

## Dix points essentiels

# Les patients parkinsoniens dans le contexte stationnaire

Daniel Eschle

Neurologie, hôpital cantonal Uri



Les patients parkinsoniens doivent plus souvent être hospitalisés en urgence et restent plus longtemps à l'hôpital en raison de complications que les autres patients du même âge. Cet article de revue a été élaboré pour les non-neurologues en vue d'éviter les embûches qui vont de pair avec le diagnostic de la maladie de Parkinson dans le quotidien clinique.

## Introduction

Vous allez apprendre en 10 points comment éviter les dommages iatrogènes chez ces patients vulnérables. Cet article de revue se base fortement sur les lignes directrices relatives à la maladie de Parkinson actuellement en vigueur [1] et il est axé sur l'activité pratique en tant que médecin travaillant dans un service hospitalier. De nombreux aspects ont été intentionnellement simplifiés. Pour en apprendre plus sur le contexte physiopathologique, vous pouvez par ex. consulter le *Forum Médical Suisse* [2]. Les patients avec un stimulateur cérébral ou un traitement par lévodopa via sonde jéjunale (Duodopa®) ont en outre été exclus du cadre de cet article. Ces patients doivent a priori être pris en charge dans un centre hospitalier expérimenté dans ces domaines. La description de l'ensemble des aspects anesthésiologiques chez les patients parkinsoniens dépasserait également le cadre de cet article [3].

## Point 1: Qu'est-ce que Parkinson?

Le syndrome parkinsonien se caractérise par une pauvreté et un ralentissement des mouvements (bradykinésie), ainsi que par une rigidité musculaire pouvant s'accompagner d'un «phénomène de roue dentée» au niveau des articulations [2]. Une posture voûtée et une démarche à petits pas et traînante sont également typiques (fig. 1). Il est souvent question de syndrome akinéto-rigide ou hypokinéto-rigide. Contrairement à l'opinion largement répandue, le tremblement n'est pas un symptôme obligatoire et tous les tremblements ne sont pas «Parkinson» [4]. Le tremblement parkinsonien est un tremblement de repos asymétrique qui, contrai-

rement au tremblement essentiel symétrique, n'affecte pas les activités de motricité fine (par ex. amener une cuillère à soupe pleine à sa bouche). Par ailleurs, «Parkinson» n'est pas un tableau clinique uniforme. La forme la plus fréquente a été caractérisée avec justesse par James Parkinson en 1817 et elle a été nommée *mal-*



**Figure 1:** Croquis d'un patient parkinsonien datant de 1886 et réalisé par Sir William Richard Gowers (1845–1915), un neurologue britannique. La posture du corps typique est représentée avec justesse.

Source: Wikimedia Commons. Sir\_William\_Richard\_Gowers\_Parkinson\_Disease\_sketch\_1886.jpg; Sir William Richard Gowers.

die de Parkinson ou syndrome parkinsonien «idiopathique» en son honneur (fig. 2) [5]. On la distingue du syndrome parkinsonien «atypique» et du syndrome parkinsonien «secondaire». La *maladie* de Parkinson se traduit la plupart du temps par une manifestation asymétrique et un tremblement de repos faisant suite à un processus neurodégénératif avec production réduite de dopamine. Les syndromes parkinsoniens non-idiopathiques sont (plus) symétriques et s'accompagnent (plus) rarement d'un tremblement. Leurs étiologies sont hétérogènes. Les causes vont de processus neurodégénératifs à des effets indésirables médicamenteux (iatrogènes) en passant par des causes infectieuses ou cérébro-vasculaires [6].

Plus haut, la *bradykinésie*, la *rigidité* et le *tremblement* ont été mentionnés en tant que symptômes parkinsoniens caractéristiques. Toutefois, il convient encore d'expliquer d'autres «troubles moteurs» qui, malgré des noms similaires, reposent sur des causes opposées [1].

Les *dyskinésies* sont l'exact contraire de la bradykinésie. Il s'agit de mouvements de torsion (choréiques) des

extrémités et du tronc ou d'un grimacement involontaire du visage en cas de surdosage des médicaments antiparkinsoniens. Notamment pendant les stades tardifs de la maladie, un surdosage peut vite survenir en raison de la sensibilité accrue aux médicaments dopaminergiques (marge thérapeutique plus étroite). Les *dystonies* sont des postures figées, et la plupart du temps douloureuses, d'une partie du corps en cas de sous-dosages. La dystonie des gros orteils tôt le matin est typique (ressemble à un signe de Babinski positif).

