

Université de Nantes
Unité de Formation et de Recherche « Médecine et Techniques
Médicales »

Mémoire pour l'obtention du Diplôme de Capacité
d'Orthophoniste

Année Universitaire 2006/2007

présenté par **Véronique DEROUET**

**La prise en charge orthophonique précoce et
multidisciplinaire des patients parkinsoniens
Enquête déclarative auprès des orthophonistes et des
personnes ayant la maladie de Parkinson**

Président du jury : Monsieur LELOUP Jean-Pierre,
psychomotricien, chargé de cours à l'Ecole d'Orthophonie de Nantes

Directeur du Mémoire : Monsieur COLOMBEL Hubert,
orthophoniste, psychomotricien, chargé de cours à l'Ecole
d'Orthophonie de Nantes

Membre du jury : Monsieur DUPONT Richard, orthophoniste,
neuropsychologue

SOMMAIRE

Introduction

I – La Maladie de Parkinson	5
I.1 - La maladie de Parkinson : une définition en constante évolution	5
I.2 – Epidémiologie	9
I.3 - Etiologie : les différentes hypothèses	12
I.4 – Anatomopathologie	17
I.5 - Les signes cliniques caractéristiques de la MPI ou la triade parkinsonienne	23
I.6 - Les phases d'évolution de la maladie	29
I.7 - Les signes cliniques associés	34
I.8 - Diagnostics positif et différentiel.....	45
I.9 - Les outils d'évaluation.....	54
I.10 - La prise en charge globale et pluridisciplinaire du patient parkinsonien	58
 Problématique et Hypothèses	70
 II - Etat des lieux de la prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens	72
II.1 – Méthode	72
II.2 – Résultats.....	77
II.3 – Discussion, limites et perspectives	92
 Conclusion	100
 Table des matières.....	101
 Bibliographie	104
 Liste des Annexes	113
 Résumé	140

Introduction

La maladie de Parkinson a fêté cette année ses 190 ans. Mais ce n'est que depuis quarante ans que l'intérêt pour cette maladie neurodégénérative s'est considérablement développé. A l'occasion du dixième anniversaire de la journée mondiale de la maladie de Parkinson, nous avons souhaité établir un état des lieux des dernières théories ainsi que de la prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens.

En premier lieu, nous présenterons ainsi la maladie de Parkinson du XXI^e siècle, à travers l'évolution de sa définition et les données épidémiologiques récentes. Nous aborderons également les sujets encore à découvrir telle l'étiologie de la maladie de Parkinson ainsi que son anatomopathologie. Ensuite, nous entrerons dans la clinique avec les signes caractéristiques de la triade parkinsonienne, les phases d'évolution de la maladie et les signes cliniques associés. Enfin, la théorie de la prise en charge thérapeutique des personnes parkinsoniennes sera introduite par les diagnostics positif et différentiel, les outils d'évaluation de la maladie, et nous conclurons cette première partie par une présentation globale et pluridisciplinaire des thérapies de la maladie de Parkinson.

En second lieu, nous nous pencherons du côté de la pratique clinique grâce à l'enquête déclarative que nous avons créée et menée auprès des orthophonistes et des personnes ayant la maladie de Parkinson. Cette analyse subjective du début de la prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens évoque les notions de précocité et d'échanges pluriprofessionnels. Nous exposerons alors notre méthodologie avant de présenter une analyse descriptive des résultats de notre étude. Pour finir, nous proposerons une interprétation de la pratique orthophonique actuelle auprès des patients parkinsoniens en confrontant les données de notre enquête avec nos hypothèses théoriques.

I – La Maladie de Parkinson

I.1 - La maladie de Parkinson : une définition en constante évolution

Si on retient l'année 1817, date à laquelle Sir James Parkinson décrit les principaux symptômes de la maladie, celle-ci fut repérée des millénaires auparavant. L'origine de la découverte du symptôme le plus manifeste de la maladie de Parkinson se situe en Inde, en 2500 avant J.-C., par des médecins décrivant un tremblement de repos. Galien, au II^{ème} siècle de notre ère, rapporte la notion de « *palmos* » ou palpitation des membres, puis Sylvius De La Boë, en 1680 traite de « *tremor coactus* », « tremblement contraint » au sens littéral.

La sémiologie de la maladie de Parkinson s'étoffe avec la description de la festination de la marche par Gaubius en 1758 et dix ans après par Boissier de Sauvages. Il s'agit alors jusque là de constats de différents symptômes récurrents sans corrélation entre eux.

C'est donc au médecin londonien éponyme que revient la **découverte de la maladie de Parkinson en tant qu'entité**. Il réunit les différents symptômes caractéristiques en une unité pathologique qu'il décrit dans « *Essay on a shaking palsy* », publié en 1817. La « *paralysie agitante* » de James Parkinson rend compte, à partir de l'analyse de six patients, d'un tremblement de repos, d'une akinésie qualifiée de « *perversion du mouvement volontaire* », d'une rigidité responsable de la posture des patients, recroquevillés sur eux-mêmes. La triade caractéristique de la maladie de Parkinson est ainsi définie. James Parkinson précise également les signes cliniques de la festination, de l'hypersialorrhée, de la constipation et des troubles de la parole. Il indique un début insidieux, unilatéral et d'évolution progressive. On parle dès lors de maladie chronique. La thérapeutique est envisagée par les médicaments dopaminergiques ayant un effet partiellement efficace sur les troubles cités.

En revanche, l'étiologie n'est pas expliquée ni même spéculée, « *sans cause apparente* » indique James Parkinson. Ce qui classe cette affection au rang des névroses.

40 ans plus tard, la description clinique de la maladie de Parkinson s'affine. Le médecin français Trousseau, en 1859, démontre que le tremblement de repos n'est pas un symptôme obligatoire et que les malades peuvent souffrir majoritairement d'une lenteur des mouvements volontaires. Il ajoute que le patient « *semble courir après son centre de gravité* ». Il peint dans ces conditions le tableau de l'akinésie, signe principal de la maladie.

Son confrère, le docteur Jean-Martin Charcot, découvre en 1872, de nouveaux signes de la maladie de Parkinson : la micrographie, la tendance à la rétropulsion et la séborrhée du visage. Il précise surtout un des signes majeurs de la maladie, la rigidité qu'il qualifie en « *tuyau de plomb* » de par l'hypertonie musculaire. Tout comme Trousseau, il exclut le terme de paralysie en raison d'une absence de déficit moteur et pour se garder de tout amalgame avec d'autres pathologies du type convulsivantes. Ainsi **Charcot renomme la « *paralysie agitante* » de James Parkinson « la maladie de Parkinson »** en hommage à l'auteur de la description originelle. En tant que pionnier de la neurologie, Charcot envisage de multiples thérapeutiques médicamenteuses composées d'agonistes dopaminergiques ou d'anticholinergiques, traitements toujours d'actualité.

1895 annonce les débuts de la recherche neuro-anatomique pour éclairer les processus physiopathologiques. Brissaud inaugure en relevant l'intérêt du **locus niger ou substance noire** dans la maladie de Parkinson.

Puis Lewy, en 1912, signale des corps intracytoplasmiques dans les neurones du noyau basal de Meynert chez des parkinsoniens. Ce sont les futurs « corps de Lewy », marqueurs morphologiques mais non exclusifs de la maladie de Parkinson.

Sur le plan pharmacologique, Guggenheim isole à partir de fèves de haricots **la dopamine** et en détermine les effets secondaires.

Les travaux de Brissaud sont confirmés en 1919 par Constantin Tretiakoff qui met en évidence l'implication de la dépigmentation du locus niger dans l'étiologie de la maladie de Parkinson. Il défend l'idée d'une lésion cérébrale par perte neuronale et réaction gliale dans la substance noire controlatérale au côté cliniquement atteint.

Dans les années 20, une épidémie d'encéphalite léthargique ou maladie de von Economo cause de nombreuses victimes dont 50 à 70 % des cas présentent, suite à leur contamination, les signes distinctifs de la maladie de Parkinson. Cette affection d'origine virale permet à Sicard et Paraf d'aborder la notion de « syndromes parkinsoniens secondaires » à des atteintes particulières qu'ils différencient de la maladie de Parkinson idiopathique. Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique corrobore la lésion cérébrale découverte par Tretiakoff. La maladie de Parkinson n'est donc plus une névrose mais une pathologie neurodégénérative.

L'anatomopathologie s'affine grâce à Souques qui localise les lésions dans **les noyaux gris centraux**, notamment dans le pallidum du noyau lenticulaire. Par la suite, Foix et Nicolesco repèrent d'autres foyers lésionnels comme le locus coeruleus ou le noyau dorsal du nerf vague. Ces derniers sont des systèmes non dopaminergiques, ainsi l'anatomopathologie renseigne la physiopathologie et vice versa.

En 1929, Wilson met l'accent sur le symptôme clé et pourtant méconnu, toujours présent à différents degrés : l'akinésie. Le syndrome parkinsonien est désormais clairement établi. Il s'agit du point de vue clinique d'un triptyque rigidité-akinésie-tremblement de repos plus ou moins exhaustif. C'est sur le point de vue physiologique que les recherches se penchent ensuite grâce à l'émergence des neurosciences et des progrès en thérapeutique.

Ainsi, 20 ans plus tard, les chercheurs démontrent la présence d'acétylcholine dans le cerveau et créent des médicaments anticholinergiques de synthèse réduisant le tremblement de repos et la rigidité des parkinsoniens. Le pharmacologue Arvid Carlsson observe chez les individus sains une forte concentration de dopamine dans la substance noire, le striatum et le pallidum et suppose une innervation dopaminergique de cette structure anatomique. Il découvre qu'en inhibant les effets de la dopamine, il en résulte un syndrome parkinsonien réversible. Il met ainsi en exergue le rôle essentiel de la dopamine dans le contrôle de la motricité et envisage une relation entre cette substance et la maladie de Parkinson. Ces résultats sont confirmés par les travaux de Birkmayer et Hornykiewicz qui prouvent la chute du taux de dopamine dans les noyaux gris centraux des parkinsoniens. Ils établissent une corrélation entre la déplétion de dopamine et la dégénérescence cellulaire de la substance noire chez les malades. Une relation de causalité prend forme : des lésions anatomiques de la

substance noire provoquent un déficit neurochimique en dopamine qui est responsable des symptômes de la maladie de Parkinson.

Après les premiers essais en 1960 de la lévodopa chez des patients parkinsoniens, Birkmayer et Hornykiewicz, Barbeau, Ehringer, Cotzias trouvent les doses efficaces pour un effet thérapeutique de **la L-Dopa**, précurseur de la dopamine qui, contrairement à cette dernière, passe la barrière hémato-encéphalique. La commercialisation de L-Dopa est lancée en 1970. C'est le boum de la thérapeutique médicamenteuse qui propose l'adjonction d'un inhibiteur de la décarboxylase à la L-Dopa. Cette association restera le traitement de base de la maladie de Parkinson. Apparaissent également les agonistes dopaminergiques après la découverte des récepteurs neuronaux à la dopamine.

Le traitement chirurgical fait ses débuts à partir de la moitié du XXème siècle avec pour objectif initial, la guérison du tremblement. Les chirurgiens avaient remarqué la disparition temporaire du syndrome parkinsonien chez des parkinsoniens atteints d'accidents vasculaires cérébraux. L'idée est donc de reproduire la lésion « soignante ». Mais les séquelles délétères de l'opération poussent les chirurgiens à délaisser cette technique.

La meilleure connaissance de la maladie permet à Purdon Martin, en 1969, d'ajouter à la symptomatologie la perte des réflexes posturaux. La physiologie bénéficie aussi de l'avancée des recherches et met en lumière les deux voies dopaminergiques que sont **la voie nigrostriée** issue de la partie compacte du locus niger et innervant le striatum dorsal ainsi que la voie mésolimbique.

Face aux complications de la dopathérapie, le traitement chirurgical revient en force dans les années 1990. **La stimulation à haute fréquence bilatérale des noyaux subthalamiques** mise au point par le professeur Alim-Louis Benabid est une grande invention dans ce domaine. La greffe de neurones en est une autre qui continue à se perfectionner.

Aujourd'hui, de nombreux autres signes cliniques gravitant autour de la maladie de Parkinson sont précisés et pris en compte dans la thérapeutique qui offre un large éventail de médicaments. **La maladie de Parkinson, affection neurodégénérative de la voie dopaminergique nigrostriatale, pathologie chronique d'évolution variable et lentement**

progressive, trouvera sa version définitive le jour où sera éclaircie son étiologie. On pourra alors espérer de guérir de la maladie de Parkinson dont le traitement actuel reste symptomatique.

I.2 - Epidémiologie

I.2.1 - Prévalence

Répondre à la question de la prévalence, c'est-à-dire du nombre de personnes touchées par la maladie de Parkinson idiopathique, est un engagement délicat tant les données diffèrent. On constate en effet dans la littérature la plus récente un recensement allant de 95 000 à 125 000 malades en France, soit en moyenne 150 personnes pour 100 000 habitants.

Mediapark, association représentative des PcP ou « Personnes cum Parkinson », *cum* signifiant *avec* en latin, compte 180 à 190 000 PcP en 2005, soit 294 personnes pour 100 000. Comment explique-t-on cette différence de chiffres qui passe du simple au double ?

Mediapark s'appuie sur une étude dirigée par la CNAMTS, caisse nationale d'assurance maladie des travailleurs salariés. L'enquête, publiée en juin 2005, concerne les médicaments antiparkinsoniens délivrés au cours du dernier trimestre 2000 sur les 41,5 millions de bénéficiaires du régime général stricto sensu de l'Assurance maladie. La prévalence ainsi trouvée pour la maladie de Parkinson est de 241 pour 100 000 habitants, soit 103 541 PcP parmi les bénéficiaires de la CNAMTS. Rapporté à l'échelle de la population générale française, ce chiffre s'étend à 143 000 PcP français sur l'année 2000 alors que les ouvrages scientifiques indiquaient 60 000 à 100 000 cas. La différence de plus de 40 000 personnes entre le chiffre annoncé par la CNAMTS et celui de Mediapark se justifie par l'exclusion de l'étude de la CNAMTS des personnes âgées de moins de 40 ans, représentant 10 % des PcP, et par l'estimation par Mediapark du nombre de PcP appliqué à l'année 2005.

Si on tient compte de l'incidence et du taux de décès de la maladie, on peut estimer le nombre actuel des PcP en fonction des chiffres de la CNAMTS et de Mediapark. Pour l'année

2005, Mediapark annonçait environ 185 000 PcP en France. D'après notre évaluation, en considérant qu'en 2 ans, 20 000 nouveaux cas apparaissent, on obtient 205 000 PcP. Après correction selon le taux de décès qui revient à 7000 cas en 2 ans, **le nombre de PcP s'élèverait à environ 198 000, soit 310 personnes pour 100 000 habitants français en 2007.**

Face à cette large variation d'effectif, on peut se poser la question du type d'investigation employé. En effet, selon les protocoles d'étude, les résultats peuvent varier. L'interprétation d'une enquête épidémiologique est donc sensible au type d'enquête (descriptive ou analytique), aux notions de biais (biais de sélection, de classement, de confusion) et aux notions de causalité (critères internes et externes à l'étude). Le nombre de personnes touchées par la maladie de Parkinson mais non diagnostiquées est un exemple de critère externe à l'étude. L'association France Parkinson estime que 20 % des personnes atteintes ignorent leur maladie.

A l'échelle européenne, la maladie de Parkinson touche environ 1 million de personnes. Les PcP représentent 6,3 millions de malades dans le monde. Cette importante prévalence classe la maladie de Parkinson idiopathique au **2^e rang des maladies neurodégénératives** après la démence de type Alzheimer. C'est aussi, après les accidents vasculaires cérébraux, **la deuxième cause de handicap moteur et fonctionnel des personnes âgées.**

I.2.2 - Age

Cette affection atteint 2 % des personnes de plus de 65 ans. Après l'âge de 85 ans, on compte 3,5 % de personnes touchées par la maladie de Parkinson. **70 % des PcP ont entre 60 et 80 ans.** L'âge est donc un facteur de risque même s'il n'est pas responsable de la perte des neurones dopaminergiques.

Quant à l'âge de début moyen, nous l'avons estimé entre 55 et 61 ans d'après les données scientifiques les plus récentes. Deux tiers des personnes débutent la maladie de Parkinson entre 50 et 69 ans. Cependant la maladie peut survenir à tout âge et parfois même de façon précoce avant 40 ans pour 10 % des cas ou tardivement après 75 ans. Très rarement,

sont rencontrées des formes juvéniles de la maladie, c'est-à-dire un diagnostic annoncé avant l'âge de 20 ans. Dans ce dernier cas, l'hérédité participe significativement à l'étiologie.

I.2.3 - Incidence

La maladie de Parkinson a une incidence annuelle de 10 à 20 personnes pour 100 000. Ainsi, **près de 10 000 personnes sont diagnostiquées chaque année en France**. Tout comme la prévalence, l'incidence augmente avec l'âge. Entre 55 et 65 ans, le nombre de cas nouveaux est de 0,3 pour 1000 et chez les personnes de plus de 85 ans, le taux passe à 4,4 pour 1000. Autrement dit, on découvre 15 fois plus de nouvelles personnes atteintes de la maladie de Parkinson chez les sujets âgés de plus de 85 ans.

I.2.4 - Espérance de vie

Dans les années 60, avant l'ère de la dopathérapie, la durée moyenne de la maladie était de 9 à 10 ans. Elle est aujourd'hui augmentée de 5 ans grâce à l'avènement de la L-Dopa et de l'amélioration de la prise en charge multidisciplinaire. Il y a donc deux fois moins de risque de décès directement imputable à la maladie de Parkinson. Actuellement, on dénombre 3500 décès par an dont moins de 2 % surviennent avant 65 ans. La maladie de Parkinson idiopathique n'est donc pas une cause de mortalité prématurée. Selon le bilan démographique de l'INSEE rapporté le 1^{er} janvier 2007, l'espérance de vie moyenne des français est de 80,5 ans. Nos calculs indiquent un âge de début moyen de la MPI de 58 ans et une durée moyenne de l'affection de 15 ans. Cela reviendrait à une **espérance de vie de la personne ayant la maladie de Parkinson à 73 ans, soit environ 7 ans de moins que celle de la population générale**.

I.2.5 - Sexe ratio

Ce sont les hommes qui sont modérément plus touchés par la MPI, le sexe ratio étant de 1,2.

I.2.6 - Variations régionales

Concernant la répartition géographique de la maladie de Parkinson, les ouvrages scientifiques relèvent de faibles variations régionales. D'après l'étude de la CNAMTS citée précédemment, la région Ouest présente les taux de prévalence et d'incidence les plus faibles de la France. En revanche, les taux les plus élevés frappent la vallée du Rhône et sillonnent jusqu'aux régions du Nord en passant par Paris.

La non-parité et la disparité relatives de la maladie de Parkinson en France sont à mettre en relation avec les facteurs étiologiques.

I.3 - Etiologie : les différentes hypothèses

En 1817, sir James Parkinson décrivait la « paralysie agitante », affection « sans cause apparente ». 190 ans après la définition princeps, l'étiologie de la maladie demeure inconnue. Au-delà des causes physiologiques qui déterminent les signes cliniques de la maladie de Parkinson, ce chapitre soulève la question des possibles facteurs déclenchants de ce mécanisme neuronal délétère.

I.3.1 - Connaissances actuelles

A ce jour, plusieurs hypothèses intéressent les chercheurs mais les études ne permettent pas de généraliser les résultats obtenus sur les échantillons de malades. La recherche au stade actuel manque de recul temporel pour différencier les facteurs de parkinsonismes de ceux attribuables à la maladie de Parkinson idiopathique. Sont déjà écartés de l'étiologie de la MPI les traumatismes crâniens, accidents vasculaires, virus et maladies auto-immunes. En outre, les études prospectives ne peuvent estimer les effets à long terme de mesures de prévention face aux facteurs déclenchants ou favorisants suspectés. Les deux hypothèses les plus probantes signalent le rôle des facteurs environnementaux et celui de la génétique.

I.3.2 - Facteurs environnementaux

L'élément révélateur d'une éventuelle cause toxique naît d'un accident survenu en 1976 chez un étudiant toxicomane âgé de 23 ans. Après une consommation régulière de mépéridine (MPPP), le jeune homme développa un syndrome parkinsonien sévère et décéda 2 ans plus tard. Des cas similaires se retrouvèrent dans le Nord de la Californie à la suite d'intoxication au MPPP, ersatz de l'héroïne, synthétisé illégalement en grandes quantités durant l'été 82. Le stupéfiant avait été frelaté par le **MPTP** lors d'une accélération inopinée de la synthèse du MPPP. Le 1-méthyl-4-phényl-1,2,3,6-tétrahydropyridine ou MPTP avait déjà causé l'apparition à 38 ans d'un syndrome parkinsonien chez un chimiste utilisant la substance contagieuse dans ses travaux. Ces personnes droguées au MPTP voyaient leurs symptômes corrigés sous L-Dopa. Les lésions de leur substance noire étaient similaires à celles de la maladie de Parkinson idiopathique mais sans corps de Lewy ni atteinte du locus coeruleus et accompagnées d'une importante gliose réactionnelle et d'une abondante mélanine extracellulaire. A partir de cette découverte, la reproduction in vivo de la maladie de Parkinson a pu être réalisée à partir de modèles animaux sur des singes et des rongeurs empoisonnés au MPTP. Les recherches ont alors éclairci le mode de fonctionnement du MPTP, neurotoxine virulente et sélective des neurones dopaminergiques nigrostriataux. Cette toxine agit sur le système nerveux central en inhibant une enzyme indispensable au mécanisme énergétique des cellules. S'ensuit une mort neuronale prématurée.

Les enquêtes étiologiques se tournent maintenant vers le rôle possible que peuvent jouer des **produits nocifs présents dans l'environnement** dans l'apparition de la maladie de Parkinson idiopathique. La roténone, le paraquat, molécules comparables au MPTP, sont effectivement présents dans certains herbicides et insecticides. De plus, la roténone est utilisée chez le rat comme autre modèle expérimental, qui comme la maladie de Parkinson idiopathique, engendre une dégradation de différentes voies dont la voie dopaminergique de la substance noire compacte avec apparition de corps de Lewy. Les lieux d'habitation et les professions dans le milieu rural ou en lien avec les industries chimiques sont ils alors des facteurs à risque pour la maladie de Parkinson ? Quelques résultats des nombreuses études épidémiologiques divergent sur cette hypothèse mais la plupart démontrent le lien entre la maladie et les régions hautement industrialisées ou d'agriculture intensive. Les doses et durées limites d'exposition au toxique, insinuées par la période présymptomatique de la maladie, ne peuvent être encore estimées. D'autres toxiques tels les monoxyde et disulfide de

carbone, l'acide cyanhydrique, le méthanol, les dérivés organochlorés, les phosphates et carbamates alkylés, les agents protecteurs du bois, les métaux comme le plomb, le cuivre, l'acier, le manganèse et les plantes de la famille des annonacées sont tout autant d'hypothèses étiologiques à préciser.

Cependant une substance toxique répandue dans les mœurs, **le tabac**, établirait selon de nombreuses études, une corrélation inverse avec le risque de développer une maladie de Parkinson. Le même ordre de relation se manifesterait pour le café. Le tabac jouerait un rôle neuroprotecteur pour les personnes de moins de 75 ans tandis qu'il serait un facteur à risque au-delà de cet âge. Pour expliquer la fonction protectrice du tabac, les étiopathes supposent une augmentation de dopamine et une diminution de radicaux libres attribuables à la nicotine et au monoxyde de carbone. Mais le décès prématuré des fumeurs pourrait également intervenir dans ce résultat.

Un autre argument de cette hypothèse tiendrait compte d'une **personnalité prémorbide** des personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Leur tempérament qualifié de rigide par certains auteurs, serait casanier, tatillon, conformiste et introverti. Leur enfance serait marquée de plus de chocs psychologiques et d'états dépressifs que dans la population générale. Toutefois, ces traits de caractère pourraient aussi être la conséquence d'un déficit dopaminergique précoce mais encore asymptomatique.

I.3.3 - Facteurs génétiques

Du point de vue génétique, les hypothèses se basent sur les antécédents familiaux rencontrés dans 10 à 15 % des cas de maladie de Parkinson. Pour savoir si cette hérédité manifeste tient de l'inopiné ou d'une transmission génétique de la maladie de Parkinson idiopathique, trois types d'études se penchent sur la question mendélienne. Des enquêtes épidémiologiques d'agrégats familiaux concernés par une part d'hérédité de la maladie de Parkinson ont tout d'abord validé une certaine similitude entre les signes cliniques développés par ces patients et ceux des patients parkinsoniens isolés. De plus, grâce à une méthode d'imagerie fonctionnelle médicale, la TEP ou tomographie à émission de positons, des personnes de même famille que des malades parkinsoniens, cliniquement indemnes, ont pu être diagnostiquées futurs malades parkinsoniens. Ces résultats prouvent qu'il existe bel et

bien un **risque plus élevé d'apparition de la maladie de Parkinson chez les personnes parentes de patients parkinsoniens**. Les épidémiologistes précisent que ce risque est d'autant plus élevé que la maladie se déclare précocement entre 35 et 40 ans.

D'autre part, les études de jumeaux, appuyées par la TEP, démontrent que le taux de concordance avec la maladie de Parkinson est plus élevé chez les monozygotes que chez les hétérozygotes. Même constatation pour la précocité du début de la maladie qui affiche alors un taux de correspondance de 100 % chez les jumeaux monozygotes, le risque étant multiplié par 6 si la maladie survient avant 50 ans. A savoir que si un des monozygotes développe la maladie de Parkinson avant 50 ans, son jumeau le suivra fatalement dans cette pathologie. Mais du fait que ces résultats justifient un terrain héréditaire dans la maladie de Parkinson à début précoce, ils induisent la participation évidente des facteurs non génétiques dans la maladie de Parkinson sporadique.

Enfin, des études de liaison génétique entre marqueurs chromosomiques et phénotypes parkinsoniens portent sur des familles multigénérationnelles touchées par l'affection. Deux types de transmission sont impliqués : autosomique dominante et autosomique récessive. La première, qui touche chaque génération avec un risque sur deux de transmission de parent à enfant, a été mise en évidence dans une famille italo-américaine. 60 de ses membres présentent un syndrome parkinsonien à début précoce, de progression rapide, associé parfois à un syndrome dysautonomique, à des hallucinations ou à une démence. Une mutation du gène situé sur le chromosome 4 et codant pour l'alphasynucléine a été identifiée en 1996 dans cette famille. La protéine produite par la forme mutante du gène alphasynucléine bloque le recyclage des protéines des neurones dopaminergiques ce qui provoque leur mort. C'est le premier des « **gènes candidats** », **gènes a priori impliqués dans la maladie de Parkinson**, à être découvert. Il est noté Park 1 et est rejoint aujourd'hui par neuf autres locus (Park 2 à Park 11) dont 6 autres gènes candidats reconnus. Seuls Park 1, Park 3, Park 5, Park 8 et Park 11 ont un fonctionnement autosomique dominant. Ces formes familiales pathologiques restent exceptionnelles mais prouvent qu'une anomalie génétique peut être à l'origine d'un syndrome parkinsonien.

Plus fréquentes sont les mutations génétiques par transmission autosomique récessive. En l'occurrence, la maladie ne s'exprime que si les deux chromosomes d'une même paire

observent la mutation génétique. Les parents sont donc indemnes cliniquement mais porteurs du gène mutant. Le risque de transmission de la maladie à leurs enfants est de un sur quatre. La mutation du gène candidat situé sur le chromosome 6 et codant pour la protéine nommée parkine se repère dans plus de la moitié des formes familiales débutant avant 45 ans. Ce « Parkinson juvénile autosomique récessif » est également observable dans 15 % des cas de maladie de Parkinson sporadique.

Il s'agit en effet d'établir le lien entre la maladie de Parkinson sporadique et les maladies de Parkinson génétiques : multigénérationnelle, gémellaire, grégaire afin de mesurer la participation génétique dans l'étiologie de la maladie de Parkinson idiopathique.

I.3.4 - Etiologie multifactorielle

L'origine de la maladie de Parkinson idiopathique est donc probablement multifactorielle. Cet argument appuie la théorie d'une **interaction gène-environnement**, c'est-à-dire la sensibilité d'un terrain génétique particulier à des produits toxiques de l'environnement. Les individus porteurs de mutations génétiques spécifiques auraient un mécanisme anormal de détoxification de leur organisme. D'où un enchaînement d'évènements entraînant la mort des neurones dopaminergiques lors du contact de ces personnes avec certaines substances toxiques. Le risque accru de maladie de Parkinson par combinaison de facteurs génétiques et environnementaux reste à prouver. Les études se concentrent aujourd'hui sur le polymorphisme des gènes intervenant dans le métabolisme de produits toxiques.

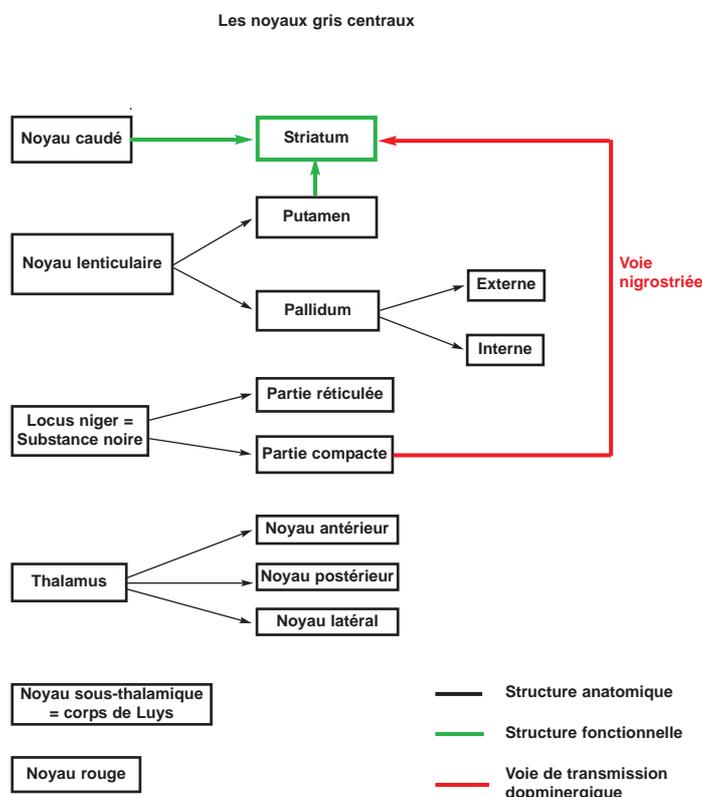
Si la raison pour laquelle certaines personnes développent la maladie de Parkinson reste un mystère, les recherches étiologiques ont grandement participé à mieux connaître les mécanismes physiologiques de cette maladie.

I.4 - Anatomopathologie

I.4.1 - Anatomopathologie

Pour comprendre les phénomènes physiologiques intervenant dans la maladie de Parkinson, rappelons tout d'abord les structures anatomiques impliquées.

La maladie de Parkinson se définit physiologiquement par une dégénérescence des neurones dopaminergiques de la voie nigrostriatale. La cible pathologique concerne donc certains neurones du système nerveux central, particulièrement ceux des noyaux gris centraux. Ces noyaux sont aussi appelés ganglions de la base du fait de leur localisation située sous les hémisphères cérébraux, dans le mésencéphale, partie supérieure du tronc cérébral (Cf. Annexes 1 et 2). Il existe **six noyaux gris centraux dont le locus niger ou substance noire qui produit dans sa partie compacte la dopamine**. C'est de là que part le dysfonctionnement physiologique responsable de la maladie de Parkinson.



La dopamine est un neurotransmetteur synthétisé grâce à une enzyme, la dopa-décarboxylase, à partir d'un acide aminé présent dans notre alimentation, la tyrosine. On observe différents systèmes dopaminergiques dans le système nerveux. Ils sont constitués de neurones producteurs et libérateurs de dopamine et de neurones habillés de récepteurs spécifiques pour recevoir la dopamine libérée. Cette transmission de dopamine permet le transfert de l'influx nerveux porteur d'un message qui peut être moteur par exemple.

Le système dopaminergique déterminant dans la maladie de Parkinson est **le système nigrostrié**. Les neurones dopaminergiques de ce système présentent leur corps cellulaire, au sein duquel est produit la dopamine, dans la pars compacta du locus niger. Ces neurones se projettent par de nombreux prolongements sur le striatum où la dopamine est libérée et stockée. La substance noire et le striatum présente donc des quantités importantes de dopamine. Mais en cas de maladie de Parkinson, la mort massive des neurones de la partie compacte du locus niger conduit à la chute du taux de dopamine dans les noyaux gris centraux concernés. Les symptômes moteurs de la maladie de Parkinson résultent de la déplétion en dopamine de la voie nigrostriatale.

A moindre échelle, un autre système dopaminergique est touché par la maladie. Il s'agit du système mésocorticolimbique. La base cellulaire des neurones se situe au niveau de l'aire tegmentale ventrale du mésencéphale et se projette sur les cortex limbique et frontal. La perte de dopamine dans ce système engendre des troubles de la vigilance, de l'humeur, de l'attention, de la motivation et de la mémorisation.

D'autres structures du système nerveux central rassemblent des neurones dopaminergiques. C'est le cas de l'area postrema qui pourrait rendre compte des vomissements engendrés par la prise de L-Dopa. En tant que système dopaminergique, l'hypothalamus jouerait un rôle dans la maladie de Parkinson, sur les troubles gynécologiques et endocriniens. De même, le manque de dopamine dans la rétine compliquerait l'analyse des contrastes. Enfin, les troubles de la posture s'expliqueraient par la dégénérescence des neurones dopaminergiques dans l'appareil vestibulaire.

Le système nerveux périphérique n'est pas en reste de neurones dopaminergiques. Il en contient notamment dans les ganglions sympathiques et périvasculaires. En situation de traitement par L-Dopa ou agoniste dopaminergique, le patient peut alors présenter une

hypotension artérielle. La dopamine est également présente dans les plexus myoentériques et sa diminution provoquerait des constipations dues au ralentissement du transit intestinal.

Le système dopaminergique, certes prédominant, n'est cependant pas exclusif de la maladie de Parkinson. La perturbation moins constante et moins marquée de neurotransmetteurs de pôles anatomiques différents témoigne de signes cliniques de la maladie de Parkinson qui ne répondent donc pas à la dopathérapie. La noradrénaline, neurotransmetteur du locus coeruleus agirait sur les fonctions cognitives et motrices, la vigilance et la rapidité de réaction. La sérotonine du noyau du raphé protégerait de la dépression. L'acétylcholine contenue dans le noyau basal de Meynert, le noyau dorsal du nerf vague et le noyau pédonculopontin entretiendrait la mémoire. Toutes ces fonctions sont plus ou moins ébranlées par la maladie de Parkinson. De façon complexe et encore imprécise, les systèmes GABAergiques glutamatergiques et peptidergiques seraient également atteints.

Ainsi, « *la maladie de Parkinson se caractérise par un déficit dopaminergique pur, progressivement complété au cours de son évolution par l'apparition d'atteintes, en parallèle ou en série, d'autres systèmes de neurotransmission* », Viallet et coll. (2001).

Pour conclure sur l'anatomie, la maladie de Parkinson possède une morphologie type, évoquée par **un marqueur, les corps de Lewy**. Ce sont des inclusions éosinophiles logées généralement en nombre unique dans le corps cellulaire ou l'une des dendrites des neurones. La question de telles formations comme cause ou conséquence du processus de la mort neuronale reste en suspens. La reconstitution in vivo de la maladie a permis d'affirmer que les corps de Lewy sont une preuve histologique des dysfonctionnements du complexe d'ubiquitine-protéasome dont le rôle est la métabolisation des protéines. Néanmoins, les corps de Lewy s'observent également dans d'autres maladies à syndrome parkinsonien et ne sont donc pas pathognomoniques de la MPI.

