

Université Paul Sabatier
Faculté de Médecine Toulouse Rangueil
Institut de Formation en Psychomotricité

Etude de validité de l'Examen Géronto Psychomoteur sur une population atteinte de la maladie de Parkinson

Mémoire en vue de l'obtention du Diplôme d'Etat de Psychomotricienne

Remerciements

Je remercie toutes les personnes qui m'ont aidée et soutenue dans la réalisation de ce travail.

Un grand merci à Elodie Martin pour sa patience et ses conseils.

Merci à Jean-Michel Albaret pour sa disponibilité et son aide concernant l'analyse statistique de ce mémoire.

Merci infiniment à toutes les personnes qui ont accepté de me rencontrer et de participer aux bilans, donnant leur temps et leur énergie si précieuse. Merci à ces gens aux personnalités inoubliables qui nous donnent envie d'aller toujours plus loin, pour eux.

Merci à ma super promo.

Merci à mes maîtres de stage, qui, pendant ces trois années se sont appliqués à m'enseigner l'art de ce magnifique métier.

Merci à mes amies, Cécile, Elodie, Hannah et Juliette, pour tout simplement avoir été là pour moi dans les moments difficiles et d'autres beaucoup plus beaux ...

Merci à ma famille, mes merveilleuses sœurs et mes parents qui font que tout est toujours possible.

Une pensée pour toi qui es partie cette année...

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
PARTIE THEORIQUE.....	2
PARTIE 1- LA MALADIE DE PARKINSON.....	2
1. Définition générale.....	2
2. Epidémiologie.....	2
a. Prévalence.....	2
b. Incidence.....	2
c. Âge et sex-ratio.....	3
d. Mortalité.....	3
e. Facteurs de risques et hypothèses étiologiques.....	3
3. Diagnostic et évolution.....	4
a. Diagnostic de la maladie de Parkinson.....	4
b. Evolution de la maladie.....	4
4. Etiopathogénie de la maladie de Parkinson.....	6
a. Lésions dopaminergiques.....	6
b. Lésions non dopaminergiques.....	7
PARTIE 2- SYMPTOMATOLOGIE DE LA MALADIE DE.....	9
A. LES TROUBLES MOTEURS.....	9
1. L'akinésie.....	9
2. Le tremblement.....	10
3. La rigidité.....	11
4. Les troubles de l'équilibre.....	11
a. L'instabilité posturale.....	11
b. Les troubles de la marche.....	12
c. Les chutes.....	13
5. La motricité manuelle.....	13
6. Les troubles de la parole.....	14
7. Les complications motrices : fluctuations et dyskinésies.....	14

B.	LES TROUBLES COGNITIFS	15
I.	Maladie de Parkinson sans démence	15
1.	Fréquence et évolution des troubles cognitifs	15
2.	Le déficit cognitif léger (Mild Cognitive Impairment, MCI).....	16
3.	Nature des troubles cognitifs sans démence	17
a.	Ralentissement cognitif	17
b.	Troubles visuospatiaux	17
c.	Déficit des capacités attentionnelles	18
d.	Déficits mnésiques	19
e.	Syndrome dysexécutif	21
II.	Maladie de Parkinson et démence	22
C.	LES TROUBLES PSYCHOCOMPORTEMENTAUX	23
1.	Dépression	23
2.	Anxiété	24
3.	Hallucinations.....	24
4.	Confusion	24
5.	Apathie	24
6.	Addictions	25
7.	Trouble du contrôle des émotions	25
D.	AUTRES SIGNES ASSOCIES	26
1.	La dysautonomie	26
2.	Les troubles sensitifs	26
3.	Les troubles du sommeil	26
	PARTIE 3 – EVALUATION DU SUJET PARKINSONIEN	28
1.	Evaluation de la qualité de vie – Echelles fonctionnelles	28
2.	Evaluation Multidimensionnelle	28
3.	Evaluation de l'état cognitif du patient	29
4.	Evaluation de l'état psychique du patient.....	32
5.	Evaluation des fluctuations motrices et dyskinésies	32
6.	Evaluation des signes moteurs de la maladie	32

PARTIE 4 - LES TRAITEMENTS DE LA MALADIE DE PARKINSON.....	34
A. Les traitements médicamenteux	34
1. Traitements dopaminergiques	34
2. Traitements non dopaminergiques	36
B. Le traitement chirurgical	37
C. La rééducation	38
1. Orthophonie et maladie de Parkinson	38
2. Kinésithérapie et maladie de Parkinson	39
3. Ergothérapie et maladie de Parkinson	39
4. Psychomotricité et maladie de Parkinson.....	40
 CONCLUSION	 45
 PARTIE PRATIQUE	 46
I. Présentation de l'Examen Géronto Psychomoteur (EGP).....	47
A. Généralités.....	47
B. Présentation des items et de leur cotation	47
1. Coordination statique 1 (CS1).....	47
2. Coordination statique 2 (CS2) :.....	47
3. Coordination dynamique 1 (CD1) :.....	48
4. Coordination dynamique 2 (CD2) :.....	48
5. Mobilisation articulaire des membres supérieurs (MAsup):	48
6. Mobilisation articulaire des membres inférieurs (MAinf) :	48
7. Motricité fine des membres supérieurs (MFsup) :	48
8. Motricité fine des membres inférieurs (MFinf) :	49
9. Praxies (P) :	49
10. Connaissance des parties du corps (CPC) :.....	49
11. Vigilance (V) :.....	49
12. Mémoire perceptive (MP) :.....	50
13. Sphère spatiale (SS) :	50
14. Mémoire verbale (MV) :	50
15. Perception (Per) :.....	51
16. Sphère temporelle (ST) :	51
17. Communication (C) :.....	51

II.	HYPOTHESES	52
III.	RESULTATS DE LA VALIDATION	55
1.	La population.....	55
2.	Méthode.....	56
3.	Les résultats.....	56
a.	Analyse de la note totale à l'EGP.....	57
b.	Analyse par items	57
c.	Analyse du facteur Âge	64
4.	Etude des corrélations	66
IV.	DISCUSSION	67
V.	Difficultés rencontrées et particularités de la situation de bilan avec des sujet atteints de la maladie de Parkinson.....	76

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

INTRODUCTION

La profession de psychomotricien se développe considérablement, particulièrement dans les établissements accueillant des personnes âgées. Le psychomotricien est ainsi amené à travailler avec des personnes présentant des pathologies très différentes. En avançant dans ma formation de psychomotricienne, je me suis rendue compte que la connaissance approfondie de la pathologie présentée par la personne prise en charge est primordiale pour établir un projet thérapeutique personnalisé et adapté. C'est ainsi que j'ai souhaité me spécialiser dans une pathologie : la maladie de Parkinson.

Dans le cadre de l'enseignement des tests gérontologiques, l'Examen Géronto Psychomoteur (EGP) nous a été présenté. Il m'a paru pertinent et complet pour une approche globale du sujet vieillissant. L'étalonnage de l'EGP avec une population présentant une démence a fait l'objet d'un mémoire l'an dernier, témoignant de particularités propres à ces sujets. J'ai ainsi souhaité participer à l'étalonnage de ce test en débutant une nouvelle validation pathologique.

Ce nouvel outil est proposé au psychomotricien. J'ai souhaité analyser sa capacité à différencier une population atteinte de la maladie de Parkinson, d'une population exempte de toute affection dégénérative. En rencontrant les premiers sujets parkinsoniens, je me suis rendue compte que chaque personne présentait une symptomatologie qui lui était propre. Ma démarche problématique a alors été de me demander si malgré la diversité des signes présentés au sein de cette même pathologie, nous pouvions établir un profil psychomoteur propre à cette pathologie. L'EGP permet-il de mettre en évidence les domaines psychomoteurs et cognitifs théoriquement préservés et non préservés de la maladie de Parkinson ?

Afin de répondre à cette question, j'ai parcouru dans ma partie théorique l'ensemble des signes présentés par les sujets atteints de la maladie de Parkinson. J'ai souhaité également aborder la question de l'évaluation et de la rééducation psychomotrice afin de montrer que le psychomotricien a sa place auprès de ces sujets, et justifier ainsi ma démarche exposée en seconde partie. Il est maintenant établi qu'une évaluation rigoureuse des capacités et des difficultés du sujet permettent de mettre en place un projet thérapeutique adapté et pertinent.