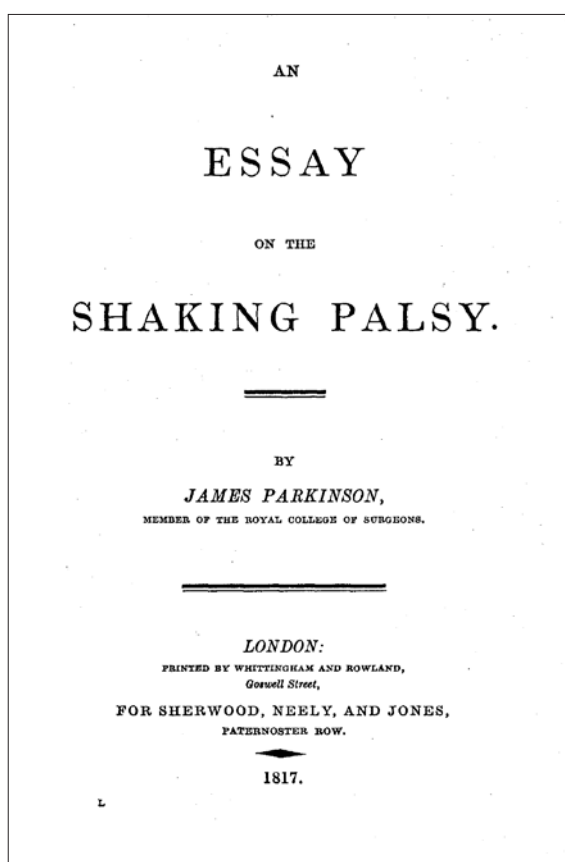
### Point 2: Avant l'admission à l'hôpital

Les patients parkinsoniens sont en règle générale déjà arrivés à l'âge de la retraite, si bien qu'ils souffrent également des mêmes problèmes de santé habituels que les personnes de leur âge. En conséquence, des opérations *électives* doivent être planifiées, par ex. l'implantation d'une prothèse de hanche ou une opération du dos [7]. Il est essentiel de communiquer déjà avant l'opération de façon claire sur les médicaments devant être pris et les horaires de prise à respecter (et que ces derniers soient également disponibles en temps voulu), ainsi que sur les médicaments interdits. La procédure d'anesthésie devrait être choisie de façon à ce que l'interruption des médicaments habituels soit la plus courte possible et que tous sachent quelles options sont disponibles pour assurer la transition si la prise orale n'est pas possible. Il convient également de garder à l'esprit que de nombreux médicaments antiparkinsoniens ne font pas partie de l'assortiment standard d'un hôpital. L'opération planifiée devrait avoir lieu au cours de la première moitié de la semaine et figurer en premier sur le programme de la journée. Dans l'idéal, le neurologue traitant est en permanence disponible en cas de questions.

Cependant, pour de nombreux patients parkinsoniens qui, statistiquement, doivent plus souvent être hospitalisés que les personnes du même âge, y compris pour des problèmes non neurologiques (cf. point sur les chutes), l'urgence est plutôt la norme. Le patient devrait toujours être en possession d'une liste et d'une ration journalière des médicaments habituels pour ce type de situations imprévues. Et en cas de problème, il faudrait pouvoir s'adresser à un centre neurologique pour clarifier les questions en suspens.

### Point 3: Les «bons» médicaments

Les médicaments antiparkinsoniens n'entraînent qu'une diminution des symptômes. Il n'existe *aucun* traitement modifiant l'évolution! Les préparations correspondantes présentent l'efficacité la plus élevée pour



**Figure 2:** Page de titre de l'article de James Parkinson sur la maladie qui a ensuite été nommée d'après lui. Wikimedia Commons. This file comes from Wellcome Images, a website operated by Wellcome Trust, a global charitable foundation based in the United Kingdom.