Le processus lésionnel de la maladie de Parkinson peut ainsi être mis en évidence par la présence de corps de Lewy. Il se remarque aussi par la dépigmentation de la substance noire du fait de la mort de ses neurones contenant de la mélanine, produit de la dégradation de la dopamine. Enfin, l'observation d'un double phénomène d'hypertrophie et d'hyperplasie des neurones du locus niger témoigne d'une suractivité microgliale, lancement du processus de mort neuronale.

I.4.2 - Physiopathologie

Après avoir constaté la complexité anatomique des sites touchés par la maladie de Parkinson, nous allons maintenant tenter d'éclaircir les mécanismes physiopathologiques.

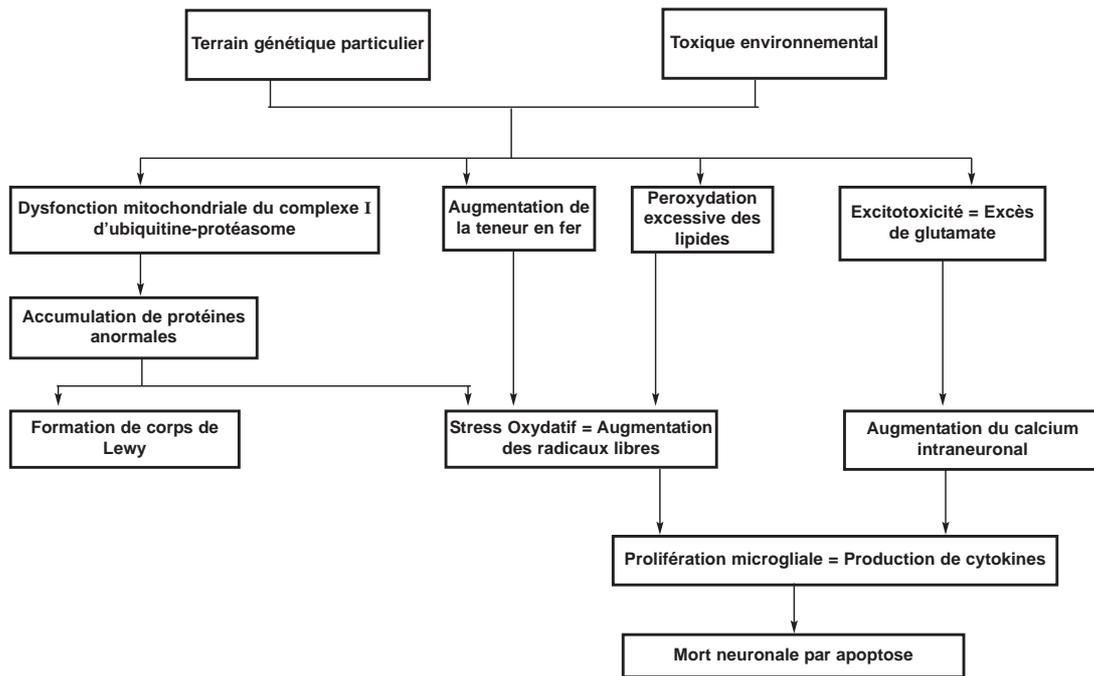
Rappelons que c'est la mort massive et prématurée des neurones dopaminergiques de la partie compacte du locus niger qui est responsable de la maladie de Parkinson. **Ces neurones meurent par apoptose**, c'est-à-dire qu'ils programment eux-mêmes leur mort à partir d'un ordre extérieur. Les probables facteurs extérieurs, initiateurs de la mort neuronale programmée, activeraient une glieuse réactionnelle qui par la production de cytokines aboutirait au processus de destruction des neurones.

L'hypothèse la plus citée pour expliquer la mort neuronale se rapporte au **stress oxydatif**. Son résultat est l'augmentation de radicaux libres par excès de production ou défaut de dégradation et dont la conséquence est l'activation microgliale. Ce phénomène aurait plusieurs origines possibles telles qu'une dysfonction mitochondriale du complexe I d'ubiquitine-protéasome, base de la protéolyse. Une perturbation de cette fonction occasionnerait l'accumulation de protéines anormales, d'où la formation de corps de Lewy et la prolifération de radicaux libres. D'autres facteurs comme l'augmentation de la teneur en fer et de la peroxydation des lipides pourraient participer au stress oxydatif.

La mort neuronale pourrait également se traduire par une **excitotoxicité**, sans concurrence avec le stress oxydatif. Des neurotransmetteurs excitateurs, spécialement le glutamate, en surnombre privilégieraient le sens de transfert du calcium vers le cytoplasme des neurones. La surcharge calcique intraneuronale serait une indication pour la glieuse réactionnelle, premier acte de l'apoptose.

En remontant l'étiologie de la maladie de Parkinson jusqu'aux hypothèses décrites dans notre 3^e chapitre de cette partie, nous pouvons établir le schéma étiopathogénique ci-après :

Etiopathogénie de la mort neuronale dans la MPI
(d'après Zagnoli et Rouhart, in Maladie de Parkinson, Dain, 2006, p 14)



La mort des neurones dopaminergiques de la voie nigrostriée est liée à l'apparition progressive des manifestations cliniques de la maladie de Parkinson. L'importance des troubles moteurs est d'ailleurs proportionnelle à l'étendue de la perte neuronale des noyaux gris centraux.

Les noyaux gris centraux appartiennent au **système extrapyramidal** qui n'est pas une entité anatomique mais un ensemble fonctionnel de voies de transmission, **responsable des mouvements automatiques et du contrôle de la posture**. Le système extrapyramidal représente une structure intermédiaire entre le cortex associatif où est conçue l'idée de mouvement et le cortex moteur primaire associé à l'aire motrice supplémentaire qui assurent l'exécution du mouvement. Ce système relais prend donc en charge la planification et la programmation des mouvements appris et exécutés de façon automatique. La planification motrice, induite par des stimuli sensoriels, proprioceptifs, mnésiques et émotionnels, consiste à organiser et ordonner le mouvement selon différentes étapes. Il en résulte un plan moteur. Les ganglions de la base interviennent dans l'exécution automatique des plans moteurs appris. La programmation du mouvement quant à elle, détaille chaque étape et définit ainsi des programmes moteurs qui vont constituer le mouvement.

Par définition, un mouvement est automatique lorsqu'il est appris et permet de libérer la pensée de la planification et de la programmation motrices vers d'autres tâches cognitives. Pour s'adapter au contexte dans lequel le mouvement va être réalisé automatiquement, le système extrapyramidal adapte à tout moment la planification et la programmation du mouvement. Cet ajustement est rendu possible grâce aux différents noyaux gris centraux qui peuvent avoir une influence activatrice ou inhibitrice entre eux.

Dans la maladie de Parkinson, **la déplétion de dopamine engendre donc un dysfonctionnement de la régulation fine du système moteur.** Il en résulte une désorganisation progressive de la structure des plans moteurs appris. L'exemple du maître-symptôme de la maladie, l'akinésie, traduit particulièrement les processus physiopathologiques affectant la réalisation du mouvement. *« L'akinésie psychique refléterait le déficit motivationnel pouvant comporter lui-même un trouble de l'attention sélective à des stimuli externes ou internes et/ou une perte d'intérêt pour la réalisation de certains mouvements, tandis que l'akinésie motrice résulterait d'un déficit de réglage instantané de la force musculaire avec dégradation de l'organisation des plans moteurs conduisant progressivement à un ralentissement du mouvement (bradykinésie) et /ou à une réduction d'amplitude du mouvement (hypokinésie). » « L'akinésie serait due non seulement à l'inhibition du programme moteur choisi mais aussi au défaut d'inactivation des programmes antagonistes et à la désynchronisation des séquences motrices. »* Viallet et coll. (2001).

Plus précisément, l'organisation fonctionnelle des noyaux gris centraux présente deux entrées que sont le striatum et le noyau sous-thalamique ; un système régulateur, le pallidum externe ; et une sortie, soit l'ensemble pallidum interne-partie réticulée du locus niger, qui agit sur le thalamus. (Cf. Annexe 3) **La boucle motrice cortico-striato-pallido-thalamo-corticale** présente trois principaux circuits internes de communication régulés par la dopamine. Les lésions du locus niger dans la maladie de Parkinson entraînent un déséquilibre de ces voies de communication et augmentent l'activité des neurones glutamatergiques du noyau sous-thalamique. En découle une hyperactivité de la porte de sortie pallidum interne-pars réticulata qui inhibe le thalamus, lui-même réduisant l'activation des aires motrices corticales. Se rapporte ainsi la symptomatologie parkinsonienne.

En conclusion, à l'instar de l'anatomopathologie, la physiologie de la maladie de Parkinson est complexe et se traduit dans la variabilité individuelle des signes cliniques. Cependant la triade parkinsonienne, à divers degrés, reste une constante des signes inauguraux de la maladie de Parkinson.

I.5 - Les signes cliniques caractéristiques de la MPI ou la triade parkinsonienne

D'après un sondage réalisé par TNS Healthcare en avril 2007, 84 % des français associent spontanément la maladie de Parkinson à un tremblement. Mais la popularité de ce symptôme masque les autres signes moteurs de la maladie, seuls 17 % citent une lenteur des mouvements, 6 % une perte d'équilibre et 5 % une raideur des muscles. Pourtant la sémiologie de la maladie de Parkinson se définit par l'association plus ou moins complète de trois principaux signes moteurs : l'akinésie, la rigidité, le tremblement qui constituent la triade parkinsonienne.

I.5.1 - L'akinésie

Commençons à présenter le maître symptôme de la maladie, le plus typique, toujours présent à différents degrés. L'akinésie est, selon Le Petit Robert, « *l'impossibilité pathologique de faire certains mouvements sans que la force musculaire soit diminuée* ». Dans la MPI, l'akinésie comporte trois composantes. L'hypokinésie tout d'abord, consiste en un ralentissement à l'initiation du mouvement. Elle entraîne une réduction d'amplitude du geste. Certains auteurs emploient parfois le terme général d'akinésie pour désigner le retard à l'initiation du mouvement. S'exprime alors un temps de latence important entre la pensée et l'acte. La bradykinésie ensuite, repose sur un ralentissement à l'exécution du mouvement qui est alors plus lent. Enfin, le dernier élément est la difficulté à passer d'un schéma moteur à un autre et donc à réaliser des mouvements complexes ou coordonnés.

Le dysfonctionnement des noyaux gris centraux est à l'origine de ce symptôme. L'akinésie est ainsi **responsable de la perte des mouvements automatiques et des difficultés de réalisation des mouvements volontaires**. Mais un redémarrage conscient du programme moteur peut récupérer une exécution correcte du mouvement. Charcot évoquait les malades parkinsoniens, « *condamnés aux mouvements volontaires* ». Ils doivent en effet détailler leurs gestes, un par un, avec la plus grande des attentions. Seulement, la grande majorité des gestes de la vie quotidienne est automatique. D'où la perte de la spontanéité des gestes conduisant à un ralentissement global d'activité. Toutefois, la personne touchée par la maladie de Parkinson peut dans certaines situations suspendre l'akinésie. Ces kinésies paradoxales, rapportées par Oliver Sacks, s'observent lors d'une forte émotion ou en fonction du type de mouvement. Par exemple, une personne parkinsonienne étant bloquée pour marcher, peut mettre fin à son invalidité motrice en engageant dans un premier temps la marche à reculons. Du fait des disparités lésionnelles qu'engendre la maladie de Parkinson, chaque patient a ses difficultés motrices propres ainsi que ses moyens conscients personnels pour une réalisation motrice appropriée. L'akinésie est donc un handicap fonctionnel sans déficit organique.

Plusieurs facteurs influencent l'akinésie qui est variable en intensité, parfois passant d'un extrême à l'autre comme nous venons de le voir, et variable selon les moments de la journée. Ceci est dû à la dépendance de ce symptôme au taux de dopamine dans le striatum. L'akinésie se majore donc en fonction de la progression de la maladie. Ainsi, elle est aussi sensible à la dopathérapie. Les malades se sentent mieux juste après la prise médicamenteuse. Un autre élément qui allège l'akinésie est la qualité du sommeil. L'accalmie matinale est d'autant plus importante que le sommeil est bon. En revanche l'akinésie est aggravée par le stress, la fatigue, les événements imprévus, la complexité de la tâche, l'association de plusieurs mouvements et les perturbations sensorielles. La dépense permanente d'énergie occasionnée par **l'effort d'attention et de volonté pour exécuter tout mouvement** est majorée par ces facteurs internes et extérieurs. La plupart des malades ressentent une fatigue constante. Faiblesse, lenteur, incapacité à exercer tel mouvement, difficulté à faire deux choses à la fois sont les termes employés par les patients pour évoquer l'akinésie dont la crainte récurrente mais erronée est la paralysie progressive.

D'apparition insidieuse, l'akinésie est souvent unilatérale au début de la maladie. Quand elle devient bilatérale, elle reste asymétrique avec une prédominance du côté initialement atteint. Au départ, les personnes parkinsoniennes l'associent parfois à un traumatisme soudain comme un accident, un stress ou un deuil qui n'est en fait pas la cause mais l'élément révélateur de la maladie sous-jacente. Avant le diagnostic, les manifestations de l'akinésie parkinsonienne sont souvent excusées par un état dépressif, une fatigue générale ou par l'âge. Or quand ces symptômes moteurs sont bien la conséquence de la maladie de Parkinson, ils sont caractéristiques.

En ce qui concerne les mouvements automatiques, de plus en plus rares, le malade adopte **une mimique faciale figée** avec peu de clignements d'yeux et un visage inexpressif. Il n'accompagne plus son discours de gestes. **Sa voix devient sourde et monotone, sa parole pallilalique, avec des silences marqués, et moins intelligible** en raison d'une dysarthrie. Il éprouve aussi des difficultés à avaler. Quant aux mouvements semi-automatiques, la maladresse atteint les mouvements fins qui demandent de la dextérité et les mouvements répétitifs surtout bilatéraux et asymétriques comme se brosser les dents, boutonner un vêtement, lacer ses chaussures, couper les aliments, battre les œufs en neige, visser, coudre, marcher, conduire, etc. **Une micrographie** frappe l'écriture des patients. Elle se manifeste par une diminution de la taille des lettres en hauteur et largeur au fur et à mesure des lignes écrites.

La marche est la manifestation qui résume le mieux l'akinésie. L'hésitation au démarrage du premier pas traduit le retard à l'initiation. La marche symptomatique à petits pas pour laquelle les pieds ont tendance à traîner au sol ou à rester collés exprime le ralentissement à l'initiation. La lenteur de la marche reflète quant à elle le ralentissement à l'exécution. Enfin, la difficulté pour les mouvements coordonnés se découvre lorsque la rotation de la tête n'anticipe pas celle du reste du corps lors d'un changement de direction. Le freezing ou enrayage cinétique qui bloque la personne au passage étroit d'une porte ou pour le franchissement d'un pallier est un exemple de surcharge attentionnelle amplifiant l'akinésie.

I.5.2 - La rigidité

La marche est aussi touchée par la rigidité, autre symptôme phare de la triade parkinsonienne. Dans cette pathologie, **la rigidité est synonyme d'hypertonie musculaire permanente, conséquence d'un relâchement insuffisant des muscles contractés**. La rigidité parkinsonienne consiste en une augmentation du réflexe d'étirement et de la réaction de raccourcissement. Les reliefs musculaires et tendineux sont alors plus saillants chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Cela peut être également constaté lors de l'étirement passif d'un muscle au cours de mouvements de va-et-vient. Dans ce type d'exercice, l'examineur perçoit une résistance accrue, homogène et continue du muscle qui conserve sa position après avoir été étiré. C'est une rigidité dite « en tuyau de plomb », plastique ou cireuse. Parfois, lorsqu'un tremblement s'ajoute à la rigidité, l'examineur sent la raideur musculaire céder par à-coups, comme des crans. C'est le phénomène de la roue dentée.

La rigidité plastique participe à la gêne motrice. Elle est sensible au stress et s'intensifie lors de mouvements volontaires ou coordonnés. Elle peut disparaître pendant le sommeil. Elle touche précocement le tonus postural par une exagération des réflexes de posture, ce qui entraîne des troubles de l'équilibre. Progressivement, **la rigidité forme à son hôte une attitude figée, très évocatrice de la maladie**. Cette position debout, en flexion, dessine le buste penché en avant, le regard plongeant vers le sol à cause du cou trop incliné, le dos voûté, les coudes, hanches et genoux semi-fléchis, les bras collés au corps et les mains posées sur le bas-ventre. La tendance à pencher d'un côté s'observe surtout en position assise. La pérennisation de cette posture caractéristique conduit à la fixation de certaines articulations. « L'oreiller psychique » en est un exemple. La position dystonique du cou constamment fléchi rend impossible la pose de la tête sur le plan du lit lorsque le malade y est allongé sur le dos.

D'autre part, la rigidité tend à déformer les mains qui deviennent creuses du fait des doigts pliés, à l'exception de certaines phalanges en hyperextension. Les pieds subissent aussi les méfaits de l'hypertonie. Les orteils se recourbent sauf le pouce qui préfère se dresser. Les pieds tendent à faire la pointe et à se tourner vers l'intérieur. La marche sur la pointe des pieds est une conséquence du raccourcissement fixé du tendon d'Achille.

La festination est un autre stigmate de l'hypertonie musculaire. Pendant la marche, la rigidité penche le buste en avant. Mais en raison de l'akinésie, les jambes ne suivent pas. La personne parkinsonienne se précipite alors en avant, à la poursuite de son centre de gravité, entraînant une accélération du pas appelée festination.

Enfin, la rigidité plastique atteint également la sphère buccopharyngée. Elle est donc **responsable d'une dysphonie, d'une dysarthrie ou d'une dysphagie.**

Asymétrique au début de la maladie, la rigidité parkinsonienne touche de façon diffuse l'ensemble des muscles tout en prédominant sur les racines, les fléchisseurs et aux membres inférieurs. Les malades la ressentent comme une raideur, une tension musculaire, une sensation d'ankylose avec parfois la sensation de douleurs musculaires ou tendineuses profondes et constrictives. Ils se plaignent aussi de crampes musculaires fréquentes. Les douleurs s'accroissent sur les muscles contractés en permanence tels la nuque, le dos, les lombes et les épaules. Ce qui fait souvent consulter le rhumatologue, avant la MP diagnostiquée, sans solution des antalgiques et des anti-inflammatoires. Cependant des complications rhumatismales sont provoquées par la maladie de Parkinson qui induit une limitation des mouvements et favorise ainsi la constitution de maladies articulaires secondaires.

I.5.3 - Le tremblement

La marche englobe les difficultés motrices générales causées par la maladie de Parkinson puisqu'elle est également perturbée par le tremblement. Ce symptôme complétant la triade parkinsonienne est un **tremblement dit de semi-repos**. En effet, lorsqu'il est discret, le tremblement n'apparaît qu'à l'état de relâchement musculaire partiel. La main tremble quand elle est posée sur la cuisse, ou le long du corps pendant la marche. Les pieds peuvent aussi trembler en position couchée ou assise s'ils ne touchent pas terre. Le tremblement atteint parfois une partie de la face en l'absence de parole ou de mastication. En revanche, à la réalisation des mouvements volontaires, le tremblement cesse ou s'estompe. Il s'arrête même juste avant le début du geste, dès que la décision de bouger est prise. Les personnes touchées par la maladie de Parkinson utilisent cette propriété pour contrôler leur tremblement en bougeant volontairement le membre touché. Dans 5 à 10 % des cas de maladie de Parkinson,

un tremblement postural s'ajoute au tremblement de semi-repos. Ce tremblement additionnel sévit lors du maintien d'une posture - la main tremble alors qu'elle tient le téléphone - et prend fin dans un mouvement volontaire, dans un relâchement musculaire complet illustré par le fauteuil colonial et dans le sommeil. De mécanisme encore inconnu, ce tremblement d'attitude majore la gêne fonctionnelle motrice.

Le tremblement de semi-repos naît de la dégénérescence des neurones dopaminergiques du noyau rouge qui provoque la perte de contrôle de l'oscillateur situé dans le noyau ventral intermédiaire du thalamus dont les neurones battent à la même fréquence que le tremblement parkinsonien. Le tremblement étant un mouvement, il est donc soumis à l'akinésie qui participe ainsi à ses caractéristiques de faible amplitude et de rythme lent et régulier. La fréquence des oscillations varie en moyenne de 4 à 6 Hertz, soit 4 à 6 mouvements par seconde. De nombreux stimuli modifient l'amplitude du tremblement. Le sommeil, tout comme pour la rigidité, endort le tremblement qui réapparaît généralement au réveil ou quelque temps avant, pendant les phases de sommeil léger. Un modulateur important du tremblement est le degré d'activité mentale. Le mouvement volontaire profite au membre tremblant mais nuit aux autres parties du corps qui, relâchées, se mettent à trembler. Dès lors, la personne parkinsonienne qui écrit de la main droite sans difficulté, tremble de la main gauche. Le stress, une vive émotion ou un événement inattendu participe au regain du tremblement. Il suffit de parler ou de réfléchir pour qu'il apparaisse. L'entourage joue donc un rôle très important dans la sensation de confiance et de bien-être qu'il procure au malade.

Du point de vue anatomique, le tremblement siège préférentiellement aux extrémités distales des membres supérieurs mais peut s'étendre aux membres inférieurs. Il respecte le tronc, la tête et la voix et n'intéresse la face que dans la région péribuccale, c'est-à-dire les lèvres, le menton, la mandibule et plus rarement la langue. Un tremblement plus proximal est plus ample et plus invalidant, souvent associé au tremblement postural. Au début de la maladie, il est en général unilatéral. Puis le tremblement progresse de la main vers l'avant-bras jusqu'au membre inférieur du même côté. Il peut gagner le membre supérieur controlatéral après 5 ou 10 ans d'évolution de la maladie mais il prédomine nettement du côté où il a débuté. Certaines expressions décrivent bien le tremblement digital : compter sa monnaie, rouler une cigarette, émietter du pain ou battre sa coulpe si tout le bras est concerné.

Malgré ces manifestations visibles, **le retentissement fonctionnel du tremblement est faible**. Mais la gêne ressentie et exprimée par les malades varie de façon considérable. Bien qu'affectés d'un tremblement important, certaines personnes n'y prêtent pas attention. D'autres, à l'inverse, sans signe extérieur de tremblement, éprouvent constamment une vibration interne, obstacle à la fluidité des mouvements. Souvent, la gêne est plus sociale que motrice. **La résonance psychoaffective du tremblement est importante** car ce signe est, pour le grand public, le marqueur clinique de la maladie de Parkinson. Le poids du regard de l'autre anime donc un cercle vicieux où s'alimentent mutuellement stress et tremblement.

Si le tremblement inaugure la triade parkinsonienne dans plus de 70 % des cas, il ne la compose pas obligatoirement, contrairement aux deux autres symptômes. Après quatre ans d'évolution de la maladie, un patient sur quatre ne tremblera jamais. Les symptômes de la maladie de Parkinson suivent en effet une progression pathologique, théoriquement organisée en cinq phases successives.

I.6 - Les phases d'évolution de la maladie

L'avènement de la L-Dopa a non seulement révolutionné le traitement de la maladie de Parkinson mais a aussi transformé l'évolution de cette pathologie. Avant la dopathérapie, deux patients sur trois devenaient lourdement handicapés dans la première décennie suivant le diagnostic. Aujourd'hui, la plupart d'entre eux gardent leur autonomie pendant plus de dix ans. Néanmoins, une précaution est de mise quant à tout pronostic. La progression de la maladie s'évalue individuellement car elle prend en compte l'appréciation subjective des handicaps du patient sur sa vie familiale et socioprofessionnelle. Une classification générale permet cependant de graduer l'évolution de la maladie de chaque patient. Etablie par Hoehn et Yahr en 1967, elle divise la progression des symptômes parkinsoniens en cinq stades de gravité. (C.f Annexe 4). De même, nous allons suivre pour ce chapitre un schéma moyen d'organisation évolutive de la maladie de Parkinson, comportant cinq phases successives se distinguant d'après les manifestations cliniques, la démarche diagnostique et le contexte de prise en charge.

I.6.1 - La phase présymptomatique

La phase présymptomatique, par définition, démontre que **les premiers signes de la maladie de Parkinson idiopathique sont discrets, épisodiques et apparaissent de façon insidieuse et unilatérale**. La tomographie par émission de positons, ou TEP, a permis de confirmer cette phase grâce aux résultats obtenus chez des sujets encore asymptomatiques dont le diagnostic de MP a été confirmé par la suite. La TEP estime sa durée moyenne à environ 7 ans avec une grande variabilité interindividuelle, réaffirmant ainsi le début très progressif de la maladie.

Le début de la phase présymptomatique est difficile à préciser, il correspond à une accélération du processus de perte des neurones dopaminergiques. Fatigabilité, productivité moindre, ralentissement moteur ou rétablissement plus difficile d'une affection bénigne sont souvent perçus comme les symptômes d'un état dépressif. Mais si nous avons vu dans le chapitre précédent qu'il s'agit de signes avant-coureurs de la MP, il faut noter qu'un patient sur quatre est victime avant le diagnostic d'une réelle dépression dite inaugurale. Nous pouvons nous interroger sur l'origine de cette dépression : symptôme à part entière ou conséquence des signes précurseurs ? La fin de cette première phase annonce le début de la phase symptomatique au moment où les signes inauguraux commencent à représenter pour le patient une gêne fonctionnelle.

I.6.2 - La phase diagnostique

La deuxième phase débute avec l'annonce du diagnostic qui n'est posé qu'avec l'apparition des troubles moteurs. Le patient « de novo » fait alors face à une phase d'adaptation, très intense émotionnellement pour lui-même et son entourage. Son accompagnement est déterminant pour l'acceptation du diagnostic, la compréhension de la maladie et donc la diminution de l'anxiété, ainsi que pour le partage avec le neurologue de la décision de la stratégie thérapeutique. Poser enfin une étiquette à ces maux inhabituels permet aussi de soulager le malade et son entourage.

Cette phase commence la période symptomatique échelonnée par les stades de Hoehn et Yahr. Les manifestations sont minimales ou peu gênantes à cette période de début de la maladie. Un traitement médicamenteux n'est donc pas obligatoirement nécessaire tant que le patient supporte sa gêne. La durée de l'absence ou de la limitation du traitement médical est un bon marqueur pronostique. **Dès le diagnostic, des démarches d'évaluation et de prise en charge paramédicales sont à entreprendre, accentuées sur l'information du patient et de son entourage et sur la prévention des troubles dus à la maladie.** Cette phase diagnostique de retentissement clinique moindre se poursuit sans frontière en phase dite de « lune de miel ».

I.6.3 - La phase « Lune de miel »

La « lune de miel » thérapeutique marque une évolution pathologique suffisamment circonscrite pour limiter la gêne fonctionnelle des patients, mesurée par les stades 1 à 2 de Hoehn et Yahr. C'est une phase d'équilibre qui correspond à la **bonne qualité de la réponse des symptômes au traitement médical.** Une régulière réévaluation de la stratégie thérapeutique est ainsi nécessaire. Les ajustements pharmacologiques recherchent les produits les plus appropriés, leur dose minimale efficace et la bonne tolérance du patient aux médicaments. Le traitement de la maladie de Parkinson à cette phase est d'ailleurs relativement simple et n'inclue pas forcément d'emblée la L-Dopa. Il est à base d'anticholinergique, d'amantadine, de L-Dopa ou d'agoniste dopaminergique, en quantité modérée.

Durant cette période, qui dure en moyenne de 3 à 7 ans, la gêne est minimale et d'évolution discrète mais elle dépend beaucoup de la façon d'appréhender la maladie. **Les conditions physiques et intellectuelles optimales du patient permettent, à ce stade, de mettre en place des stratégies palliatives aux difficultés, notamment lors de séances d'orthophonie.** Le patient reste toutefois fragile et sensible aux traumatismes psychiques et aux infections intercurrentes qui peuvent faire ressurgir de façon virulente les signes pour un court laps de temps ou pour marquer l'entrée dans la phase suivante.

I.6.4 - La phase de la maladie installée

La phase de la maladie installée franchit une étape évolutive capitale. Elle entre dans les stades 3 et 4 de Hoehn et Yahr qui indiquent une **bilatéralisation des troubles moteurs entraînant un handicap important**. L'activité professionnelle du malade, si ses contraintes ne la remettent pas en cause, exige alors des aménagements. De plus, les déplacements hors du domicile se compliquent, la conduite automobile n'étant plus envisageable. L'autonomie du malade peut être ébranlée et obliger une aide partielle pour s'habiller par exemple. L'intense gêne motrice affecte donc la vie familiale et socioprofessionnelle qui se retrouve rétrécie et ritualisée.

Après sept ans d'évolution de la maladie, 70 % des patients voient leur niveau de handicap varier fortement selon les moments de la journée. L'effet des médicaments devient en effet discontinu, d'abord de manière prévisible puis de manière inopinée. La raison de l'instabilité de la réponse thérapeutique tient aux **fluctuations d'efficacité de la dopathérapie**. Tout au long de la journée, vont ainsi s'alterner des périodes « on » de bonne mobilité où l'effet du traitement est satisfaisant avec peu de symptômes, et des périodes « off » de mobilité réduite où les signes de la maladie sont tous présents, associés à des turbulences dopaminergiques. Les périodes « in between » suggèrent quant à elles, un état moteur intermédiaire. Ces fluctuations s'expliquent par une durée plus courte de l'action des médicaments, en parallèle à un stockage et une libération de la dopamine moindres dues à la déplétion des neurones dopaminergiques. Les fluctuations motrices prévisibles sont les akinésies de fin de dose, les akinésies nocturnes et les akinésies du matin. Parfois, elles peuvent prendre un caractère imprévisible car indépendant des prises de lévodopa. C'est le phénomène « on-off » qui peut envahir considérablement la vie quotidienne des patients.

En outre, le malade rencontre à ce stade une nouvelle maladie de Parkinson, celle liée aux **complications du traitement dopaminergique**. Elle se caractérise au niveau moteur par des mouvements anormaux involontaires du type choréique ou dystonique, appelés dyskinésies, qui interviennent en phases « on ». Les dyskinésies résultent d'une trop forte stimulation dopaminergique. Un tiers des malades est concerné après cinq ans de traitement par lévodopa. Il existe des dyskinésies de début et fin de dose, les plus gênantes car associées aux signes principaux de la maladie, des dyskinésies de milieu de dose et celles présentes en période off sous forme de dystonies. Ces effets secondaires indésirables ne se limitent pas au

domaine moteur, les symptômes peuvent être sensitifs, neurovégétatifs, psychiques et cognitifs. **La prise en charge doit donc être globale, en plus de la psychothérapie et de la kinésithérapie, l'orthophonie trouve toute sa place à cette phase.**

En résumé, la phase de la maladie installée se caractérise par le développement sur plusieurs années de troubles axiaux d'une part et de complications liées au traitement dopaminergique d'autre part, tous ces symptômes étant soumis à un problème thérapeutique majeur : les fluctuations d'efficacité du traitement. La phase suivante est souvent annoncée par l'apparition de chutes ou d'épisodes confusionnels.

I.6.5 - La phase de la maladie avancée

La phase dite de « déclin » correspond à une perte d'autonomie, stades 4 et 5 de Hoehn et Yahr. A cette période de la maladie avancée, le handicap fonctionnel est majeur. **L'accentuation des troubles de la marche, de la posture, de la parole et de la déglutition impose des aides pour tous les actes quotidiens.** Les mesures sociales sont alors renforcées pour apporter confort au malade ainsi qu'à son entourage, très sollicité du fait de l'augmentation de la dépendance de la personne atteinte. Les professionnels intervenant auprès des patients ont aussi un rôle important dans le soutien et le conseil des proches dont l'investissement est à ménager pour leur propre bien-être.

Pendant cette phase d'envahissement, il n'est pas rare que d'autres pathologies s'associent à la maladie de Parkinson comme les pathologies rhumatologiques ou cardiaques. En effet, l'évolution de la maladie, la diminution de l'efficacité thérapeutique et l'âge fragilisent le patient. Il tolère moins bien les changements de traitement et est plus sujet à des complications invalidantes comme les chutes avec traumatismes, les fausses routes avec pneumopathies, les accès confusionnels aigus, dont les conséquences peuvent remettre en jeu le pronostic vital. Avec les années, la doparésistance des signes parkinsoniens s'accroît, réduisant ainsi la durée des périodes « on » qui se raréfient.

Le déclin concerne également l'installation de symptômes non dopamine-dépendants qui ne réagissent donc peu ou pas à la dopathérapie. Ces signes associés que nous allons développer dans le chapitre suivant viennent augmenter la dépendance de la personne atteinte de la maladie de Parkinson.

I.7 - Les signes cliniques associés

La séméiologie de la maladie de Parkinson réside, nous l'avons vu, en une triade parkinsonienne. Mais elle ne se cantonne pas à ce tableau caractéristique. D'autres signes, souvent liés à l'akinésie, s'associent à ce triptyque, parfois dès le début de la maladie. Ils viennent alors alourdir la gêne fonctionnelle des personnes atteintes, à différentes phases évolutives de l'affection. En plus des troubles axiaux, signes moteurs directement liés à la triade, les symptômes peuvent être d'ordre neurovégétatif, sensitif, psychologique ou cognitif. Rappelons que chaque patient exprime sa propre maladie de Parkinson. Ce chapitre recense donc de nombreux signes que tous les patients ne présenteront ni de manière exhaustive ni de façon égale. Nous nous attarderons cependant sur les troubles pouvant être pris en charge en orthophonie.

I.7.1 - Les signes axiaux

A partir de la phase d'état de la maladie, s'installent des signes axiaux qui peuvent progressivement handicaper la personne atteinte. **Les troubles de la marche** en font partie avec des épisodes de blocages, le freezing, et de piétinements sur place, la festination. **L'instabilité posturale** due à la position en triple flexion représente un autre risque de chutes répétées. Ces difficultés motrices sont source d'isolement social et de souffrance psychologique.

La dysarthrie parkinsonienne renforce l'isolement du patient, atteint dans sa communication. Elle touche un malade sur deux à la phase d'état puis 90 % des patients à plus ou moins long terme. Répondant mal au traitement dopaminergique, elle s'aggrave avec l'évolution de la pathologie sans qu'il y ait de rapport absolu entre l'étendue de la maladie et la sévérité des troubles arthriques. Il s'agit d'une dysarthrie hypokinétique qui se caractérise par une réduction d'amplitude, de la vitesse et de la précision des gestes articulatoires. Elle s'explique par l'akinésie et la rigidité des muscles respiratoires, laryngés et buccofaciaux mais aussi par la posture fléchie des malades. Chacune des composantes de la parole peut ainsi être touchée : la respiration, la phonation, l'articulation, le débit et la prosodie.

Concernant la voix parkinsonienne, une réduction des inflexions et une perte de la couleur mélodique propre à chacun, la rendent monotone. Précocement, la fréquence fondamentale se révèle anormalement élevée et très peu variable. Ces troubles de la hauteur vocale sont dus à l'hypertonie des muscles thyro-aryténoïdiens. L'intensité vocale est, elle aussi, faible, uniforme et peut ne pas dépasser le chuchotement. Elle est liée à l'akinésie des muscles thoraco-abdominaux, responsables d'une diminution du volume expiratoire et par là même d'une réduction de la durée de phonation. Les accents toniques sont alors eux aussi réduits, associés à la disparition des harmoniques aiguës qui jouent sur la portée de la voix. Le timbre est sourd, voilé et couvert, parfois éraillé, rauque et soufflé, quelquefois nasillard. Il s'explique par l'asymétrie et l'irrégularité de la vibration des plis vocaux qui ne s'accolent pas totalement.