PARTIE 1- LA MALADIE DE PARKINSON

1. Définition générale

« La maladie de Parkinson idiopathique (MPI), appelée ainsi par convention, est une affection dégénérative d'étiologie inconnue, touchant initialement les neurones dopaminergiques du locus niger et atteignant environ 1,5 % de la population âgée de plus de 65 ans » (Conférence de consensus de l'Anaes, 2000). C'est une maladie chronique et évolutive dont l'expression clinique varie en fonction des sujets et des différentes étapes de la maladie. Le tableau clinique associe des symptômes moteurs, cognitifs, psychocomportementaux et somatiques.

2. Epidémiologie

a. Prévalence

La maladie de Parkinson est la deuxième maladie dégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer. La prévalence varie selon les études et se situe autour de 1,6 sur 1000 dans la population générale et de 1,6% chez les sujets âgés de plus de 65 ans. Cette prévalence augmente fortement avec l'âge : 0,6% de 65 ans à 69 ans et 3,5% après 85 ans (De Rijk *et al.*, 1997). Dans la majorité des études, la prévalence est similaire pour les deux sexes, avec une légère prédominance masculine.

Actuellement, le nombre de sujets atteints en France oscille entre 100 000 et 150 000 (Chrysostome et Tison, 2011).

b. Incidence

Une revue systématique des études sur l'incidence de la maladie de Parkinson a été réalisée en 2003 par Twelves *et al.*. L'incidence y est estimée à environ 17 cas pour 100 000 habitants par an. Celle-ci augmente avec l'âge, avec la survenue d'un pic entre 70 et 79 ans (Defebvre et Vérin, 2011). En tenant compte du vieillissement de la population et en émettant

l'hypothèse que l'incidence de la maladie de Parkinson reste constante, on peut s'attendre à voir une nette augmentation de la prévalence (Dorsey *et al.*, 2007 in Elbaz et Moisan, 2010).

c. Âge et sex-ratio

La maladie de Parkinson débute en moyenne entre 58 et 62 ans. Environ 10% des cas présentent une maladie de Parkinson à début précoce (avant 40 ans). La survenue de la maladie avant 20 ans est exceptionnelle (forme juvénile) et se retrouve généralement dans un contexte héréditaire marqué. Il est rare que la maladie débute après 80 ans (Chrysostome et Tison, 2011).

Le sex-ratio est de 1 avec toutefois une légère prédominance masculine évoquée par plusieurs auteurs.

d. Mortalité

Depuis la mise en place des traitements par la dopathérapie et l'amélioration des prises en charge, l'espérance de vie s'est améliorée. La mortalité demeure toutefois plus élevée que dans la population générale avec 2 à 5 fois celle de la population du même âge (Itani et Khayat, 2009).

e. Facteurs de risques et hypothèses étiologiques

Nous savons que la maladie de Parkinson est due à la mort de neurones et en particulier de neurones dopaminergiques de la partie compacte de la substance noire. Cependant, la cause de cette mort cellulaire reste inconnue. De nombreuses hypothèses ont été avancées et actuellement, les hypothèses de facteurs environnementaux et génétiques sont le plus souvent évoquées.

L'hypothèse d'un facteur environnemental met en avant l'implication de substances neurotoxiques véhiculées sous forme de pesticides, d'insecticides et d'herbicides. Selon Elbaz (2010), peu de maladies de Parkinson peuvent être expliquées par des facteurs uniques comme des mutations génétiques. La cause semble être plus complexe et multifactorielle pour la plupart des cas. Ainsi, plusieurs facteurs de risques ou facteurs protecteurs interviendraient, d'ordres génétiques ou environnementaux.

Des facteurs protecteurs ont été soulignés, notamment la consommation de tabac et de café. Le tabac aurait en effet une action neuroprotectrice, particulièrement chez les sujets jeunes.

3. Diagnostic et évolution

a. Diagnostic de la maladie de Parkinson

Le diagnostic de la maladie se fait principalement par l'examen clinique. En début de maladie, il peut être difficile de distinguer la maladie de Parkinson des autres syndromes parkinsoniens. Il n'existe à l'heure actuelle aucun marqueur clinique ou paraclinique qui puisse permettre d'affirmer avec certitude le diagnostic de maladie de Parkinson chez un patient de son vivant. C'est l'examen neuropathologique post-mortem qui permet de fournir la preuve diagnostique (Anaes, 2000).

➤ *Critères cliniques de la maladie de Parkinson*

Lors de l'examen, le clinicien recherche un syndrome parkinsonien défini par trois signes cardinaux : le tremblement de repos, la bradykinésie et la rigidité.

A cette triade, sont ajoutés d'autres signes: l'existence d'une asymétrie, l'absence de signe atypique (afin d'exclure les autres syndromes parkinsoniens dégénératifs), l'absence d'autre étiologie (afin d'écarter les syndromes parkinsoniens secondaires) et une réponse marquée à la lévodopa.

Les critères les plus utilisés pour le diagnostic de la MPI sont les critères de l'United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank (UKPDSBB) (Ewencyk et Vidailhet, 2011) (Annexe 1).

➤ *Examens complémentaires*

Les examens complémentaires ne permettent pas actuellement de poser le diagnostic de MPI avec certitude. Certains sont cependant utiles lorsque les cliniciens ont des doutes concernant un éventuel diagnostic différentiel (médicaments, tumeurs, autres syndromes parkinsoniens...). Les tests neuropsychologiques ont leur importance dans la recherche d'anomalies fréquentes dans les syndromes parkinsoniens dégénératifs et pour permettre de diagnostiquer un syndrome démentiel lors de l'évolution de la maladie.

b. Evolution de la maladie

L'évolution de la maladie tend en général vers l'aggravation. Elle est lente et progressive. Quand les premiers signes de la maladie apparaissent, 70% à 80% des neurones de la substance noire ont disparu.

L'échelle de Hoehn et Yahr (1967) est souvent utilisée par les professionnels de santé et définit les différents stades de la maladie :

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, mais le malade reste autonome

Stade IV : Handicap sévère mais possibilité de marche, perte partielle de l'autonomie

Stade V : Sujet en chaise roulante ou alité, n'est plus autonome

Chaque personne suit une évolution qui lui est propre, mais classiquement, la maladie évolue selon les phases suivantes :

La « lune de miel » : la maladie vient d'être diagnostiquée, le traitement est mis en place et les symptômes disparaissent. Cet état va durer de 2 à 5 ans. L'évolution est discrète grâce aux traitements. Les sujets peuvent poursuivre leur activité professionnelle et leur qualité de vie reste relativement correcte (Poewe *et al.*, 2009).

La phase de déclin : Cette phase varie d'un sujet à un autre, dans sa survenue et sa forme. Elle correspond au stade III de l'échelle de Hoehn et Yahr et se manifeste par l'installation de complications motrices liées aux traitements.

Des fluctuations de la symptomatologie motrice ainsi que des dyskinésies sont observables (akinésie de fin de dose, mouvements choréïques, choréoathétosiques, dystoniques). Les symptômes s'aggravent et des fluctuations non motrices débutent également à ce stade. Quatre signes de déclin apparaissent : moteurs, psychiques, intellectuels et végétatifs.

Les réponses aux traitements, au cours d'une même journée, varient entre des périodes de bonne mobilité (dites « On ») et des périodes de mobilité réduite (dites « Off »). Au cours d'une même journée, le patient peut ainsi passer du stade II ou III de Hoehn et Yahr au stade IV ou V (Defebvre, 2011). La motricité est ralentie par l'aggravation de la rigidité et de l'akinésie. Le sujet adopte une posture en flexion et des déformations articulaires peuvent être observées. Il n'y a pas nécessairement une amplification des tremblements.

Les gestes de la vie quotidienne deviennent compliqués et demandent beaucoup d'efforts et de temps au patient. Le retentissement des troubles limite ainsi les déplacements et

a une influence importante sur les activités socioprofessionnelles. Au dernier stade (stade V), le patient perd son autonomie et a besoin d'une aide constante. Hely et coll. (2005, *in* Poewe 2009) concluent dans leur étude que 15 ans après le diagnostic, plus de 70 % des patients décèdent et que 15 % sont placés en institution.