la maladie de Parkinson (idiopathique) qui, pour simplifier, peut être caractérisée en tant que déficit dopaminergique dans le système nerveux central (SNC). Le traitement classique consiste en l'administration d'une substance précurseur sous forme de comprimés qui, après le passage de la barrière hémato-encéphalique, est transformée en dopamine. Cette substance précurseur s'appelle la *lévodopa* (également nommée L-DOPA). Les comprimés de lévodopa contiennent un deuxième principe actif (bensérazide ou carbidopa), qui inhibe le métabolisme de la lévodopa en dehors du SNC afin qu'une plus grande quantité de principe actif soit disponible pour l'effet neurologique souhaité. Une médication concomitante par inhibiteurs de la catéchol-o-méthyltransférase (COMT) ou de la monoamine oxydase B (MAO-B) bloque en outre la dégradation de la dopamine, ce qui allonge la demi-vie. Par ailleurs, il existe des préparations qui stimulent directement les récepteurs dopaminergiques dans le cerveau (ago-

nistes dopaminergiques) et des substances qui agissent indirectement via les systèmes de neurotransmetteurs associés [1] (voir tableau 1 pour un aperçu des médicaments habituels).

#### Point 4: Moment des prises

La lévodopa est le principe actif du traitement antiparkinsonien. Sa courte demi-vie constitue toutefois un inconvénient, car au moins trois doses par jour sont nécessaires. Étant donné que le processus neurodégénératif sous-jacent progresse dans la maladie de Parkinson et pour d'autres raisons physiopathologiques, le besoin en médicaments dopaminergiques augmente avec les années et la marge thérapeutique d'une dose individuelle devient plus étroite. Cela signifie qu'une quantité de lévodopa de plus en plus élevée doit être prescrite. Parallèlement, la quantité totale doit être répartie en des doses individuelles de plus en plus petites, qui doivent être prises x fois par jour. Pour les personnes touchées, cela représente un défi cognitif et logistique. De plus, un tel schéma posologique est inhabituel dans la pratique quotidienne hospitalière [8]. L'ensemble de l'équipe de traitement doit recevoir des informations explicites quant au fait que les horaires de prise sont intentionnellement peu conventionnels et doivent être respectés à  $\pm 15$  minutes près. Une autre embûche est la prise des comprimés à jeun 30 minutes avant un repas (meilleure biodisponibilité). La question de savoir si cela est toujours possible en raison de la routine hospitalière différente doit rester ouverte. Cela serait souhaitable, mais la première priorité reste dans tous les cas le respect strict des horaires de prise! Les préparations retard de lévodopa ainsi que l'administration d'inhibiteurs de la COMT ou de la MAO-B ne résolvent que partiellement le problème de la courte durée d'action. Cela peut être compensé jusqu'à un certain degré au moyen d'agonistes dopaminergiques retard, mais au prix d'effets indésirables plus prononcés par rapport au traitement basé sur la lévodopa.

#### Point 5: Les «mauvais» médicaments

Plus haut, «Parkinson» a été caractérisé en tant que déficit dopaminergique. Ainsi, (presque) tous les médicaments qui bloquent les récepteurs de la dopamine conduisent à un renforcement des symptômes parkinsoniens ou peuvent même déclencher un syndrome parkinsonien chez des sujets en bonne santé [1]. Ainsi, notamment l'aripiprazole, le chlorprothixène, Deanxit® (flupentixol/mélitracène), l'halopéridol, le métoclopramide, l'olanzapine, la pipampérone et la rispéridone sont interdits. Tous les principes actifs anti-

**Tableau 1:** Les principaux médicaments antiparkinsoniens en Suisse.

#### Préparations de lévodopa

- **lévodopa/bensérazide:** Les comprimés de lévodopa sont toujours associés à une substance qui empêche la métabolisation en dehors du SNC. *Madopar*®
- **lévodopa/carbidopa:** Les préparations sont disponibles dans différents dosages et différentes formes galéniques. La désignation du taux de principe actif diffère selon les fabricants! *Sinemet*®, etc.