Tous ces troubles de la voix concourent à l'aprosodie de la parole qui devient moins intelligible. De plus, cette parole est souvent victime d'un débit très inégal. S'il est rapide, il raccourcit la durée des syllabes jusqu'à la tachyphémie, phénomène d'accélération paroxystique du débit. Les syllabes ou les mots peuvent parfois être répétés sous la forme d'une palilalie au terme de laquelle le mot est prononcé correctement et sans effort, contrairement au bégaiement. Au contraire, si le débit est lent, la parole se morcelle en rhèses, séparées par des pauses anormalement longues. Le retard entre l'acte de parole et la volonté de s'exprimer, ou la bradylalie, produit des hésitations voire des blocages au démarrage de l'émission, ce qui conduit souvent à des avortements de prise de parole.

D'autre part, lors de son discours, la personne parkinsonienne est confrontée à une articulation déficiente. La triade symptomatique affecte en effet les praxies buccofaciales, d'où des difficultés pour réaliser les mouvements rapides du dos et de l'apex de la langue et ceux des lèvres. En résulte une incoordination entre la production laryngée et l'articulation des sons. Les voyelles mais aussi les consonnes se confondent alors, surtout les occlusives qui ressemblent aux constrictives par un manque de précision et de tenue de l'occlusion. La dysarthrie hypokinétique affecte donc l'intelligibilité des patients à différents degrés. Elle oblige souvent le patient à écourter ses phrases. Ainsi, **non seulement la personne atteinte de MP parle moins souvent mais elle parle aussi moins longtemps à chaque fois**. La communication orale se réduit considérablement, tout comme la communication par l'écrit.

La dysgraphie parkinsonienne est souvent précoce, elle peut être le premier symptôme d'installation de la maladie. Le trouble de l'écriture est une micrographie : les lettres deviennent de plus en plus petites en hauteur et en largeur au fur et à mesure de l'acte graphique. A l'instar de la dysarthrie hypokinétique, la micrographie est un signe associé à l'akinésie et à la rigidité. Ainsi, l'initiation du mouvement est tout aussi altérée, allongeant le temps d'exécution du geste graphique après un laps de temps élevé entre la pensée et le déclenchement moteur. La coordination motrice est également laborieuse et prolonge le passage d'un mouvement séquentiel à un autre. La fluidité de l'écriture est d'autant plus touchée que le scripteur, par peur d'être illisible, regarde sans cesse les mots précédemment écrits. Le freezing graphique se traduit par une réduction de la vitesse d'écriture qui parfois se fige au milieu d'un mot. A l'opposé, les fins de phrases peuvent subir une accélération incontrôlable des bras embarqués dans une festination.

Lors d'un acte graphique continu, les premières lettres sont correctement tracées puis elles s'amenuisent jusqu'à devenir illisibles. Ces traits graphiques élémentaires, dénués de sens, rompent alors la communication. Il faut ensuite faire une pause, lever le stylo, pour retrouver une écriture normale mais éphémère. Après, les lettres se rapprochent, se penchent puis se chevauchent ; les mots ont également moins d'espace entre eux. Le déplacement lent et restreint de la main contribue à cette écriture serrée. Les lettres arrondies et allongées sont les plus déformées car elles mobilisent la pince digitale dans toute son amplitude. **L'écriture prend ainsi une forme anguleuse tout en respectant cependant la matrice graphique propre à chaque individu**. De même, l'organisation spatiale de la page est conservée. Très tôt, la micrographie appauvrit l'expression personnelle écrite de la personne atteinte de la

maladie de Parkinson. Ses répercussions psychologiques sont profondes, surtout si le patient communique beaucoup par écrit dans ses activités professionnelles et de loisir.

La dysphagie, quant à elle, apparaît généralement à partir de la phase de la maladie installée. Mais tous les malades concernés par ces symptômes ne s'aperçoivent pas de leur difficulté à avaler. Cette anosognosie retarde le diagnostic et donc les prises en charge thérapeutiques, alors que les complications telles les pneumopathies secondaires à des fausses routes alimentaires représentent une des menaces les plus directes pour le pronostic vital des patients.

Les troubles se constatent aux différents temps de la déglutition. Ainsi, au cours du premier, le temps buccal, semi-volontaire, s'observent des troubles de la continence labiale, de la mastication, de la formation du bol alimentaire et de sa propulsion vers le pharynx. L'akinésie des mouvements mandibulaires, labiaux et linguaux participe à ces difficultés. La langue n'est pas assez mobile et rapide pour broyer et fractionner les aliments entièrement. De plus, le mélange aliments et salive s'opère mal, dans de rares cas amplifié par une sécheresse de la bouche et du pharynx généralement due à la prise d'anticholinergiques. Le bolus est alors moins lubrifié, ce qui complique son passage dans l'œsophage et provoque des blocages alimentaires pharyngés fréquents. La propulsion du bol alimentaire par l'élévation de la base de langue est insuffisante, provoquant rétentions valléculaires et piriformes, à l'origine de fausses routes secondaires.

Le deuxième temps, automatique, se rapporte à la phase pharyngée, également touchée. Le réflexe de déglutition y est retardé ainsi que le passage du bolus dans le pharynx où il stagne. La désynchronisation de l'ascension du larynx, de l'abaissement de l'épiglotte et de la propulsion du bolus ne permet pas d'assurer la protection des voies aériennes supérieures avec risques de fausses routes primaires. La toux réactionnelle à cette situation n'est pas systématique chez les patients parkinsoniens. Cela favorise l'anosognosie des troubles et provoque l'occlusion complète ou partielle des voies respiratoires.

Enfin, le dernier temps automatique, oesophagien, rencontre des problèmes à l'ouverture du sphincter supérieur de l'œsophage, au péristaltisme oesophagien et à la relaxation du sphincter inférieur oesophagien. Les conséquences sont des régurgitations orales et nasales, risques supplémentaires de fausses routes, et des reflux gastro-oesophagiens.

La dysphagie peut donc présenter de graves complications, les infections pulmonaires, pouvant emporter le malade. Elle est responsable d'autres signes, moindres dans leurs conséquences mais tout aussi sérieux dans leur retentissement psychologique. La perte du plaisir de manger, l'allongement de la durée des repas, l'amaigrissement, la difficulté à avaler les médicaments, la pseudo-hypersialorrhée, sont autant de signes d'alerte de dysphagie qui frappe près d'un patient sur deux.

Constatée dans 70 à 80 % des cas, **l'hypodéglutition de la salive** se traduit par un surplus du liquide dans la bouche et des écoulements salivaires répétés. La triade parkinsonienne affectant la langue et les lèvres entraîne une perte des mouvements automatiques de déglutition, d'où l'accumulation de salive, et une incontinence labiale, d'où les bavages. Cette impression n'est donc pas le signe d'une production excessive de salive, c'est en fait un signal précoce d'une difficulté de déglutition. Ce symptôme est accru en postprandial et en fin de dose et est difficilement maîtrisable. Il est très mal vécu par le patient et son entourage par l'image sociale dégradante qu'il renvoie.

I.7.2 - Les signes neurovégétatifs

Le système nerveux autonome ou sympathique régit les grandes fonctions involontaires de notre organisme. Son dysfonctionnement est à l'origine de troubles neurovégétatifs qui interviennent pour la plupart pendant la phase de déclin de la maladie de Parkinson.

Fréquemment, les patients se plaignent de **troubles digestifs**. La constipation est le symptôme le plus cité et le plus précoce. Elle est due à un ralentissement du transit par akinésie des muscles lisses et à un trouble de la défécation par contraction paradoxale des muscles puborectaux. Sa sévérité est donc corrélée à celle de la maladie. En phase avancée, les troubles du transit peuvent aboutir à des épisodes subocclusifs. L'amaigrissement, parfois

sévère, est un autre trouble souvent précoce rencontré dans la maladie de Parkinson. Il se rapporte à une fonte graisseuse qui résulte d'une baisse de l'apport énergétique favorisé par les troubles de la déglutition et d'une augmentation de la dépense d'énergie notamment en relation avec les dyskinésies. La perte de poids va de pair avec la durée de la maladie et représente donc un bon indice de surveillance clinique. Au début de la dopathérapie, le patient peut être gêné par des nausées qui disparaissent habituellement quand les médicaments sont mieux tolérés. Enfin, d'autres troubles digestifs comme les hernies hiatales peuvent être rapportés.

Nombreuses aussi sont les personnes touchées par la maladie de Parkinson qui souffrent de **troubles vésicosphinctériens**. L'hypertonie du détrusor, muscle de la vessie, est responsable de pollakiurie nocturne et diurne qui correspond à une fréquence anormalement élevée de mictions peu abondantes. La gêne fonctionnelle est majorée par les troubles moteurs du patient qui met du temps à se rendre aux toilettes, occasionnant des fuites urinaires. Une dysurie, plus rare, oblige le patient à pousser car le jet est faible. Le déclin neurovégétatif peut conduire à des épisodes infectieux urinaires.

Presque un patient parkinsonien sur deux est victime de **troubles vasculaires**. Cela se traduit par une hypotension orthostatique et postprandiale du fait de la disparition du rythme circadien de la tension artérielle. Des troubles vasomoteurs peuvent exister aux extrémités, favorisés par la stase circulatoire consécutive à l'akinésie. Au stade de la maladie avancée, les complications vasculaires peuvent entraîner des manifestations syncopales.

Concernant **les troubles sécrétoires**, une hyperséborrhée donne un aspect pommadé au visage et provoque des problèmes cutanés. L'hypersudation peut s'appliquer à la partie supérieure du corps et au visage avec au contraire une hyposudation de la partie inférieure du corps. Elle peut également se caractériser par de grandes crises sudorales qui suivent les fluctuations.

Parce qu'il s'agit d'un sujet encore trop tabou de nos jours, **les troubles sexuels** sont des perturbations sous-évaluées dans la maladie de Parkinson. En effet, l'insatisfaction sexuelle concerne plus de 50 % des parkinsoniens. Elle évolue en parallèle à la maladie et à l'apparition d'une dépression. Les difficultés sexuelles sont surtout liées à une atteinte psychologique comme l'anxiété, l'humeur dépressive, le sentiment de dévalorisation et de

frustration, altérant alors la libido. De plus, les troubles moteurs, souvent plus importants la nuit, compliquent les relations sexuelles qui perdent de leur spontanéité. Le traitement antiparkinsonien peut aussi jouer un rôle et peut être source d'hypersexualité souvent en lien avec les troubles addictifs que nous détaillerons plus loin.

I.7.3 - Les troubles sensitifs

Très variables d'un sujet à l'autre, les troubles sensitifs affectent en moyenne la moitié des patients parkinsoniens. Souvent liés à l'hypertonie musculaire localisée, ils prédominent du côté le plus marqué par le syndrome extrapyramidal, le plus souvent au membre inférieur. La mobilité réduite par l'akinésie influence ces douleurs.

Les douleurs musculaires se manifestent sous forme de crampes ou de façon plus diffuse et continue. Les crampes touchent principalement les pieds, les chevilles et les mollets en fin de nuit et au lever. Les douleurs plus diffuses et continues au niveau des membres inférieurs proviennent généralement d'une circulation sanguine perturbée par un mauvais retour veineux généralement bien maîtrisé par le port de bas de contention. Sur le plan dorsal, la rigidité provoque des céphalées postérieures mais aussi de fréquentes douleurs lombaires. Le patient peut également rapporter une sensation de serrement et parfois de tremblement intérieur sans que ce dernier puisse être visible.

La perception de sensations anormales tels l'engourdissement, les picotements, les impressions de chaleur localisées font partie **des paresthésies** de la personne ayant une maladie de Parkinson. Le syndrome des jambes sans repos est une paresthésie du décubitus donc observable la nuit et responsable parfois d'insomnie.

Les autres troubles sensoriels concernent l'olfaction fréquemment déficiente au début de la maladie. La vision est également troublée au niveau des contrastes. Elle peut devenir transitoirement floue ou double à cause d'anomalies des mouvements oculaires. La lecture s'en retrouve donc gênée notamment par l'altération des mouvements de convergence et de poursuite oculaire s'effectuant en saccades de faible amplitude compliquant le saut de ligne.

I.7.4 - Les troubles psychologiques

Les troubles que nous allons citer se rencontrent dans la maladie de Parkinson mais le patient peut, avant le diagnostic, avoir déjà souffert psychologiquement. Ces symptômes apparaissent et évoluent tout au long de l'évolution de la maladie et ce, dès le départ, à l'annonce du diagnostic qui frappe la personne atteinte et ses proches. L'âge, la sévérité des troubles moteurs et les troubles cognitifs sont des facteurs déclenchants et aggravants des troubles psychologiques.

Près d'une personne parkinsonienne sur deux a fait au moins une dépression.

Nous avons évoqué la dépression inaugurale, prédiagnostique, elle peut aussi être réactionnelle au handicap lié à la maladie de Parkinson. Elle s'installe en quelques semaines, à n'importe quel stade de la maladie. La dépression associe humeur triste, fatigabilité, irritabilité parfois, perte de motivation et d'intérêt pour les actes de loisirs et du quotidien. Ces signes se confondent facilement avec les troubles moteurs. Mais le patient dépressif se sent dévalorisé, voire coupable, jusqu'au désespoir et en proie à des idées noires, de mort ou de suicide. Des épisodes maniaques peuvent également l'envahir. En outre, une baisse de l'attention justifie le manque de concentration pour des tâches qui sont rapidement abandonnées par insatisfaction et pessimisme. En effet, la dépression est souvent associée à une bradyphrénie, ralentissement de la pensée, que nous évoquerons ultérieurement.

Egalement conjuguée à la dépression, **l'anxiété touche plus du tiers des personnes ayant la maladie de Parkinson.** De façon chronique, elle se nourrit de préoccupations excessives difficilement contrôlables, pour les difficultés quotidiennes. Elle s'accompagne d'agitation, de tension, de fatigabilité. Contrairement à la dépression qui affecte le sommeil en anticipant le réveil, l'anxiété trouble l'endormissement. La peur de l'avenir et de l'évolution de la maladie constitue la trame de l'anxiété du patient parkinsonien. De façon épisodique, l'anxiété se traduit par des attaques de panique soudaines excitant le système neurovégétatif. Le patient ressent alors palpitations, gêne respiratoire, frissons, sueurs qui, dans leurs paroxysmes, lui donnent le sentiment de devenir fou ou de mourir. L'émotion souvent labile du patient anxieux l'amène à des pleurs spasmodiques, conséquences d'une grande anxiété. En période de déclin, les chutes déclenchent, chez le patient mais aussi son entourage, une phobie de la marche, une agoraphobie par peur de ne pouvoir être secouru, une phobie sociale

par crainte du regard des autres. Ces attitudes phobiques entraînent des complications motrices et sont délétères pour le bien-être du patient.

La maladie de Parkinson n'engage pas de vrais troubles mentaux constitués mais lui sont parfois associés des **troubles d'allure psychotique**. Les hallucinations en sont des manifestations fréquentes. Leur mode d'apparition est surtout visuel, plus rarement auditif, et secondaire au traitement dopaminergique. Plutôt vespérales ou nocturnes, les hallucinations sont dans la plupart des cas critiquées par les patients. D'autres complications de la dopathérapie, les idées délirantes sous forme de convictions et de suspicions d'abandon, de persécution ou de jalousie, rendent paranoïaque la personne atteinte de MP. Enfin, à un stade avancé de la maladie, les épisodes confusionnels sont révélateurs d'un processus de détérioration cognitive sous-jacent. Ils s'expriment par une désorientation spatiotemporelle, des troubles mnésiques, une fluctuation de l'état de conscience entraînant des troubles sévères du comportement.

Les troubles addictifs concernent quant à eux, des personnes jeunes, très dopa-sensibles qui pratiquent l'automédication. Ce comportement de pharmacodépendance pallie à tout moment les frustrations engendrées par la maladie et favorise l'hyperactivité, l'hypersexualité, les dépenses excessives et autres conduites à risques.

I.7.5 - Les troubles cognitifs

Nous venons de voir qu'à certains troubles psychologiques se joignent des troubles cognitifs. La connexion de la psychologie et de la cognition justifie l'intrication des difficultés qui peuvent cependant survenir de manière indépendante. Ainsi, la maladie de Parkinson peut faire état de troubles des fonctions intellectuelles. Ils interviennent surtout chez des personnes âgées dont la maladie s'est déclarée tardivement avec des symptômes plus sévères et moins réactifs à la dopathérapie. **Ils évoluent vers une démence parkinsonienne dans 15 à 30 % des cas.**

Les troubles cognitifs sont marqués par **un syndrome dysexécutif sous-corticofrontal**. Il affecte les fonctions exécutives qui assurent l'adaptation à toute situation nouvelle. Le patient présente alors des troubles de la planification, responsables de difficultés

d'élaboration de plans et de concepts. Le traitement des informations visuospatiales, leur organisation, la planification d'une série d'actions et leur anticipation, toutes ces étapes nécessaires à la résolution de problèmes sont touchées. La capacité d'inhibition est également une fonction exécutive moins performante chez les personnes ayant la MP. Les distracteurs externes à la situation traitée ainsi que les réponses dominantes ou les informations mémorisées mais non pertinentes pour la tâche en cours sont difficilement inhibés. Ces troubles de la planification et de l'inhibition provoquent au quotidien un éparpillement de l'attention et donc une faculté de mémorisation non disponible et par là même non sollicitée. Enfin, le trouble dysexécutif de la flexibilité mentale gêne le patient pour changer de sujet ou de comportement face à la situation nouvelle qui le rend perplexe. Alternner ou associer plusieurs activités s'avère ainsi compliqué. Les persévérations du patient peuvent amener des prises de position rigides voire des comportements de colère.

Les troubles de la mémoire font également partie des perturbations cognitives des personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Dans cette pathologie, **la mémoire de travail** est déficiente. C'est la mémoire qui permet le traitement de l'information et son stockage pendant un court laps de temps. Par conséquent, le rappel immédiat d'information est faible, ce qui peut conduire à une baisse des capacités d'apprentissage. Lors d'une démence parkinsonienne, l'oubli à mesure rend tout nouvel apprentissage impossible et augmente alors la dépendance du malade. Par ailleurs, la mémoire de travail est dépendante de la qualité attentionnelle, ainsi toutes deux compromises par le syndrome dysexécutif ainsi que par l'effet délétère des anticholinergiques. De même, les troubles de **la mémoire procédurale** sont caractéristiques chez un certain nombre de personnes parkinsoniennes. Cette mémoire implicite intervient « *dans les apprentissages inconscients et dans l'acquisition d'une habileté perceptive, motrice, verbale ou cognitive* » (Brin F. et coll. in Dictionnaire d'Orthophonie, 2004). Son dysfonctionnement entraîne donc des difficultés pour les actions automatiques dans les domaines perceptifs, moteurs, verbaux et cognitifs. En outre, le développement des troubles de la mémoire procédurale est de mauvais pronostic par rapport au risque de démence sous-corticofrontale.

La bradyphrénie parkinsonienne que nous avons évoquée précédemment, touche les facultés intellectuelles par une lenteur d'idéation. Toute activité intellectuelle est ralentie telle une akinésie des raisonnements. Le délai de production des idées est allongé, leur coordination est moins aisée. Cette akinésie mentale se retrouve au niveau de la production

des mots sous la forme de troubles de la fluence verbale, ajoutés à la dysarthrie parkinsonienne.

A l'instar des blocages moteurs, **l'apathie fige l'initiative et l'expression émotionnelle**. Il s'agit d'une baisse de motivation générale avec perte d'initiative et appauvrissement des réponses émotionnelles. A l'opposé de la dépression, le plaisir et l'envie sont présents mais sabordés par l'attitude apathique. Elle provoque l'incompréhension de l'entourage face à ce défaut d'effort qui pousse à la dépendance et à ce manque expressif qui renforce l'isolement du patient.

Dès le début de la maladie, ces troubles cognitifs engendrent une **fatigue intellectuelle**. En effet, chaque effort mental nécessite plus d'énergie pour mobiliser d'autres structures cérébrales afin de pallier les perturbations des noyaux gris centraux.

I.7.6 - Les troubles du sommeil et de la vigilance

La perturbation du sommeil et de la vigilance intervient chez 75 % des personnes ayant la maladie de Parkinson. Nombreuses et diverses sont les raisons du dérèglement du cycle sommeil-vigilance qui peut provenir des différents troubles vus précédemment dans ce chapitre. En effet, les symptômes moteurs, l'akinésie en particulier qui rend difficile les mouvements de retournement dans le lit, et les dyskinésies participent aux troubles du sommeil. Le patient connaît des réveils itératifs également en raison de pollakiurie nocturne, de crampes, de rigidité musculaire ou de paresthésies. L'insomnie est aussi provoquée par la dépression et l'anxiété. Les apnées du sommeil, les troubles du comportement survenant lors de cauchemars en sommeil paradoxal mais aussi le traitement dopaminergique dérangent considérablement le repos du patient.

La fatigue alors occasionnée n'est pas sans conséquence sur la vigilance. La somnolence diurne est fréquente à la phase de déclin où des attaques de sommeil surprennent le sujet. Sources d'accidents, ces brusques pertes de vigilance sont incompatibles avec la conduite automobile par exemple.

Ces troubles peuvent apparaître à tout moment au cours de l'évolution de la maladie. Ils ont un fort retentissement physique de par la fatigue qui majore les symptômes, ainsi qu'un impact psychologique de par l'irritabilité et les comportements d'impatience qu'ils occasionnent notamment chez le conjoint qui, lui aussi, est troublé dans son sommeil.

En conclusion de ce chapitre, la diversité des signes associés est due aux fonctions spécifiques des noyaux gris centraux. En effet, leurs rôles dans les systèmes moteur, limbique et associatif sont à l'origine des différentes difficultés que les patients doivent affronter. Ces nombreux signes peuvent parfois brouiller la démarche diagnostique. Ce sont donc les diagnostics positif et différentiel de la maladie de Parkinson que nous allons préciser dans le chapitre suivant.

I.8 - Diagnostics positif et différentiel

Un syndrome est une « *association de plusieurs symptômes, signes ou anomalies constituant une entité clinique reconnaissable* ». Il se distingue donc d'une maladie dont la définition en tant qu'entité prend en compte l'évolution de l'altération organique ou fonctionnelle. Distinction précisée avec une maladie idiopathique, qui existe par elle-même, indépendamment de tout autre état morbide. Ainsi, le syndrome parkinsonien se différencie de la maladie de Parkinson ; il ne représente que le caractère principal de la MPi dont elle n'a toutefois pas le monopole. En effet, même si la maladie de Parkinson idiopathique représente 80 % des syndromes extrapyramidaux, il convient dans son diagnostic de la différencier des syndromes parkinsoniens secondaires ou dégénératifs.

I.8.1 - La procédure diagnostique

Le diagnostic de MPi ne peut être confirmé qu'après le décès du patient, par autopsie encéphalique indiquant la présence de corps de Lewy, la dénervation dopaminergique et la gliose réactionnelle dans la substance noire. Cette incertitude, du vivant du patient, conduit à un taux d'erreur d'environ 25 %, en faveur du diagnostic de MPi. La procédure diagnostique doit donc s'appuyer sur les critères cliniques dont les valeurs prédictives positives (VPP) sont les plus élevées ainsi que sur le diagnostic différentiel.

L'UKPDSBB, la Société britannique de la maladie de Parkinson, propose un schéma d'organisation pour la conduite du diagnostic de MPi. La première étape consiste à **affirmer l'existence d'un syndrome extrapyramidal** d'après les symptômes observés. Dans un deuxième temps, le diagnostic différentiel permet d'**écarter les autres syndromes parkinsoniens** de celui de la MPi. Enfin, la dernière étape réside en la **confirmation du diagnostic positif de MPi**. Cette démarche ordonnée se réévalue et s'adapte donc aux phases successives de l'évolution de la maladie. Un diagnostic précis est ainsi visé car il conditionne la prise en charge thérapeutique, différente d'une pathologie à l'autre.

I.8.2 - Le diagnostic positif

Le premier diagnostic positif concerne, nous l'avons vu, le syndrome extrapyramidal. Il est défini par la présence d'une akinésie associée à au moins un des symptômes suivants : tremblement de semi-repos, rigidité musculaire, instabilité posturale. Ce diagnostic intervient dans celui de la MPi dont l'une des caractéristiques cliniques est un syndrome extrapyramidal pur.

Ensuite, intervient le diagnostic positif de la MPi qui prend en compte les signes cliniques à VPP les plus élevées : la triade parkinsonienne complète, l'asymétrie des symptômes et la réponse nette au traitement dopaminergique. Une dopasensibilité évoluant sur plus de cinq ans fait de ce dernier critère un élément essentiel qui permet la confirmation du diagnostic de MPi. L'instabilité posturale est un autre trait pertinent rentrant en jeu dans ce diagnostic positif. Enfin, un dernier critère important est l'absence d'une part, de symptômes

atypiques, et d'autre part, d'étiologie précise. Il s'agit d'un diagnostic négatif qui aborde le diagnostic différentiel de la MPi.

I.8.3 - Le diagnostic différentiel

Déterminer une MPi nécessite d'éliminer les syndromes parkinsoniens ou autres pathologies qui s'en rapprochent. Il s'agit de parkinsonismes dits secondaires car d'étiologie connue ; de « Parkinson plus » de par leurs symptômes atypiques s'ajoutant au syndrome parkinsonien ; ainsi que d'affections, sans syndrome parkinsonien, présentant un ou plusieurs signes similaires à la MPi. Les différences cliniques entre ces pathologies peuvent être subtiles à la phase de novo à partir de laquelle le diagnostic différentiel est entrepris. Celui-ci s'établit alors à partir de l'anamnèse complète du patient et d'un examen neurologique précis. Les premières affections écartées sont donc celles qui ne constituent pas un syndrome parkinsonien. Au stade de la maladie installée, le recul des premières années permet d'apprécier les symptômes atypiques et les éventuelles causes d'autres syndromes parkinsoniens. Mais l'apparition des signes associés au cours de l'évolution de la maladie, complique le diagnostic différentiel. Une régulière évaluation clinique et neuropsychologique tout au long de la maladie s'avère donc nécessaire pour distinguer la MPi des affections intercurrentes ou des formes prolongées de « Parkinson plus ».

I.8.3.1 - Les affections sans syndrome parkinsonien

Les affections ne constituant pas un syndrome parkinsonien se détachent de la MPi généralement à l'observation des premiers symptômes.

C'est le cas du **tremblement essentiel**, qualifié ainsi par l'absence de cause établie. Au moins dix fois plus fréquent que le tremblement parkinsonien, ce tremblement d'attitude disparaissant au repos, touche surtout les deux mains mais aussi la tête et la voix qui devient alors chevrotante. Rapide, il décrit des mouvements de flexion-extension par contraction simultanée des muscles agonistes et antagonistes et se trouve atténué par la marche. Il débute vers 40 ans avec dans 35 à 50 % des cas, une transmission autosomique dominante. Tous ces signes descriptifs divergent du tremblement parkinsonien. Il en va de même pour le **pseudo-**

tremblement d'action, d'origine cérébelleuse. Il est l'expression de l'asynchronisme de la contraction entre muscles agonistes et antagonistes. De grande amplitude, il est plus marqué au début ou à la fin du mouvement.

Quant à l'akinésie parkinsonienne, elle se dégage de toute **maladie rhumatismale et d'état dépressif ou démentiel**, tel que nous l'avons précisé dans la description des signes cardinaux et associés de la MPi. Cela va sans compter l'âge du patient c'est-à-dire **le vieillissement physiologique.**

Certaines pathologies en lien avec d'autres syndromes que l'extrapyramidal présentent des similitudes avec la rigidité parkinsonienne. **L'hypertonie spastique d'origine pyramidale** se différencie de l'hypertonie plastique de la MPi par la tendance du groupe musculaire étiré à revenir à sa position initiale, et ce d'autant plus que la vitesse d'étirement est rapide. Du même genre, **l'hypertonie oppositionnelle du syndrome frontal** se rencontre fréquemment chez les personnes âgées. Elle varie en fonction de l'attention du patient, augmente avec la vitesse de l'étirement passif et affecte indifféremment les muscles fléchisseurs et extenseurs.

Le diagnostic différentiel de la MPi tente également d'éclaircir l'ambiguïté concernant l'instabilité posturale. Ce symptôme se retrouve dans **l'ataxie cérébelleuse** qui observe un élargissement du polygone de sustentation ou l'obligation pour le patient d'écarter les jambes et les bras pour rester en équilibre, une danse des tendons des jambiers antérieurs ainsi qu'une marche sur les talons. Les troubles posturaux s'observent aussi dans **l'ataxie proprioceptive** qui se caractérise par des troubles de la sensibilité vibratoire et posturale. Enfin, **l'ataxie vestibulaire** définit l'instabilité de la posture par une déviation des index et de la marche.

I.8.3.2 - Les syndromes parkinsoniens secondaires

Lorsque la maladie développée par le patient exprime un syndrome parkinsonien dont le mécanisme étiologique a été déterminé, le syndrome parkinsonien est alors dit secondaire. Par cette caractéristique, il se distingue de la véritable maladie de Parkinson qui elle, est idiopathique.

Ainsi, dans 5 à 10 % des syndromes parkinsoniens tous confondus, l'origine provient des médicaments. En cause dans la quasi-totalité des cas, **les neuroleptiques** font courir à leurs consommateurs un risque sur trois de développer un syndrome parkinsonien. Les symptômes sont akinéto-hypertoniques mais symétriques et insensibles à la dopathérapie, parfois associés à des dyskinésies buccolinguales. En effet, les neuroleptiques en bloquant les récepteurs dopaminergiques reproduisent le dysfonctionnement des noyaux gris centraux sans toutefois provoquer de lésions neuronales. Le traitement repose alors, si cela est possible, sur l'arrêt du neuroleptique avec régression du syndrome parkinsonien en quelques semaines. Mais parfois, la persistance des symptômes après la fin du traitement neuroleptique révèle une MPi jusqu'alors asymptomatique. De même, un syndrome parkinsonien iatrogène peut dans de rares cas, être provoqué par **les inhibiteurs calciques**. Les signes se déclenchent après utilisation prolongée et s'accompagnent souvent d'une dépression sévère.

Le syndrome parkinsonien vasculaire représente le deuxième parkinsonisme secondaire le plus fréquent. Un état lacunaire avec lésions multiples des noyaux gris centraux est à l'origine d'un syndrome parkinsonien plutôt asymétrique, sans réponse à la dopathérapie. Il associe marche à petits pas, troubles de la phonation et de la déglutition, rires et pleurs spasmodiques, troubles sphinctériens et détérioration des fonctions cognitives. Fréquents chez les personnes âgées, les accidents vasculaires cérébraux peuvent également coexister avec une MPi. Dans le cas particulier du domaine de la boxe, le risque de présenter un **syndrome parkinsonien traumatique** est corrélé au nombre de combats. Les principales conséquences seront alors une amimie, une akinésie, une dysarthrie et des troubles cognitifs.

Les syndromes parkinsoniens toxiques sont, quant à eux, exceptionnels. L'intoxication à l'oxyde de carbone par défaut de maintenance du chauffe-eau par exemple, ou à d'autres substances comme le cyanure de potassium, le méthanol, le manganèse, le MPTP, ou par consommation de corossol ou de noix de cycade peut causer des perturbations d'ordre parkinsonien.

D'autres syndromes parkinsoniens secondaires ont pour origine **des tumeurs** au développement lent, frontales pour la plupart. Une akinésie s'explique alors lorsque l'aire motrice supplémentaire et l'aire prémotrice sont touchées. L'hypertonie musculaire oppositionnelle et le tremblement d'attitude se démarquent ainsi des signes de la MPi.

Concernant **les infections** provoquant un syndrome parkinsonien, nous avons évoqué auparavant les encéphalites virales. De même, il est question d'encéphalites bactériennes, parasitaires ou mycosiques. Le tableau parkinsonien fait aussi partie des complications du sida.

Une affection est particulièrement ciblée devant tout syndrome parkinsonien débutant avant l'âge de 40 ans : **la maladie de Wilson**. Pathologie à transmission autosomique récessive, elle est responsable d'une accumulation de cuivre à l'origine des lésions du système nerveux et du foie. La symptomatologie, survenant le plus souvent à l'adolescence, prend la forme d'hépatite chronique, voire de cirrhose ; d'un syndrome akinéto-rigide, d'une dystonie et/ou d'un syndrome cérébelleux ; des troubles du comportement, voire d'une psychose.

Il existe également des syndromes parkinsoniens métaboliques ou endocriniens. Dans **la maladie de Fahr**, un syndrome parkinsonien serait provoqué par des calcifications progressives au niveau des ganglions de la base. Il est accompagné d'un syndrome cérébelleux, d'une épilepsie ainsi que des troubles cognitifs. De même, **la dystonie dopasensible**, à transmission autosomique dominante, comprend un syndrome parkinsonien juvénile. Elle provoque des troubles du tonus qui font adopter au patient des postures anormales. Les premiers symptômes se localisent aux pieds puis montent aux membres inférieurs jusqu'au tronc. La marche en est particulièrement perturbée, de façon irrégulière sur la journée. Une rigidité apparaît plus tardivement. La dystonie dopasensible se soulage par de très faibles doses de L-Dopa.

D'autres affections avec syndrome parkinsonien ont en commun avec la MPi la marche à petits pas. **L'hydrocéphalie à pression normale** en fait partie. Rencontrée chez le sujet âgé, elle provoque, en plus des troubles de la marche, une importante instabilité posturale avec tendance à la rétropulsion, des troubles sphinctériens et une démence dont une amnésie antérograde. Ces symptômes, non spécifiques, ne facilitent pas son diagnostic.

I.8.3.3 - Les maladies « Parkinson Plus »

Le diagnostic différentiel prend également en compte les affections appelées « Parkinson plus ». D'étiologie imprécise, le diagnostic de ces maladies neurodégénératives est également incertain du vivant du patient. Le tableau clinique des « Parkinson plus » dépeint un syndrome parkinsonien peu ou pas dopasensible duquel se détachent, après plusieurs années d'évolution, des signes atypiques. Ces signes neurologiques associés témoignent de l'étendue des lésions neuronales, au-delà du système nigro-striatal dopaminergique. En découle une symptomatologie plus sévère pour les « Parkinson plus » dont la prévalence est toutefois moindre en comparaison avec la MPi.

Les atrophies multisystématisées (AMS) représentent les syndromes parkinsoniens « plus » les plus fréquents. Apparaissant vers 50 ans, les AMS se traduisent par un syndrome parkinsonien avec une dysarthrie, une dysphagie et des troubles posturaux précoces. S'il est présent, le tremblement est plutôt atypique. A ces troubles s'ajoutent des symptômes dysautonomiques précoces et sévères, des signes cérébelleux et pyramidaux. La dégénérescence striato-nigrique est l'AMS dont le syndrome pyramidal constitue l'élément prédominant. Dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, c'est le syndrome cérébelleux qui s'impose. Tandis que les perturbations dysautonomiques sont au premier plan dans le syndrome de Shy-Drager. Par rapport à la MPi, l'évolution de ces maladies est plus rapide et l'espérance de vie des patients est diminuée de moitié. Bénéfique dans un premier temps, le traitement dopaminergique voit vite son action limitée en temps et en efficacité.

Un syndrome parkinsonien dégénératif se retrouve également dans **la paralysie supranucléaire progressive**, encore appelée maladie de Steele-Richardson-Olszewski. Débutant vers 60 ans, ce parkinsonisme se caractérise par des symptômes symétriques dont une instabilité posturale, responsable de chutes précoces. Une ophtalmoplégie verticale singularise le tableau clinique qui se complète par un syndrome pseudobulbaire et une détérioration intellectuelle avec des troubles du langage et des troubles frontaux.