4. Etiopathogénie de la maladie de Parkinson

Comme nous l'avons vu précédemment, les origines de la neurodégénérescence sont encore inconnues. Nous savons cependant que la symptomatologie découle de lésions situées principalement au niveau des noyaux gris centraux ou ganglions de la base. Les noyaux gris centraux sont des structures cellulaires sous corticales interconnectées dont les rôles précis sont complexes et encore relativement peu connus. J'ai fait le choix de ne pas développer les mécanismes anatomophysiologiques de la maladie de Parkinson, trop complexes et dont le fonctionnement ne peut être exposé brièvement. J'ai cependant développé l'étiopathogénie, étude des lésions à l'origine des symptômes de la maladie, pour voir où en sont les connaissances sur les lésions de la maladie, et surtout quels sont les troubles qui sont liés à ces atteintes.

a. Lésions dopaminergiques

La maladie de parkinson est caractérisée par la destruction des neurones dopaminergiques de la partie compacte de la substance noire du locus niger, élément des noyaux gris centraux. Ils sont interconnectés de manière complexe et font partie du système extrapyramidal. Nous savons que le système extrapyramidal joue un rôle primordial dans la motricité, et surtout dans la motricité automatique, comme la marche. Au sein de ce système extrapyramidal, les noyaux gris centraux s'activent et s'inhibent selon des circuits complexes, afin d'anticiper et d'initier l'exécution d'un programme moteur. Ce sont ces éléments qui font en sorte que le programme moteur soit le plus adapté possible, en tenant compte des modifications de l'environnement (obstacles, seuils de porte, modification de luminosité...), ainsi que des informations sensorielles et proprioceptives. C'est ainsi, qu'en fonction de ces modifications, le sujet va changer par exemple l'amplitude de ses pas ou encore rétablir son équilibre en adaptant sa posture.

La destruction des neurones produisant la dopamine va modifier l'équilibre qu'il existe en

temps normal entre les noyaux gris centraux (activation et inhibition) et perturber le système extrapyramidal. C'est ainsi que survient le syndrome parkinsonien caractérisé par une akinésie, une rigidité et un tremblement.

D'autres groupes de neurones dopaminergiques sont présents dans l'hypothalamus et la moelle, mais il semblerait qu'ils ne soient pas atteints par les processus dégénératifs (Scatton *et al.*, 1986). En revanche, une destruction des neurones dopaminergiques au niveau de la rétine est observée, et est à l'origine de difficultés de discrimination visuelle (Derkinderen et Damier, 2011).

b. Lésions non dopaminergiques

D'autres systèmes neuronaux sont atteints au cours de la maladie, mais leurs rôles dans la symptomatologie du patient parkinsonien sont moins bien connus.

➤ Lésions de systèmes noradrénergiques

C'est au niveau du locus coeruleus (situé dans le tronc cérébral) que ces lésions sont retrouvées. Ce noyau envoie des projections à l'ensemble du cortex et l'atteinte de ses neurones pourrait jouer un rôle dans les troubles de l'équilibre et dans les troubles cognitifs ou thymiques rencontrés sous des intensités variables chez les malades (Derkinderen et Damier, 2011).

➤ Lésions de systèmes cholinergiques

Nous observons des lésions neuronales dans le noyau de Meynert. Ces lésions interviendraient dans la survenue de troubles cognitifs. Des lésions relevées au niveau du noyau pédiculopontin pourraient jouer un rôle dans la genèse de troubles de l'équilibre. Des lésions du noyau subcoeruleus pourraient être quant à elles responsables de troubles du sommeil.

➤ Lésions de systèmes sérotoninergiques

Il est difficile selon Derkinderen et Damier (2011) de déterminer les conséquences précises d'un déficit en sérotonine. Ces lésions, situées au niveau du raphé seraient susceptibles d'être impliquées dans les troubles thymiques présentés par de nombreux patients.

➤ Lésions corticales

La présence de corps de Lewy (inclusions éosinophiles situées soit dans le cytoplasme des neurones, soit dans le corps cellulaire, soit dans le prolongement dendritique) ou de dégénérescences neurofibrillaires amènent à penser qu'il se produit un processus dégénératif au niveau du cortex. Cette dégénérescence, lorsqu'elle est importante, est impliquée dans le développement de la détérioration cognitive que présentent une partie des patients.

La lésion principale de la maladie de Parkinson se situe au niveau du système dopaminergique nigrostriatal. D'autres systèmes neuronaux dopaminergiques et non dopaminergiques sont atteints, cependant, à des degrés de sévérité moindres. Ceci explique le fait que certains signes soient résistants aux traitements dopaminergiques (par exemple les troubles de la marche et les troubles cognitifs). Les tableaux lésionnels sont variables d'un sujet à l'autre. Il en résulte des symptomatologies différentes pour chaque patient en ce qui concerne les fonctions cognitives, le comportement et les autres troubles associés comme les troubles du sommeil par exemple. Je développe ainsi dans une seconde partie, l'ensemble des troubles psychomoteurs rencontrés dans la maladie de Parkinson.

PARTIE 2- SYMPTOMATOLOGIE DE LA MALADIE DE PARKINSON

A. LES TROUBLES MOTEURS

Ce sont les signes de la triade parkinsonienne qui en général, amènent le patient parkinsonien à consulter son médecin généraliste ou un spécialiste. Dans 60 à 70% des cas, c'est le tremblement de repos qui questionne le patient (Defebvre, 2011). L'akinésie et la rigidité s'installent également de manière précoce et progressive. Le patient est gêné dans certains actes moteurs de la vie quotidienne (par exemple lors de gestes répétitifs comme se brosser les dents ou battre des œufs). Lorsque les signes atteignent le membre dominant, une micrographie peut également venir alerter le sujet.

1. L'akinésie

L'akinésie se définit comme une difficulté voire une incapacité à initier un mouvement. Elle est caractérisée par une rareté et une lenteur de l'action, dans sa phase de démarrage et d'exécution. Ce sont généralement les coordinations volontaires et automatisées (comme la marche, la conduite ou l'équilibration posturale) qui sont perturbées.

Meyer (1982) distingue l'akinésie (incapacité pour le sujet à démarrer un mouvement), la bradykinésie (lenteur dans l'exécution du mouvement) et l'hypokinésie (réduction de l'amplitude des gestes). L'akinésie est un des symptômes les plus gênants au quotidien pour le sujet. Elle se répercute sur plusieurs fonctions et activités :

Sur les coordinations motrices, elle s'exprime par des difficultés pour le sujet à réaliser des actions simultanées asymétriques. Par exemple, lors de la conduite, le sujet peut se retrouver à appuyer à la fois sur la pédale d'embrayage et sur la pédale de l'accélérateur.

Le sujet est en grande difficulté lorsqu'il s'agit de maintenir deux programmes moteurs en même temps et même de manière alternée. Les coordinations bimanuelles peuvent ainsi être perturbées par cette difficulté à utiliser deux programmes distincts pour chaque main. Il décompose alors généralement les actions simultanées en deux actions unilatérales.

Elle atteint les coordinations qui nécessitent une préparation et une adaptation posturale comme la marche (qui sera développée plus loin). Elle est ainsi responsable en partie, de phénomènes tels que le freezing, les festinations et les chutes.

L'akinésie influence également la sphère des communications non verbales par l'atteinte des muscles de la face. Une rareté des expressions et des clignements des yeux est

relevée. Nous parlons ainsi d'amimie lorsque le visage est figé et qu'il ne laisse paraître aucune émotion. Elle peut apparaître précocement. A cette amimie s'ajoute une rareté des gestes accompagnant la conversation.

L'akinésie prend une place importante dans la motricité du patient qui se fait plus rare et qui demande de plus en plus d'efforts, notamment concernant les coordinations complexes.

2. Le tremblement

Le tremblement est le signe caractéristique de la maladie de Parkinson, mais il n'est pas nécessairement présent dès le début de la maladie. C'est un tremblement de repos, présentant des oscillations lentes (4 à 7 cycles par seconde) qui survient quand les muscles sont totalement relâchés. Ces tremblements cessent lors du maintien postural, du mouvement et au cours du sommeil pour réapparaître quelques secondes après l'arrêt du mouvement. Ils se majorent avec l'émotion, la fatigue et lors d'opérations mentales soutenues comme le calcul (Albaret et Aubert, 2001).