#### Agonistes dopaminergiques

- **ropinirole:** *Requip*®, etc. Les comprimés de ropinirole et pramipexole existent dans des dosages différents sous des formes retard ou non. La rotigotine est administrée par voie transdermique, cf. également le figure 3 dans ce contexte.
- **pramipexole:** *Sifrol*®, etc.
- **rotigotine:** *Neupro*®

#### Inhibiteurs de la COMT

- **entacapone:** *Comtan*® Les inhibiteurs de la COMT retardent la dégradation de la dopamine et rallongent ainsi indirectement sa demi-vie. Ne peuvent être utilisés qu'avec un traitement par lévodopa!
- **tolcapone:** *Tasmar*®

#### Inhibiteurs de la MAO-B

- **rasagiline:** *Azilect*® Les inhibiteurs de la MAO-B retardent la dégradation de la dopamine et rallongent ainsi indirectement sa demi-vie. Xadago® nécessite toujours un traitement concomitant par lévodopa. Tenir compte des interactions avec de nombreux médicaments!
- **safinamide:** *Xadago*®

#### Amantadine

- **sulfate d'amantadine:** Substances rarement utilisées qui agissent via un mécanisme non dopaminergique. Dans certains cas d'urgence, le sulfate d'amantadine (PK-Merz®) i.v. est pratique. Surveiller la fonction rénale et l'intervalle QT!
- **amantadine hydrochloride:** *Symmetrel*®

#### Anticholinergiques

- **bipéridène:** *Akineton*® Agit via un mécanisme d'action non dopaminergique. Profil d'effets indésirables très défavorable! *Akineton*® i.v. est toutefois pratique dans certains cas d'urgence.

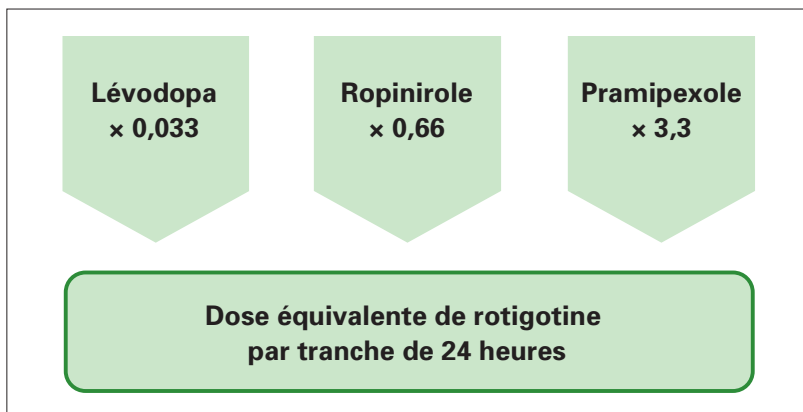
#### Apomorphine

- **apomorphine:** Il s'agit également d'un agoniste dopaminergique, mais seulement pour une utilisation sous-cutanée, par ex. au moyen d'un stylo injecteur ou d'une pompe à perfusion (comme pour l'administration d'insuline). Nausées en tant qu'effet indésirable (surtout au début du traitement). Ne doit pas être administré avec de l'ondansétron.

**Tableau 2:** Antagonistes des récepteurs dopaminergiques autorisés en cas de Parkinson.

- **Clozapine:** Pour le traitement des symptômes neuropsychiatriques gênants. Toujours procéder selon la devise «start low and go slow». Dose de départ: 6,25 mg. Augmentation lente jusqu'à 100 mg/j en cas de besoin. Hémogramme régulier nécessaire en raison du risque d'agranulocytose! Pas d'association avec le métamizole.
- **Quétiapine:** Même utilisation que la clozapine, mais pas aussi puissante. Appréciee, car pas d'hémogrammes nécessaires. Dose de départ: 12,5 mg. Augmentation lente jusqu'à 100 mg/j en cas de besoin.
- **Dompéridone:** Pour le traitement des nausées, jusqu'à 3x10 mg/j. Les comprimés orodispersibles et la suspension sont pratiques. Il n'existe pas de forme i.v. Attention: Surveiller l'intervalle QT! Tenir compte des médicaments d'association!

cholinergiques sont également défavorables bien que, d'un point de vue physiopathologique, ils représentent un bon complément à la stimulation dopaminergique. Les patients parkinsoniens sont particulièrement vulnérables aux effets indésirables neuropsychiatriques des anticholinergiques (délire iatrogène). Le tableau 2 liste les antagonistes des récepteurs dopaminergiques qui sont autorisés chez les patients parkinsoniens en raison de leurs propriétés biochimiques particulières. En cas de nausées, outre la dompéridone, des antagonistes de la sérotonine peuvent également être utilisés. Comme chez tous les patients qui prennent de nombreux médicaments, pour chaque nouvelle prescription, il convient de tenir compte des interactions, par