Plus rare, **la dégénérescence corticobasale** accompagne un syndrome parkinsonien très asymétrique avec tremblement d'attitude, apraxie et dystonie, d'un syndrome pyramidal et d'un syndrome frontal.

La démence à corps de Lewy (DCL) est une autre maladie « Parkinson plus » qui flirte avec les frontières du diagnostic de MPi mais aussi de maladie d'Alzheimer. Généralement, la DCL se présente initialement par une démence mais elle peut aussi apparaître d'emblée sous un parkinsonisme prédominant. S'y joint, dans ce dernier cas, une démence avec hallucinations et troubles cognitifs fluctuants.

La chorée de Huntington emprunte, elle aussi, plusieurs symptômes à la MPi. Cette autre maladie dégénérative, mais génétique à transmission autosomique dominante, touche principalement de jeunes adultes de 40 à 50 ans. Elle est caractérisée par des mouvements de type choréique, des troubles du comportement ainsi qu'un syndrome dépressif. Son évolution est signe de chutes, de dysarthrie, de dysphagie et de troubles cognitifs aboutissant à une démence.

Responsable de plus de la moitié des cas de démence, **la maladie d'Alzheimer** est aussi, dans 25 % des cas, à l'origine d'un syndrome parkinsonien associé, peu dopasensible.

La maladie de Pick, démence fronto-temporale rare, présente assez souvent un syndrome parkinsonien où prédomine la rigidité.

Aussi, **la sclérose latérale amyotrophique** représente une cause rare de syndrome parkinsonien dégénératif, parfois associé à une démence.

I.8.4 - Examens diagnostiques

Seuls un interrogatoire précis et un examen clinique complet sont nécessaires au diagnostic de MPi. Ce n'est qu'en cas de doute, lors du diagnostic différentiel, que des examens complémentaires sont investis.

Ainsi, en imagerie cérébrale, un scanner X peut être demandé pour confirmer un syndrome parkinsonien vasculaire, tumoral, infectieux, traumatique ou provenant d'une hydrocéphalie. Plus reconnue, l'I.R.M. permet de préciser un « Parkinson plus ». En particulier pour les AMS, la dysautonomie est identifiée par une exploration urodynamique.

La scintigraphie par émission de photon unique, ou T.E.M.P., est peu courante mais réalise un diagnostic différentiel global.

Des analyses biologiques sont aussi recommandées, tel un bilan cuprique pour écarter une maladie de Wilson chez des patients jeunes, ou la recherche d'une hypoparathyroïdie spécifique au syndrome de Fahr.

Les enquêtes génétiques permettent, quant à elles, de lever le doute sur une maladie de Huntington ou sur une dystonie dopasensible.

En électrophysiologie, l'exploration par électroencéphalogramme, électrocardiogramme, électromyogramme ou électro-oculogramme est également utile pour discerner les syndromes parkinsoniens « plus ».

Ces derniers peuvent être également mis en avant dans des tests neuropsychologiques comme l'échelle de Mattis évaluant les démences, le test de Gröber et Buschke pour la mémoire immédiate et le rappel, les tests de Wisconsin, de Stroop, de fluence verbale et de Trail Making concernant les fonctions exécutives ainsi que par la recherche des comportements de préhension, d'utilisation et d'imitation. Importants pour le diagnostic différentiel, ces tests le sont aussi pour déterminer l'apparition d'une démence au cours de l'évolution d'une MPi.

A côté du diagnostic différentiel, la recherche utilise également certains examens paracliniques. Il s'agit de la T.E.P. qui permet de visualiser l'activité dopaminergique cérébrale, ou de l'étude du liquide céphalorachidien pour les dosages de L-Dopa. L'intérêt de ces investigations est d'améliorer le diagnostic de la MPi en affinant la description des symptômes et de leurs conséquences et en précisant leurs mécanismes physiopathologiques.

Une fois le diagnostic établi et le traitement dopaminergique instauré, les examens paracliniques font partie du suivi du patient. L'évolution de la maladie est ainsi régulièrement surveillée et grâce à des échelles, elle est aussi mesurée. Ce sont ces outils d'évaluation que nous allons développer dans le chapitre suivant.

I.9 - Les outils d'évaluation

Chaque patient, rappelons-le, exprime sa propre maladie de Parkinson. Mais pour évaluer au plus près le patient et sa maladie, les neurologues et autres professionnels utilisent des instruments de mesure, codifiés. Ces outils d'évaluation permettent ainsi d'objectiver le suivi clinique d'une maladie dont la traduction clinique, la chronicité et l'évolutivité sont individuels.

I.9.1 - Définition des échelles d'évaluation

La maladie de Parkinson s'évalue essentiellement à l'aide d'échelles cliniques qui ne remplacent aucunement l'interrogatoire ni l'examen clinique. Elles sont moins nécessaires pour le diagnostic et le suivi que pour certaines décisions thérapeutiques notamment chirurgicales. Le choix de tout ou partie d'une échelle dépend donc d'une question précise à laquelle les résultats de l'évaluation répondent. Elles peuvent être utilisées à tout moment dans l'évolution de la maladie afin d'ajuster le traitement. Elles ont également un intérêt dans la codification de la recherche clinique. **Leurs mesures qualitatives et quantitatives portent d'une part sur la déficience**, c'est-à-dire la sévérité, la fluctuation et la progression des symptômes, **et d'autre part sur le handicap fonctionnel**, c'est-à-dire les conséquences de la maladie sur les tâches quotidiennes, l'adaptation sociale et la qualité de vie.

I.9.2 - L'UPDRS

L'échelle globale la plus utilisée et la mieux validée est l'UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale), outil multidimensionnel utilisé en phases « on » et « off ». (Cf. Annexe 5). Elle apprécie ainsi l'évolution de la maladie et les effets des traitements. Elle se compose de six parties à usage et interprétation indépendants. La première évalue en quatre items l'état mental, comportemental et thymique. C'est, au début de la maladie, une information intéressante avant le choix des médicaments. Le premier item concernant les capacités mnésiques intéresse particulièrement le champ orthophonique. La deuxième partie

cote en périodes « on » et « off » les répercussions sur les activités quotidiennes en treize items dont la parole, la salivation, la déglutition et l'écriture, fonctions travaillées en orthophonie. La troisième partie établit un examen moteur en phases « on » et « off » sur quatorze items dont la parole ainsi que l'expression faciale aussi rééduquée par les orthophonistes. Cette partie renseigne, pour chaque patient, les modalités d'action mais aussi les effets de la L-Dopa, donnée précieuse pour le diagnostic. La quatrième partie mesure les complications du traitement telles les dyskinésies et les fluctuations cliniques. La cinquième partie permet une vision globale du malade grâce aux stades de Hoehn et Yahr. Enfin, la sixième partie apprécie le degré d'autonomie d'après l'échelle d'activité de la vie quotidienne de Schwab et England.

Simple d'emploi, la passation entière de l'UPDRS est conseillée à la première évaluation ainsi que sa reconduite tous les ans soit totalement soit partiellement avec au moins les parties II, III, V et VI. Cependant, certaines parties sont trop succinctes ou imprécises, celles évaluant les troubles cognitifs et les complications notamment. Le recours à d'autres échelles plus spécifiques permet de compléter l'UPDRS.

I.9.3 - Les autres échelles

Ces échelles, spécifiques ou non de la MPi, estiment de façon plus précise et exhaustive les lacunes de l'échelle globale précédente. Nous nous attacherons ici à citer uniquement les outils les plus utilisés en fonction des domaines qu'ils évaluent.

En ce qui concerne **les troubles cognitifs**, ils sont spécialement évalués en tant que déficits sous-corticofrontaux dans l'échelle de Mattis. Celle-ci examine l'attention, l'initiation, les praxies visuoconstructives, la capacité de raisonnement et la mémoire, données nécessaires à la prise en charge orthophonique. D'autres outils moins spécifiques permettent d'apprécier les déficits cognitifs : le MMS (Mini Mental State) de passation simple et fiable en l'absence de dépression, la BREF (Batterie Rapide d'Efficienc e Frontale) non encore validée mais la plus utilisée, et le MMP (Mini Mental Parkinson) de Fénelon. Par rapport aux troubles de l'humeur, l'UPDRS peut être complétée par l'échelle MADRS (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale) qui, moins parasitée par les troubles moteurs, détermine un seuil de dépression et conduit si besoin vers un spécialiste. Les échelles de Beck et de

Hamilton sont également utilisées lors de suspicion de dépression. Pour les troubles anxieux ou apathiques, l'échelle d'anxiété de Hamilton et l'échelle d'apathie de Starkstein enrichissent la première partie de l'UPDRS.

L'évaluation des activités dans la vie quotidienne peut aussi s'améliorer par des échelles fonctionnelles de la MPi telles la PDQL-37 (Parkinson Disease Quality of Life), l'ISAPD (Intermediate Scale for Assessment in Parkinson's Disease), la PIMS (Parkinson Impact Scale), et surtout la PDQ-39 (Parkinson Disease Quotation) ou sa forme abrégée la PDQ-8. La SF-36 (Short Form Health Survey) est une échelle non spécifique de la MPi mais qui mesure, elle aussi, les répercussions de la maladie sur la qualité de vie du patient.

L'examen moteur, bien appréhendé par l'UPDRS, peut néanmoins profiter de chiffres précis et objectifs, récoltés par des tests chronométrés. Mais ces tests trouvent leurs limites par l'effet de retest et leur réalisation fastidieuse qui faussent les résultats. D'un autre côté, des enregistrements vidéo supplémentaires permettent une comparaison visuelle et plus concrète.

Une grille d'autoévaluation remplie à intervalle horaire des périodes « on » et « off » la semaine précédant la consultation est un bon moyen de compléter la partie IV de l'UPDRS. De façon plus objective, les échelles d'Obeso, de Goetz et plus récemment du CAPSIT (Core Assessment Program for Surgical International Therapies) renseignent sur **les dyskinésies** pour les décisions thérapeutiques.

Par ailleurs, le bilan orthophonique permet de préciser l'UPDRS sur les questions de dysarthrie et de dysphagie. Concernant **les troubles de la parole et de la voix**, les orthophonistes exploitent des échelles qualitatives, donc à caractère subjectif, non spécifiques à la maladie de Parkinson. La qualité de la voix est ainsi appréciée par l'échelle GRBAS décrite par Hirano à travers cinq variables : G (Grade) pour le degré de sévérité de la dysphonie, R (Rough) pour la raucité de la voix, B (Breathy) pour l'impression de souffle dans la voix, A (Asthenic) pour l'asthénie d'un comportement phonatoire hypotonique, et au contraire S (Strained) pour le serrage laryngé et supraglottique d'un comportement phonatoire hypertonique. L'échelle inspirée du profil vocal de Dejonckère complète la GRBAS à travers plusieurs critères tels que le temps phonatoire maximum, l'étendue vocale, la puissance vocale maximale, le comptage maximal, le comptage chronométré de 1 à 25, l'intelligibilité,

et propose l'item I correspondant à l'instabilité de la voix comme supplément de la GRBAS qui devient alors GRBASI.

Outil non publié, la grille d'étude clinique adaptée de l'unité INSERM U3 : voix et parole, permet également d'obtenir un reflet global de la dysarthrie. A côté de l'analyse perceptive de la voix, l'Evaluation clinique de la dysarthrie d'Auzou amène une analyse quantitative du fonctionnement des organes impliqués dans la parole, ainsi qu'une mesure du handicap représentée par un score d'intelligibilité. De même, l'échelle IDSAS (Intelligibility of Dysarthric Speech Assessment Scale) évalue les troubles de la parole et la gêne fonctionnelle occasionnée.

Pour que se profile individuellement l'évaluation de la dysarthrie et de ses conséquences, il existe des échelles d'autoévaluation. La plus utilisée est le VHI (Voice Handicap Index), divisé en trois domaines : physique, fonctionnel, émotionnel. (Cf. Annexe 6). Le patient peut également utilisé pour son autoévaluation vocale le V-RQOL (Voice Related Quality Of Life), le VoiSS (Voice Symptom Scale), ou le VOS (Voice Outcome Survey). Cette dernière échelle est plus courte et ajoute aux questions vocales des données concernant la fréquence des troubles de la déglutition.

Par rapport à **la dysphagie**, plusieurs professionnels peuvent en mesurer les troubles. Pour ce faire, ils ont recours à différents outils, telle l'Echelle d'évaluation globale de la dysphagie chez le parkinsonien, de Clarke. Mais l'échelle de Kennedy semble plus pertinente pour compléter l'UPDRS. Enfin, l'Evaluation des fonctions de la face, du cou et de la déglutition du CRENOPS (Cellule de Recherche et d'Etudes Neurologiques, Orthophoniques, Psychologiques et Sociales) rassemble de façon globale et cote les renseignements tirés de l'interrogatoire du patient et de son examen clinique, notamment les examens des mimiques, de l'articulation, de la mastication et de la déglutition.

Quant à **la dysgraphie**, nous n'avons pas trouvé d'échelles de cotation des troubles du geste graphique et de l'aspect formel de l'écriture.

Toutes ces échelles d'évaluation et les autres, moins fréquentes, que nous n'avons pas citées, représentent une aide au suivi du patient. La comparaison des mesures échelonnées dans le temps, permet ainsi d'apprécier l'évolution de la maladie. Ces données orientent ainsi

les spécialistes dans le choix thérapeutique, qu'il soit médicamenteux, chirurgical ou rééducatif. C'est de la thérapeutique des personnes ayant la maladie de Parkinson que nous allons traiter dans le prochain chapitre.

I.10 - La prise en charge globale et pluridisciplinaire du patient parkinsonien

Le titre de ce chapitre reprend les termes du sous-titre de l'ouvrage « Traiter le Parkinson » de Vanderheyden J.-E. et Bouilliez D.-J., édité en 2004. Il y est question d'une cohérence de soins multimodaux apportés au patient parkinsonien à travers l'expérience de l'Unité Parkinson de l'Hôpital André Vésale à Montigny-le-Tilleul. En effet, pour qu'une prise en charge s'effectue dans le respect de la personne, à l'écoute de ses besoins mais aussi de ses souhaits, elle se doit de considérer la personne globalement. La maladie de Parkinson étant une maladie neurologique évolutive, le suivi du patient doit s'ajuster à l'évolution de sa pathologie et surtout à sa vie personnelle, sociale et professionnelle. La chronicité de la pathologie ne permet à nos jours que des thérapies symptomatiques qui vont accompagner le patient tout au long de sa vie. Notre dernier chapitre présente donc les différentes thérapeutiques actuelles qui viennent en aide au patient parkinsonien.

I.10.1 - Les médicaments antiparkinsoniens

Dans ce paragraphe, nous écarterons les traitements des signes associés pour nous concentrer sur les traitements médicamenteux des signes parkinsoniens. **L'objectif biochimique du traitement médical est de restaurer la transmission dopaminergique déchuée.** Il existe pour cela différents médicaments dont le plus efficace est la L-Dopa. Ce traitement de référence de la MPi a un effet temporaire, donc symptomatique, qui s'estompe et s'accompagne d'effets secondaires invalidants au fil du temps. Ces complications motrices dérivent du mystère persistant sur la physiopathologie et l'étiologie de la MPi. Bien qu'incontournable dans l'évolution de la maladie, la L-Dopa se substitue ou se complète par

d'autres médicaments en fonction des stratégies médicamenteuses décidées conjointement par le neurologue et le patient.

La L-Dopa ou Lévo-Dihydroxy-PhénylAlanine, précurseur de la dopamine, est dans sa forme médicamenteuse, associée à un inhibiteur de la décarboxylase périphérique qui réduit la transformation de L-Dopa en dopamine ailleurs que dans le cerveau. Dans le *Modopar*®, la L-Dopa est combinée à la bensérazide. Le *Sinemet*®, lui, contient de la L-Dopa et de la carbidopa. Ces médicaments contribuent à corriger le déficit en dopamine. Une fois arrivée au niveau des ganglions de la base, la L-Dopa est captée par les terminaisons dopaminergiques nigrostriées restantes, puis est décarboxylée en dopamine qui agit alors sur les récepteurs dopaminergiques. D'emblée, la L-Dopa réduit considérablement les signes moteurs de la triade parkinsonienne. Mais la raréfaction inéluctable des neurones dopaminergiques réduit au fil des années l'efficacité de ce médicament. Ainsi, après cinq ans de dopathérapie, 45 % des patients développent des dyskinésies qui deviennent le lot quotidien des patients traités par lévodopa depuis plus de dix ans. Si la L-Dopa est le traitement de première intention pour les patients de plus de 70 ans, les recommandations récentes préconisent pour les patients plus jeunes de retarder son introduction et donc ses fluctuations et ses effets indésirables.

Les agonistes dopaminergiques jouent désormais un rôle thérapeutique important dans la prise en charge des jeunes patients. En effet, ils sont prescrits en première intention en monothérapie pour les patients âgés de moins de 70 ans sans troubles cognitifs. La règle d'administration, qui vaut pour tous les médicaments antiparkinsoniens, consiste à toujours donner la dose minimale efficace, satisfaisant les points de vue moteur, social, professionnel et personnel du patient. Au cours de l'évolution des symptômes, la dose d'agoniste dopaminergique augmente progressivement jusqu'à atteindre la dose maximale tolérée qui signe l'entrée, en association, de la L-Dopa. Plusieurs molécules sont agonistes dopaminergiques : la bromocriptine dans les médicaments *Parlodel*® ou *Bromo-Kin*®, le lisuride dans *Dopergine*®, le pergolide dans *Celance*®, le piribédil dans *Trivastal*®, le ropinirole dans *Requip*®, l'apomorphine dans *Apokinon*®, le pramipexole dans *Sifrol*®, et la rotigotine délivrée en continu dans *Neupro patch*®. Ces médicaments agonistes dopaminergiques ne contiennent pas de dopamine mais miment son action en stimulant directement les récepteurs dopaminergiques striataux post-synaptiques. Ils contrôleraient la

triade symptomatique de façon quasi-équivalente à la L-Dopa avec moins de problèmes d'intolérance.

Un autre agoniste dopaminergique aurait pour particularité une action **antiglutamatergique** et donc un hypothétique rôle neuroprotecteur anti-excitotoxicité. Il s'agit de l'amantadine, constitutive des médicaments *Mantadix*® et *Symétre*l® autrefois utilisés comme agents antiviraux. Son mode d'action indéterminé, pourrait consister à augmenter la libération de dopamine au niveau de la fente synaptique nigrostriatale ou à inhiber sa recapture par la terminaison nigrée. Son effet est bénéfique sur les dyskinésies induites par L-Dopa. Cette molécule possède également des propriétés anticholinergiques.

Les médicaments anticholinergiques ont, quant à eux, une action antagoniste muscarinique au niveau central et une action parasympatholytique au niveau périphérique. La principale substance est le trihexyphénidyle introduite dans les médicaments *Artane*® et *Parkinane*®. D'autres molécules anticholinergiques composent les médicaments *Akineton*®, *Disipa*®, *Kemadrine*®, *Lepticur*® et *Génoscopolamine*®. Les anticholinergiques diminuent le taux d'acétylcholine afin de rétablir l'équilibre dopamine-acétylcholine. Ils sont efficaces sur le tremblement mais peuvent provoquer des troubles mentaux irréversibles.

Les inhibiteurs de la MAO-B sont des médicaments à effet symptomatique moindre vis-à-vis de celui des deux premières classes médicamenteuses évoquées. Ils sont donc associés dans la plupart des cas à la L-Dopa dont ils améliorent l'action de 20 à 30 %. Cette combinaison permet également de prolonger les résultats positifs mais majore également, en contrepartie, les complications de la dopathérapie. Les IMAO-B interviennent en bloquant de façon sélective et irréversible la Mono-Amine Oxydase-B qui est une enzyme de dégradation métabolique de la dopamine. Ils retardent ainsi la métabolisation naturelle de la dopamine déjà en faible quantité. La seule molécule sur le marché est la sélégiline, substance chimique du *Déprényl*®, de la *Sélégiline Merck*® et de l'*Otrasel*®. Elle sera bientôt rejointe par la rasagiline dans le médicament *Azilect*®, prochainement commercialisé, efficiente en monothérapie dans les MPi débutantes. Les IMAO-B sont à l'origine de controverses concernant leur possible responsabilité dans la diminution de l'espérance de vie des patients, ou leur éventuelle action neuroprotectrice empêchant la formation de radicaux libres et de neurotoxines, responsables du stress oxydatif.

Contrairement aux autres médicaments, **les inhibiteurs de la COMT** n'exercent d'effet symptomatique que par l'intermédiaire de la L-Dopa administrée simultanément. Les ICOMT bloquent la COMT périphérique, la Cathécol-O-Méthyl-Transférase étant une enzyme qui transforme la L-Dopa dans le tube digestif, réduisant de ce fait la dose disponible pour les neurones dopaminergiques. D'un point de vue biochimique, les ICOMT prolongent la demi-vie plasmatique de la L-Dopa. En freinant sa dégradation, ils prolongent et uniformisent son efficacité. Les doses de L-Dopa peuvent alors être réduites. Les ICOMT limitent également la production des dérivés O-Méthylés, résultats toxiques de la transformation de la lévodopa. Le plus connu des ICOMT est l'entacapone dans le *Comtan*®, mais il y a aussi le trinôme L-Dopa, carbidopa et entacapone, réunis dans le *Stalivo*® ainsi que le tolcapone dans le *Tasmar*® provoquant toutefois des hépatites fulminantes.

Tous ces médicaments visent donc à **améliorer la symptomatologie parkinsonienne tout en minimisant les effets secondaires et en retardant le plus possible les complications motrices et psychologiques**. L'objectif est de préserver, autant que faire se peut, l'autonomie fonctionnelle, la qualité de vie et l'adaptation sociale du patient. En suivant ce fil conducteur, les interventions pharmacologiques n'ont cessé d'évoluer, spécialement dans la stratégie thérapeutique médicamenteuse des MPi débutantes.

La recherche de nouvelles molécules capables du même bénéfice clinique avec un minimum d'effets secondaires ou de fluctuations va dans ce sens. Des antiglutamates, antioxydants, antagonistes des récepteurs de l'adénosine, immunomodulateurs, anti-apoptodiques, etc, sont en cours d'étude. Les chercheurs travaillent également à l'amélioration des traitements des signes associés non dopadépendants qui peuvent faire consulter un spécialiste. **La neuroprotection** est l'un des fers de lance de la recherche thérapeutique de la maladie de Parkinson. Elle permet d'entrevoir le ralentissement de l'évolution de la maladie mais aussi, pour les personnes futures parkinsoniennes, la possibilité dès leur dépistage d'entamer un traitement. Par exemple, la stimulation subthalamique pourrait être envisagée avant le diagnostic où la perte des neurones dopaminergiques s'élève déjà à 70 % en moyenne.

I.10.2 - Les traitements chirurgicaux

Avant même la découverte de la L-Dopa, la chirurgie était pratiquée chez les personnes souffrant de la MP. Encore d'actualité aux Etats-Unis, cette **technique lésionnelle par électrocoagulation** n'a qu'un effet symptomatique modique. Le geste opératoire est unique et sans implantation de matériel, ce qui réduit le coût immédiat de l'intervention. L'inconvénient de l'électrocoagulation cérébrale réside dans son caractère irréversible et nécessairement unilatéral avec la difficulté de définir l'étendue de la lésion utile. Ainsi, les chirurgiens européens abandonnent progressivement la thalamotomie, la pallidotomie et la sub-thalamotomie au profit d'une autre technique opératoire.

C'est à partir d'opérations lésionnelles par électrocoagulation que le Pr Alim-Louis Benabid, neurochirurgien et biophysicien au CHU de Grenoble, mit au point la **technique de neurostimulation à haute fréquence** pour les patients parkinsoniens. Ce traitement chirurgical, symptomatique, utilise des impulsions électriques à hautes fréquences (supérieures à 100 Hz) pour modifier des séquences de signaux électriques anormaux du cerveau notamment au niveau des structures de projection du striatum. Les avantages de la neurostimulation concernent sa réversibilité, sa bonne adaptabilité grâce au réglage externe des paramètres de stimulation et sa bonne tolérance par son action bilatérale. En revanche, le coût immédiat du matériel implantable freine la diffusion de ce type de chirurgie qui reste une thérapeutique d'exception. La neurostimulation n'a pas les mêmes effets en fonction de la cible visée. La stimulation du noyau ventral intermédiaire du thalamus est efficace pour les tremblements isolés et non contrôlés par les médicaments. Elle réduit également les dyskinésies dopa-induites. La stimulation du globus pallidus interne dans sa partie ventrolatérale, malgré des résultats modestes sur l'akinésie, diminue fortement les dyskinésies provoquées par la dopathérapie. Quant à la stimulation, plus récente, du noyau subthalamique, elle produit des effets spectaculaires sur l'ensemble des symptômes de la triade. Elle permet ainsi de réduire les médicaments antiparkinsoniens et par là même de quasi-supprimer les fluctuations et les dyskinésies. Elle serait toutefois inefficace, voire délétère, sur les troubles de la voix, la dysarthrie parkinsonienne et les troubles posturaux.

La stimulation des noyaux subthalamiques est devenue le traitement chirurgical de référence, envisagé lorsque le traitement médical n'est plus satisfaisant. L'intervention, maintenant appliquée dans 18 centres hospitaliers de France, se déroule en trois temps. Le

premier consiste à repérer la cible à implanter à travers l'imagerie cérébrale stéréotaxique. Le second temps est celui de l'implantation des électrodes, sous anesthésie locale afin d'obtenir la coopération du patient pour la recherche millimétrique de la zone d'abolition, sans complication, des troubles moteurs. Enfin, quelques jours après, lors d'une opération sous anesthésie générale, le chirurgien pose sous la clavicule un stimulateur relié aux électrodes par un prolongateur glissé sous la peau. Ainsi, l'intégralité du matériel est implantée, évitant toute contrainte dans la vie quotidienne du patient. Les conditions de stimulation sont ensuite réglées par le médecin grâce à un programmeur externe. Ce dernier peut être confié au patient, capable d'autoréguler la stimulation selon l'intensité de ses symptômes, dans des marges fixées par le médecin.

Seuls 500 à 1000 patients parkinsoniens par an peuvent bénéficier de la neurostimulation subthalamique. **Le patient candidat** est âgé de moins de 70 ans, diagnostiqué depuis plus de cinq ans, en bon état général, motivé et soutenu par son entourage. Il ne présente pas de trouble cognitif, ni de trouble psychiatrique, ni d'affection intercurrente. Ses troubles moteurs, résistant au traitement médicamenteux, doivent répondre un minimum à la L-Dopa et constituer un handicap quotidien. Celui-ci, sous stimulation subthalamique, est amélioré d'environ 70 %, soit autant que sous dopathérapie mais sans complication. La stimulation subthalamique permet donc aux patients d'être plus autonomes et de reprendre le contrôle de leur vie. Ces résultats réalisent des économies à long terme à la santé publique, compensant largement le coût de l'intervention neurochirurgicale.

La stimulation subthalamique intéresse la recherche qui tente d'éclaircir le processus physiologique, encore inconnu, engendré par l'électricité à haute fréquence. L'étude du chercheur américain Brad Wallace, en cours de validation définitive, montre que la stimulation aurait un effet neuroprotecteur d'environ 20 %. Actuellement à l'essai, l'implantation non pas d'une mais de cinq électrodes dans chaque lobe cérébral, connectées à un multiplexeur, permettrait le traitement simultané de plusieurs symptômes.

Ainsi, les biothérapies occupent une part importante dans la recherche thérapeutique de la MP. **La thérapie cellulaire**, très médiatisée, correspond au traitement par les greffes de cellules. Il en existe de différents types comme la greffe de cellules dopaminergiques, extraites de rétine, et encapsulées dans des membranes. Cette méthode apporterait une amélioration motrice sur quatre ans. Un autre procédé expérimente l'allogreffe striatale de

cellules souches embryonnaires. Les cellules souches sont des cellules capables de se différencier en des neurones matures. Mais leur développement, non maîtrisable, peut devenir anarchique de manière imprévisible et aboutir alors à des cellules cancéreuses. De plus, la greffe de cellules embryonnaires pose un problème d'éthique médicale qui pourrait être contourné par la xéno greffe en luttant contre le rejet et en modifiant le gène animal. Pour cela, des années de recherche sont encore nécessaires.

La thérapie génique a un double emploi ; elle permet de mieux comprendre les mécanismes de la MP en plus de la recherche pour un traitement par les gènes. Pour ce dernier objectif, il ne s'agit pas de corriger les mutations mais d'agir en amont de celles-ci. Les essais cliniques, débutés aux Etats-Unis, consistent à injecter, par l'intermédiaire d'un virus atténué, un gène-médicament qui coderait la production de dopamine. Cette thérapie devrait permettre une amélioration motrice grâce à la production continue de dopamine endogène ainsi obtenue.

L'injection protéinique est une autre voie de recherche thérapeutique de la MP. En effet, les chercheurs s'intéressent aux facteurs de croissance des neurones afin d'empêcher le déficit dopaminergique. Les tests en cours se tournent vers l'injection dans le striatum du GDNF, Glial-Derived Neurotrophic Factor.

Toutes ces innovations thérapeutiques, encore au stade expérimental, sont un espoir de voir naître un jour un traitement capable de guérir de la maladie de Parkinson. Cependant, ces différentes expérimentations qui s'adressent aux voies dopaminergiques, trouvent leur limite face à la diversité des symptômes associés non dopa-dépendants.

I.10.3 - Les thérapeutiques non médicamenteuses

En complément des traitements médicaux et chirurgicaux, la personne ayant la maladie de Parkinson trouve dans les soins paramédicaux une thérapie personnalisée aux diverses perturbations engendrées par la maladie. Ces thérapies spécifiques permettent une prise en charge globale du patient parkinsonien et concourent toutes à lui préserver sa position de sujet.

La psychothérapie fait partie des moyens mis en œuvre pour soutenir et soulager le patient parkinsonien. Le diagnostic de maladie de Parkinson est une épreuve douloureuse pour la personne touchée ainsi que pour ses proches. Il est source d'angoisse, puis d'interrogations sur l'avenir. Ainsi, dès le diagnostic, une prise en charge psychologique adaptée à la personne et proposée à l'entourage, s'avère essentielle. En réalité, la France compte peu de psychologues formés à ce type de suivi qui du reste, est non remboursé en dehors des structures hospitalières. Cette situation ne favorise pas le rôle préventif de la psychothérapie par rapport aux troubles psychologiques tels que la dépression et l'anxiété qui touchent un patient sur deux. La prise en charge psychologique a également pour objectif d'agir indirectement sur les symptômes grâce à des techniques d'éducation attentionnelle, de gestion du stress et des réactions émotionnelles.

La kinésithérapie, du fait des troubles moteurs prédominants dans la MP, est plus facilement et rapidement prescrite. Elle observe un rôle préventif des troubles posturaux, un rôle d'éducation à l'entretien de la force musculaire, un rôle palliatif et antalgique des difficultés motrices liées à la triade parkinsonienne. Les soins s'appliquent en premier lieu au symptôme moteur prédominant, particulièrement au côté le plus touché. Les séances, individuelles ou de groupe pour favoriser les contacts, s'organisent autour de conseils, d'exercices gymniques d'assouplissement segmentaire et vertébral de grande amplitude, d'exercices gymniques d'harmonisation et de coordination des mouvements, d'exercices de respiration, d'exercices d'entretien des changements de position, et d'exercices d'apprentissage du contrôle volontaire des mouvements. Cette dernière activité est fondamentale pour l'autonomie du patient. Le travail du contrôle volontaire s'appuie sur la représentation mentale du mouvement avant son exécution à l'aide des informations sensori-motrices perçues lors de ce mouvement. Le patient, acteur de sa prise en charge, est encouragé à refaire les exercices chez lui afin d'entretenir sa condition physique.

La psychomotricité peut également intervenir dans la prise en charge des patients parkinsoniens. Spécialiste de la neuro-motricité, le psychomotricien agit tant au niveau des afférences par un travail perceptivomoteur qu'au niveau des efférences par un travail neuromoteur. Dans ce cadre, le psychomotricien évaluera le tonus, l'équilibre statique et dynamique, les transferts positionnels, la posture, la motricité fine et la graphomotricité du patient. En fonction du bilan psychomoteur, les séances s'articulent notamment autour du travail de conscience corporelle par des exercices de stimulation proprioceptive et de

relaxation. L'autonomie dans les déplacements quotidiens est recherchée à travers des entraînements de l'équilibre et des changements de position. Aussi, la psychomotricité agit sur la micrographie parkinsonienne par des activités graphomotrices. Enfin, cette thérapie compose autour de l'image du corps particulièrement ébranlée par les troubles parkinsoniens. Un soutien psychocorporel est alors une aide précieuse pour recouvrer confiance et estime de soi.

La balnéothérapie est proposée aux patients parkinsoniens soit sous forme de cure thermale, soit de manière plus régulière avec le kinésithérapeute ou le psychomotricien. En effet, l'eau chaude influe sur le mouvement, le tonus et le sommeil, qui sont des fonctions perturbées dans la MP. De plus, les exercices effectués en milieu aquatique sont réalisés par le patient lui-même, le plaçant en tant que participant actif de son programme de soins. Les séances de groupe participent, en outre, à la dynamisation physique et morale ainsi qu'au travail de l'image du corps face aux autres.

L'ergothérapie constitue une aide au maintien de l'autonomie dans la vie quotidienne de la personne touchée par la MP. L'ergothérapeute intervient directement sur l'environnement du patient afin de faciliter son indépendance dans les actes quotidiens. Ainsi, les milieux de vie personnels et professionnels sont aménagés pour faciliter leur accessibilité et leur fonctionnalité. D'autres activités sont proposées telles que des activités manuelles, des jeux de société, des ateliers cuisine, des manipulations d'objets ainsi que des mises en situation de la vie quotidienne. Ces exercices sont adaptés à la personnalité du patient, à ses goûts, à ses intérêts, et lui sont toujours expliqués pour qu'il puisse les réutiliser en fonction de ses besoins.

L'orthophonie est la thérapie de la communication humaine et des fonctions associées. Au près du patient parkinsonien, l'orthophoniste évalue, prévient, informe, conseille et soigne les troubles de la posture, de la respiration, de la voix, de l'expressivité orofaciale, de l'articulation, de la déglutition, de l'écriture et des fonctions cognitives. L'orthophoniste accorde une vigilance particulière aux perturbations pouvant mettre en péril le pronostic vital. Les séances sont donc organisées selon les priorités thérapeutiques tout en considérant la demande du patient. La prise en charge orthophonique débute par une prise de conscience du fonctionnement corporel et cognitif ainsi que des changements qu'impose la maladie sur les fonctions supracitées. Cette conscientisation est le préalable à la mise en jeu du contrôle

volontaire, c'est-à-dire la mise en place de stratégies conscientes pour faire face aux conséquences de la maladie. Le moment idéal pour démarrer cet apprentissage serait la phase post-diagnostique, lorsque le patient est pleinement réceptif aux consignes et que ses troubles sont discrets. Nous verrons, plus loin dans notre étude, que la prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens débute plus tardivement. Nous exposerons plus précisément le travail de l'orthophoniste dans la partie suivante.

L'orthoptie est une autre discipline paramédicale dont peuvent bénéficier les personnes ayant des déséquilibres oculomoteurs et des troubles de la vision binoculaire dus à la maladie de Parkinson. L'orthoptiste intervient alors auprès des patients parkinsoniens par un travail d'ajustements neuromoteurs oculaires. En plus du confort visuel du patient, l'orthoptie vise la prévention des chutes, risque majeur de handicap fonctionnel.