Initialement, le sujet décrit une sensation de vibration interne. Cette vibration devient ensuite perceptible par autrui, avec le toucher, puis elle finit par être visible à l'œil nu. Le tremblement débute sur un membre puis s'étend aux deux hémicorps, mais il reste toujours asymétrique. Il débute généralement à l'extrémité distale d'un membre supérieur. Le pouce s'oppose à l'index et présente des mouvements d'abduction-adduction et donne l'impression que le patient « émiette du pain » ou « compte la monnaie ». Au niveau du poignet, des mouvements amples de flexion-extension et de pronation-supination se succèdent. Les tremblements peuvent également intéresser le pied avec des mouvements de pédalage. Les mouvements d'abduction et adduction de la cuisse sont moins fréquents. La tête et la région cervicale sont en général épargnées, il arrive cependant que certains sujets présentent un tremblement au niveau du cou. Ce type de tremblement peut également être observé au niveau des lèvres, de la mâchoire ou de la langue mais jamais au niveau des muscles oculaires.

Au début de la maladie, au niveau fonctionnel, le tremblement de repos ne pose pas de problème car il ne gêne pas le mouvement volontaire, ni l'écriture. C'est son retentissement au niveau psychologique qui est le plus important : c'est le signe visible par tous, qui se majore lors de fortes émotions. Ceci entraîne une gêne indéniable pour le patient, notamment en société.

Avec l'évolution de la maladie, le tremblement se majore et n'est plus supprimé par le mouvement volontaire et le maintien d'attitude. Nous parlons ainsi de tremblement postural ou d'attitude. C'est ce type de tremblement qui pourra gêner le sujet lors d'activités de motricité fine comme l'écriture.

3. *La rigidité*

La rigidité ou hypertonie extrapyramidale prend une place importante dans les difficultés du patient.

L'hypertonie au niveau des muscles fléchisseurs axiaux entraîne chez le patient l'adoption progressive d'une posture en flexion : le tronc est incliné vers l'avant, le dos est vouté, la tête est baissée, les épaules sont en avant, les bras sont collés le long du corps et les avant-bras sont fléchis et en pronation. Les genoux et les hanches sont également légèrement fléchis.

La mise en évidence de l'hypertonie se fait par des manipulations passives. La rigidité cède par à-coups (phénomène de « roue dentée ») et elle est de type plastique (« en tuyau de plomb »), c'est-à-dire que lorsqu'un membre est manipulé passivement, celui-ci conserve la position d'arrivée.

La rigidité se majore avec la fatigue, l'émotion et l'anxiété. En début de maladie, l'hypertonie affecte préférentiellement la musculature axiale et les membres. Elle peut ensuite s'étendre aux muscles buccopharyngés, entraînant une dysphonie, une dysarthrie ou une dysphagie (Zagnoli et Rouhart, 2006).

4. *Les troubles de l'équilibre*

Les troubles de l'équilibre sont importants dans la maladie de Parkinson et s'expriment sous la forme d'une instabilité posturale, de troubles de la marche et de chutes. Ils participent nettement à la perte d'autonomie du patient.

a. L'instabilité posturale

L'instabilité posturale est un signe tardif de l'évolution de la maladie. C'est aussi un des plus invalidants. C'est au stade IV et V de Hoehn et Yahr qu'elle est fréquemment rencontrée. La forme la plus caractéristique est la tendance à la rétropulsion, avec le transfert du poids du corps sur les talons et des chutes fréquentes vers l'arrière (Grimbergen *et al.*, 2004). A ces stades, le patient est souvent déséquilibré vers l'avant et vers l'arrière.

Les désordres posturaux dans la maladie de Parkinson atteignent deux composantes du contrôle postural : il y a un trouble de l'orientation avec la flexion du tronc et une inclinaison fréquente de celui-ci et du cou sur un côté, et un trouble de l'équilibration par la perte des réflexes posturaux (Traub, 1980 ; Dietz *et al.*, 1988). La rigidité participe grandement à l'adoption de cette posture et donc à l'instabilité posturale (Benatru *et al.*, 2008).

La mise en situation de double tâche participe aussi à cette instabilité posturale (Marchese *et al.*, 2003).

L'instabilité posturale est donc source de handicap pour le sujet. Elle va participer à la diminution de l'autonomie du sujet et à la réduction des activités quotidiennes de ce dernier.

b. Les troubles de la marche

Les troubles de la marche sont constants avec l'avancée dans la maladie. Ils varient selon les personnes et le stade de la pathologie. En début de maladie, ils peuvent s'observer lorsqu'une akinésie et une rigidité prédominent aux membres inférieurs. Le sujet est en difficulté pour accélérer le pas et le déroulement plantaire est moins important. Une perte du ballant automatique des bras (ou d'un seul) peut également être présente précocement. Avec l'évolution de la maladie, l'amplitude de la marche est réduite. La longueur du pas diminue et le temps de double appui augmente (Blin *et al.*, 1990 *in* Moreau *et al.*, 2010). Nous parlons de marche à petits pas. Les pas sont trainants, la vitesse est limitée. Le démarrage est résistant et le demi-tour se fait de manière décomposée.

Plus tardivement, des troubles de la marche dits « paroxystiques » apparaissent. Une démarche festinante donne l'impression que le sujet court après son centre de gravité. La fréquence de la marche augmente et l'amplitude des pas diminue brusquement.

Les enrayages cinétiques ou freezing apparaissent. Ils définissent la difficulté pour le patient à initier la marche. Les pieds sont comme collés au sol et le sujet piétine. Ce phénomène dure en général quelques secondes (Moreau *et al.*, 2010). Il se produit parfois en pleine action de marche, qu'il interrompt brutalement lors de passages d'obstacles (comme des encadrements de porte), de changement de surface au sol ou de demi-tour. Une situation de mise en double tâche peut également le faire apparaître (tenir un conversation, porter un objet...) (Moreau *et al.*, 2010).

La fréquence du freezing augmente avec l'évolution de la maladie et donc des symptômes. Il s'observe chez environ 28 % des patients après 2 à 5 ans d'évolution, chez

39% des patients entre 6 et 10 ans et chez environ 58 % des patients au delà de 10 ans (Giladi *et al.*, 1992). Il se majore avec le stress, l'émotion et la fatigue.

Ces deux phénomènes de festination et d'enrayage cinétique sont fréquemment à l'origine de chutes.

c. Les chutes

Les chutes, à un stade avancé de la maladie, surviennent en raison de nombreux facteurs : une démarche instable, un équilibre précaire, une hypotension orthostatique, une diminution de l'acuité visuelle ou encore une perturbation posturale comme la camptocormie et la rétropulsion. Plus rarement elles sont à relier à la bradykinésie qui fait que les réactions de parachute apparaissent en retard. Le patient chute alors « en statue » ou « en bloc ».

Elles vont survenir au quotidien lors d'actions simples comme débiter la marche, faire demi-tour, se lever d'une chaise ou lors d'épisodes de festinations.

La survenue de chutes va installer le patient dans une peur de chuter participant ainsi à la réduction des activités et des déplacements. Elles peuvent également entraîner des blessures et des fractures qui limitent l'indépendance du sujet et augmentent le risque d'entrée en institution (Varanese *et al.*, 2010).

5. *La motricité manuelle*

Les difficultés en motricité manuelle sont en partie dues au fait que le sujet parkinsonien ne parvient pas à exécuter des mouvements simultanés asymétriques avec les membres supérieurs. Il transforme les coordinations bimanuelles en deux actions isolées unimanuelles (Rondot, 1990 *in* Albaret et Aubert, 2001).

Une dégradation constante de la motricité manuelle fine est observée. Les difficultés concernant ce domaine sont présentes précocement. Le déliement digital est très limité par la rigidité. Les mouvements fins sont perturbés par la co-contraction des muscles agonistes et antagonistes (Quencer *et al.*, 2007).

Agostino et coll. (2003) ont montré à travers des épreuves d'oppositions pouces-index et pouce-ensemble des doigts, qu'il existe une dégradation de l'individualisation des doigts et du déliement digital dans la maladie de Parkinson. Plus la tâche motrice est fine, plus elle est laborieuse pour le sujet.