**Figure 3:** Lorsque les patients parkinsoniens ne peuvent prendre leurs médicaments ni par voie orale, ni par voie entérale (via une sonde), l'administration transdermique de rotigotine (Neupro®) est une possibilité pour la transition. La dose journalière cumulée des différents médicaments antiparkinsoniens oraux est convertie en une dose équivalente de rotigotine par tranche de 24 heures avec le facteur de conversion indiqué. Dans ce cadre, il convient de prendre en considération les faits suivants: La biodisponibilité des préparations de lévodopa retard est de seulement 70–80% du nombre de milligrammes indiqué. Une dose de lévodopa qui est administrée concomitamment à de l'entacapone (par ex. Stalevo®) doit être multipliée par 1,3 (pour la tolcapone x1,5). L'expression «dose équivalente» se rapporte en première ligne au traitement de la bradykinésie, mais les effets indésirables pourraient être considérablement plus forts. Selon le compendium des médicaments, la dose maximale de rotigotine est de 16 mg/jour. Des doses plus élevées requièrent une évaluation consciencieuse au cas par cas. D'après: Alty et al. Pract Neurol. 2016;16(2):122–8 et Tomlinson et al. Mov Disord. 2010;25(15):2649–53.

exemple allongement de l'intervalle QT, hypotension orthostatique, ou interactions avec les inhibiteurs de la MAO-B, etc.

### Point 6: Le patient «dans l'impasse»

Dans la pratique quotidienne hospitalière, de nombreuses situations font que les médicaments antiparkinsoniens oraux ne peuvent plus être pris ou sont à peine absorbés, par exemple en raison de vomissements/diarrhées en cas d'infection à norovirus, d'iléus, de dysphagie en cas d'accident vasculaire cérébral, etc. Dans ces situations, il est tout à fait essentiel que la stimulation dopaminergique ne soit pas interrompue. Que peut-on faire contre cela? En théorie, les patients pourraient être traités par injections/perfusions d'apomorphine par voie sous-cutanée [9]. Attention: La préparation peut déclencher de très fortes nausées! Si les médicaments antiparkinsoniens doivent être administrés par sonde, en réalité seul Madopar® LIQ est approprié. La suspension formée à partir de Madopar® LIQ avec un peu de liquide peut être administrée facilement via une sonde [10]. Toutes les autres préparations ne devraient pas être broyées si elles ne présentent pas de rainure de fragmentation. D'autres options sont l'amantadine i.v., ainsi que la rotigotine transdermique. La figure 3 montre comment effectuer la conversion entre les médicaments antiparkinsoniens oraux et une dose équivalente de rotigotine pour une administration transdermique [11].

### Point 7: Troubles neuropsychiatriques

En raison de leur maladie primaire et de leurs médicaments, les patients parkinsoniens présentent un risque de troubles neuropsychiatriques accru en soi. Il s'agit d'une part d'un risque accru de troubles cognitifs et d'autre part, d'une tendance aux hallucinations visuelles et avant tout d'un risque accru d'état confusionnel aigu dans le cadre d'une hospitalisation somatique aiguë. Il existe différents instruments pour le diagnostic de l'état confusionnel aigu, par exemple la *Confusion Assessment Method* (CAM) (tab. 3) [12].

Outre la maladie primaire, en principe, tous les médicaments antiparkinsoniens peuvent conduire à des hallucinations visuelles ou à un délire, mais les anticholinergiques, l'amantadine et les agonistes dopaminergiques sont particulièrement problématiques [1]. Le traitement repose sur l'évaluation systématique et le traitement des facteurs prédisposants supplémentaires, tels que les douleurs, les infections ou les troubles de l'équilibre hydro-électrolytique, et ainsi que sur l'analyse critique de l'ensemble des médica-



**Tableau 3:** Diagnostic de l'état confusionnel aigu au moyen de la *Confusion Assessment Method (CAM)*.

**1) Acute Onset and Fluctuating Course:** Dégradation aiguë des fonctions cognitives (par rapport à l'état habituel) avec fluctuations au cours de la journée.