La diététique représente une assistance permettant le confort et la sécurité du patient parkinsonien. Dès lors, l'objectif nutritionnel est d'assurer une ration calorique et hydrique normale sans survenue de complications se rapportant à la dysphagie, aux troubles de la vidange gastrique, à la constipation, à l'hypodéglutition de la salive ou à l'hyposialorrhée. D'autre part, les indications diététiques optimisent l'action des autres thérapeutiques comme l'orthophonie et le traitement médicamenteux. Les conseils pour une alimentation pauvre en protéines pendant la journée permettent en effet d'éviter les difficultés d'absorption des médicaments antiparkinsoniens, en particulier de la L-Dopa.

Les soins infirmiers apportent à la personne ayant la MP, en plus des actions de nursing, un réel soutien psychologique. L'information et l'éducation du patient et de son entourage font aussi partie des missions de l'infirmière qui recherche le maintien ou le retour à une autonomie maximale du patient. Elle reste donc attentive à l'état général du patient afin d'éviter toutes les complications possibles engendrées par la maladie. Proche du patient et de ses proches, l'infirmière est l'interlocuteur privilégié pour transmettre les informations entre le patient et les autres soignants.

L'assistance sociale de la personne atteinte de la MP informe, conseille et participe aux démarches pour les services dont elle peut bénéficier. Elle vise l'accès à une qualité de vie personnelle, familiale, sociale et professionnelle juste et digne. Ainsi l'assistant social prépare et soutient les dossiers pour obtenir des aides à domicile, prescrites par le médecin,

comme les auxiliaires de vie ou les aides ménagères, les repas à domicile, les services de transport adaptés pour se rendre aux consultations. Il demande également des aides financières si besoin. Lorsqu'une maison de convalescence ou de repos est nécessaire pour le patient et sa famille, l'assistant social recherche le lieu le plus adapté en fonction des services proposés, des besoins du patient, de ses revenus et de la proximité du domicile des proches.

Des thérapies complémentaires viennent enrichir comme leur appellation l'indique, la prise en charge globale des personnes parkinsoniennes. Il s'agit de techniques de soin, la plupart non reconnues sur le plan législatif, qui peuvent être utilisées en supplément des thérapies considérées dans notre société occidentale comme « conventionnelles ». Ces différents traitements ont pourtant le même objectif, celui d'offrir une qualité de vie la meilleure possible face à une maladie chronique évolutive. En fonction de ses centres d'intérêt et de sa personnalité, le patient parkinsonien peut se tourner ainsi vers l'acupuncture, l'art thérapie, la réflexothérapie, l'aromathérapie, l'ostéopathie, le shiatsu, l'homéopathie, le yoga ou la phytothérapie, pour ne citer que quelques thérapies complémentaires. De même, des professionnels de différentes disciplines peuvent proposer des séances « d'activités physiques adaptées » ciblées sur le développement ou la redécouverte d'une certaine harmonie du mouvement.

L'éducation thérapeutique, partagée par les professionnels des différentes prises en charge disciplinaires, aide le patient et son entourage à acquérir des compétences afin de pouvoir prendre en charge de manière active sa maladie, ses soins et sa surveillance, en partenariat avec ses soignants. En effet, le patient et ses proches vivent mieux avec une maladie chronique et évolutive quand ils sont conscients de ses effets et savent agir pour en atténuer les conséquences. Apprendre au patient à s'adapter à sa maladie, c'est le responsabiliser dans sa prise en charge, c'est lui permettre d'être une personne avant tout (Cf. Annexe 7).

En conclusion, le patient, en fonction de sa maladie de Parkinson, n'aura peut-être pas besoin de toutes ces thérapies. Mais il est important que les professionnels connaissent les différents dispositifs thérapeutiques au service du patient et de son entourage. Seule une bonne alliance thérapeutique va dans le sens d'une prise en charge globale à long terme. Dès lors, l'assistance pour la durée de la maladie, terme emprunté à Stanis Bedynek dans « Traiter le Parkinson », est préférable au concept de rééducation. Ce dernier sous-entend effectivement une perte déjà acquise, et est incompatible avec le rôle de prévention et d'éducation thérapeutiques que nous allons ensuite développer.

Problématique et hypothèses

L'analyse de la littérature amène à constater que certains signes cliniques d'installation précoce et plus ou moins insidieuse relèvent d'une prise en charge orthophonique. Ainsi, la micrographie et les signes avant-coureurs de dysphonie et de dysphagie sont en ligne de mire des séances d'orthophonie. Pourtant, aucune étude ne prouve l'efficacité d'une assistance orthophonique précoce auprès des patients parkinsoniens.

Depuis leur expérience clinique professionnelle, des orthophonistes nous ont témoigné de leurs convictions quant à la nécessité d'intervenir non pas lorsque les troubles sont installés mais plutôt de façon précoce. Ce qui a amené notre réflexion à **la problématique** suivante : avec l'évolution, cette dernière décennie, des connaissances théoriques et thérapeutiques de la maladie de Parkinson dans les divers domaines scientifiques concernés, la prise en charge orthophonique des personnes atteintes de la maladie de Parkinson débute-t-elle au moment opportun pour une assistance durable efficace ?

Ayant choisi comme matériel des questionnaires à destination des orthophonistes et des personnes ayant la maladie de Parkinson, notre étude se concentre sur une analyse subjective de notre problématique. Dans cette perspective de travail, il semble possible de supposer dans une **première hypothèse** que la prise en charge orthophonique des personnes ayant la maladie de Parkinson est jugée tardive par les orthophonistes et par les patients parkinsoniens eux-mêmes.

Rappelons que les séances d'orthophonie sont des actes paramédicaux soumis à prescription médicale. Les missions d'information et de prévention des orthophonistes sont donc directement imputables à la qualité de la communication interprofessionnelle. Par

conséquent, nous avons émis en **deuxième hypothèse**, ou sous-hypothèse de la première hypothèse, que les orthophonistes considèrent que le peu d'échanges avec les autres professionnels intervenant auprès des patients parkinsoniens nuit à une prise en charge orthophonique précoce.

Notre problématique et nos hypothèses constituent la matrice d'élaboration de notre enquête que nous allons présenter, analyser et interpréter dans la seconde partie de notre mémoire.

II - Etat des lieux de la prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens

II.1 - Méthode

Dans ce chapitre, nous présenterons en premier lieu les personnes sollicitées pour notre étude puis en second lieu, les questionnaires, leur passation et leur dépouillement.

II.1.1 - Population cible

Notre étude porte sur la prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens selon deux points de vue : celui des personnes ayant la maladie de Parkinson et celui des orthophonistes investissant ce type de prise en charge. Ainsi, nous avons réalisé deux questionnaires, un pour chaque point de vue.

La prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens a donc été analysée par **40 personnes ayant la maladie de Parkinson** à travers leur expérience personnelle (Cf. Annexe 12). La diffusion du questionnaire par l'intermédiaire de différentes associations de parkinsoniens a permis une certaine pluralité géographique du lieu de vie des personnes sondées. En effet, les questionnaires localisables relèvent de quatre départements de l'Ouest : le Morbihan, le Maine-et-Loire, les Côtes d'Armor et la Vendée, en ordre décroissant.

Sur ces 40 sujets, 60 % ont, ou ont eu, des séances d'orthophonie. Pour préciser notre vocabulaire, nous parlerons de patients, au sens restreint à l'orthophonie, pour évoquer les personnes parkinsoniennes suivies en orthophonie. En nous appuyant sur notre première hypothèse, il nous a semblé pertinent d'interroger autant les non-patients que les patients, notamment sur leurs premières difficultés dues à la maladie et sur leurs attentes de l'orthophonie.

La moyenne d'âge des personnes questionnées est de 67.2 ans (écart-type : 9.1 ans). Parmi celles-ci, 20 % ont moins de 60ans, 72.5 % ont entre 60 et 80 ans et 7.5 % (trois personnes) sont âgées de plus de 80 ans. En extrapolant, cet échantillon représente assez bien les personnes françaises atteintes de la maladie de Parkinson dont 70 % ont entre 60 et 80 ans.

Les personnes parkinsoniennes ayant répondu au questionnaire ont une durée d'évolution de leur maladie en moyenne de 11.1 ans (écart-type : 7.3 ans). Dans cet échantillon de personnes atteintes de MP, 59 % ont la maladie de Parkinson depuis 0 à 10 ans ; 30.8 % la développent depuis 11 à 20 ans ; 7.65 % ont la MP 21 à 30 ans ; et une personne (2.55 %) est parkinsonienne depuis 37 ans (31 à 40 ans). Nous pouvons donc considérer que 59 % des personnes interrogées débutent leur maladie de Parkinson.

En ce qui concerne les stades de la maladie d'après Hoehn et Yahr, aucune des personnes questionnées ne se situent au stade 1 ni au stade 5 ; en revanche, 27.5 % présentent un stade 2 ; 30 % sont en stade 3 ; et 42.5 % se situent au stade 4 de l'évolution de la maladie.

L'analyse de la prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens a également été recueillie auprès de **40 orthophonistes** ayant ou ayant eu dans leur patientèle, depuis l'année 2000, au moins une personne ayant la maladie de Parkinson (Cf. Annexe 13). Le questionnaire leur étant destiné s'est diffusé largement sur le territoire français grâce aux orthophonistes indépendants et aux syndicats qui ont transmis le questionnaire à leurs réseaux de contacts. C'est ainsi que les réponses d'origine géographique connue, proviennent de 19 départements répartis sur cinq régions : les Pays de la Loire, l'Ile-de-France, la Bretagne, le Rhône-Alpes et la Provence-Alpes-Côte-d'Azur. Les questionnaires orthophonistes renseignent au total sur 93 patients parkinsoniens ayant ou ayant eu des séances d'orthophonie depuis l'année 2000 dont 89 patients parkinsoniens pour 2006.

Sur l'année 2006, la moyenne de patients parkinsoniens par orthophoniste était de 2.2 patients (écart-type : 2.2). Les orthophonistes prenant en charge un seul ou deux patients parkinsoniens en 2006 représentent 72.5 % des orthophonistes questionnés.

La durée moyenne des prises en charge renseignées dans le questionnaire est de 3 ans (écart-type : 3.3 ans). 90.2 % des suivis des patients parkinsoniens par les orthophonistes interrogés évoluent depuis 6 mois à 5 ans, dont 36.3 % depuis un an.

Quant au type d'exercice, 94.9 % des orthophonistes interrogés travaillent en libéral avec les patients parkinsoniens ; aucun n'exerce en milieu institutionnel auprès de ces patients; et 5.1 % (deux orthophonistes) ont une activité mixte à l'égard de leurs patients parkinsoniens.

II.1.2 - Matériel

Les deux hypothèses de notre étude qui rapporte un constat contemporain de la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens, se basent sur l'analyse de cette situation par les orthophonistes et par les personnes ayant la maladie de Parkinson elles-mêmes. Afin de recueillir chaque point de vue, nous avons investi une enquête auprès de ces personnes. Pour ce faire, le matériel utilisé se présente sous la forme de deux questionnaires, un adressé aux personnes ayant la maladie de Parkinson, que nous nommerons « **questionnaire PcP** » (Cf. Annexe 10), et un autre à l'attention des orthophonistes ayant ou ayant eu dans leur patientèle, depuis l'année 2000, au moins une personne ayant la maladie de Parkinson, nous nommerons ce dernier « **questionnaire orthophoniste** » (Cf. Annexe 11).

L'élaboration des questionnaires s'est fondée sur les informations à recueillir pour pouvoir répondre aux deux hypothèses de notre étude. Dès lors, nous avons établi le portrait de chaque personne atteinte de la maladie de Parkinson, ayant ou non des séances d'orthophonie, au moyen de questions sociopathodémographiques dans les items 1), 2), 3) et 8) du questionnaire PcP et les items 1) et 3) du questionnaire orthophoniste. De même, nous avons esquissé le profil de la prise en charge orthophonique de chaque patient parkinsonien à l'aide des items 4), 5), 6), 7) et 10) du questionnaire PcP et 2), 3), 4), 5), 6), 7) et 11) du questionnaire orthophoniste.

Dans le questionnaire PcP, les items 9) et 11) posent des questions de jugement de valeur aux personnes ayant la MP à propos de leur prise en charge orthophonique et de sa mise en route, et l'item 12) relève les besoins et les intérêts exprimés par les personnes

atteintes de MP à propos d'une prise en charge orthophonique, cette question sous-entendant les connaissances de ces personnes sur les conditions de prise en charge orthophonique des parkinsoniens.

Concernant les renseignements spécifiques au questionnaire orthophoniste, les professionnels étaient interrogés, aux items 8), 9) et 10), pour définir et évaluer la prise en charge orthophonique précoce des patients parkinsoniens, ainsi qu'à l'item 12) pour une question d'opinion sur le début actuel des prises en charge orthophoniques des patients parkinsoniens.

II.1.3 - Procédure

La transmission des questionnaires à la population cible s'est effectuée par envoi sur Internet principalement, et par quelques distributions en main propre. Le questionnaire PcP a ainsi été administré aux associations de personnes ayant la maladie de Parkinson : au GPML (Groupement de Parkinsoniens de Maine et Loire, Cf. Annexe 8), à l'APCA (Association des Parkinsoniens des Côtes-d'Armor), à l'AFP Sarthe (Association France Parkinson de la Sarthe), à l'AFP Morbihan, au GPMS (Groupement de Parkinsoniens de Mayenne et de Sarthe), au GPV (Groupement de Parkinsoniens de Vendée), à l'association Parkliste et à l'association Mediapark sur son blog Parkemedia et sa messagerie d'entraide Coeruleus, ceci sans compter le transfert non repérable du questionnaire PcP entre les associations elles-mêmes.

Quant au questionnaire orthophoniste, nous l'avons envoyé par mail, après contact téléphonique à 21 orthophonistes ayant des patients parkinsoniens dans leur patientèle depuis l'année 2000, mais aussi à 18 syndicats régionaux rattachés à la FNO (Fédération Nationale des Orthophonistes) et à 10 syndicats rattachés à la FOF (Fédération des Orthophonistes de France), également à 21 contacts professionnels dont un regroupement d'orthophonistes transmis par M. Colombel, directeur de notre mémoire, enfin à 39 collègues étudiants de quatrième année de l'école d'orthophonie de Nantes à destination de leurs maîtres de stage éventuellement concernés par le questionnaire.

Les orthophonistes n'ont pas reçu systématiquement le questionnaire PcP, ceci afin de ne pas imposer une contrainte supplémentaire qui aurait pu compromettre le taux de participation au questionnaire orthophoniste. Par conséquent, les patients parkinsoniens recensés dans le questionnaire orthophoniste ne sont donc en partie pas les mêmes que les personnes parkinsoniennes suivant des séances d'orthophonie du questionnaire PcP. Ainsi, cette démarche nous a permis d'accroître, mais de façon non mesurable, notre échantillon de personnes parkinsoniennes suivant des séances d'orthophonie.

La passation des questionnaires s'est réalisée sans aucune intervention de notre part ni physique, ni intellectuelle. Cette passation auto-administrée où le sujet remplit lui-même le questionnaire a l'avantage de n'exercer aucune influence sur la personne questionnée. De plus, elle offre la possibilité d'un anonymat parfois rassurant, voire nécessaire, pour certaines personnes.

Tout comme leur envoi, **les questionnaires ont été recueillis** par mail, courrier postal ou en main propre, directement par la personne questionnée ou par l'intermédiaire d'un groupe de référence.

C'est donc dans ces conditions que les questionnaires reçus représentent la base de données de notre **étude quali-quantitative**. Nous avons, pour cela, doté chaque questionnaire de questions fermées, c'est-à-dire avec un choix limité de réponses, de questions ouvertes où aucun choix de réponses n'était proposé, et de questions semi-ouvertes qui offraient à la personne la possibilité d'ajouter ses propres éléments de réponses. Dès lors, nous avons pu obtenir des données quantitatives, exploitables statistiquement, ainsi que des données qualitatives, sources d'expression personnelle pouvant éclairer les données plus standardisées. La traduction des réponses aux questionnaires sous une forme numérique a consisté en des calculs de moyenne, d'écart-type et de pourcentage, organisés en fonction des deux hypothèses de notre étude. Ce sont ces résultats que nous allons présenter dans le chapitre suivant.

II.2 - Résultats

Nous présenterons ici une analyse descriptive des résultats aux deux questionnaires. Tout d'abord, nous rapporterons les modalités générales des prises en charge orthophoniques recensées, afin de décrire le contexte global du duo orthophonie et maladie de Parkinson. Ensuite, nous aborderons le thème de notre première hypothèse, à savoir le début actuel de la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens. Enfin, nous préciserons la situation contemporaine de l'orthophonie dans une prise en charge multidisciplinaire des patients parkinsoniens, reflet de notre seconde hypothèse.

II.2.1 - Modalités générales des prises en charge orthophoniques des patients parkinsoniens

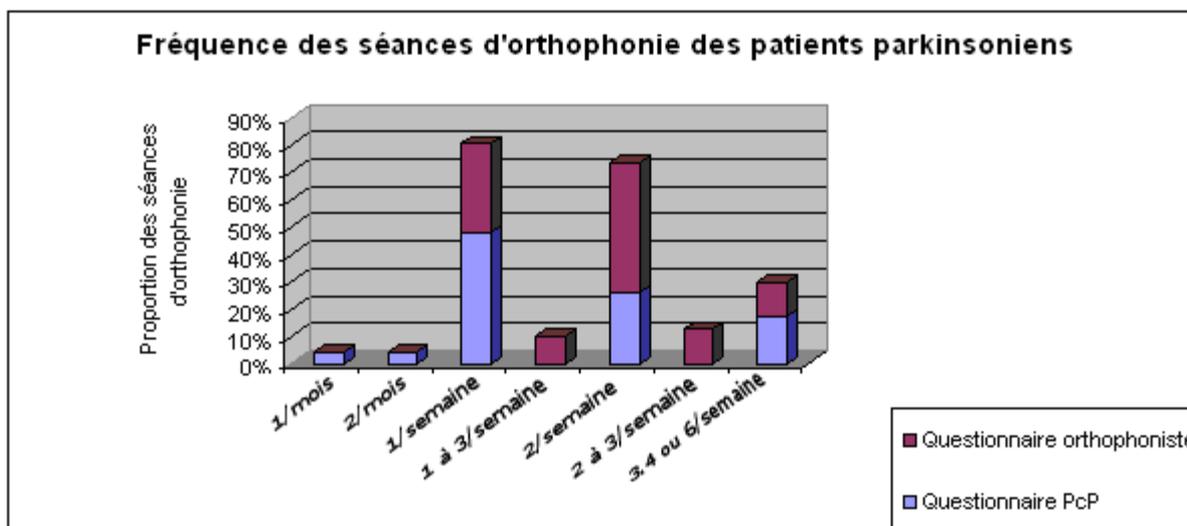
Rappelons, avant tout, que sur les personnes parkinsoniennes ayant répondu au questionnaire PcP, 60 % ont ou ont eu des séances d'orthophonie, et que 2.2 est la moyenne de patients parkinsoniens dans la patientèle des orthophonistes questionnés.

Sur les 40 personnes parkinsoniennes du questionnaire PcP, **une seule personne a eu un bilan orthophonique qui n'a pas donné suite à une rééducation.** Cette personne dont la MP a atteint le stade 2, décrit sa plainte avec précision : faible volume expiratoire entraînant une diminution du temps de lecture à haute voix et une fatigue pour parler, baisse de l'intensité vocale, fausses routes et difficulté pour avaler les médicaments, ainsi qu'une angoisse vis-à-vis de l'évolution de sa communication. Les raisons de la non prise en charge sont, d'après cette personne, le non rappel de l'orthophoniste qui pourtant lors du bilan lui avait proposé un suivi selon la méthode LSVT, puis le déménagement de cette personne dans une autre ville que celle où exerce l'orthophoniste en question.

Une fois le bilan établi, des séances d'orthophonie sont programmées, la prise en charge dure généralement tout au long de la vie du patient parkinsonien. De par leur passation à un instant T donné, les questionnaires de notre étude indiquent où en sont rendues les prises

en charge des patients parkinsoniens à cet instant T. Dans le chapitre précédent, nous précisons la moyenne de la durée des prises en charge recensées dans le questionnaire orthophoniste, égale à 3 ans (écart-type : 3.3 ans), où 90.2 % des suivis évoluaient depuis 6 mois à 5 ans. Pour 17 patients parkinsoniens du questionnaire PcP, la durée moyenne des prises en charge orthophoniques est de 3.1 ans (écart-type : 3.53). Seule une prise en charge est commencée depuis plus de 5 ans. Ainsi, **les patients parkinsoniens des deux questionnaires suivent des séances d'orthophonie depuis 3 ans en moyenne, avec environ un tiers des suivis débutés il y a un an.** Pour 5 autres personnes parkinsoniennes du questionnaire PcP ayant eu des séances d'orthophonie sans reprise jusqu'à présent, la durée moyenne des sessions orthophoniques est de 10.1 mois (écart-type : 0.7).

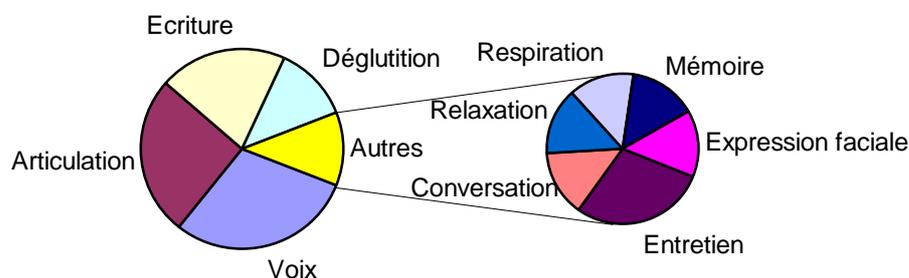
A propos de la fréquence des séances d'orthophonie, **47.8 % des patients parkinsoniens du questionnaire PcP rapportent avoir une séance hebdomadaire**, 26.1 % ont deux séances par semaine et 17.4 % suivent 3, 4 ou 6 séances par semaine. Deux patients ont une ou deux séances par mois. Parmi ces 24 patients parkinsoniens, quatre personnes précisent suivre les séances d'orthophonie par séries entrecoupées de pauses et trois patients ajoutent que le rythme de leurs séances diffère en fonction des objectifs et de la méthode orthophonique utilisée. Du côté des 40 orthophonistes ayant répondu au questionnaire orthophoniste, **47.5 % déclarent voir leurs patients deux fois par semaine**, 32.5 % les reçoivent une fois par semaine, 10 % préconisent 3 à 4 séances hebdomadaires et un orthophoniste proposerait pour l'exercice en institution des séances de groupe quotidiennes durant 20 minutes. La durée des séances varient entre 20 minutes et une heure selon la nature et l'intensité des troubles du patient, le stade de sa maladie, sa fatigabilité, sa demande, l'indication des médecins et les disponibilités de l'orthophoniste. 20 % des orthophonistes questionnés précisent organiser les séances par séries, permettant ainsi des fenêtres thérapeutiques.



Le type de méthode employée par l'orthophoniste peut en effet jouer sur la fréquence des séances. D'après les 24 patients du questionnaire PcP, les méthodes utilisées par leur orthophoniste seraient **la LSVT** pour cinq d'entre eux, **le Shiatsu** pour cinq patients et **la relaxation** pour deux patients. Onze personnes pensent ne pas bénéficier de méthode orthophonique particulière, deux l'ignorent, quatre patients n'ont pas répondu à cette question et une personne ne connaît pas le nom de la méthode pratiquée par son orthophoniste.

De même, les objectifs de travail peuvent faire varier la fréquence des séances et orienter vers une méthode spécifique. Les patients parkinsoniens du questionnaire PcP font ressortir **10 objectifs pour leurs séances d'orthophonie**. Le travail de la voix est le plus fréquent, avec 29.3 %, ensuite celui de l'articulation 25.9 %, le travail de l'écriture avec 20.7 % et celui de la déglutition 12.1 %. Les patients ont ajouté d'autres buts à leur prise en charge orthophonique : l'entretien du potentiel acquis et restant, la relaxation, la respiration, la mémoire immédiate, l'expression faciale et la possibilité de tenir une conversation.

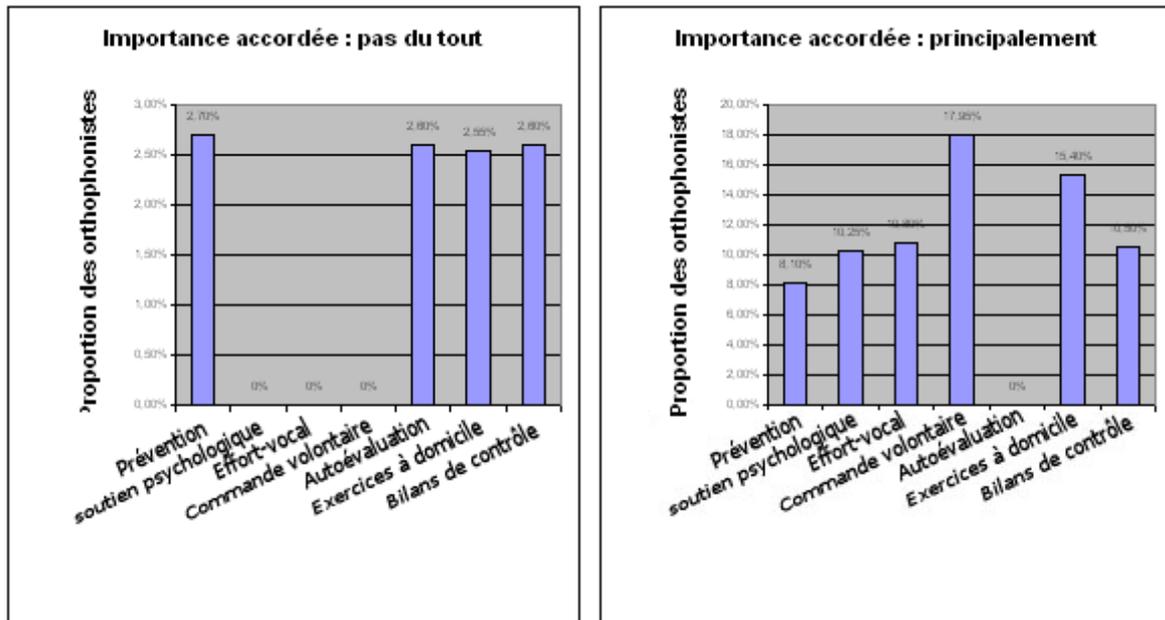
Objectifs des séances d'orthophonie d'après les patients parkinsoniens du questionnaire PcP



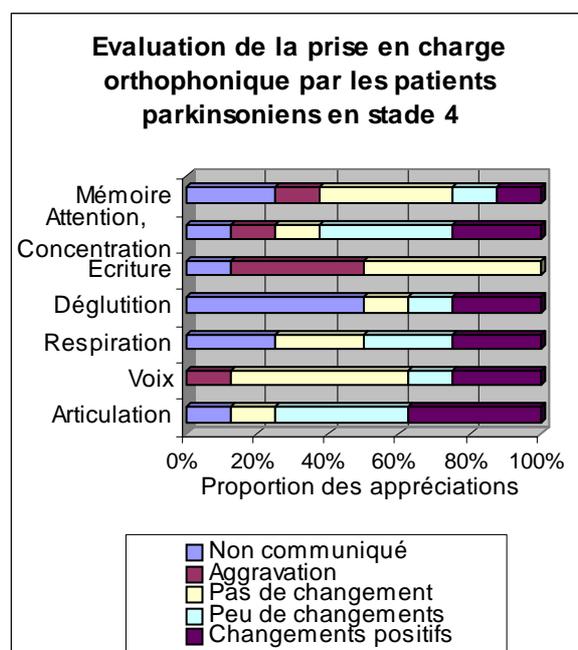
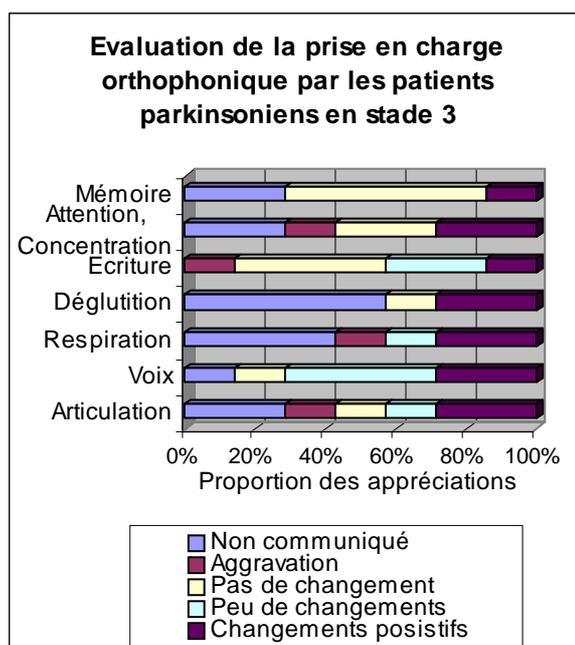
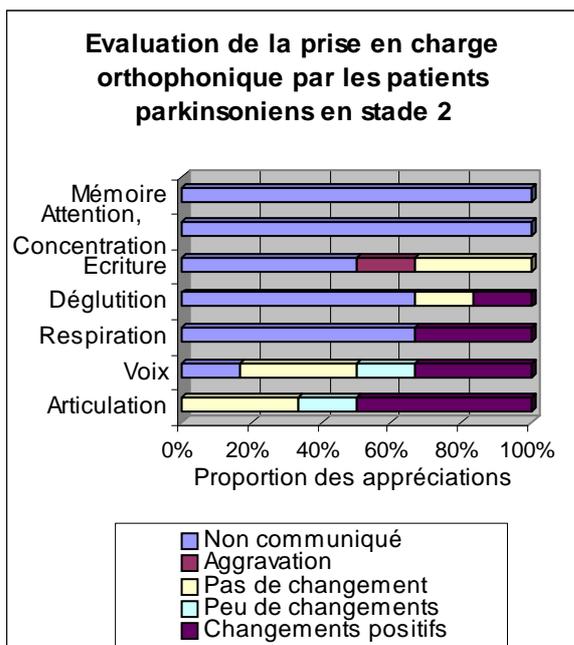
Afin de remplir les objectifs thérapeutiques, l'orthophoniste use de sous-objectifs ou moyens avec lesquels il compose sa pratique. Nous avons proposé à l'item 11) du questionnaire orthophoniste, une liste, non exhaustive, de ces moyens pour la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens. **La place accordée à chacun de ces procédés par les 40 orthophonistes interrogés** est synthétisée dans le tableau ci-après.

	pas du tout	un peu	beaucoup	principalement
Prévention	2,70%	27%	62,20%	8,10%
Soutien psychologique avec implication de l'entourage	0%	15,40%	74,35%	10,25%
Effort vocal	0%	32,40%	56,80%	10,80%
Mise en jeu d'une commande volontaire	0%	17,95%	64,10%	17,95%
Autoévaluation	2,60%	39,50%	57,90%	0%
Exercices à domicile	2,55%	35,90%	46,15%	15,40%
Bilans de contrôle	2,60%	47,40%	39,50%	10,50%

Pour nous focaliser sur les données extrêmes mentionnées dans les colonnes « pas du tout » et « principalement » du tableau précédent, nous avons créé les deux histogrammes suivants, correspondants à chacune des deux colonnes :



Ainsi, les moyens utilisés par les orthophonistes sont autant de clés offertes au patient parkinsonien pour vivre le mieux possible avec sa maladie. Pour estimer la valeur de ces clés, nous avons demandé aux patients du questionnaire PcP d'évaluer **subjectivement les effets des séances d'orthophonie sur leurs différents troubles**. Dans l'objectif de notre première hypothèse, nous avons choisi d'analyser les résultats à cette question en fonction du stade de la maladie des patients. Sur les 24 patients parkinsoniens, deux personnes (au stade 4 de leur maladie) ont considéré n'avoir pas assez de recul, du fait du début récent de leur prise en charge, pour en juger l'efficacité ; un questionnaire n'était pas interprétable. Une personne au stade 2 de sa maladie, précise que « *les résultats des séances d'orthophonie n'ont pas été spectaculaires, sauf sur l'idée de la prévention* ». Pour les patients au stade 3 de leur MP, une personne s'est plainte de fatigue après les séances, et une autre personne ajoute l'effet bénéfique de la relaxation et des exercices de respiration sur le stress et la raideur musculaire. Et au stade 4 de la maladie, un patient constate « *peu de bénéfices visibles mais pas d'aggravation, ce qui est probablement un gain* », et un patient complète son commentaire en indiquant l'effet d'une amélioration de la confiance en soi.



Pour conclure sur le contexte général des séances d'orthophonie recensées dans nos questionnaires, nous avons interrogé les personnes ayant la maladie de Parkinson sur **leurs attentes vis-à-vis de leur prise en charge orthophonique future ou en cours**. Cette question de l'item 12) du questionnaire PcP, a été renseignée par 19 personnes disposant de séances d'orthophonie et par 4 personnes sans suivi orthophonique dont une pointant « sa méconnaissance de l'influence de l'orthophonie ». Les questions restées vierges proviennent des questionnaires de 12 personnes parkinsoniennes sans prise en charge orthophonique et de 4 patients parkinsoniens.

Les résultats font ressortir particulièrement une attente concernant 34.8 % des personnes parkinsoniennes ayant répondu à cette question, celle de **retrouver une vie sociale**, dans le sens d'une communication possible avec autrui. Viennent ensuite les demandes d'**une amélioration vocale et de l'écriture**, chacune pour 21.7 % des PcP. Et 17.4 % de ces personnes attendent des séances d'orthophonie un effet permettant **une qualité de vie optimale**, notamment par un ralentissement de l'évolution du handicap dû à la maladie.

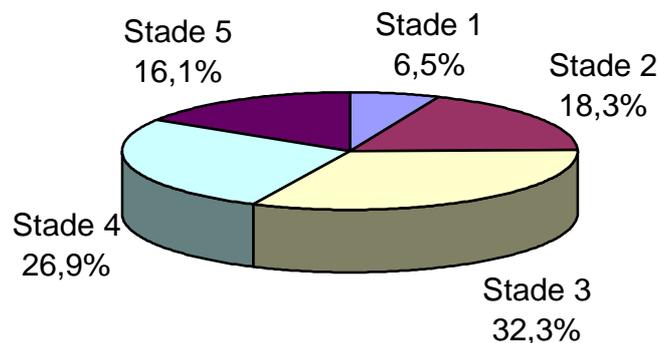
Les autres souhaits des patients et futurs patients à l'encontre de l'orthophonie concernent une amélioration de la parole, de l'attention, de la concentration, de la respiration, de la mémoire de travail et de l'expressivité faciale. Quelques personnes ont exprimé le besoin que l'orthophonie les aide à gérer les difficultés apparues suite à la neurostimulation ainsi que les perturbations liées à la dysphagie. Les personnes parkinsoniennes recherchent également auprès de l'orthophonie un effet de relaxation, de confiance en soi et d'entretien du sens de l'effort. Enfin, un patient parkinsonien a utilisé cet espace d'expression pour nous faire part de son regret vis-à-vis du manque d'intérêt de son orthophoniste pour ce type de suivi. Par ailleurs, une personne ayant la MP a exprimé son souhait que les séances d'orthophonie soient proposées par les neurologues avant l'apparition des troubles afin de proposer d'autres solutions que les traitements médicamenteux.