Concernant l'écriture, beaucoup de sujets parkinsoniens présentent une micrographie. L'écriture est irrégulière et lente. La taille des caractères et l'espace entre les lettres diminuent du début à la fin de la ligne. L'écriture devient de moins en moins lisible et peut être parfois

parasitée, en plus, par l'apparition d'un tremblement d'attitude (Defebvre, 2011). Elle trouve son origine en partie dans une réduction de l'amplitude articulaire.

6. *Les troubles de la parole*

Avec l'avancée dans la maladie, des troubles de la parole vont pouvoir apparaître. Ils vont progressivement limiter la communication du sujet avec l'entourage familial, social et avec les soignants. Une dysphonie et une dysarthrie sont relevées. Ce sont les signes moteurs (l'akinésie, la rigidité et le tremblement) qui participent à la dégradation de la qualité de la voix et de la parole.

L'intensité de la voix diminue progressivement. Sa hauteur est plus aiguë et son timbre devient voilé et sourd (hypophonie). La parole perd de sa mélodie (dysprosodie), elle peut être ralentie (bradylalie). Des épisodes de festination et de freezing peuvent se rencontrer au niveau de la parole. L'émotion et la fatigue majorent les troubles de la parole.

7. *Les complications motrices : fluctuations et dyskinésies*

Les complications motrices sont quasiment constantes avec l'évolution de la maladie. Elles apparaissent en moyenne après cinq ans de traitement par lévodopa chez environ 50% des sujets parkinsoniens (Sweet *et al.*, 1975 ; Barbeau *et al.*, 1980 ; Poewe *et al.*, 1986 *in* Nutt, 2001).

Les fluctuations motrices sont le reflet d'une diminution de l'efficacité de la lévodopa qui n'agit plus que par intermittence. Nous pouvons ainsi voir apparaître des akinésies de fin de dose, des akinésies nocturnes ou encore des akinésies matinales. A cette akinésie s'ajoute une majoration des signes extrapyramidaux et axiaux (tremblements, troubles de la marche avec enrayages cinétiques et dysarthrie par exemple).

Les effets « on/off » font partie également de ces fluctuations d'efficacité du traitement. Le patient peut passer d'un état quasiment normal (« on ») à un état parkinsonien parfois sévère (« off »).

Les dyskinésies induites par la lévodopa se manifestent au début au niveau du pied avec une extension du gros orteil pouvant être associée à une flexion des autres orteils. A un stade plus évolué, des mouvements anormaux involontaires peuvent apparaître. Ils prennent la forme de mouvements balliques, dystoniques, choréïques ou choréoathétosiques pouvant intéresser l'ensemble du corps. Le sujet peut également présenter une akathisie, définie par le besoin impérieux d'être en mouvement. Ces signes sont également majorés par l'émotion, le

stress et l'effort intellectuel (Defebvre, 2011). Tous ces mouvements involontaires participent inévitablement à la gêne fonctionnelle du patient.

Les troubles moteurs prennent une place importante dans la vie du sujet, qui devient en quelque sorte « prisonnier » de son corps. Ces troubles sont présents précocement et s'aggravent avec l'avancée dans la maladie. Ils handicapent le sujet, réduisant son autonomie et augmentant le rôle de l'entourage dans la vie quotidienne de celui-ci.

B. LES TROUBLES COGNITIFS

Ce sont rarement les troubles cognitifs qui amènent le sujet parkinsonien à consulter. Les déficits cognitifs présentés sont spécifiques et peuvent influencer le degré de handicap et donc participer à la dégradation de la qualité de vie du sujet. Ils sont présents dès les premiers stades de la maladie et évoluent progressivement. Après plusieurs années d'évolution, les troubles présentés peuvent répondre aux critères de démence. Ces déficits contribuent également au placement du sujet en établissement spécialisé (Aarsland et Larsen, 2000). Nous traiterons séparément le cas de maladie de Parkinson sans démence et le cas de maladie de Parkinson avec démence.

I. *Maladie de Parkinson sans démence*

1. *Fréquence et évolution des troubles cognitifs*

Chez la plupart des sujets parkinsoniens, l'efficacité cognitive globale est préservée. L'autonomie intellectuelle est correcte et permet au sujet de conserver une certaine adaptation aux exigences de la vie quotidienne ainsi qu'une intégration familiale et sociale satisfaisante (Dujardin, 2011).

Les troubles cognitifs peuvent être présents dès les premiers stades de la maladie et se font de plus en plus bruyants avec l'évolution de celle-ci. Une étude de Pirozzolo *et coll.* (1982) rapporte que 93% des sujets parkinsoniens présentent des troubles cognitifs. Ces troubles sont spécifiques et se présentent sous la forme d'un syndrome sous-corticofrontal. Ils s'expriment par un syndrome dysexécutif, un trouble attentionnel, un trouble mnésique et des difficultés visuospatiales (Kalbe et Calabrese, 2008). Les fonctions instrumentales ainsi que l'orientation dans le temps et l'espace sont conservées (Dujardin 2006).

Une étude de Muslimovic *et al.* (2005) a montré la présence de troubles cognitifs chez des patients nouvellement diagnostiqués. Elle évoque également le fait qu'un âge élevé lors du diagnostic semble être un facteur prédictif important de l'apparition de difficultés cognitives au cours de la maladie.

Les patients se plaignent fréquemment d'une réduction du rendement intellectuel et d'un déclin mnésique qui se manifeste par des oublis fréquents. Ils disent avoir besoin de plus de temps et de faire des efforts de concentration plus importants qu'auparavant.

2. Le déficit cognitif léger (Mild Cognitive Impairment, MCI)

Depuis quelques années, le concept de Mild Cognitive Impairment (ou déficit cognitif léger) a été introduit et étudié dans de nombreux articles de la littérature anglophone. Il décrit le stade intermédiaire entre l'absence de déficits cognitifs et la démence. Lorsque tous les critères requis pour parler de démence ne sont pas présents, on parle de MCI.

Des déficits cognitifs légers s'observent fréquemment dans la maladie de Parkinson, en dehors d'une démence franche et ce, parfois dès que le diagnostic vient d'être posé. Nous retrouvons dans ces déficits cognitifs des difficultés concernant les fonctions exécutives, la mémoire, l'attention et les habiletés visuospatiales. Le langage et les praxies sont quant à eux relativement préservés (Mamikonyan, 2009).

La détection d'un déficit cognitif léger est importante car elle va éventuellement prédire un futur déclin cognitif et permettra de mettre en place une prévention thérapeutique qui pourra retarder et prévenir l'installation de la démence (Mamikonyan, 2009).

Dans leur étude, Janvin et Larsen (2006) ont testé des personnes présentant une maladie de Parkinson et un MCI. Ils les ont retestées quatre ans après : 43,3% des sujets qui présentaient un MCI ont développé une démence, contre 20% de personnes atteintes de la maladie de Parkinson sans MCI. Ces résultats suggèrent que le MCI au cours de la maladie de Parkinson pourrait constituer une forme précoce de démence. Un patient parkinsonien qui présente un MCI risque fortement de développer une démence au cours de l'évolution de sa maladie.

Selon Aarsland et coll. (2003), 80% des patients atteints de la maladie de Parkinson vont développer une démence.

3. Nature des troubles cognitifs sans démence

a. Ralentissement cognitif

Le ralentissement cognitif ou bradyphrénie est l'une des difficultés cognitives majeures des patients parkinsoniens. Sa présence est cependant encore discutée. Il est en effet difficile de dissocier la part de la bradykinésie et de la bradyphrénie dans cette lenteur de réaction et de réflexion évoquée par la plupart des patients parkinsoniens.

Les études qui ont été réalisées sur ce sujet ont comparé les performances de sujets atteints de la maladie de Parkinson et de sujets témoins, à des épreuves de temps de réaction simple et de temps de réaction faisant intervenir un choix (Cooper *et al.*, 1994). Les tâches étaient de complexité croissante. Les expérimentateurs ont veillé à isoler les composantes motrices et perceptives de la réponse afin d'éviter les biais des aspects sensorimoteurs (notamment la bradykinésie). Les résultats évoquent une augmentation globale des temps de réponse chez les parkinsoniens. Ce ralentissement est accentué sur les tâches qui nécessitent un choix et dont la complexité augmente. Un ralentissement global de la vitesse de traitement de l'information est relevé. Il existe donc un allongement du temps de traitement de l'information et du temps de réponse dans la maladie de Parkinson.