et

**2) Inattention:** Diminution de l'attention, c'est-à-dire paraît distrait, a des difficultés à suivre une conversation ou à exécuter une action jusqu'à sa fin. Nous vérifions par ex. la capacité à citer les mois et les jours de la semaine en sens inverse.

ou

**3) Disorganized Thinking:** Les déclarations sont-elles cohérentes et adaptées au contexte de la conversation? Passages inattendus d'un thème à l'autre?

ou

**4) Altered Level of Consciousness:** Changement de l'état de veille: hypervigilance, normal, léthargique, somnolent ou soporeux?

**Un état confusionnel aigu peut être diagnostiqué lorsque les critères 1) et 2) et 3) ou 4) sont remplis.** De plus, l'inversion du rythme jour-nuit est typique en cas d'état confusionnel aigu, mais elle ne compte pas parmi les critères formels du *Confusion Assessment Method*. Rédigé d'après: Inouye et al. *Ann Internal Med.* 1990;113(12):941-8.

ments. Les médicaments antiparkinsoniens peuvent-ils être diminués sans dégradation considérable de la motricité? Les symptômes neuropsychiatriques sont-ils si accablants pour les patients ou existe-t-il une mise en danger du patient lui-même ou d'autrui pouvant éventuellement rendre un traitement sédatif par quétiapine ou clozapine nécessaire? Les autres neuroleptiques sont interdits [1]. La dose et l'indication doivent être vérifiées quotidiennement! Concernant les différentes mesures non-médicamenteuses, il convient de se reporter à la littérature correspondante sur le délire [13].

Selon les lignes directrices, les médicaments anti-démence (par ex. inhibiteurs de l'acétylcholinestérase tels que la rivastigmine) représentent une alternative aux neuroleptiques en cas de symptômes psychotiques (par ex. hallucinations gênantes) [1]. Toutefois, des restrictions d'utilisation doivent être prises en compte d'un point de vue anesthésiologique et en raison de leurs potentiels effets indésirables (nausées et vomissements). Ainsi, dans un contexte aigu, une grande prudence est de rigueur, indépendamment des importantes limitations officielles relatives à la prescription.

### Point 8: La parasomnie du sommeil paradoxal

Ce phénomène associé, également nommé «trouble du comportement en sommeil paradoxal», s'observe dans différents syndromes parkinsoniens neurodégénératifs et il est souvent mal interprété en tant que symptôme neuropsychiatrique. La parasomnie du sommeil

paradoxal peut déjà se manifester des années avant l'apparition des véritables symptômes parkinsoniens. Il s'agit de cauchemars vécus de façon très réelle avec cris et gestes violents pendant la phase de sommeil REM; parfois, les patients tombent également du lit. La parasomnie du sommeil paradoxal n'a rien à voir avec les hallucinations ou une médication antiparkinsonienne insuffisante ou excessive. Si un traitement s'avère nécessaire, la mélatonine (Circadin®) ou le clonazépam entrent en ligne de compte [14].

### Point 9: Chutes et ostéoporose

La bradykinésie se manifeste également dans le cadre des réactions d'équilibre (instabilité posturale). Le risque de chute, et donc de fracture, est supérieur à la moyenne chez les patients parkinsoniens [15] et il s'agit d'une des raisons expliquant le taux d'hospitalisation accru. Ainsi, il convient de veiller déjà en amont à des apports adéquats en vitamine D et, au plus tard après une fracture ostéoporotique (fracture de fragilité), de penser à une prophylaxie spécifique de l'ostéoporose, par exemple avec un bisphosphonate. En outre, il est judicieux de rechercher une éventuelle hypotension orthostatique (en tant que facteur de risque supplémentaire de chute) et, le cas échéant, de la traiter [16].