II.2.2 – Le début de la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens

Dans notre échantillon de personnes atteintes de MP ayant répondu au questionnaire PcP, certaines ont ou ont eu une prise en charge orthophonique, d'autres non. Ainsi, nous pouvons établir des statistiques sur le nombre de suivis orthophoniques en fonction de l'évolution de la maladie de chaque PcP de notre étude. Rappelons que nous n'avons pas recensé de personnes parkinsoniennes au stade 1 ni au stade 5 d'évolution de MP dans le questionnaire PcP. On observe alors qu'au stade 2, 63.6 % des personnes parkinsoniennes ont des séances d'orthophonie ; que 66.7 % des personnes dont la MP est au stade 3 voient un orthophoniste ; et que l'orthophonie fait partie de la prise en charge de 58.8 % des personnes au stade 4 de leur MP. En moyenne, **pour les stades 2 et 3 de gravité de la maladie, environ les deux tiers des personnes parkinsoniennes du questionnaire PcP ont une prise en charge orthophonique**, avec une baisse notable de cette proportion pour le stade 4.

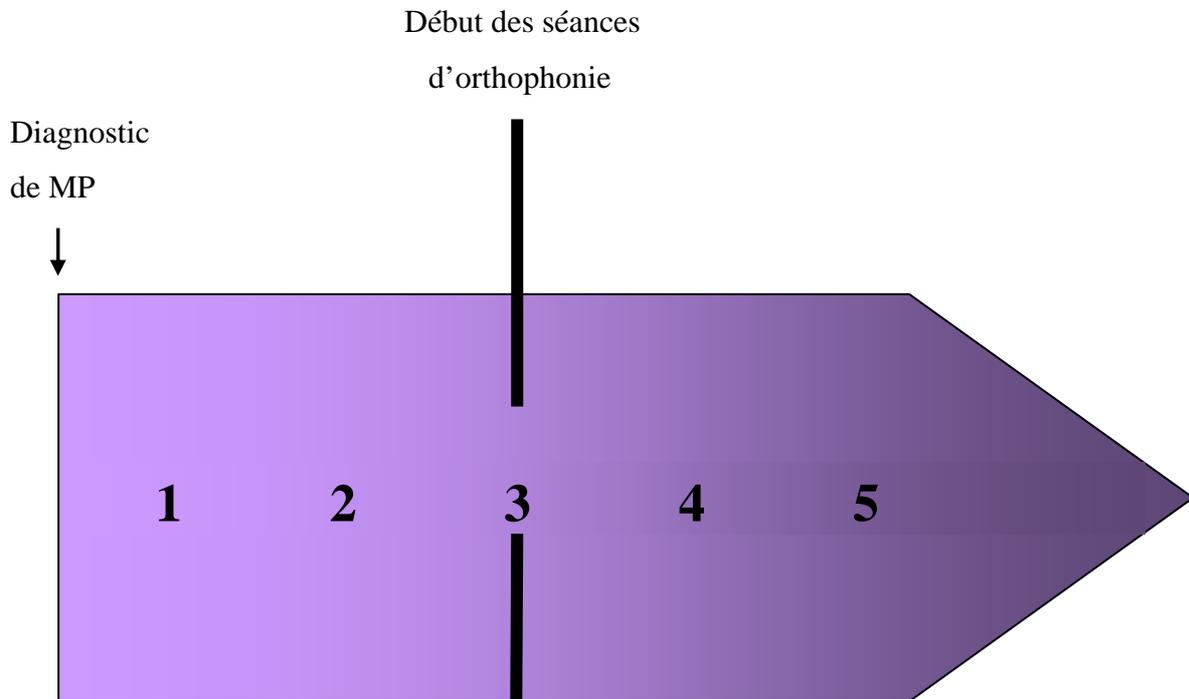
Concernant les 93 patients parkinsoniens du questionnaire orthophoniste, la fréquence de la prise en charge orthophonique en fonction des stades de Hoehn et Yahr est tout autre. En effet, **la patientèle parkinsonienne au stade 1 d'évolution de la maladie représente 6.45 % des patients parkinsoniens des 40 orthophonistes interrogés.** Le stade 2 est le troisième stade proportionnellement représenté chez les patients parkinsoniens de ces orthophonistes avec 18.3 %, le premier étant le stade 3 avec 32.25 % des patients parkinsoniens, et le deuxième, le stade 4 se rapportant à 26.9 % des patients parkinsoniens. Enfin, les orthophonistes questionnés reçoivent 16.1 % de patients en stade 5 sur la totalité de leurs patients parkinsoniens. La répartition en 2006, des stades d'évolution de la maladie chez les patients parkinsoniens des 40 orthophonistes interrogés se schématise comme suit :

Répartition des stades de MP dans la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens



Plus précisément, nous avons pu définir la répartition des stades d'évolution de la maladie chez les patients parkinsoniens au commencement de leur prise en charge orthophonique. Sur 29 patients ayant débuté les séances d'orthophonie à partir de 2006, 13.8 % se trouvaient au stade 1 d'évolution de leur maladie, 27.6 % au stade 2, le même pourcentage pour le stade 3, 20.7 % des patients avaient une MP au stade 4, et 10.3 % au stade 5. De ces résultats, se détache le stade moyen de début de prise en charge orthophonique des PcP : le stade 3.

Stade moyen de MP au début de la prise en charge orthophonique



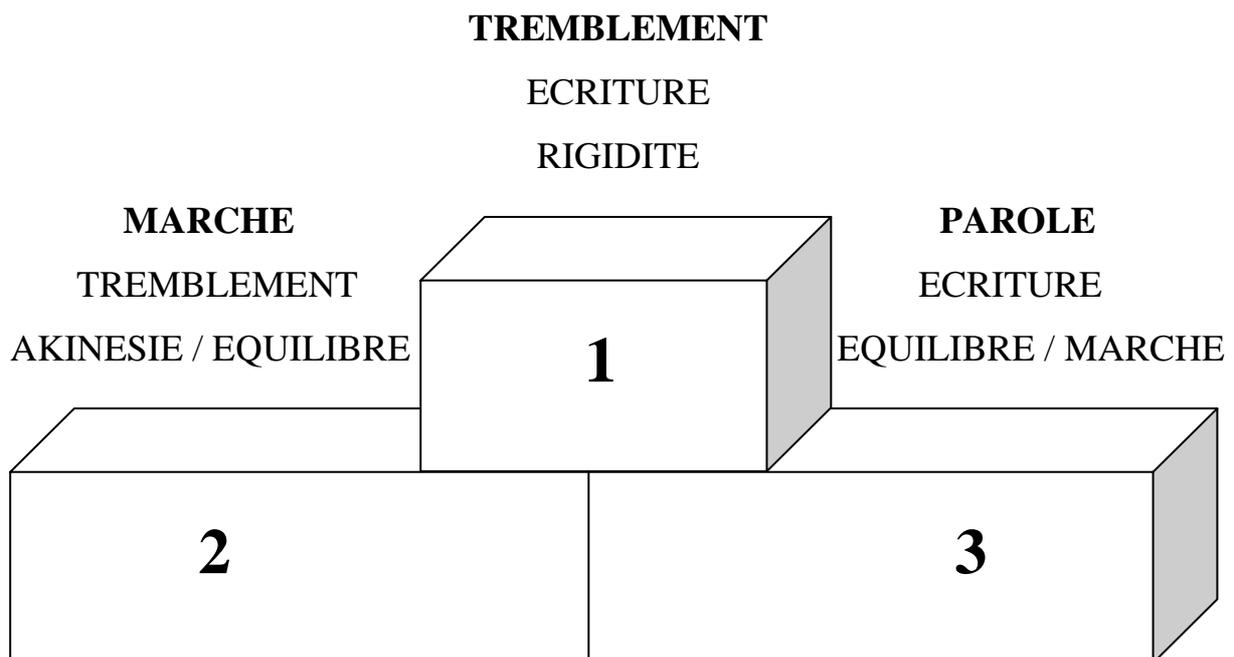
Evolution de la MP selon les stades de Hoehn et Yahr

Le début de la prise en charge orthophonique d'un patient parkinsonien peut également se dater à partir du diagnostic. Ainsi, nous avons déterminé la moyenne d'année d'écart entre l'annonce du diagnostic de MP et le début du suivi orthophonique des patients parkinsoniens. Pour 81 patients du questionnaire orthophoniste, **sept ans s'écoulent en moyenne entre la pose du diagnostic et le premier rendez-vous orthophonique** (écart-type : 5.4 ans). Les prises en charge débutant moins d'un an après le diagnostic représentent 9.9 % des suivis recensés dans ce questionnaire. Mais ces derniers sont 45.7 % à commencer cinq ans maximum après l'annonce diagnostique. La mise en route de séances d'orthophonie six à dix ans après le diagnostic concerne 34.55 % des suivis, et 17.3 % pour un écart de onze à vingt ans. Quant aux suivis démarrant plus de vingt ans après le diagnostic, seuls deux patients étaient concernés, soit 2.45 % des prises en charge du questionnaire orthophoniste. Ces données se retrouvent sensiblement pour l'assistance orthophonique des patients parkinsoniens du questionnaire PcP.

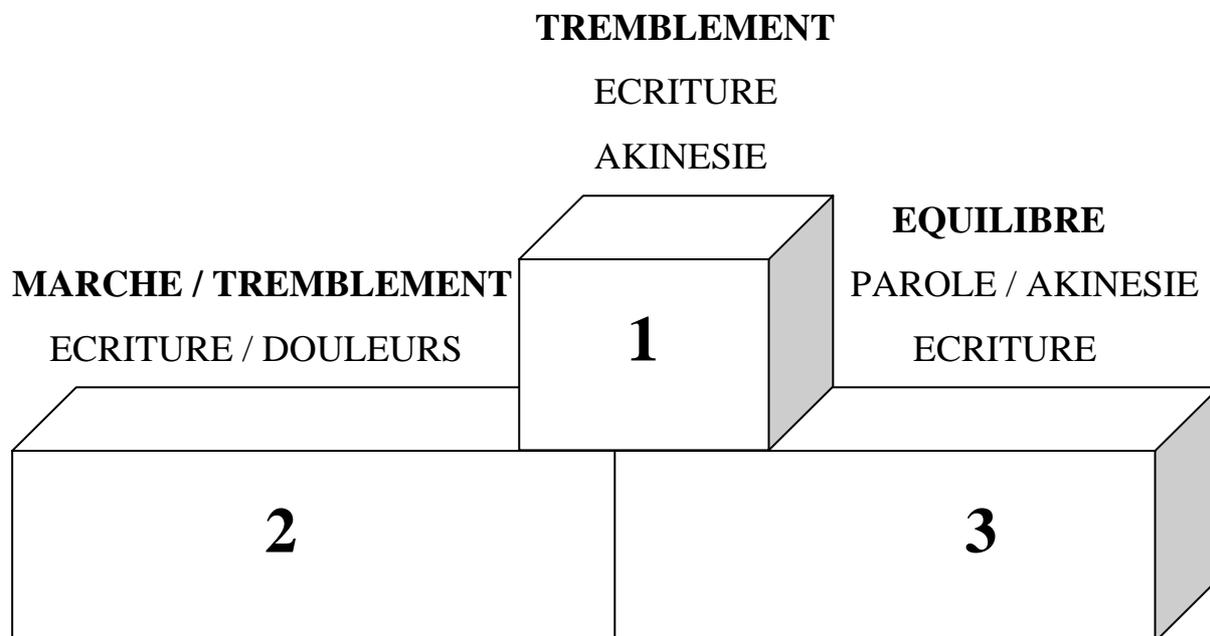
En parallèle avec la notion de précocité d'une prise en charge, notre étude a recensé les premières gênes liées à la maladie de Parkinson. Les personnes du questionnaire PcP ont donc été amenées à classer par ordre d'apparition mais aussi par ordre d'intensité leurs difficultés survenues suite à la maladie. **Le tremblement** est ainsi la gêne de première apparition et de première intensité la plus citée. Toujours en première place dans l'apparition et dans l'intensité, la deuxième perturbation la plus citée concerne **l'écriture**. Egalement en première apparition, la troisième difficulté la plus citée est un autre élément de la triade, **la rigidité**, qui néanmoins n'est pas la plus citée parmi les gênes intenses. C'est **l'akinésie** qui est classée en troisième gêne de première intensité et de deuxième position d'apparition.

Les schémas des classements par ordre d'apparition et d'intensité des premières difficultés parkinsoniennes présentent sur chaque marche, correspondant au rang d'apparition ou d'intensité, les trois gênes les plus citées par les PcP, celle mentionnée en gras étant la plus citée. Par exemple, pour le premier schéma, le tremblement constitue la gêne de première apparition la plus citée et la gêne de seconde apparition la deuxième plus citée.

Classement des 1ères gênes des PcP par ordre d'apparition



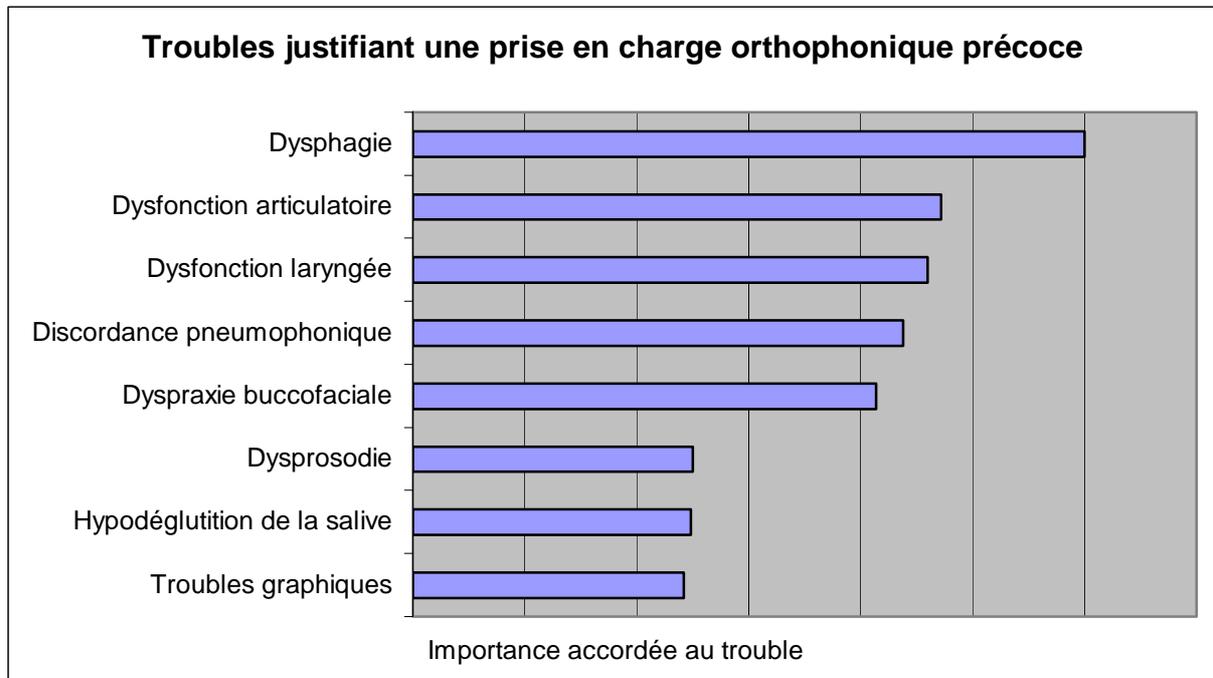
Classement des 1ères gênes des PcP par ordre d'intensité



Pour définir la précocité d'une prise en charge, nous avons demandé aux 40 orthophonistes de notre enquête d'indiquer les critères du suivi orthophonique précoce des patients parkinsoniens. Le premier argument retenu est le stade de la maladie ; alors **à stade précoce, prise en charge précoce**. Le deuxième critère de précocité d'une prise en charge serait l'ancienneté de la maladie, suivi par l'âge du patient. Enfin, les orthophonistes questionnés considèrent que l'ancienneté de la rééducation définit moins le caractère précoce d'une prise en charge orthophonique du patient parkinsonien.

Après avoir éclairci la notion de précocité de la prise en charge orthophonique des PcP, les orthophonistes de notre étude ont précisé les perturbations des PcP qui pourraient justifier une assistance orthophonique précoce. **La dysphagie serait ainsi le trouble justifiant le mieux la mise en route d'une prise en charge orthophonique précoce**. Un orthophoniste a ajouté à notre liste de difficultés du PcP, les troubles cognitifs dont les troubles de la mémoire. De plus, beaucoup ont insisté sur l'importance de la plainte du patient, de sa personnalité et de ses attentes au quotidien, à prendre en considération pour la question d'une prise en charge. Un autre orthophoniste préfère prendre en compte la

chronologie d'apparition des troubles du patient parkinsonien plutôt que quelques troubles en particulier pour justifier une prise en charge précoce. Certains professionnels insistent non pas sur des troubles pour justifier une prise en charge précoce mais sur les missions d'information, de prévention et de soutien psychologique.



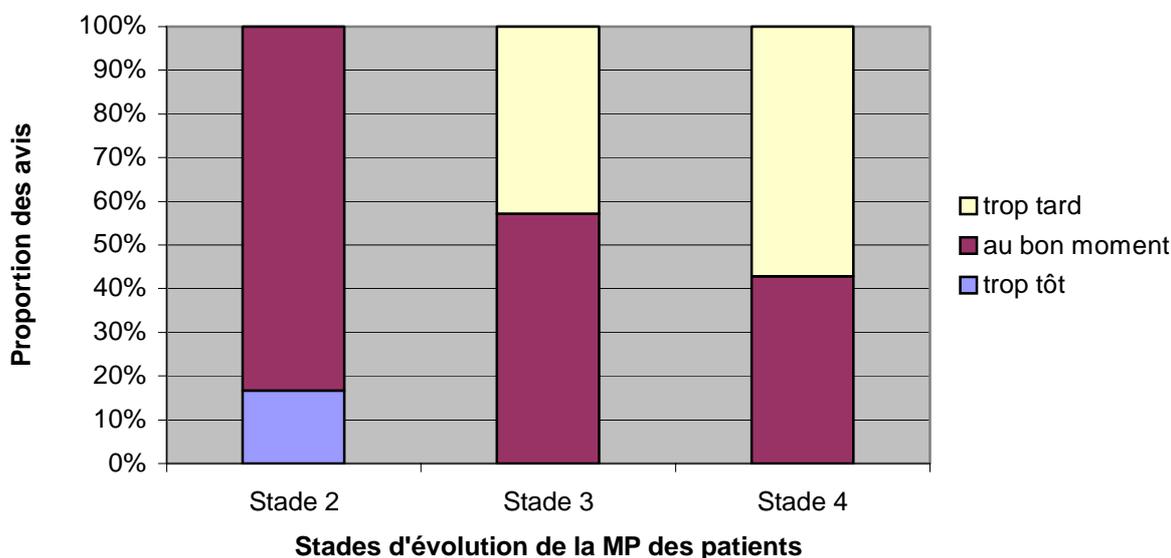
Quant à six patients parkinsoniens au stade 2 de leur maladie, les objectifs des séances, renseignés dans le questionnaire PcP, visent surtout **l'articulation et la voix**. Ce sont en effet les deux troubles, après la dysphagie, considérés par les orthophonistes comme arguments pour une assistance précoce. Ces patients dont la MP est à un stade précoce, ajoutent travailler en orthophonie d'autres fonctions comme l'écriture, la cognition, la relaxation, la gestion du stress engendré par la maladie ainsi que la déglutition.

Afin de répondre à ces objectifs, les orthophonistes ont donc été invités à exposer leur pratique auprès des patients parkinsoniens dans le cadre d'une prise en charge précoce. Certains orthophonistes parlent au conditionnel, n'ayant pas jusque-là exercé ce type de prise en charge. Ainsi, les trois activités les plus répandues pour le suivi précoce des patients parkinsoniens sont **le travail de respiration et de souffle, le travail de la voix et les exercices d'articulation**. Viennent ensuite les activités sur la déglutition, le graphisme, la relaxation, et la stimulation cognitive. Seuls six orthophonistes précisent accentuer la prise en charge précoce sur l'information concernant la maladie et ses troubles auprès des patients et

de leur famille. Les mots employés pour le travail de ces différentes fonctions, sont « améliorer, maintenir, stimuler, conscientiser » mais aussi « compenser, adapter, soulager », enfin et surtout « surveiller, prévenir, accompagner ».

Pour conclure sur l'évaluation subjective de la prise en charge orthophonique par les patients parkinsoniens eux-mêmes, ces derniers ont exprimé leur opinion quant au démarrage de leur suivi orthophonique. Sur les 20 patients ayant répondu à l'item 11) du questionnaire PcP, 60 % estiment que leurs séances d'orthophonie ont commencé au bon moment, 35 % pensent qu'elles sont arrivées trop tard, et un patient considère qu'elles ont débuté trop tôt. Cependant, les proportions diffèrent en fonction du stade d'évolution de la maladie des patients. Ainsi, **la quasi-totalité des patients en stade 2 trouvent que le début des séances s'est opéré au moment opportun** ; seul un patient au même stade de la maladie regrette l'entrée trop précoce de l'orthophonie. Pour les patients en stade 3 tout comme ceux en stade 4, les avis sont partagés entre un début des séances d'orthophonie au bon moment et un début tardif.

Opinion des patients parkinsoniens sur le début de leur prise en charge orthophonique



Rappelons que parmi les 40 personnes du questionnaire PcP, 40 % n'ont jamais eu de séances d'orthophonie. Cela correspond à 31.25 % de personnes en stade 2, dont une

personne sans attentes précises vis-à-vis de l'orthophonie mais qui indique une difficulté d'écriture. Dans notre étude, les personnes sans prise en charge orthophonique sont 25 % en stade 3. L'une d'elles avoue méconnaître les effets de l'orthophonie sur la maladie de Parkinson mais souhaiterait une amélioration de sa mémoire, de son attention et de son écriture, dont les perturbations sont ressenties de façon intense. Un autre PcP en stade 3 sans prise en charge orthophonique, nous fait part de son désir d'une meilleure articulation et d'une voix plus claire. Enfin, notre enquête rapporte que **43.75 % des PcP n'ayant pas de séances d'orthophonie sont au stade 4** d'évolution de leur maladie. Parmi celles-ci, une personne nous dit qu'aucune proposition de suivi orthophonique ne lui a été faite en 29 ans de MP et pense qu'il est désormais trop tard, et ce malgré un trouble de l'écriture manuscrite qu'elle compense avec l'ordinateur. De même, d'autres personnes en stade 4, sans suivi orthophonique, indiquent une difficulté pour écrire, une articulation imprécise, ou un problème de respiration accompagné d'une dysphagie.

Par l'intermédiaire du questionnaire orthophoniste, l'analyse de ces praticiens sur le début actuel de la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens a également permis d'éclairer notre première hypothèse. Ainsi, **70 % des orthophonistes interrogés remarquent un début trop tardif des séances d'orthophonie auprès des patients parkinsoniens**. Leurs commentaires par rapport à ce constat seront développés dans le prochain chapitre.

II.2.3 – L'orthophonie dans une prise en charge multidisciplinaire des patients parkinsoniens

Dans la présentation, au cours du chapitre précédent, de la population du questionnaire orthophoniste, nous avons mis en avant la proportion élevée d'orthophonistes exerçant auprès des patients parkinsoniens en libéral (94.9 %). Deux d'entre eux intervenaient en exercice mixte pour ce type de pathologie. Aucun orthophoniste de ce questionnaire ne travaillait à temps plein en institution.

Voyons, du côté des 24 patients parkinsoniens du questionnaire PcP, le contexte de leurs séances d'orthophonie. La grande majorité (79.2 %) de ces patients se déplacent au cabinet de leur orthophoniste. Pour 12.5 % des patients interrogés, la prise en charge

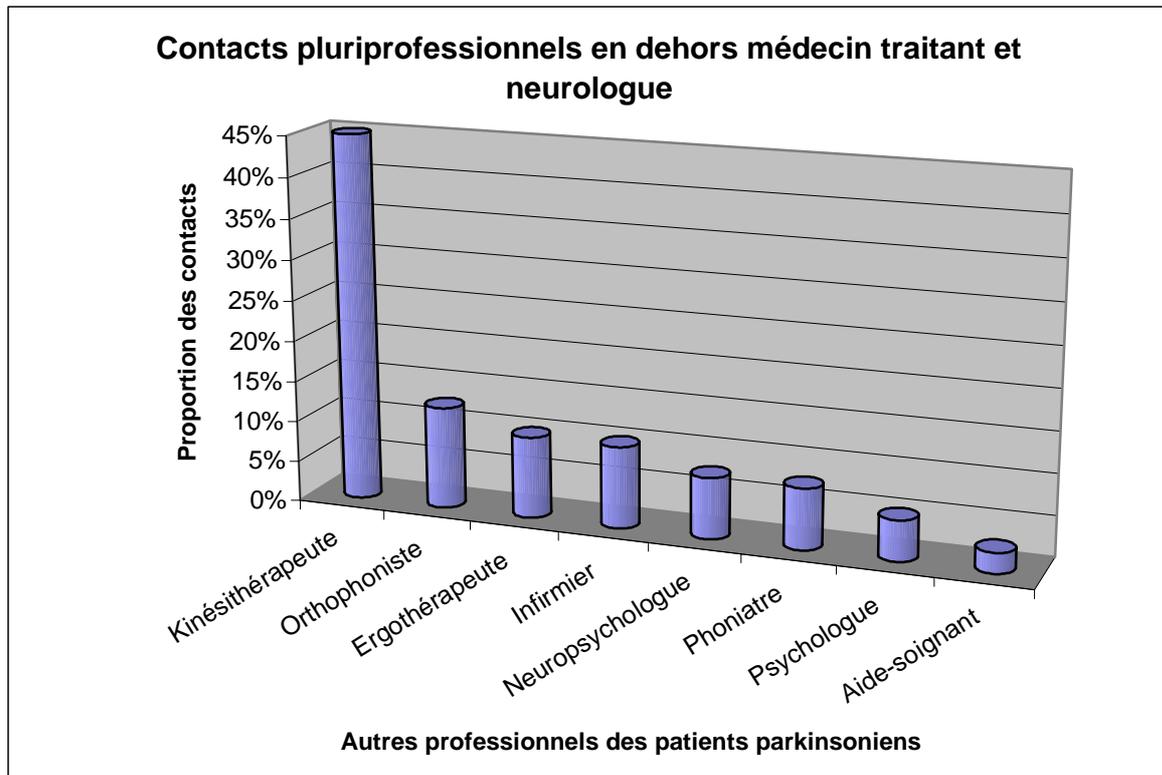
orthophonique s'effectue en institution : en hôpital de jour, en établissement de cure ou en maison de retraite. Enfin, les orthophonistes se rendent au domicile des patients pour 8.3 % d'entre eux. Dans chacun de ces lieux, **toutes les séances recensées sont individuelles et monoprofessionnelles.**

Dans le cadre d'une prise en charge globale du patient parkinsonien, nous avons consulté les orthophonistes de notre étude par rapport aux autres thérapeutiques dont bénéficient leurs patients. Nous ne présentons pas dans ces résultats le suivi par le médecin traitant ni celui par le neurologue, considérant ces thérapeutiques comme obligatoires pour tous les patients parkinsoniens. Ainsi, la discipline rapportée par la quasi-totalité des 39 orthophonistes ayant renseigné cette question, est la kinésithérapie. Les autres thérapies, connues des orthophonistes, dont jouissent leurs patients parkinsoniens sont l'ergothérapie, la psychomotricité, l'activité physique adaptée, la balnéothérapie, la psychologie, le nursing infirmier, l'orthoptie, l'acupuncture et l'ostéopathie, ainsi que des disciplines médicales spécialisées telles la phoniatry et la psychiatrie. Toutefois, deux orthophonistes indiquent, d'après leurs données, une absence d'autre prise en charge que celle orthophonique pour leurs patients atteints de MP.

Les 40 orthophonistes de notre enquête ont accepté de témoigner de leur expérience pluriprofessionnelle pour le suivi des patients parkinsoniens. La multidisciplinarité d'une prise en charge commence généralement par des contacts entre les différents professionnels gravitant autour du patient parkinsonien. Le questionnaire orthophoniste révèle ainsi que 84.6 % des orthophonistes sont en communication avec le médecin traitant et/ou le neurologue de leurs patients parkinsoniens. Cependant, 33.3 % des orthophonistes n'ont de contacts qu'avec ces médecins. Aucun rapport pluriprofessionnel n'a même été relevé chez trois orthophonistes de notre étude (7.7 %), dont un envisageant la nécessité future d'une prise de contact avec d'autres professionnels. **Pour 43.6 % d'orthophonistes, des contacts s'établissent avec deux ou trois autres praticiens des patients parkinsoniens, en plus des échanges avec le médecin traitant et le neurologue.** Le professionnel le plus contacté est alors le kinésithérapeute.

Les différentes collaborations citées apparaissent sous la forme de réunions informelles soit par téléphone, soit au domicile des patients, ou bien encore lors de synthèses au sein d'un centre de rééducation fonctionnelle. Un orthophoniste indique participer à

certaines séances de kinésithérapie. Les contacts, relevés dans notre investigation, entre l'orthophoniste et les autres professionnels de la prise en charge des patients parkinsoniens sont schématisés comme suit :



II.3 – Discussion, limites et perspectives

II.3.1 – Discussion

II.3.1.1 – Le début de la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens

Notre enquête s'est construite sur la base de témoignages d'orthophonistes, maîtres de stage, qui ont observé dans leur pratique auprès des patients parkinsoniens une mise en route tardive des séances. A partir de ce constat répétitif, nous avons émis l'hypothèse pour notre

étude que les orthophonistes et les patients parkinsoniens estiment trop tardif le démarrage des séances d'orthophonie dans la maladie de Parkinson.

Les résultats obtenus dans le questionnaire orthophoniste viennent confirmer cette hypothèse : 70 % des orthophonistes considèrent que la prise en charge orthophonique intervient trop tardivement chez les patients atteints de la maladie de Parkinson. Ces professionnels voient alors les patients se présenter avec des troubles déjà bien installés et à un stade de la maladie avancé. Ils estiment que dans cette situation, leur champ d'action est beaucoup plus restreint. Ce n'est pas le degré des troubles qui rend plus difficile la mise en place de compensations mais l'absence à un stade précoce d'une réautomatisation et d'une optimisation des capacités d'adaptation.

En effet, avec l'évolution de la maladie, les troubles de la mémoire de travail rendent tout nouvel apprentissage délicat pour le patient qui éprouve des difficultés à assimiler les consignes. De plus, une déficience de la mémoire procédurale participe à la perturbation de la programmation et de l'élaboration motrice. Le succès d'une routinisation d'une commande volontaire, qui consiste à passer par le chemin pyramidal pour soutenir la voie extrapyramidale qui fait défaut, est ainsi remise en question. Le patient a plus de mal à penser l'acte pour pallier la défaillance des automatismes moteurs lorsque sa maladie est évoluée. Or une prise en charge précoce du patient parkinsonien permettrait de tirer le meilleur parti du potentiel encore valide du patient et de l'entraîner à s'adapter aux difficultés afin de retarder leur apparition ainsi que le handicap qu'elles engendrent.

D'autre part, les orthophonistes mentionnent dans notre questionnaire la difficulté d'intervenir précocement à cause d'une altération de la proprioception et du feedback auditif du patient vis-à-vis de ses troubles. La gêne motrice souvent mise au premier plan du fait du handicap visible pousse aussi le patient à minimiser sa dysphagie ou sa dysphonie. La demande du patient n'étant pas alors prioritaire pour ce type de difficultés, les neurologues et médecins traitants, à l'écoute de leur patient, ne prescrivent pas systématiquement un bilan orthophonique.

D'après les résultats du questionnaire PcP à propos des bilans orthophoniques non suivis de séances, dont un seul PcP a fait l'expérience, nous pouvons déduire que dans la grande majorité des cas, les bilans orthophoniques des patients parkinsoniens aboutissent

directement à la mise en place de séances. D'où un bilan tardif si la prise en charge orthophonique est tardive. Le questionnaire orthophoniste fait d'ailleurs état d'un bilan commencé en moyenne au stade 3 d'évolution de la maladie des patients parkinsoniens, lorsque les troubles gagnent les deux côtés du corps des malades. La relation entre le bilan orthophonique et l'annonce du diagnostic de MP peut également se chiffrer en années puisque nous relevons en moyenne sept ans d'écart entre ces deux événements. Dans ce même questionnaire, nous observons qu'un tiers des suivis de ces patients a débuté en 2006, c'est-à-dire il y a un an. Ce qui indique qu'il y a plus de prises en charges orthophoniques des patients parkinsoniens mais pas forcément juste après le diagnostic, ce que souhaiteraient pourtant certains orthophonistes de notre étude.

Les autres commentaires par rapport à la mise en route tardive de la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens visent le contexte politico-économique de notre société occidentale. La démarche, d'autant plus actuelle, d'économie budgétaire en matière de santé privilégie de ce fait l'action curative face à la prévention. Nous l'avions mentionné pour les traitements chirurgicaux, il en est de même pour les thérapies paramédicales. Or, une intervention précoce auprès des patients atteints de maladies chroniques évolutives coûte moins cher à la collectivité à long terme. Un patient, informé, entraîné et rassuré, et dont le confort quotidien est maintenu est moins souvent hospitalisé par exemple. Une surveillance orthophonique précoce, avant que le patient parkinsonien ne présente un handicap, ne s'inscrit pas non plus dans les mœurs alors que l'inefficacité voire l'effet délétère des traitements médicamenteux et chirurgicaux sont connus.

Toujours dans un contexte d'économies mis en exergue dans le questionnaire orthophoniste, une remarque concernant la formation initiale au sein des écoles d'orthophonie pointe l'insuffisance des cours sur la prise en charge des patients souffrant de maladies neurodégénératives. Les conséquences de ce manque de formation engendrerait un faible nombre d'orthophonistes effectuant ce type de prise en charge et capables d'informer les autres professionnels de santé du rôle de l'orthophonie dans ces pathologies.

En considérant les résultats de la répartition des stades de MP dans la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens, nous observons de faibles pourcentages de patients aux stades précoces de MP (6.5 % de patients en stade 1, 18.3 % de patients en stade 2). Les

orthophonistes de notre étude ont donc peu de patients parkinsoniens dont la maladie de Parkinson est débutante. Ces données ratifient également notre première hypothèse.

En revanche, cette répartition prend de toutes autres proportions suivant le questionnaire PcP dans lequel nous recensons 29.2 % de patients parkinsoniens en stade 2. Cela peut s'expliquer par le recrutement de la population du questionnaire PcP. En effet, celui-ci a été distribué aux associations de parkinsoniens qui militent dans le sens d'une prise en charge globale précoce, d'où une moyenne plus importante de patients parkinsoniens en stade précoce. Ces résultats soulignent aussi l'importance du message véhiculé par les associations auprès des personnes atteintes de la MP (Cf. Annexe 9).

Au regard du questionnaire PcP, le schéma « Opinion des patients parkinsoniens sur le début de leur prise en charge orthophonique » montre bien que plus la maladie est à un stade avancé, plus les patients jugent le démarrage des séances trop tardif. Notre hypothèse est ainsi confirmée et appuyée par le fait que la quasi-totalité des patients à un stade précoce de leur MP (stade 2) regardent le début de leur prise en charge orthophonique comme étant intervenu au bon moment et qu'au stade suivant (stade 3) déjà 42.9 % des patients regrettent le début tardif de l'intervention orthophonique.

En outre, notre questionnaire pointe un début tardif des séances d'orthophonie chez les personnes parkinsoniennes non encore prises en charge alors que leur maladie actuelle entraîne des difficultés telles une micrographie ou une dysphagie, source de handicap social et fonctionnel pouvant jusqu'à engager le pronostic vital. Les classements des premières gênes ressenties par les PcP illustrent ces propos. En effet, les difficultés d'écriture se classent parmi les premières apparues, donc à un stade précoce, comme l'indique les ouvrages récents. Elles sont aussi ressenties comme les perturbations les plus intenses. Les problèmes pour communiquer oralement sont aussi parmi les gênes les plus intensément subies.

