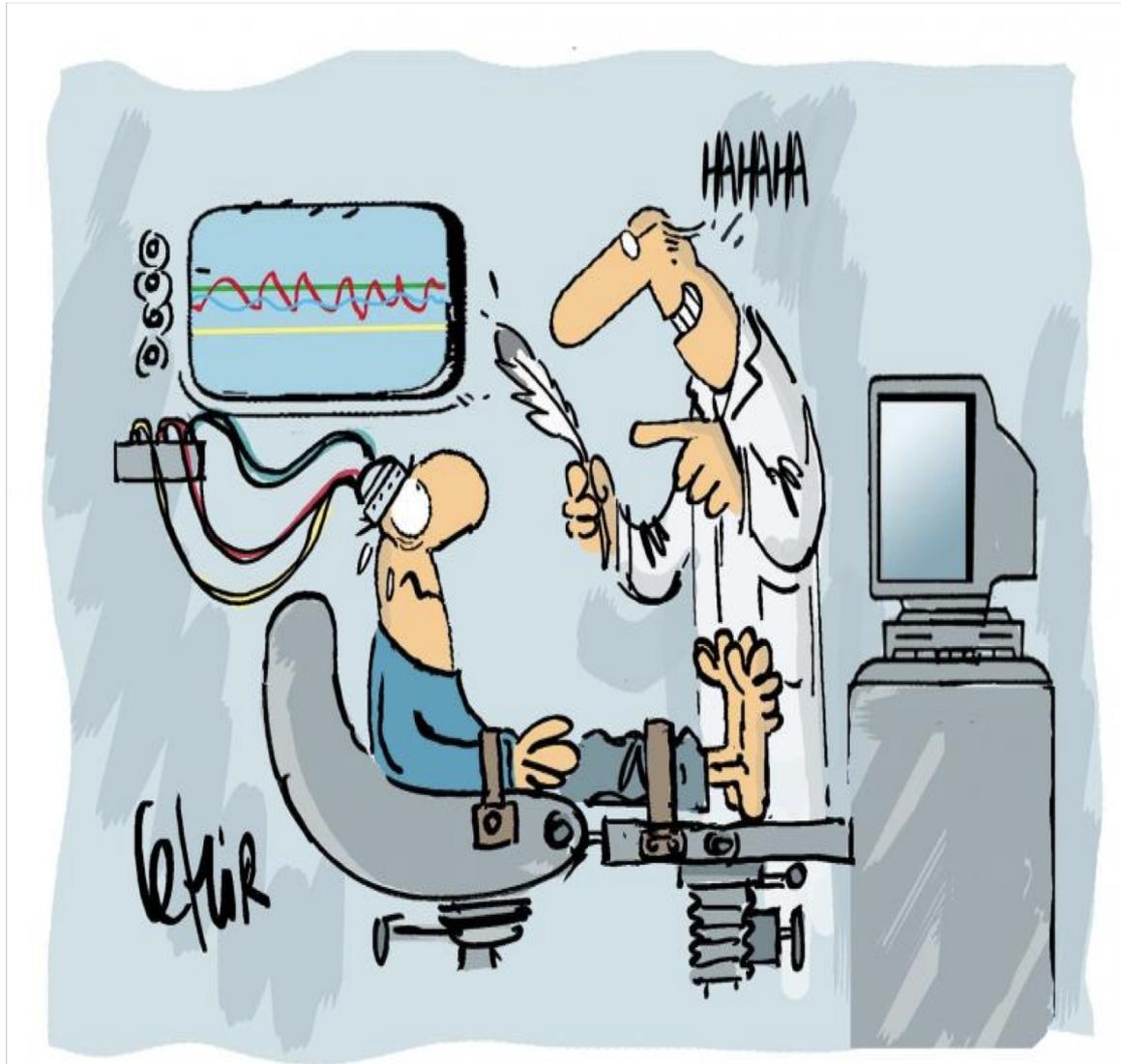
- ▶ Asthénie
- ▶ Altération de la qualité de vie
- ▶ Atteinte pulmonaire (rare)
- ▶ Atteinte cardiaque (rare)
- ▶ Satiété

## Bilan biologique perturbé\*

Dosage bétaglucocérébrosidase leucocytaire

\* Liste non exhaustive

Pourquoi me parle t'il de ca ?



- Maladie de Gaucher : pathologie AR avec mutations du gène de glucocérébrosidase
- Mutation GBA homo ou hétérozygote : risque de MPI x 20 ! (et sur-risque de DCL)
- Population juive Ashkenaze
- 5 à 10% des MPI ont une mutation GBA vs 1% population générale
  - Cliniquement identique à une MPI classique
  - Tendance à un début plus jeune
  - Plus grande fréquence de l'altération cognitive.
  - Réponse au traitement identique
- Pourquoi ?  
Mutation GBA -> repliement protéique anormal -> Stress du RE  
Interaction : glucocérébrosidase <-> alpha-synucléine.

**Je ne  
savais pas  
que nous  
avons tant  
de points  
communs**