### Point 10: Après le séjour à l'hôpital

D'après différentes études, chez les patients parkinsoniens, plusieurs éléments peuvent mal tourner à l'hôpital, ce qui rallonge la durée d'hospitalisation [17]. Ils sont plus vulnérables aux complications. S'y ajoutent les erreurs de médication (horaire de prise manqué et mauvais médicaments), ce qui a déjà été souligné [18]. En raison de ces évolutions défavorables, le retour direct du patient chez lui n'est souvent pas possible. Que se passe-t-il après l'hôpital? En présence de nombreux diagnostics concomitants de médecine interne ou si des complications chirurgicales sont à attendre, alors les patients sont par exemple entre de bonnes mains dans le cadre d'un traitement complexe de gériatrie aiguë, car ce type de traitement est intégré dans un hôpital de soins aigus et le personnel et les équipements sont disponibles 24h/24 en cas de situation imprévue. Lorsqu'il est parti du principe que le contrôle de la maladie de Parkinson n'est pas optimal et que le risque de complications de médecine interne ou chirurgicales supplémentaires est faible, alors le transfert vers une clinique de réadaptation avec expertise neurologique est pertinente selon les circonstances.

## Résumé

- «Parkinson» se caractérise par une pauvreté et un ralentissement des mouvements (bradykinésie) en association avec une augmentation du tonus musculaire (rigidité).
- Un tremblement de repos asymétrique est souvent observé, ce qui indique un syndrome parkinsonien «idiopathique». Il s'agit de la forme de «Parkinson» la plus fréquente et elle est désignée en tant que véritable *maladie de Parkinson*.
- Le traitement le plus utilisé et le plus efficace repose sur les préparations de lévodopa, qui se transforment en dopamine dans le cerveau, compensant ainsi le déficit correspondant.
- La médication est souvent complexe chez les patients parkinsoniens: veillez toujours au respect des horaires de prise et évitez les «mauvais» médicaments.
- A l'exception de la quétiapine, la clozapine ainsi que la dompéridone, tous les antagonistes des récepteurs dopaminergiques sont interdits chez les patients parkinsoniens!
- Dans les situations où la prise de médicaments oraux est impossible, il est possible de se rabattre sur la rotigotine transdermique ou l'amantadine i.v.

### Conflits d'intérêt et éthique

Ce manuscrit n'a pas été soumis à un autre journal. Il n'existe pas de conflits d'intérêt en lien avec ce manuscrit, notamment concernant les préparations ainsi que les maisons d'édition citées ou leurs concurrents.

Etant donné que cet article se base sur de la littérature déjà publiée, aucune nouvelle étude sur les humains ou les animaux n'a été nécessaire.

### Littérature

- 1 Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. An den Leitlinien arbeiten immer auch Vertreter aus der Schweiz mit. Link zur Parkinson-Leitlinie: <https://www.dgn.org/leitlinien/3219-030-010-idiopathisches-parkinson-syndrom> (accessed 11.04.2019)