Ainsi, dès le début de la maladie, les personnes souffrant de MP endurent des troubles très intenses que l'orthophonie peut aider à atténuer. La plainte du patient est un élément primordial, comme nous le précisent nombre d'orthophonistes de notre enquête. Les attentes vis-à-vis du suivi orthophonique sont avant tout de retrouver une vie sociale et d'accéder à une qualité de vie optimale par un ralentissement de l'évolution du handicap dû à la maladie.

C'est par une prise en charge précoce que l'orthophoniste pourra dans les meilleures conditions répondre à cette demande.

II.3.1.2 – Les échanges entre orthophonistes et autres professionnels intervenant auprès des patients parkinsoniens

En nous penchant sur le sujet de notre première hypothèse, à savoir le début tardif de la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens, nous nous sommes demandés dans quelle mesure les échanges entre professionnels de différentes disciplines peuvent influencer la manière d'aborder le suivi orthophonique dans la maladie de Parkinson. De cette façon, nous avons énoncé en deuxième hypothèse que les orthophonistes jugent la mise en route du suivi orthophonique des PcP trop tardive du fait d'un manque de communication vers les autres professionnels de la prise en charge globale des patients parkinsoniens.

Avant de connaître la nature de ces échanges, nous avons enquêté sur leur fréquence, d'après le point de vue des orthophonistes. Les résultats obtenus soutiennent notre sous-hypothèse puisqu'un tiers des orthophonistes interrogés n'a de contact professionnel qu'avec le médecin traitant et/ou le neurologue de leurs patients parkinsoniens. Pourtant, la plupart des thérapies que suit le patient parkinsonien sont connues de son orthophoniste. En revanche, les orthophonistes (43.6 %) qui échangent avec différents professionnels sont en lien avec en moyenne deux à trois praticiens de certaines disciplines, particulièrement avec les kinésithérapeutes.

Mais si des contacts, principalement de nature informelle, s'établissent entre les divers professionnels accompagnant les patients parkinsoniens, les orthophonistes ne travaillent généralement pas en collaboration avec d'autres praticiens. En effet, tous les patients du questionnaire PcP n'ont que des séances individuelles et monoprofessionnelles. Ce résultat est à mettre en relation avec l'emploi du temps des orthophonistes libéraux souvent surchargé, n'aidant pas à l'organisation de séances de groupe.

Ces liens entre professionnels de disciplines identiques ou différentes permettent la mise en place, dès le début de la maladie de Parkinson, d'une cohérence de discours auprès du patient et de son entourage. Ces derniers ressentent alors un dispositif solide

d'accompagnement à long terme. Le même effet se produit chez le professionnel qui se sent soutenu dans sa démarche qu'il peut adapter ainsi en fonction des apports multidisciplinaires. Rappelons que les orthophonistes de notre étude ont en moyenne 2.2 patients parkinsoniens dans leur patientèle, d'où l'importance de ne pas se sentir isolé face à une maladie qui occasionne des troubles évolutifs multiples.

Notre première hypothèse confirmée, les orthophonistes de notre enquête déclarent donc regretter la prescription tardive d'orthophonie pour les personnes souffrant de MP. En réaction, plusieurs orthophonistes ont proposé dans leur questionnaire une action d'information des effets, en particulier préventifs, de l'orthophonie dans la maladie de Parkinson. Ces suggestions valident donc notre seconde hypothèse. Les destinataires suggérés pour cette campagne d'information sont les professionnels intervenant auprès des patients parkinsoniens, y compris les orthophonistes eux-mêmes, et les associations de parkinsoniens.

Afin de soutenir ce travail d'information, quelques orthophonistes ont insisté sur les études scientifiques de recherche, seules approches pouvant prouver l'efficacité de l'orthophonie, notamment en intervention précoce auprès des patients parkinsoniens. De nos jours, peu d'études ont déjà apporté la preuve de résultats significatifs de méthodes orthophoniques sur les troubles parkinsoniens. La méthode Lee Silverman Treatment (LSVT) a été reconnue utile par des études nombreuses et rigoureuses d'un point de vue méthodologique. Ces travaux ont ainsi participé à la reconnaissance d'une prise en charge précoce, intensive et en séries de courte durée, particulièrement adaptée pour les patients parkinsoniens souffrant de dysphonie.

Mais d'une manière générale, la contribution orthophonique à l'amélioration et l'entretien de l'état des patients parkinsoniens n'est toujours pas prouvée scientifiquement. Ainsi, nous abordons à présent les limites de notre enquête.

II.3.2 – Limites

Nos deux questionnaires constituent la trame d'une enquête déclarative. Il s'agit donc d'informations obtenues en interrogeant les personnes ayant la maladie de Parkinson et les orthophonistes intervenant auprès de ces patients. Les principaux inconvénients de ce type d'enquête sont donc des biais de mémorisation de la part des personnes interrogées qui entraînent une fiabilité imparfaite des réponses recueillies. De plus, les renseignements demandés sont pour la plupart subjectifs et dépendent donc directement de la compréhension des questions, d'où une relative difficulté de traitement des non-réponses. Nous avons relevés quelques points d'interrogation glissés à côté de certaines questions et des critiques vis-à-vis de la formulation des questions.

D'autre part, la passation des questionnaires s'est réalisée sans intervention de notre part. Nous ne pouvions donc pas fournir d'explications directes à toute personne ayant des soucis de compréhension d'item. Nous avons toutefois sollicité particulièrement une personne touchée par la maladie de Parkinson, dont certaines réponses étaient contradictoires. La raison de cette incompatibilité d'informations était un manque de précision dans l'item 10) du questionnaire PcP à propos de la méthode LSVT non expliquée. Cela nous a permis par cette occasion de nous apercevoir que ce patient avait bien reçu un accompagnement orthophonique par cette méthode sans savoir précisément qu'il s'agissait de LSVT. La question de l'information et de l'éducation du patient est soulevée par cet exemple.

Une critique particulière concerne les stades d'évolution de la maladie de Parkinson des personnes du questionnaire PcP, évoqués dans notre étude, qui se fient d'une part, au jugement que les personnes ont de leur maladie et de ses répercussions et d'autre part, à notre estimation, elle-même a minima subjective. L'évaluation de ces stades est donc approximative car seuls les médecins sont habilités à porter un jugement le plus exact possible de l'état général des patients parkinsoniens. Imposer aux personnes parkinsoniennes de notre étude de demander le stade d'évolution de leur maladie à leur médecin était inenvisageable d'un point de vue éthique et humain et représentait par ailleurs une démarche fastidieuse mettant en péril le renseignement du questionnaire.

Notre étude fournit donc un constat subjectif qui ne peut donc pas prouver l'efficacité d'une prise en charge orthophonique précoce auprès des patients parkinsoniens. Nous

pouvons plutôt voir en notre mémoire la première étape d'une réflexion sur le début de la prise en charge orthophonique ancrée dans un accompagnement multidisciplinaire du patient parkinsonien et de son entourage.

II.3.3 – Perspectives

Une fois un thème abordé du point de vue clinique, il peut faire l'objet d'études plus précises amenant à des preuves scientifiques. C'est sur ce point qu'ont insisté certains orthophonistes de notre étude afin de prouver l'efficacité de la prise en charge orthophonique précoce auprès des patients parkinsoniens. Cette démarche rigoureuse est indispensable pour aboutir à des conséquences sur la pratique clinique. En effet, nous retrouvons dans la littérature récente de la maladie de Parkinson, des arguments indiquant que le suivi orthophonique existe auprès des patients parkinsoniens mais qu'aucune étude ne prouve son efficacité, à part pour la LSVT.

Dans cette optique, pour valider d'un point de vue objectif notre première hypothèse qui consisterait à supposer que la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens commence trop tard, l'objectif des études envisageables seraient de prouver l'efficacité d'une prise en charge orthophonique précoce auprès de ces patients. Pour ce faire, une étude pourrait consister en une comparaison de groupes de patients se distinguant par l'écart entre le diagnostic et le début des séances d'orthophonie. Par exemple, dans le groupe n°1, les PcP auraient débuté leur prise en charge orthophonique dès le diagnostic ; le groupe n°2 serait constitué de patients parkinsoniens dont le suivi orthophonique aurait commencé un an après le diagnostic ; etc. Dans le même ordre d'idée, l'écart pourrait porté non pas sur le nombre d'années d'écart entre le diagnostic et le début des séances d'orthophonie mais sur les différents stades de progression de la MP. Dans ce cas, le groupe n°1 serait composé des patients « de novo » ayant donc débuté les séances d'orthophonie juste après le diagnostic c'est-à-dire au stade 1 ; le groupe n°2 rassemblerait les patients reçus en orthophonie à partir du stade 2 ; etc. Ce genre d'étude prospective permettrait ainsi de vérifier les résultats de la prise en charge orthophonique selon le moment de sa mise en route, sur le long terme.

Nous pouvons également nous poser la question des entrepreneurs de ce type d'étude longue et complexe, sachant que le contexte actuel de la formation initiale en orthophonie ne permet pas aux étudiants orthophonistes d'investir de tels travaux.

Conclusion

Les données théoriques récentes définissent la maladie de Parkinson comme une affection neurodégénérative de la voie dopaminergique nigrostriatale, pathologie d'évolution variable et lentement progressive. Classée au 2^e rang des maladies neurodégénératives, son retentissement est tel qu'elle est la deuxième cause de handicap moteur et fonctionnel des personnes âgées. La recherche sur la maladie de Parkinson gagne de plus en plus de terrain sur les mystères théoriques de l'origine et du fonctionnement parkinsoniens. Elle nous dévoile une maladie chronique complexe dont les symptômes de la triade parkinsonienne s'accompagnent au fur et à mesure de signes associés nombreux et variés. L'accompagnement thérapeutique global des personnes atteintes de la maladie de Parkinson s'inscrit donc dans la durée et de façon multidisciplinaire.

Ainsi, notre objectif était de savoir, de façon subjective, si la prise en charge orthophonique débutait au moment opportun pour une assistance durable efficace des patients parkinsoniens. Nous avons pour cela créé une enquête déclarative à destination des orthophonistes et des personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Selon notre première hypothèse, les orthophonistes de notre étude sont 70 % à juger tardif le début de la prise en charge orthophonique auprès des patients parkinsoniens. Les patients expriment le même sentiment qui s'accroît proportionnellement avec la progression de leur maladie. Une des explications avancées accuse le manque d'informations concernant le rôle de l'orthophonie dans la maladie de Parkinson, notamment sa mission de prévention, vers les autres professionnels intervenant auprès des patients parkinsoniens. Cette deuxième hypothèse est affirmée par les résultats de notre étude qui montrent que peu d'orthophonistes échangent avec leurs collègues des autres disciplines. Nos hypothèses confirmées, nous pouvons déduire que les personnes parkinsoniennes et les orthophonistes regrettent le début tardif de la prise en charge orthophonique dans la maladie de Parkinson.

Alors, en attendant les études qui viendront confirmer les convictions cliniques des orthophonistes sur l'efficacité d'une prise en charge précoce des patients parkinsoniens, nous pouvons déjà agir en proposant un « plan Parkinson ». La sensibilisation des professionnels et des associations gravitant autour des personnes ayant la maladie de Parkinson pourrait s'envisager par une plaquette d'information ciblée sur la prévention orthophonique.

Table des matières

Introduction

I – La Maladie de Parkinson	5
I.1 - La maladie de Parkinson : une définition en constante évolution	5
I.2 – Epidémiologie	9
I.2.1 – Prévalence	9
I.2.2 – Age	10
I.2.3 – Incidence	11
I.2.4 - Espérance de vie	11
I.2.5 - Sexe ratio	11
I.2.6 - Variations régionales	12
I.3 - Etiologie : les différentes hypothèses	12
I.3.1 - Connaissances actuelles.....	12
I.3.2 - Facteurs environnementaux	13
I.3.3 - Facteurs génétiques.....	14
I.3.4 - Etiologie multifactorielle	16
I.4 – Anatomopathologie.....	17
I.4.1 – Anatomopathologie.....	17
I.4.2 – Physiopathologie.....	20
I.5 - Les signes cliniques caractéristiques de la MPI ou la triade parkinsonienne.....	23
I.5.1 - L’akinésie	23
I.5.2 - La rigidité.....	26
I.5.3 - Le tremblement.....	27
I.6 - Les phases d’évolution de la maladie.....	29
I.6.1 - La phase présymptomatique	30
I.6.2 - La phase diagnostique.....	30
I.6.3 - La phase « Lune de miel »	31
I.6.4 - La phase de la maladie installée	32
I.6.5 - La phase de la maladie avancée.....	33
I.7 - Les signes cliniques associés	34
I.7.1 - Les signes axiaux.....	34

I.7.2 - Les signes neurovégétatifs.....	38
I.7.3 - Les troubles sensitifs.....	40
I.7.4 - Les troubles psychologiques.....	41
I.7.5 - Les troubles cognitifs.....	42
I.7.6 - Les troubles du sommeil et de la vigilance.....	44
I.8 - Diagnostics positif et différentiel.....	45
I.8.1 - La procédure diagnostique.....	46
I.8.2 - Le diagnostic positif	46
I.8.3 - Le diagnostic différentiel.....	47
I.8.3.1 - Les affections sans syndrome parkinsonien.....	47
I.8.3.2 - Les syndromes parkinsoniens secondaires.....	48
I.8.3.3 - Les maladies « Parkinson Plus »	51
I.8.4 - Examens diagnostiques	52
I.9 - Les outils d'évaluation.....	54
I.9.1 - Définition des échelles d'évaluation.....	54
I.9.2 - L'UPDRS.....	54
I.9.3 - Les autres échelles	55
I.10 - La prise en charge globale et pluridisciplinaire du patient parkinsonien.....	58
I.10.1 - Les médicaments antiparkinsoniens	58
I.10.2 - Les traitements chirurgicaux.....	62
I.10.3 - Les thérapeutiques non médicamenteuses	64
Problématique et Hypothèse	70
II - Etat des lieux de la prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens	72
II.1 – Méthode.....	72
II.1.1 - Population cible.....	72
II.1.2 – Matériel.....	74
II.1.3 – Procédure	75
II.2 - Résultats.....	77
II.2.1 - Modalités générales des prises en charge orthophoniques des patients parkinsoniens	77
II.2.2 – Le début de la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens	83

II.2.3 – L’orthophonie dans une prise en charge multidisciplinaire des patients parkinsoniens	90
II.3 – Discussion, limites et perspectives.....	92
II.3.1 – Discussion.....	92
II.3.1.1 – Le début de la prise en charge orthophonique des patients parkinsoniens	92
II.3.1.2 – Les échanges entre orthophonistes et autres professionnels intervenant auprès des patients parkinsoniens	96
II.3.2 – Limites	98
II.3.3 – Perspectives	99
Conclusion	100
Table des matières.....	101
Bibliographie	104
Liste des Annexes	113
Résumé	140

Bibliographie :

Articles et ouvrages :

ABENHAIM L., LE GALES C., DGS, INSERM (2003). La maladie de Parkinson. In Elaboration de la loi d'orientation de santé publique : rapport du Groupe Technique National de définition des objectifs, 45-49. Paris : Ministère de la santé, de la famille et des personnes handicapées.

ANAES. (2000). Conférence de consensus. La Maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques. Texte des recommandations (texte long), 1-29.

AUZOU P., OZSANCAK C. (2003). La dysarthrie parkinsonienne, Une atteinte motrice spécifique. *Neurologies*, 6, 354-357.

AUZOU P., ROLLAND V. (2004). Rééducation des dysarthries neurologiques. In Rousseau T. et coll., *Les Approches thérapeutiques en Orthophonie*, 4, 9-33. Isbergues : Orho Edition.

AUZOU P. (2007). Définition, classification et évaluation des dysarthries. In Coquet F. et coll., *Rééducation Orthophonique*, 229, 75-86.

BLETON J.-P. (2000). La rééducation de la maladie de Parkinson en fonction des différents stades évolutifs et du profil de handicap. Conférence de consensus. Texte des experts. *Revue Neurologique*, 156 : S2b201-210.

BONNET A.-M., HERGUETA T. (2006). *La maladie de Parkinson au jour le jour*. Paris : John Libbey Eurotext.

Collectif (2002). L'Orthophonie. Dossier médical n°71. *L'écho bulletin trimestriel*, 71, 1-2 et 5-6.

Collège Français des Enseignants Universitaires de Médecine Physique et de Réadaptation. (2005). Objectif 261 : Maladie de Parkinson, Objectifs de Médecine Physique et de Réadaptation, 31.

COUTURE G., EYOUM I. , MARTIN F. (1997). *Les fonctions de la face évaluation et rééducation*. Isbergues : L'Ortho Edition.

COUTURE G. et coll (1998). Les maladies neuro-dégénératives. *Rééducation orthophonique*, 195, 3-62.

CRUBELLIER S. (2007). *Réflexion sur la place de la psychomotricité dans la prise en charge pluridisciplinaire de la Maladie de Parkinson*. Dossier Théorico-Clinique de deuxième année d'étude de psychomotricité de l'Université de Paris VI Pierre et Marie Curie.

DAMIER P. , BROUSSOLLE E. et coll. (2005). Maladie de Parkinson. Quel traitement à la phase initiale ? *Neurologies*, 8, 152-154.

DEFEBVRE L. et coll. Collège des Enseignants de Neurologie (2002). *Maladie de Parkinson (261) Référentiel National*, Version du 30/08/02, 1-10.

DEFEBVRE L., VERIN M. (2006). *La maladie de Parkinson*. Issy les Moulineaux : Elsevier Masson.

DUIGOU S. (1998). *La mémoire motrice et la maladie de Parkinson, Approche d'une rééducation orthophonique*. Mémoire pour l'obtention du diplôme de capacité d'orthophoniste de l'Université de Nantes.

EDMOND F., CHOUINARD S. (2001). Prise en charge et traitement initial du patient atteint de la maladie de Parkinson. *Le Spécialiste*, 3 (4), 12-15.

FENELON G. et coll. (2005). Troubles cognitifs de la maladie de Parkinson. *La Revue de Gériatrie*, 30, 511-517.

FOX C., RAMIG L.-Q. et coll. (2002). Current Perspectives on the Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) for Individuals With Idiopathic Parkinson Disease. *American Journal of Speech Language Pathology*, 11, 111-123.

France Parkinson. (2007). *L'écho*, 90.

FREYDT C., BRANDEL J.-P. (2005). La maladie de Parkinson débutante. *Le médecin généraliste*, 2352, 1-7.

GUATTERIE M., TISON F. (2003). Les Troubles de la déglutition, De l'hypersalivation à la fausse-route. *Neurologies*, 6, 358-362.

HEALY V. (2006). A comparison of the efficacy of two methods of rate control in the speech of people with Parkinson's disease. London : Parkinson's Disease Society.

HIRT C. (1999). *Les troubles de la voix et de la parole dans la maladie de Parkinson. Exercices d'orthophonie*. Isbergues : Ortho Edition.

KLEIN-DALLANT C. et coll. (2001). *Dysphonies et rééducations vocales de l'adulte*. Marseille : Solal.

KRYSTKOWIAK P. (2000). Les échelles d'évaluation dans la maladie de Parkinson. Conférence de consensus. Texte du groupe bibliographique. *Revue Neurologique*, 15 : S2b52-62.

LAJUGIE D., BERTIN N., CHANTELOU M.-L et coll. (2005). *Prévalence de la maladie de Parkinson et coût pour l'Assurance Maladie en 2000 en France métropolitaine*. *Revue Médicale de l'Assurance Maladie*, 36(2), 113-122.

LAPOINTE J., MCFARLAND D. (2004). Pourquoi les orthophonistes devraient-ils s'intéresser à la dysphagie ? *Fréquences*, 16 (3), 22-25.

LAUMONNIER A., BLETON J.-P. (2000). Place de la rééducation dans le traitement de la maladie de Parkinson. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 26-451-A-10, 1-14.

LAUMONNIER A., SOHM F (2007). Kinésithérapie et maladie de Parkinson. *Kiné actualités*, 1067, 18-21, et 1068, 32-37.

LE HUCHE F. (1997). Rééducation de la voix et de la parole dans la maladie de Parkinson. *L'écho bulletin trimestriel*, 52, 1.

LIOTTI M., RAMIG L.-O et coll. (2003). Hypophonia in Parkinson's Disease. *Neurology*, 60, 432-440.

LOCCO J. (2005). *La Production des occlusives dans la maladie de Parkinson*. Thèse pour l'obtention du grade de docteur de l'Université Aix-Marseille I.

MARQUIS F. (1997). La prise en charge de la maladie de Parkinson. *Revue du Généraliste et de la Gérontologie*, 34, 1-2.

OZSANCAK C., AUZOU P. et coll. (2005). *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson*. Marseille : Solal.

PELISSIER J. (1997). *Maladie de Parkinson et rééducation*. Issy les Moulineaux : Elsevier Masson.

POLLAK P. (2004). *La maladie de Parkinson*. 2^e édition. Paris : Odile Jacob.

RAMIG L., FOX C. (2005). *LSVT Training and Certification Workshop 2005*.

RAMIG L.-O., SAPIR S. et coll. (2001). Intensive voice treatment (LVST) for patients with Parkinson's disease : a 2 years follow up. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, 493-498.

RAMIG L.-O., COUNTRYMAN S. et coll. (1996). Intensive speech treatment for patients with Parkinson's disease : Short- and long-term comparison of two techniques. *Neurology*, 47, 1496-1504.

RAMIG L.-O., COUNTRYMAN S. et coll. (1995). Comparison of Two Forms of Intensive speech Treatment for Parkinson Disease. *Journal of Speech and Hearing Research*, 38, 1232-1251.

REMBARZ M. (2006). Conférence débat autour de la stimulation cérébrale profonde dans la maladie de Parkinson. *Fondation de l'Avenir*, 1-8.

ROLLAND V. (2007). La prise en charge des dysarthries. In Coquet F. et coll., *Rééducation Orthophonique*, 229, 87-101.

SMITH M., RAMIG L.-O et coll. (1995). Intensive Voice Treatment in Parkinson Disease : Laryngostroboscopic Findings. *Journal of Voice*, 9(4), 453-459.

VANDERHEYDEN J.-E., BOUILLIEZ D.-J. (2004). *Traiter le Parkinson : Prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien*. Bruxelles : Editions De Boeck Université.

VIALLET F. et coll. (2001). Aspects cliniques et thérapeutiques de la maladie de Parkinson. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 17-060-A-50,1-26.

ZAGNOLI F. , ROUHART F. (2006). *Maladie de Parkinson*. 2^e édition. Paris : Doin Groupe Liaisons S.A.

ZIEGLER M. (2000). La rééducation des troubles de communication et de la sphère ORL. Conférence de consensus. Texte des experts. *Revue Neurologique*, 156 : S2b211-216.

Conférence et formation :

CESARO P. et coll. (2007). Mieux connaître la maladie de Parkinson. 10^{ème} Journée Mondiale de la Maladie de Parkinson organisée par l'Association France Parkinson au Palais des Congrès de Paris.

MARQUIS F. (2005). Orthophonie et maladie de Parkinson. Formation organisée par le Syndicat des Orthophonistes de la Région Bretagne à Rennes, le 27/01/2005.

Document Vidéo :

VIALLET F. ZIEGLER M. et coll. (2003). *La maladie de Parkinson, « Faisons-nous entendre »*. Novartis : Rueil-Malmaison.

Etudes :

Etude Compas. (2001). Enquête sur l'impact de la maladie sur le conjoint de patient parkinsonien. Novartis : Rueil-Malmaison.

RICHET-MASTAIN L. (2007). Bilan démographique 2006 : un excédent naturel record. *INSEE Première*, 1118.

TECHEUR V., LEGRAND M.-C. (2007). La maladie de Parkinson : connaissance et perception du grand public. *Présentation des principaux résultats du sondage réalisé par TNS Healthcare et présenté à la 10^{ème} journée mondiale de la maladie de Parkinson*, 1-19.

Guides et plaquettes :

Collège de la Haute Autorité de Santé. (2007). Syndromes parkinsoniens dégénératifs ou secondaires non réversibles. *Guide - Affection de longue durée*. Saint-Denis La-Plaine : Haute Autorité de santé.

Constance Joel Conseil. (2000). *Mieux vivre avec sa maladie de Parkinson. Habitudes et attitudes au quotidien*. Neuilly-sur-seine : Roche Pharma.

Constance Joel Conseil (2003). *Mieux vivre avec sa maladie de Parkinson. Quelques exercices à pratiquer tous les jours*. Neuilly-sur-seine : Roche Pharma.

Constance Joel Conseil (2003). *Mieux vivre avec sa maladie de Parkinson. L'aménagement de votre intérieur*. Neuilly-sur-seine. Roche Pharma.

Constance Joel Conseil (2005). *Maladie de Parkinson. Vos droits*. Neuilly-sur-Seine : Roche Pharma.

Constance Joel Conseil (2005). *Maladie de Parkinson. Intervenants domicile*. Neuilly-sur-seine : Roche Pharma.

Constance Joel Conseil (2003). *Maladie de Parkinson. Suivi de la prise en charge*. Neuilly-sur-Seine : Roche Pharma.

Constance Joel Conseil (2005). *Maladie de Parkinson. L'information sociale*. Neuilly-sur-Seine : Roche Pharma.

Constance Joel Conseil (2004). *Maladie de Parkinson. Les Suites pour la Vie Autonome*. Neuilly-sur-Seine : Roche Pharma.

HAMONET F, et coll. (2006). *Parler, Ecrire, Avaler*. Paris : Association France Parkinson.

LAUMONIER A. et coll. (2005) *Mouvements et conseils. Parkinsoniens comment faire ?* Paris : Editions scientifiques L & C.

Novartis Pharma (2005). *Guide pour faciliter la vie quotidienne du parkinsonien*. Novartis Neuroscience.

Parkinson's Disease Society of the United Kingdom. (2005). *Complementary Therapies and Parkinson's Disease*. Booklet. London : Parkinson's Disease Society.

Parkinson's Disease Society of the United Kingdom. (2006). *Speech and Language Therapy*. Information Street. London : Parkinson's Disease Society.

ZIEGLER M. et coll. (2004). *Orthophonie et maladie de Parkinson, A l'usage des orthophonistes*. Paris : Association France Parkinson.

ZIEGLER M. et coll. (2005) *Almanach du patient parkinsonien*. Paris : Editions scientifiques L & C.

ZIEGLER M., BLETON J.-P. (2002). *Maladie de Parkinson et vie quotidienne. Exercices physiques*. Neuilly-sur-seine : Roche Pharma.

Internet :

http://fr.brainexplorer.org/brain_atlas/Brainatlas_Midbrain.shtml#image

<http://www.ameli.fr/>

<http://www.caducee.net>

<http://www.doctissimo.fr>

<http://www.franceparkinson.fr/>

<http://www.gpidf.free.fr>

<http://www.gp29.org/>

<http://www.gsk.fr/>

<http://www.infoparkinson.org/>

<http://www.med.univrennes1.fr/etud/pharmaco/media/alzheimer.htm#Substancia%20ni gra>

<http://orlinfo.free.fr/pathologie/neuro/parkinson.htm>

<http://www.parkemia.blogspot.com/>

<http://www.parkemia.org/>

<http://www.parkinsons.org.uk/>

<http://www.passeportsante.net>

<http://www.proximologie.com/>

<http://www.reseuparkinson-sudest.org/>

<http://www.vulgaris-medical.com>

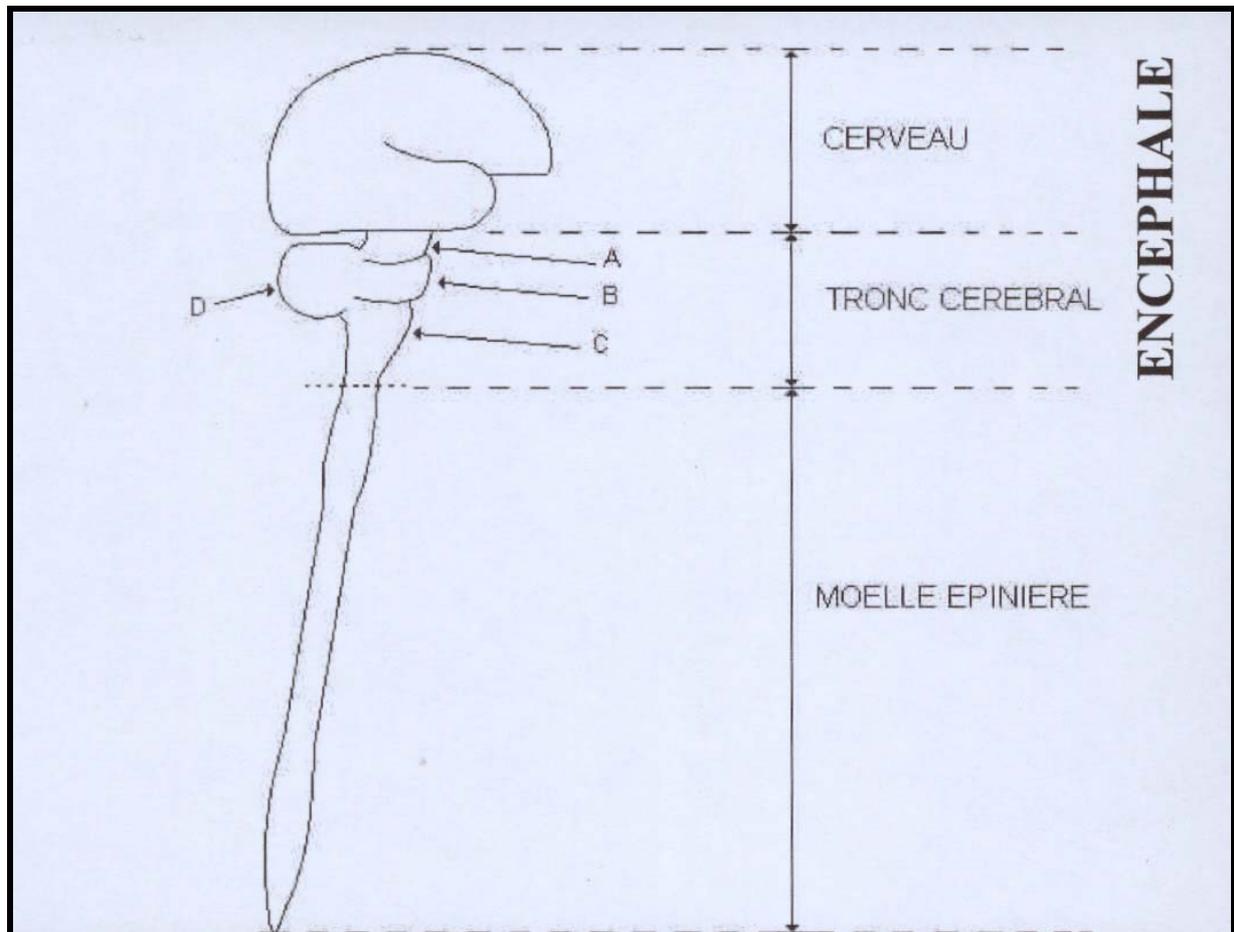
Liste des Annexes :

- Annexe 1 : Organisation anatomique du système nerveux central	112
- Annexe 2 : Anatomie des noyaux gris centraux	113
La voie dopaminergique nigrostriée.....	113
- Annexe 3 : La Boucle fonctionnelle cortico-striato-pallido-thalamo-corticale chez le sujet sain et le sujet parkinsonien.....	114
- Annexe 4 : Stades de Hoehn et Yahr	115
- Annexe 5 : Récapitulatif de l'UPDRS	116
- Annexe 6 : Le VHI, échelle d'auto-évaluation du handicap vocal	117
- Annexe 7 : Charte des patients parkinsoniens	118
- Annexe 8 : Plaquette de présentation du GPML.....	119
- Annexe 9 : Plaquette d'information de l'AFP	122
- Annexe 10 : Questionnaire PcP	125
- Annexe 11 : Questionnaire Orthophoniste.....	130
- Annexe 12 : Tableau de présentation de la population du questionnaire PcP	136
- Annexe 13 : Tableau de présentation de la population du questionnaire Orthophoniste.....	137

Annexe 1 :

Organisation anatomique du système nerveux central

(BOUTILLIER et OUTREQUIN sur www.anatomie-humaine.com)

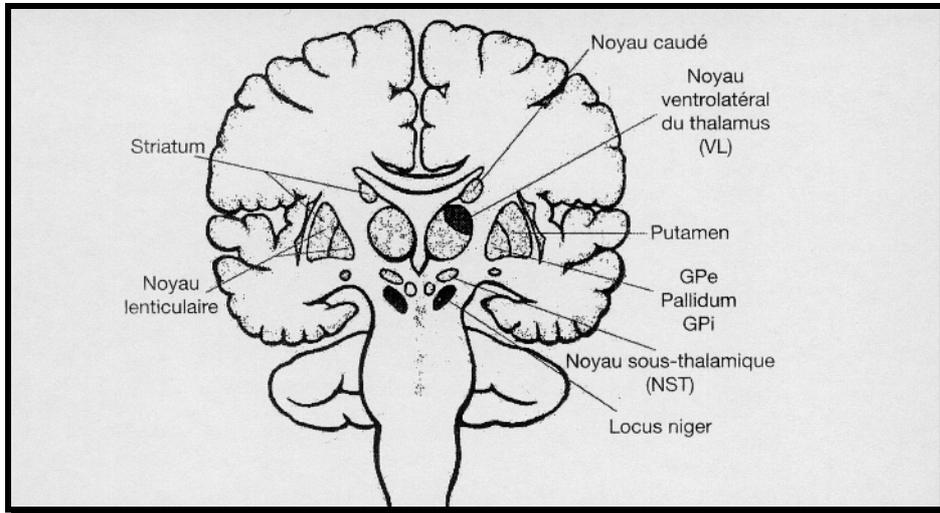


- A. Mésencéphale
- B. Pont
- C. Bulbe
- D. Cervelet

Annexe 2 :

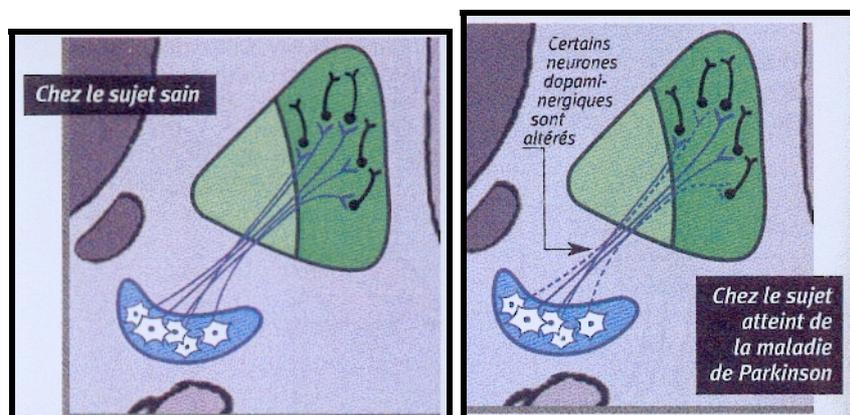
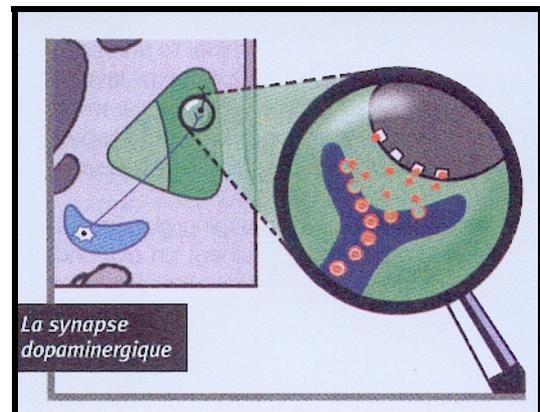
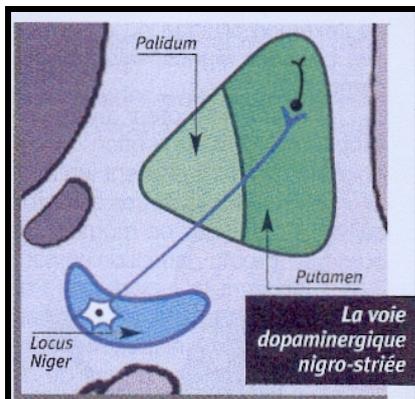
Anatomie des noyaux gris centraux

(F. ZAGNOLI, F. ROUHART dans *Maladie de Parkinson*, 2006)



La voie dopaminergique nigrostriée

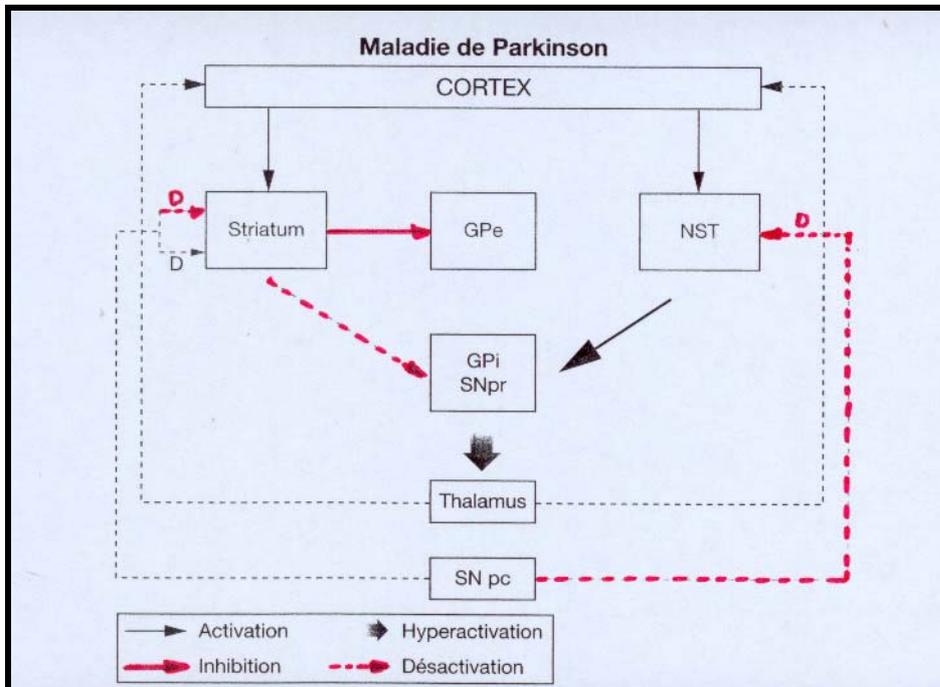
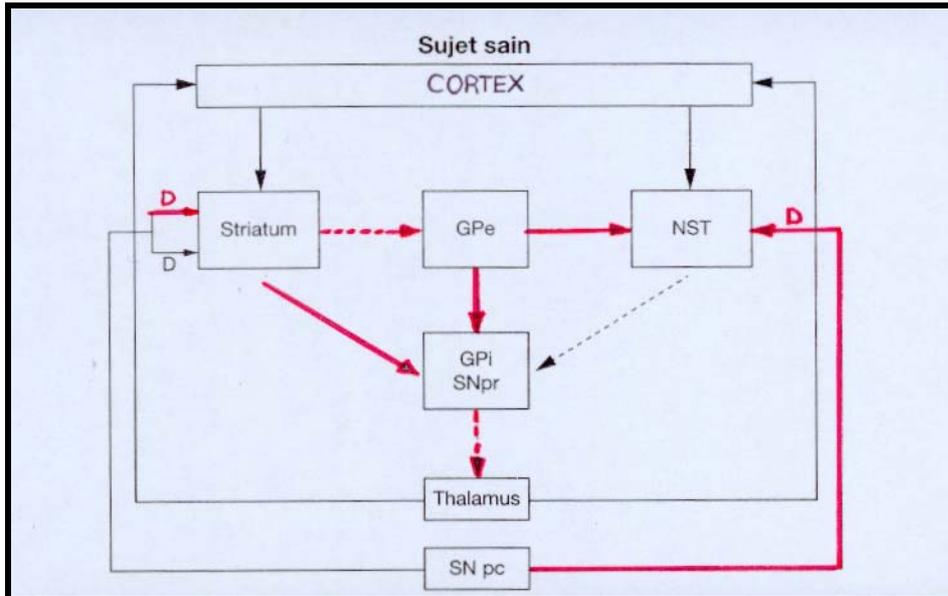
(M. ZIEGLER dans *Almanach du patient parkinsonien*, 2005)



Annexe 3 :

La boucle fonctionnelle cortico-striato-pallido-thalamo-corticale chez le sujet sain et le sujet parkinsonien.