Le fait que les temps de réaction soient plus importants avec l'augmentation de la complexité de la tâche suggère que la maladie de Parkinson génère un retard des processus d'identification des caractéristiques d'un stimulus et de prise de décision. Ce ralentissement est observé dès les premiers stades de la maladie. Il s'aggrave progressivement et semble être lié à l'état cognitif et à la sévérité des troubles moteurs (Dujardin, 2011).

b. Troubles visuospatiaux

Toutes les études concernant les déficits visuospatiaux ne sont pas d'accord. Pour certaines, ces troubles sont présents chez la majorité des personnes atteintes de la maladie de parkinson alors que pour d'autres, les capacités visuospatiales sont intactes et les déficits présents seulement chez les patients déments (Dujardin et Defebvre, 2007).

Selon certains auteurs ces difficultés spatiales trouvent leur origine dans des troubles du traitement des informations spatiales. Pour d'autres, ces troubles visuospatiaux sont interprétés comme étant une conséquence d'un trouble des fonctions exécutives, les déficits s'observant essentiellement dans les tâches faisant intervenir la flexibilité cognitive, les

capacités d'inhibition d'une réponse non appropriée ou encore les capacités à générer des stratégies d'exploration.

Il faut également prendre en compte le fait que la déplétion dopaminergique atteint la rétine et réduit la qualité des informations visuelles. La perception des couleurs, des contrastes et des détails fins des stimuli visuels est altérée (Dujardin, 2011). Ceci peut jouer un rôle important dans la dégradation des performances des sujets parkinsoniens à des tâches de traitement visuospatial.

Uc *et Coll.* (2005) ont consacré une étude aux troubles visuels rencontrés dans la maladie de Parkinson. Ils ont évalué les capacités de traitement des informations spatiales de patients peu évolués et sans démence, et ce, à plusieurs niveaux : sensoriel, perceptif et cognitif. Les résultats des patients parkinsoniens par rapport aux témoins étaient déficitaires sur l'ensemble des épreuves. De manière précoce, il semble y avoir une atteinte des fonctions sensorielles (acuité, sensibilité aux contrastes, discrimination des couleurs), perceptives (structure des objets, du mouvement et de l'orientation) et cognitive (attention, mémoire visuelle, mémoire spatiale). De nombreux éléments rentrent donc en jeu dans les tâches de traitement d'informations spatiales.

Selon Levin *et al.* (1990, *in* Albaret et Aubert 2001), après 10 ans d'évolution de la maladie, toutes les habiletés faisant intervenir la manipulation de concepts spatiaux sont défaillantes.

Il semble donc certain que le domaine visuospatial ne soit pas préservé dans la maladie de Parkinson (sans démence). Ce sont les mécanismes qui sont à l'origine de ces moindres performances qui sont encore incertains.

c. Déficit des capacités attentionnelles

L'attention correspond à la capacité du sujet à produire un effort mental afin de sélectionner dans le milieu externe ou interne les informations pertinentes pour l'action en cours.

Ce sont les capacités d'attention sélective et d'attention divisée, qui sont atteintes dans la maladie de Parkinson et ceci relativement précocement. Les capacités d'attention soutenue sont quant à elles préservées (Malapani *et al.*, 1994). Ces troubles attentionnels se manifestent au quotidien par une difficulté pour le sujet à sélectionner l'information pertinente et à résister aux sources de distraction.

En situation de double tâche les patients sont en difficulté. Malapani *et al.* (1994) ont montré que sur des épreuves de temps de réaction avec stimuli auditifs et visuels, les patients

sont incapables de traiter les deux types d'informations simultanément. Ces informations sont donc traitées successivement. Le partage des ressources attentionnelles s'avère être une tâche compliquée pour les sujets parkinsoniens.

d. Déficits mnésiques

Des troubles de la mémoire sont fréquemment rapportés par les patients parkinsoniens. Ils se plaignent de ne pas trouver leurs mots (« mot sur le bout de la langue »), d'oublier des noms de lieux ou des prénoms, l'endroit où ils ont posé les objets...

La maladie de Parkinson n'atteint pas toutes les composantes de la mémoire. Ces déficits se situent principalement au niveau de la mémoire de travail, de la mémoire épisodique et de la mémoire procédurale. Leur profil mnésique se caractérise par une conservation des capacités de stockage à long terme et du contenu de la mémoire ancienne.

➤ La mémoire de travail

Le déficit en mémoire de travail se traduit sous la forme de difficultés pour le patient à résoudre des tâches non routinières qui nécessitent l'élaboration d'un plan d'action et la genèse de stratégies d'organisation.

Owen *et coll.* (1997) ont présenté trois tâches de mémoire de travail (une tâche de mémoire de travail spatiale, une visuelle et une verbale) à quatre groupes : un groupe de patients parkinsoniens avec des symptômes modérés, un groupe avec des symptômes sévères, un groupe récemment diagnostiqué et un groupe témoin (sujets sains). Les résultats aux trois tâches étaient significativement inférieurs uniquement pour les patients sévèrement atteints. Seules les performances de mémoire de travail spatiale étaient chutées chez les parkinsoniens avec des signes modérés. Les patients récemment diagnostiqués ne présentaient aucune difficulté par rapport au groupe témoin. Les déficits en mémoire de travail évolueraient donc progressivement avec l'avancée de la maladie.

➤ La mémoire épisodique

La mémoire épisodique ou mémoire des événements permet d'acquérir et de retenir à long terme des informations rattachées à un certain contexte spatial et temporel (le nom du village où la personne se trouvait pour ses vacances deux ans auparavant, ou encore le contenu d'un article lu dans le journal le matin même...). Pour l'évaluer, des épreuves

d'apprentissage et de rappel de listes de mots comme l'épreuve de Gröber et Buschke (1987) sont généralement utilisées.

Deux types d'atteintes épisodiques sont distingués chez les sujets parkinsoniens : un trouble de l'encodage dû à une faiblesse attentionnelle et un trouble de la récupération dû à une difficulté dans l'activation des stratégies de recherche (origine dysexécutive) (Bonnet, Hergueta et Czernecki, 2006).

Les épreuves de mémoire épisodique (répétition immédiate de mots) révèlent des performances d'encodage souvent perturbées. Si l'encodage est incident, c'est-à-dire non volontaire et non contrôlé, il est déficitaire. A l'inverse, s'il s'agit d'un apprentissage intentionnel, l'encodage est normal. Ceci souligne la nature attentionnelle des difficultés d'encodage.

Le trouble de la récupération chez les parkinsoniens est manifeste. Il est observable dès les stades précoces de la maladie (Dujardin et Defebvre, 2007). Au quotidien, cette difficulté se traduit par un manque du mot, des noms propres, des lieux...

Les épreuves de rappel spontané de mots sont la plupart du temps déficitaires. Les parkinsoniens sont en difficulté pour générer spontanément des stratégies de récupération. C'est donc le syndrome dysexécutif qui est à l'origine de ce déficit. L'indigage (« c'est un fruit » pour retrouver « abricot ») permet de formuler explicitement la stratégie qui leur fait défaut et leur permet ainsi de récupérer l'information.

➤ **La mémoire procédurale**

Muslimovic *et coll.* (2007) ont étudié les capacités d'apprentissage procédural de patients parkinsoniens. L'apprentissage procédural désigne la capacité qu'a un individu d'acquérir une nouvelle habileté motrice ou cognitive avec la pratique d'une tâche spécifique. Les patients parkinsoniens sont moins performants et plus lents dans l'acquisition de nouvelles habiletés. Ces performances réduites se retrouvent essentiellement chez les sujets ayant des symptômes cliniques avancés et sous traitement. Leur étude montre également que ce déficit en mémoire procédurale ne semble pas affecter le patient d'un point de vue fonctionnel, au quotidien.