- 2 Debove I, Lachenmeyer L, Müllner J, Sturzenegger M. Parkinson-Syndrom und Parkinson-Krankheit. *Swiss Medical Forum*. 2017;17(20):448–55.
- 3 Wüllner U, Standop J, Kaut O, Coenen V, Kalenka A, Wappler F. Morbus Parkinson. *Perioperatives Management und Anästhesie. Anaesthesist*. 2012;61(2):97–105.
- 4 Eschle D, Jenni W. Tremor – es ist nicht immer Parkinson! *PrimaryCare*. 2009;9(6):106–7.
- 5 Parkinson J. An essay on the shaking palsy. Reprinted in *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14(2):223–36.
- 6 Levin J, Kurz A, Arzberger T, Giese A, Höglinger GU. Differenzialdiagnose und Therapie der atypischen Parkinson-Syndrome. *Dtsch Arztebl*. 2016;113(5):61–9.
- 7 Oichi T, Chikuda H, Ohya J, Ohtomo R, Morita K, Matsui H, et al. Mortality and morbidity after spinal surgery in patients with Parkinson's disease: a retrospective matched-pair cohort study. *Spine J*. 2017;17(4):531–7.
- 8 Ahlskog JE. Parkinson disease treatment in hospitals and nursing facilities: avoiding pitfalls. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(7):997–1003.
- 9 Broussolle E, Marion MH, Pollak P. Continuous subcutaneous apomorphine as replacement for levodopa in severe parkinsonian patients after surgery. *Lancet*. 1992;340(8823):859–60.
- 10 Alty J, Robson J, Duggan-Carter P, Jamieson S. What to do when people with Parkinson's disease cannot take their usual oral medications. *Pract Neurol*. 2016;16(2):122–8.
- 11 Tomlinson CL, Stowe R, Patel S, Rick C, Gray R, Clarke CE. Systematic review of levodopa dose equivalency reporting in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2010;25(15):2649–53.
- 12 Inouye SK, van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegel AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. *Ann Internal Med*. 1990;113(12):941–8.
- 13 Baumgartner M. Delir im Alter. *Swiss Medical Forum*. 2016;16(40):832–5.
- 14 Coeytaux A, Wong K, Grunstein R, Lewis SJ. REM sleep behaviour disorder – more than just a parasomnia. *Aust Fam Physician*. 2013;42(11):785–8.
- 15 Torsney KM, Noyce AJ, Doherty KM, Bestwick JP, Dobson R, Lees AJ. Bone health in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014;85(10):1159–66.
- 16 Rezzonico S, Previsdomini M. Orthostatische Hypotonie – eine Herausforderung für den behandelnden Hausarzt. *Swiss Medical Forum*. 2014;14(21):418–21.
- 17 Low V, Ben-Shlomo Y, Coward E, Fletcher S, Walker R, Clarke CE. Measuring the burden and mortality of hospitalisation in Parkinson's disease: a cross-sectional analysis of the English Hospital Episodes Statistics database 2009–2013. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015;21(5):449–54.
- 18 Martinez-Ramirez D, Giugni JC, Little CS, Chapman JP, Ahmed B, Monari E, et al. Missing dosages and neuroleptic usage may prolong length of stay in hospitalized Parkinson's disease patients. *PLoS One*. 2015;10(4):e0124356.

### Correspondance:

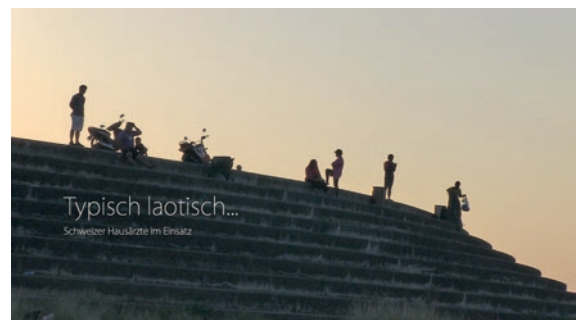
Dr méd. Daniel Eschle  
Leitender Arzt für Neurologie  
Kantonsspital Uri  
CH-6460 Altdorf UR  
daniel.eschle[at]ksuri.ch  
oder deschle[at]hotmail.com

## Dokumentarfilm «Typisch laotisch... Schweizer Hausärzte im Einsatz»

Wer sich schon immer gefragt hat, wie ein Einsatz in einem Drittweiltland aussieht, findet unter [www.swisslaos.ch/film](http://www.swisslaos.ch/film) ein ganz konkretes Beispiel: Der knapp einstündige Dokumentarfilm «Typisch laotisch... Schweizer Hausärzte im Einsatz» zeigt die Arbeit des *Swiss Laos Hospital Project* in einem laotischen Distriktspital.

Unvorengekommen, aber nicht unkritisch, hat Markus Abegg (selbst Hausarzt und Mitglied des *Swiss Laos Hospital Project*) seinen ersten Einsatz in der Provinz Xieng Khouang aufgezeichnet. Der Film begleitet die Hausärztin Elisabeth Bandi-Ott hautnah. Er zeigt, wie sie ihre Aufgabe angeht, was gelingt – und wo sie an Grenzen stösst.

Daneben erfährt man auch einiges über das von Urs Lauper vor 20 Jahren gegründete *Swiss Laos Hospital Project* sowie über Laos, das zu den ärmsten Ländern der Welt gehört. Ein Film, der zu Diskussionen anregt und vielleicht sogar Lust auf einen Einsatz macht? [www.swisslaos.ch/film](http://www.swisslaos.ch/film)



Prof. em. Dr. med. Hans Ulrich Bucher  
Präsident *Swiss Laos Hospital Project*

### Korrespondenz:

Dr. med. Markus Abegg  
Permanence Hauptbahnhof,  
Apodoc Hardbrücke  
Zürich  
markusabegg[at]  
filmprojekt.ch