(F. ZAGNOLI, F. ROUHART dans *Maladie de Parkinson*, 2006)



Annexe 4 :

Stades de Hoehn et Yahr (1967)

Stade 0	Pas de signes parkinsoniens
Stade I	Signes unilatéraux n'entraînant pas de handicap dans la vie quotidienne
Stade II	Signes à prédominance unilatérale entraînant un certain handicap
Stade III	Atteinte bilatérale avec une certaine instabilité posturale, malade autonome
Stade IV	Handicap sévère mais possibilité de marche, perte partielle de l'autonomie
Stade V	Malade en chaise roulante ou alité, n'est plus autonome

Annexe 5

Echelle UPDRS (Fahn et Elton, 1987)

NOM :		Date :		UPDRS =	
Année de naissance :		stable : Oui Non		prédominance : D – G – AH – M – T	
Début de maladie :		début de traitement :		cocher : <input type="checkbox"/> seul <input type="checkbox"/> conjoint <input type="checkbox"/> enfant <input type="checkbox"/> autre	
I) Etat mental, comportemental, thymique				IV) Complications du traitement	
1. affaiblissement intellectuel				32. durée	
0	1	2	3	4	0 1 2 3 4
2. troubles de la pensée				33. incapacité	
0	1	2	3	4	0 1 2 3 4
3. dépression				34. dyskinésies douloureuses	
0	1	2	3	4	0 1 2 3 4
4. motivation-initiative				35. dyskinésies matinales précoces	
0	1	2	3	4	oui = 1 non = 2
II) activités dans la vie quotidienne				B – FLUCTUATIONS CLINIQUES	
5. parole				36. périodes off prédictives	
0	1	2	3	4	oui = 1 non = 2
6. salivation				37. périodes off non prédictives	
0	1	2	3	4	oui = 1 non = 2
7. déglutition				38. périodes off brutales	
0	1	2	3	4	oui = 1 non = 2
8. écriture				39. proportion de off	
0	1	2	3	4	0 1 2 3 4
9. s'alimenter				C – AUTRES COMPLICATIONS	
0	1	2	3	4	40. anorexie, nausées, vomissements
10. habillage				oui = 1 non = 2	
11. hygiène				41. insomnies, somnolence	
0	1	2	3	4	oui = 1 non = 2
12. se retourner dans le lit				42. hypotension orthostatique	
0	1	2	3	4	oui = 1 non = 2
13. chutes non liées au piétinement				Stades de HOEHN et YAHR	
0	1	2	3	4	Stades : 0 – 1 – 1,5 – 2 – 2,5 – 3 – 4 – 5
14. piétinement					
0	1	2	3	4	
15. marche				AVQ – SCHWAB et ENGLAND	
0	1	2	3	4	100% - totalement indépendant
16. tremblement				90% - indépendant mais plus lent	
0	1	2	3	4	80% - indépendant conscient de sa lenteur
17. douleurs				70% - pas tout à fait indépendant (3 à 4 fois + lent)	
0	1	2	3	4	60% - partiellement dépendant
III) examen moteur				50% - aidé dans 50% des activités	
18. parole				40% - très dépendant	
0	1	2	3	4	30% - peu d'activités effectuées seul
19. expression faciale				20% - ne fait rien seul – aidé légèrement	
0	1	2	3	4	10% - alité – totalement dépendant
20. tremblement de repos				0% : alité – troubles végétatifs	
0	1	2	3	4	
21. tremblement d'action					
0	1	2	3	4	
22. rigidité					
0	1	2	3	4	
23. tapotement des doigts					
0	1	2	3	4	
24. mouvements des mains					
0	1	2	3	4	
25. mouvements alternatifs					
0	1	2	3	4	
26. agilité de la jambe					
0	1	2	3	4	
27. se lever d'une chaise					
0	1	2	3	4	
28. posture					
0	1	2	3	4	
29. stabilité posturale					
0	1	2	3	4	
30. démarche					
0	1	2	3	4	
31. bradykinésie					
0	1	2	3	4	

Annexe 6 :

Le VHI, échelle d'auto-évaluation du handicap vocal.

(C.OZSANCAK, P. AUZOU dans *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson*, 2005)

Vous devez répondre à chacune des propositions en ne cochant qu'une seule case à chaque fois.

Rappel sur les notations employées dans le cadre de cette évaluation :
J = jamais, PJ = presque jamais, P = parfois, PT = presque toujours, T = toujours

		(0)	(1)	(2)	(3)	(4)
		J	PJ	P	PT	T
F1	On m'entend difficilement à cause de ma voix					
P2	Je suis à cours de souffle quand je parle					
F3	On me comprend difficilement dans un milieu bruyant					
P4	Le son de ma voix varie au cours de la journée					
F5	Les membres de la famille ont du mal à m'entendre quand je les appelle dans la maison					
F6	Je téléphone moins souvent que je le voudrais					
E7	Je suis tendu(e) quand je parle avec d'autres à cause de ma voix					
F8	J'ai tendance à éviter les groupes à cause de ma voix					
E9	Les gens semblent irrités par ma voix					
P10	On me demande : " Qu'est-ce qui ne va pas avec ta voix ? "					
F11	Je parle moins souvent avec mes voisins, mes amis, ma famille à cause de ma voix					
F12	On me comprend difficilement quand je parle dans un endroit calme					
P13	Ma voix semble grinçante et sèche					
P14	J'ai l'impression que je dois forcer pour produire la voix					
E15	Je trouve que les autres ne comprennent pas mon problème de voix					
F16	Mes difficultés de voix limitent ma vie personnelle et sociale					
P17	La clarté est imprévisible					
P18	J'essaie de changer ma voix pour qu'elle sonne différemment					
F19	Je me sens écarté(e) des conversations à cause de ma voix					
P20	Je fais beaucoup d'effort pour parler					
P21	Ma voix est plus mauvaise le soir					
F22	Mes problèmes de voix entraînent des pertes de revenus					
E23	Mes problèmes de voix me contrarient					
E24	Je suis moins sociable à cause de mon problème de voix					
E25	Je me sens handicapé(e) à cause de ma voix					
P26	Ma voix m'abandonne en cours de conversation					
E27	Je suis agacé(e) quand les gens me demandent de répéter					
E28	Je suis embarrassé(e) quand les gens me demandent de répéter					
E29	A cause de ma voix je me sens incompetent(e)					
E30	Je suis honteux (se) de mon problème de voix					
SCORE TOTAL :						

Annexe 7 :

Charte des patients parkinsoniens

(J.-E. VANDERHEYDEN, D.-J. BOUILLIEZ dans *Traiter le Parkinson*, 2004)

Charte des patients parkinsoniens

Ces personnes ont le droit :

- d'être adressées à un médecin démontrant un intérêt net pour la maladie de Parkinson ;
- d'obtenir un diagnostic juste et précis ;
- d'avoir accès à des services d'aide adéquats ;
- de bénéficier de thérapies et soins spécialisés ;
- de participer à la prise en charge de leur maladie.

The Charter

People with Parkinson's disease have the right to :

- be referred to a doctor with a special interest in Parkinson's ;
- receive an accurate diagnosis ;
- have access to support services ;
- receive continuous care ;
- take part in managing the illness.

European Parkinson's Disease Association, 11.04.1997,
World Parkinson Day

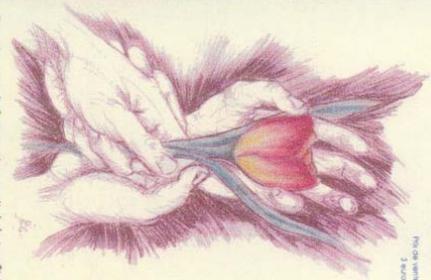
Annexe 8

**Plaque de présentation du
GPML**

FEDERATION FRANCAISE DES
GRUPÉMENTS
DE PARKINSONIENS
 34, Route des Carrières
 78400 CHATOU

Téléphone et Télécopie 01 30 53 20 29
 Site : <http://www.parkinsoniens.org>
 E-mail : ffgp.asso@free.fr

TRANSFÈRES DE LA FÉDÉRATION FRANÇAISE DES GROUPEMENTS DE PARKINSONIENS
 JUILLET 2010
 34 ROUTE DES CARRIÈRES 78400 CHATOU - FRANCE - 01 30 53 20 29
 2^e trimestre 2010
 Prix de vente
 3 euros



LA PAGE de la F.F.G.P. n°86
 "Un arbre avec de fortes racines se rit de la tempête"
 Illustration de Michel

MALADE PARKINSONNIEN et ENTOURAGE
NE RESTEZ PAS SEUL
 VENEZ NOUS REJOINDRE
 AU

Groupe de Parkinsoniens de Maine & Loire

Membre de la Fédération Française des Groupements de Parkinsoniens
 F.F.G.P.
 Siège social :

Téléphone et Télécopie :

VOUS Y TROUVEREZ :

- Informations
 - Entraides
 - Rencontres festives.
- (Transport possible avec participation,)

Don pour la recherche : chèque établi à l'ordre de
 F.F.G.P. RECHERCHE, transmettre à :
 G.P.M.L. 49100 ANGERS

Les dons sont intégralement reversés aux équipes de chercheurs sur la maladie de Parkinson et donnent droit à une réduction d'impôt égale à 60 % du montant des versements



Groupe de Parkinsoniens de Maine et Loire

« Il ne faut pas pleurer parce que cela n'est plus ; il faut sourire parce que cela a été et espérer en ce qui sera ».

Marguerite YOURCENAR

Le G.P.M.L., association loi 1901, déclarée à la Préfecture de Maine et Loire sous le numéro 1/07305 J.O du 7/3/1986.
 Reconnue de bienfaisance, affiliée à la FFGP.

INFORMATION · ENTRAIDE · ACTION · AMITIE

Objectifs de la FFGP

- Un mieux vivre du malade Parkinsonien.
- Recueillir et donner les informations sur toutes les questions concernant la vie du Parkinsonien : entourage familial, environnement social.
- Participer à la lutte contre le Parkinson.
- Aider à la Recherche sur cette maladie.
- Diffuser les résultats de la Recherche.
- Agir auprès des Pouvoirs Publics.
- Entretien des contacts et échanges avec les associations semblables à l'étranger.

Ressources de la FFGP

- La cotisation annuelle de ses membres.
- Les dons des bienfaiteurs.
- Les subventions.

La FFGP vous aide à :

- Défendre votre santé et vos intérêts.
- Atténuer vos servitudes quotidiennes.
- Faire que l'amitié gagne et mobilise en vous tout ce qui peut reculer les limites imposées par la maladie.

Moyens de la FFGP et du GPML

⇒ INFORMATION.

- ◆ Bulletin trimestriel "La Page".
 - ◆ Réunions décentralisées.
 - ◆ Sites Internet.
- <http://www.parkinsoniens.org>

⇒ ENTRAIDE.

- ◆ Rencontres trimestrielles (mensuelles pour le Choletais).
- ◆ Sorties.
- ◆ Conférences par des professionnels de santé.
- ◆ Groupes de parole.

G.P.M.L.

Vos contacts dans le département :

Choletais Mr B. MOREAU ☎ 06 62 04 18 82
Mr J.-R. HERVE ☎ 02 41 64 47 75
Angers Mme J. LANDELLE ☎ 02 41 43 51 06
Segréen Mr B. GOUJON ☎ 02 41 20 01 68

Coupon à détacher et à adresser au
G.P.M.L. (voir ci-contre)

- Je souhaite recevoir un spécimen de la revue "La Page"
- Je souhaite m'abonner (4 Numéros) montant annuel : 12 €
- Je souhaite recevoir un bulletin d'adhésion au Groupement de Parkinsoniens de M. & L.

Nom :
Prénom :
Adresse :
Code Postal :
Ville :
Tel :

Renseignements facultatifs

Age :
Ancienneté de la maladie :
En activité : Oui Non
Profession :

Date et Signature

Annexe 9

**Plaquette d'information de
l'AFP**

Pour mieux vous connaître et mieux répondre à vos besoins, aidez-nous en répondant aux questions suivantes :

Comment avez-vous connu l'ASSOCIATION FRANCE PARKINSON ?

Etes-vous, vous-même, atteint de la maladie de Parkinson ?

Quelle est votre date de naissance ?

Quelle est (était) votre profession ?

Si vous souhaitez que des parents ou amis reçoivent notre documentation, indiquez-nous leurs coordonnées :

Nous vous remercions de votre soutien

L'ASSOCIATION FRANCE PARKINSON

Une équipe à vos côtés !

A PARIS, siège de l'association

Des permanents, salariés ou bénévoles, vous proposent :

- Une écoute téléphonique, au 01 45 20 22 00 du lundi au vendredi de 9h30 à 12h30 et de 14h00 à 16h30
- Un accueil, pour les malades et toute personne concernée le jeudi, de 10h00 à 12h30 et de 14h00 à 16h30, sans rendez-vous

EN FRANCE, une cinquantaine de Comités Locaux

Animés par des bénévoles, les Comités Locaux assurent le lien avec les adhérents, en organisant des réunions mensuelles, des sorties et de nombreuses activités diverses (pouvant varier d'un comité à l'autre).

Pour obtenir leurs coordonnées, téléphonez au 01.45.20.22.20 ou consultez le site Internet : www.franceparkinson.fr

A RECEPTION DE VOTRE ADHESION, nous vous adresserons :

- Votre carte d'adhérent,
- Votre reçu fiscal
- Une carte médicale (vous pourrez y inscrire votre traitement)
- Une fiche de conseils pratiques
- Un exemplaire des derniers numéros de la revue l'Echo
- La liste de nos publications

**Soutenez l'action
de France Parkinson !**

Association Loi 1901, sans but lucratif
Reconnue d'utilité publique (décret du 17 juin 1989)
Habilitée à recevoir des dons et legs

Qu'est-ce
que
la maladie
de
PARKINSON ?



FRANCE
PARKINSON

37 bis, rue Jean de La Fontaine, 75016 Paris
Tél : 01 45 20 22 20 - Fax : 01 40 50 16 44
E-mail : infos@franceparkinson.fr
Site : www.franceparkinson.fr

La maladie de Parkinson

C'est une **maladie neurologique** dont l'origine est encore inexpliquée dans la majorité des cas et qui est caractérisée par la disparition de certaines cellules nerveuses du cerveau. Les symptômes apparaissent lorsque le cerveau ne produit plus assez de dopamine, neurotransmetteur dont le rôle est, entre autres, de réguler la motricité.

Quels en sont les symptômes ?

- Un tremblement de repos,
- Une raideur des membres,
- Une lenteur des mouvements.

Quel est le traitement ?

Le traitement repose sur la L-Dopa, qui se transforme en dopamine dans le cerveau, améliorant ainsi les manifestations cliniques, sans toutefois stopper l'évolution de la maladie.

D'autres médicaments, comme les agonistes dopaminergiques, peuvent être prescrits en phase initiale de la maladie ou en association avec la L-Dopa.

Un traitement bien équilibré, prescrit par le neurologue, permet au malade de faire face à la maladie. Le traitement chirurgical - la stimulation cérébrale profonde avec implantation d'électrodes - corrige substantiellement les troubles moteurs, mais ne peut concerner que 10 à 15 % des malades.

Par ailleurs, il est essentiel de :

- maintenir une **activité physique** (gymnastique, sport, marche),
- faire appel à la **kinésithérapie** (maintien de l'autonomie) et à l'**orthophonie** (maintien d'une bonne communication orale ou écrite).

Quatre atouts essentiels :

- Bien connaître sa maladie, dont les manifestations varient d'un malade à l'autre,
- Avoir la volonté de lutter,
- Maintenir ses centres d'intérêts et d'activités,
- Disposer de l'appui de son entourage.

Comment l'Association France Parkinson peut-elle vous aider ?

- Par un **soutien moral** qui s'adresse aux malades et à leur entourage.
 - Permanence téléphonique, accueil des visiteurs,
 - Au niveau local, organisation de réunions conviviales.
- Par une **information** toujours actualisée sur la maladie et ses traitements :
 - Edition d'une revue trimestrielle qui contient des dossiers médicaux et vous informe sur les activités organisées par l'Association, notamment par les comités locaux,
 - Publication et diffusion de brochures thématiques (informations médicales, vie quotidienne, etc.),
 - Organisation de Journées d'Information, notamment chaque 11 avril, lors de la Journée Mondiale de la Maladie de Parkinson.

Par des actions diverses :

- Organisation de séjours de cure, de vacances, de rééducation,
- Organisation de séminaires de formation de kinésithérapeutes, d'orthophonistes...

Comment pouvez-vous aider l'Association France Parkinson ?

En adressant votre **adhésion** et / ou votre **don**, vous permettrez à l'Association de poursuivre ses objectifs, menés :

- **En faveur des malades** et de leur entourage, pour faciliter leur vie quotidienne.
- **Au profit de la recherche** par l'octroi annuel de bourses et de subventions à des unités de recherche, ainsi que par la participation au financement de grands projets de recherche.

BULLETIN D'ADHÉSION

A retourner à : ASSOCIATION FRANCE PARKINSON 37 bis, rue Jean de La Fontaine, 75016 Paris

J'adhère à l'Association France Parkinson

(Cochez les cases de votre choix - L'adhésion seule de 19 € ne donne pas droit au journal l'Echo)

<input type="checkbox"/> adhérent	21 €	_____
<input type="checkbox"/> soutien	46 €	_____
<input type="checkbox"/> bienfaiteur	210 €	_____
Je désire recevoir l'Echo :		
<input type="checkbox"/> abonnement (4 n ^{os} /an)	12 €	_____
J'ajoute un don en faveur de :		
<input type="checkbox"/> l'action pour les malades		_____
<input type="checkbox"/> la recherche neurologique		_____
TOTAL		_____

Nom et prénom : _____

Adresse : _____

Code postal : _____

Ville : _____

Tél. : _____

Mail : _____

Chèque à l'ordre de : ASSOCIATION FRANCE PARKINSON

Un reçu sera délivré pour tout versement, la déduction fiscale correspondant à 66 % des sommes versées dans la limite de 20 % du revenu imposable.

Annexe 10

Questionnaire PcP

Questionnaire pour mémoire « prise en charge orthophonique précoce des personnes atteintes de la maladie de Parkinson »

Comment procéder ?

Pour cocher une case, cliquer sur celle-ci. Pour la décocher, cliquer à nouveau dessus. Plusieurs réponses sont possibles, cliquer alors sur les cases correspondantes. Pour écrire, cliquer dans le cadre correspondant puis y taper votre réponse.

1) Quelle est votre date de naissance ?

2) En quelle année (et quel mois si possible) le diagnostic de maladie de Parkinson a-t-il été posé ?

3) Vos difficultés concernent :

- un seul côté du corps
- les deux côtés avec une prédominance pour un côté
- les deux côtés du corps indifféremment

Vos difficultés entraînent :

- aucun handicap dans la vie quotidienne
- un certain handicap mais sans trouble de l'équilibre
- une certaine instabilité posturale
- un handicap sévère mais possibilité de marche
- des déplacements en chaise roulante

Votre vie quotidienne est :

- autonome (vous faites tout tout seul)
- peu autonome (on vous aide souvent)
- pas autonome (on vous aide pour tout ou presque tout)

4) Avez-vous ou aviez-vous des séances d'orthophonie ?

- oui
- non

**Si oui, depuis combien de temps suivez-vous cette rééducation ?
Ou pendant combien de temps avez-vous suivi cette rééducation ?**

[Empty box]

A quelle fréquence ?

[Empty box]

Dans quel but ?

voix

déglutition

articulation

écriture

Autre :

[Empty box]

5) Si vous avez passé un bilan orthophonique qui n'a pas donné suite à une rééducation :

Quelle était votre plainte ?

[Empty box]

Connaissez-vous les raisons de la non prise en charge ? Quelles sont-elles ?

[Empty box]

6) Pour vos séances d'orthophonie, s'agit-il :

de séances individuelles

de séances de groupe, précisez le nombre de patients :

[Empty box]

Si d'autres professionnels étaient présents pendant les séances de groupe, veuillez préciser lesquels :

--

7) Où s'effectuent les séances ?

- en cabinet libéral
 en institution, précisez laquelle :

--

8) Quelles ont été pour vous, les premières gênes liées à la maladie de Parkinson ?

Gêne	Classez les gênes par ordre d'apparition	Classez les gênes par ordre d'intensité (1 = la plus intense)

**9) Quels effets a eu la rééducation orthophonique sur vos difficultés ?
Ignorer les difficultés qui ne vous concernent pas.**

Difficulté concernant :	Aggravation des symptômes	Pas de changement	Peu de changements, sans grande incidence dans la vie quotidienne	Changements positifs visibles
Articulation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Voix	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Respiration	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Déglutition (Fausse route, trop de salive)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ecriture	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Attention, Concentration	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mémoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Si autre difficulté, précisez laquelle ainsi que l'effet de l'orthophonie sur cette difficulté :
Ou autre commentaire sur les effets de la rééducation orthophonique :**

10) Avez-vous bénéficié d'une méthode particulière de rééducation ? Exemple : LSVT

oui, précisez la(es)quelle(s) :

non

11) Quel est votre avis par rapport au démarrage de votre prise en charge orthophonique ?

trop tôt

au bon moment

trop tard

12) Qu'attendez-vous de la rééducation orthophonique ?

Annexe 11

Questionnaire Orthophoniste

Questionnaire pour mémoire « prise en charge orthophonique précoce des personnes atteintes de la maladie de Parkinson »

Comment procéder ?

Pour cocher une case, cliquer sur celle-ci. Pour la décocher, cliquer à nouveau dessus. Plusieurs réponses sont possibles, cliquer alors sur les cases correspondantes. Pour écrire, cliquer dans le cadre correspondant puis y taper votre réponse.

1) Durant ces dernières années, avez-vous pris en charge des patients parkinsoniens ?

oui, précisez le nombre de patients parkinsoniens en 2006 :

non

Si oui, combien de patients, selon les stades de Hoehn et Yahr, présentaient une évolution de leur maladie,

- au stade I, signes unilatéraux n'entraînant pas de handicap dans la vie quotidienne :

- au stade II, signes à prédominance unilatérale entraînant un certain handicap mais sans trouble de l'équilibre :

- au stade III, atteinte bilatérale avec une certaine instabilité posturale, malade autonome :

- au stade IV, handicap sévère mais possibilité de marche, perte partielle de l'autonomie :

- au stade V, malade en chaise roulante ou alité, perte complète de l'autonomie :

2) Dans quel cadre s'effectue la rééducation auprès de ces patients ? Si exercice mixte, veuillez cocher les deux cases.

libéral

institutionnel, précisez le type :

3)

Age du patient	En quelle année (et quel mois, si possible) le diagnostic a-t-il été posé ?	En quelle année (et quel mois, si possible) le suivi orthophonique a-t-il débuté ?

4) Aux quelles durée et fréquence préconisez-vous les séances d'orthophonie pour les patients parkinsoniens ?

5) De quelle(s) autre(s) thérapeutique(s) le patient bénéficie-t-il ?

kinésithérapie

psychologie

ergothérapie

psychiatrie

psychomotricité

autre :

6) Travaillez-vous avec un ou plusieurs de ces thérapeutes ?

oui

non

Si oui, avec quel thérapeute ?

Sous quelle forme ? (Ateliers, réunions...)

7) Avec quels professionnels avez-vous des contacts à propos des patients parkinsoniens ?

médecin traitant

kinésithérapeute

neurologue

ergothérapeute

phonniatre

neuropsychologue

O.R.L.

psychologue

orthophoniste

psychiatre

psychomotricien

autre :

8) Quels sont d'après vous, les critères définissant la précocité d'une prise en charge orthophonique ? Pouvez-vous classer les critères choisis en fonction de leur importance ?

Exemple : 1 = le plus important

Inscrire directement le chiffre.

âge du patient

ancienneté de la maladie

ancienneté de la rééducation orthophonique

stade de la maladie

9) Selon vous, qu'est-ce qui justifierait une prise en charge orthophonique précoce pour les patients parkinsoniens ? Pouvez-vous classer les troubles choisis selon le modèle :

1 = trouble justifiant le plus la précocité de la prise en charge orthophonique.

Inscrire directement le chiffre.

dysfonction articulaire

dysfonction laryngée

discordance pneumophonique

dysprosodie

dyspraxie buccofaciale

hypersialorrhée

dysphagie

troubles graphiques

autre:

10) Dans le cadre d'une prise en charge orthophonique précoce, quels sont vos objectifs thérapeutiques et vos remédiations pour y parvenir ?

Activités	Buts

11) Quelle importance accordez-vous à :

	pas du tout	un peu	beaucoup	principalement
La prévention	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Le soutien psychologique avec implication de l'entourage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'effort vocal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
La mise en jeu d'une commande volontaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
L'autoévaluation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Les exercices à domicile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Les bilans de contrôle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

12) Que pensez-vous des résultats d'une enquête épidémiologique rapportée par F. Viallet dans La maladie de Parkinson, édité en 2006, indiquant que « dès le début de la maladie, [...], seuls 2 à 3% des patients avaient eu recours à une prise en charge orthophonique » ?

13) Commentaires :

Annexe 12

Tableau de présentation de la population du questionnaire PcP

Personnes ayant la maladie de Parkinson	Age	Durée d'évolution de la maladie en année	Stade de la maladie	Prise en charge orthophonique
PcP 1	67	13	3	Oui
PcP 2	56	9	2	Oui
PcP 3	71	16	2	Oui
PcP 4	71	7	2	Oui
PcP 5	68	21	4	Oui
PcP 6	65	23	4	Oui
PcP 7	80	5	4	Oui
PcP 8	56	1	4	Oui
PcP 9	62	17	3	Oui
PcP 10	82	37	3	Non
PcP 11	72	17	3	Non
PcP 12	50	13	3	Non
PcP 13	58	12	4	Oui
PcP 14	67	26	4	Non
PcP 15	69	9	4	Non
PcP 16	47	7	4	Non
PcP 17	66	8	2	Non
PcP 18	70	1	3	Non
PcP 19	67	7	4	Non
PcP 20	54	5	2	Oui
PcP 21	61	18	2	Oui
PcP 22	49	9	2	Oui
PcP 23	76	3	2	Non
PcP 24	79	4	4	Non
PcP 25	73	14	4	Oui
PcP 26	71	7	2	Non
PcP 27	72	10	3	Oui
PcP 28	62	7	3	Oui
PcP 29	64	16	4	Oui
PcP 30	86	15	4	Oui
PcP 31	71	17	3	Oui
PcP 32	65	9	2	Non
PcP 33	73	4	4	Oui
PcP 34	82	9	4	Oui
PcP 35	73	2	3	Oui
PcP 36	76	8	4	Non
PcP 37	65	12	3	Oui
PcP 38	68	10	2	Non
PcP 39	73	non renseignée	4	Non
PcP 40	50	4	3	Oui

Annexe 13

Tableau de présentation de la population du questionnaire orthophoniste

Orthophonistes ayant ou ayant eu des patients parkinsoniens depuis l'année 2000	Nombre de patients parkinsoniens en 2006	Durée en année des prises en charge depuis l'année 2000	Type d'exercice
Ortho 1	1	2	Libéral
Ortho 2	1	non renseignée	Libéral
Ortho 3	1	1	Libéral
Ortho 4	2	4/1	Libéral
Ortho 5	4	4/2/1/2	non renseigné
Ortho 6	2	1/10	Libéral
Ortho 7	7	5/4/2/0,5/5/15/11	Libéral
Ortho 8	1	1	Libéral
Ortho 9	3	0,5/3/7	Libéral
Ortho 10	2	3/5	Libéral
Ortho 11	8	4/2/4/2/1/3/3/4	Libéral
Ortho 12	2	1/1	Libéral
Ortho 13	0	non renseignée	Libéral
Ortho 14	0	8/6	Libéral
Ortho 15	2	2/4	Libéral
Ortho 16	2	1/1	Libéral
Ortho 17	2	1/4	Libéral
Ortho 18	1	1	Libéral
Ortho 19	1	5	Libéral
Ortho 20	1	8	Libéral
Ortho 21	1	2	Libéral
Ortho 22	3	1/2/3	Libéral
Ortho 23	12	0,5/1/1/1/1/1/1/1/1/2/4/24	Libéral
Ortho 24	1	3	Libéral
Ortho 25	2	1/1	Libéral
Ortho 26	1	4	Libéral
Ortho 27	1	4	Libéral
Ortho 28	2	0,5/1	Libéral
Ortho 29	3	1/1/0,5	Libéral
Ortho 30	1	5/7	Libéral
Ortho 31	1	5	Libéral
Ortho 32	2	3/2	Mixte
Ortho 33	1	2	Libéral
Ortho 34	3	1/1/1	Mixte
Ortho 35	4	2/4/2/2	Libéral
Ortho 36	1	1	Libéral
Ortho 37	2	1/2	Libéral
Ortho 38	1	2	Libéral
Ortho 39	2	1/4	Libéral
Ortho 40	2	1/4	Libéral
TOTAUX	89		

Résumé

La maladie de Parkinson est une affection neurodégénérative de la voie dopaminergique nigrostriatale, chronique et évolutive. Elle se traduit cliniquement par la triade parkinsonienne qui s'accompagne au cours de l'évolution de la pathologie, de symptômes touchant diverses fonctions. Une prise en charge globale de la personne atteinte de la maladie de Parkinson est donc envisagée dès le diagnostic et menée de façon multidisciplinaire et durable. Ainsi, notre objectif était de savoir, d'un point de vue subjectif, si la prise en charge orthophonique actuelle des patients parkinsoniens débutait au moment opportun pour une assistance durable efficace. Nous avons alors créé une enquête déclarative à destination des orthophonistes et des personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Les résultats de notre étude ont confirmé notre première hypothèse concernant le début de la prise en charge orthophonique des personnes ayant la maladie de Parkinson jugé tardif par 70 % des orthophonistes et par les patients parkinsoniens eux-mêmes. Pour les suivis orthophoniques de notre étude, le début des séances s'effectue en moyenne au stade 3 d'évolution de la maladie selon Hoehn et Yahr, et sept ans après le diagnostic. Selon notre seconde hypothèse également affirmée, un tiers des orthophonistes n'a de contacts professionnels qu'avec le médecin traitant et/ou le neurologue de leurs patients parkinsoniens. Ce peu d'échanges avec les praticiens d'autres disciplines nuit donc à la mission de prévention de l'orthophonie. L'information sur la prise en charge orthophonique précoce des patients parkinsoniens reste donc à développer.

Mots-clés :

- Maladie de Parkinson
- Orthophonie
- Prise en charge précoce
- Prise en charge multidisciplinaire
- Prévention
- Information