En conclusion, l'analyse des performances d'individus parkinsoniens montre que leurs capacités d'encodage, de stockage et de consolidation des souvenirs sont intactes. C'est la capacité de récupération de l'information qui est déficitaire. Ce déficit semble être dû au trouble des fonctions exécutives et de mobilisation de l'attention, d'une part par les difficultés

à générer des stratégies d'encodage et d'autre part par la difficulté à rechercher activement les informations en mémoire.

e. Syndrome dysexécutif

Les fonctions exécutives désignent l'ensemble des processus impliqués dans le contrôle cognitif et la réalisation d'actions dirigées vers un but. Ces fonctions sont mises en place par le sujet face à une tâche nouvelle ou « non-routinière » pour planifier une action et anticiper le résultat.

De nombreux travaux proposant des tests neuropsychologiques concluent à l'existence de déficits exécutifs chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson.

Ces expériences dévoilent une sensibilité à l'interférence, ceci se répercutant par des difficultés à ignorer les dimensions non pertinentes d'un stimulus donné.

Leur capacité à réaliser deux tâches simultanément est réduite, ils se dirigent donc vers un traitement séquentiel des informations provenant de sources diverses, plutôt que vers des traitements en parallèle.

Une réduction des capacités de flexibilité cognitive est également évoquée.

Ce syndrome dysexécutif est présent précocement. Discret en début de maladie, il s'aggrave avec l'évolution de celle-ci. Pour de nombreux auteurs, ce syndrome est à l'origine de la plupart des déficits cognitifs rencontrés dans la maladie de parkinson (Dujardin, 2011).

Au quotidien, le retentissement de ce syndrome dysexécutif va être très variable d'un individu à un autre. Il peut passer inaperçu chez un patient retraité et poser des problèmes importants à une personne en activité professionnelle. Le sujet pourra alors éprouver des difficultés pour anticiper et résoudre des problèmes simples, pour s'organiser et pour s'adapter à des changements. Cela pourra se traduire par des persévérations et des comportements inadaptés.

Comme nous l'avons vu en début de partie, il est primordial de détecter les troubles cognitifs naissants. Les populations présentant des troubles cognitifs légers sont à risque de développer des troubles plus importants et notamment une démence. Une prise en charge devrait être proposée de façon précoce pour prévenir l'installation de difficultés.

II. Maladie de Parkinson et démence

Il est difficile de déterminer la fréquence de la démence associée à la maladie de parkinson. Les chiffres varient selon les études, selon les critères diagnostiques choisis ou encore selon les tests utilisés. Une revue systématique des études de prévalence de la démence parkinsonienne a été réalisée par Aarsland *et coll.* en 2005, reprenant 36 études (soit 1767 patients). Il en ressort une prévalence estimée à 25 à 30 % de sujets déments dans la population atteinte de maladie de parkinson et 3 à 4 % des démences en général.

La démence s'installe de manière progressive et insidieuse, après plusieurs années d'évolution. Elle s'exprime par l'aggravation du syndrome dysexécutif qui prend une place centrale, des troubles attentionnels et mnésiques. L'efficacité cognitive globale diminue et le ralentissement psychomoteur est majoré. Les difficultés cognitives sont donc les mêmes que celles rencontrées chez les personnes sans démence, mais elles sont plus sévères et plus étendues (tableau récapitulatif de la maladie de Parkinson sans démence et avec démence associée en annexe 3).

L'aggravation de l'état cognitif entraîne une altération de l'autonomie cognitive du patient dans les activités de la vie quotidienne (Dujardin et Defebvre, 2007). Les difficultés à rechercher des stratégies cognitives de manière active s'accroissent. Le sujet est ralenti, il peine à programmer, à maintenir de nouvelles stratégies et à passer d'une stratégie à l'autre. Au quotidien, la résolution de problèmes routiniers devient compliquée. A ce stade, le sujet et son entourage prennent conscience des difficultés cognitives et formulent une plainte auprès du médecin.

Les troubles de la mémoire s'accroissent également et sont toujours principalement liés au déficit des fonctions exécutives. Le stockage et la consolidation des informations se fait correctement, mais la récupération de l'information en mémoire est de plus en plus laborieuse. Le syndrome dysexécutif contribue largement à l'aggravation des troubles visuospatiaux. Les capacités visuo-perceptives et visuoconstructives sont altérées.

En ce qui concerne le langage, une accentuation du manque du mot peut s'observer. Le discours spontané est réduit et la compréhension de phrases complexes peut être altérée. L'orientation dans le temps et l'espace et les fonctions instrumentales sont relativement préservées. Nous ne relevons pas d'aphasie, d'apraxie ou d'agnosie (Bonnet, Hergueta, Czernecki, 2007). Lorsque des difficultés linguistiques et gestuelles sont observées, elles sont dans la majorité des cas imputables au trouble des fonctions exécutives.

Le diagnostic de démence se faisait essentiellement par l'intermédiaire des critères du DSM-IV. En 2007, Emre et coll. en ont publié de nouveaux. Les critères diagnostiques sont consultables en Annexe 2.

En résumé, la nature des troubles cognitifs chez le patient dément est la même que chez le patient non dément. La sévérité et l'étendue des troubles sont cependant accentuées. La survenue d'une démence est un facteur de mauvais pronostic, avec un risque de placement en institution plus élevé, ainsi qu'une dégradation de la qualité de vie du sujet et du conjoint (Janvin, 2006).

C. LES TROUBLES PSYCHOCOMPORTEMENTAUX

Aux troubles moteurs et cognitifs s'ajoutent les troubles psychiques et comportementaux. Ils tiennent une place importante au sein de la vie du sujet et de son entourage, aggravant le retentissement de la maladie et participant à la réduction de la qualité de vie du patient (Thobois *et al.*, 2010). Ces troubles peuvent découler directement de la maladie et du déficit en dopamine (troubles hyperdopaminergiques) ou être liés aux traitements (troubles hyperdopaminergiques).

1. *Dépression*

Le taux de prévalence de la dépression dans la maladie de Parkinson est très variable d'une étude à l'autre, allant de 21 % à 50 % des sujets atteints (Wichowicz *et coll.*, 2006 ; Zagnoli et Rouhart, 2006). Dans tous les cas, la prévalence est plus élevée chez les patients parkinsoniens que dans la population générale. Elle peut être réactionnelle à l'annonce du diagnostic ou endogène et s'observe à tous les stades de la maladie.

La dépression a une influence sur les fonctions cognitives et notamment sur le domaine des fonctions exécutives. Elle s'exprime sous la forme d'un ralentissement idéomoteur, de troubles attentionnels, de troubles du calcul et de troubles mnésiques (Starkstein *et al.*, 1990). Le sujet est d'humeur triste, il est pessimiste et sa vision de l'avenir est très péjorative. Les passages à l'acte suicidaires sont cependant exceptionnels (Zagnoli et Rouhart, 2006).

2. Anxiété

L'anxiété est fréquente dans la maladie de Parkinson, atteignant environ un tiers des patients. Elle peut être retrouvée sous la forme d'un trouble anxieux généralisé, d'attaques de panique ou de phobies. Tout comme la dépression à laquelle elle est souvent associée, l'anxiété contribue à l'altération de la qualité de vie des sujets (Fénelon, 2011) et à l'aggravation des symptômes moteurs (Pollak et Tranchant, 2000).

3. Hallucinations

La prévalence des hallucinations est comprise entre 25 et 50 % (Zagnoli et Rouhart, 2006). Elle est plus importante dans la population parkinsonienne présentant une démence associée à la maladie.

Les hallucinations sont le plus souvent visuelles, avec une sensation de présence, de passage ou encore l'impression de voir des personnes ou des animaux à la place d'objets inertes. C'est généralement en période nocturne et en fin de journée qu'elles surviennent, sous formes d'épisodes brefs. Ces hallucinations peuvent elles aussi générer de l'anxiété.

Avec l'évolution de la maladie, les hallucinations peuvent persister voire s'aggraver (Fénelon, 2011).

4. Confusion

Certains patients parkinsoniens présentent des états confusionnels caractérisés par une altération de la conscience à laquelle s'associent des troubles attentionnels, des troubles cognitifs et des troubles perceptifs. Ces épisodes de confusion mentale sont observés en majorité chez les patients âgés ou dont l'efficacité intellectuelle est dégradée.

Ces états s'installent rapidement (quelques heures ou jours) et évoluent de manière fluctuante. Ils trouvent souvent leurs origines dans un facteur déclenchant (chirurgie, traumatisme, modification de traitement...) (Fénelon, 2011).

5. Apathie

Le terme d'apathie recouvre la notion de perte de motivation du sujet dans le domaine comportemental, émotionnel et cognitif. Elle atteindrait environ un tiers des patients (Fénelon, 2011).

Nous parlons d'apathie lorsque la perte de motivation persiste depuis au moins un mois, qu'elle est constatée par le patient et son entourage et qu'elle a un retentissement

fonctionnel (Fénelon, 2011). Les patients expriment une sensation de fatigue en précisant parfois « fatigue intellectuelle » (Thobois *et al.*, 2010). Ce phénomène entraîne une réduction des activités volontaires.

6. Addictions

Plusieurs comportements ou troubles du contrôle des impulsions (TCI) sont décrits chez les sujets parkinsoniens. Ils prennent la forme d'addictions aux jeux (casino, poker...), d'achats pathologiques, d'une hypersexualité, de troubles du comportement alimentaire (accès boulimiques) et enfin d'une addiction à la lévodopa ou aux agonistes dopaminergiques (Fénelon, 2011).

7. Trouble du contrôle des émotions

Le trouble du contrôle des émotions se rencontre fréquemment dans la maladie de Parkinson. Il s'exprime par une difficulté dans la reconnaissance, l'expression et la reproduction des émotions au niveau des communications non verbales (Benke *et al.*, 1998). Le patient éprouve des difficultés lorsqu'il lui est demandé de reconnaître des émotions sur le visage d'autrui.

Martinez-Corral *et al.*, (2010) ont mis en place un protocole d'évaluation de la reconnaissance des émotions faciales chez trois groupes de sujets : des patients atteints de maladie de Parkinson sans apathie, des patients atteints de la maladie de parkinson avec apathie et un groupe de sujets témoins (sans pathologie). Aucun sujet ne présente de trouble cognitif. Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative de performance entre les sujets parkinsoniens sans apathie et les sujets contrôle. En revanche, les sujets parkinsoniens apathiques sont en difficulté face à la reconnaissance d'émotions, et plus particulièrement la peur, la colère et la tristesse. Cette étude suggère que seuls les patients parkinsoniens apathiques présenteraient des déficits dans la reconnaissance des émotions.

Les troubles psychiques et comportementaux sont relativement fréquents dans la maladie de Parkinson. Ils participent grandement à la dégradation de la qualité de vie du sujet, l'influençant parfois de manière plus importante que les signes moteurs (Thobois, 2010).

D. AUTRES SIGNES ASSOCIES

D'autres signes font partie intégrante de la vie du patient. Ils sont ici décrits brièvement volontairement. Il est important de savoir qu'ils peuvent être présents et participer à la gêne fonctionnelle du patient.

1. *La dysautonomie*

Les troubles du système nerveux autonome sont variables d'un patient à un autre. Ils sont cependant constants au cours de l'évolution de la maladie. Lorsqu'ils sont sévères, ils participent à l'altération de la qualité de vie du patient (Azulay *et al.*, 2011).

La dysautonomie comprend les troubles suivants : une hypersialorrhée, des troubles de la sudation, une séborrhée, des troubles gastrointestinaux (gastroparésie, constipation, troubles de la déglutition), de l'hypotension orthostatique, des troubles vésicosphinctériens, des troubles sexuels et des troubles respiratoires.

2. *Les troubles sensitifs*

Les douleurs et les phénomènes sensitifs constituent une plainte extrêmement fréquente. Ils sont évoqués par 40 à 70 % des patients parkinsoniens (Azulay *et al.*, 2011). Les douleurs sont généralement situées au niveau des membres. Les patients décrivent des phénomènes de fourmillement, d'engourdissements, de crampes, de contractures, de brûlures et de douleurs articulaires. Les sujets présentent des douleurs dystoniques particulièrement douloureuses lors du réveil.

Nous pouvons également rencontrer les cas particulier du syndrome des « jambes sans repos » et du syndrome de « l'épaule gelée ». Le sujet présente des dysesthésies au niveau des membres inférieurs lorsque ceux-ci sont au repos. Dans le syndrome de l'épaule gelée, le patient décrit des sensations douloureuses au niveau de l'épaule conduisant à une réduction de la mobilité du membre supérieur.

3. *Les troubles du sommeil*

Les troubles du sommeil sont très fréquents dans la maladie de Parkinson. Le sommeil est fragmenté et perd ainsi son caractère réparateur. La perturbation de la continuité du sommeil trouve essentiellement son origine dans les troubles urinaires et la réapparition des signes parkinsoniens qui rendent difficiles les retournements et donc l'adoption d'une posture confortable.

La survenue d'insomnies d'endormissement, d'épisodes d'apnées du sommeil, de mouvements anormaux au cours du sommeil paradoxal et d'hallucinations nocturnes est également décrite dans la maladie de Parkinson (Pollak et Tranchant, 2000).

Les perturbations du sommeil peuvent avoir comme conséquence pour le sujet une somnolence diurne excessive.

Les troubles moteurs, cognitifs, psychiques, comportementaux et somatiques participent à la dégradation importante de la qualité de vie du sujet. Ils sont nombreux, invalidants et évoluent inévitablement avec l'avancée de la maladie. Les sujets ont des difficultés pour se déplacer, maintenir une activité mentale soutenue, et réaliser des gestes « simples » de la vie quotidienne, comme se brosser les dents. Nous allons maintenant exposer quelques outils qui permettent aux professionnels intervenant auprès de sujets parkinsoniens de mettre en évidence les troubles psychomoteurs et leur retentissement. Nous présenterons ensuite les solutions thérapeutiques qui peuvent être proposées aux patients.

PARTIE 3 – EVALUATION DU SUJET PARKINSONNIEN

Une évaluation objective et complète du patient constitue le premier pas vers une prise en charge adaptée. Une des questions à laquelle la conférence de consensus de l'ANAES en 2000 s'est attachée à répondre est la suivante : « quelles sont les échelles d'évaluation utiles pour le suivi de la maladie de Parkinson ? ». C'est sur la réponse à cette question que je me suis appuyée pour établir une liste non exhaustive des échelles d'évaluation que les praticiens et les psychomotriciens travaillant auprès de personnes atteintes de la maladie de Parkinson sont susceptibles de rencontrer et d'utiliser dans leur pratique.

Dans le cadre de la MPI, l'évaluation se fait essentiellement à l'aide d'échelles cliniques. Elle est réalisée dans le but d'objectiver la sévérité et la progression des symptômes et notamment de déterminer leur retentissement sur la vie quotidienne. Ainsi, les échelles dites analytiques mesurent le syndrome parkinsonien. Les analyses multidimensionnelles permettent d'appréhender la situation du patient dans les activités de la vie quotidienne. D'autres échelles plus spécifiques mesurent un aspect particulier de la symptomatologie du sujet (les dyskinésies, la dépression, l'apathie...). Les tests spécifiques permettent de préciser la nature des troubles.

1. Evaluation de la qualité de vie – Echelles fonctionnelles

Il existe des échelles spécifiques à la maladie de Parkinson qui permettent d'évaluer l'impact fonctionnel de la maladie sur les activités de la vie quotidienne. En France, l'échelle PDQ 39 (Parkinson Disease Quotation) est fréquemment utilisée. Elle est spécifique à la maladie de Parkinson et regroupe 39 items explorant 8 domaines : la mobilité, les activités de la vie quotidienne, le bien-être affectif, la gêne psychologique, le soutien social, les troubles cognitifs, la communication et l'inconfort physique. C'est un questionnaire rempli par le patient lui-même.

2. Evaluation Multidimensionnelle

C'est l'UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale, Fahn *et al.*, 1987) qui est la plus utilisée et la plus citée dans la littérature française et étrangère. Elle a fait l'objet d'un consensus et évalue l'ensemble des situations cliniques observables chez le patient

parkinsonien. Cette échelle comprend 6 sections :

- Section I : Etat mental, comportemental et thymique (4 items)
- Section II : Activités de la vie quotidienne (13 items)
- Section III : Examen moteur (14 items)
- Section IV : Complications du traitement (11 items, 3 parties : dyskinésies, fluctuations, problèmes digestifs et dysautonomiques)
- Section V : Stades de Hoehn et Yahr
- Section VI : Echelle de Schwab et England : elle apprécie le degré de dépendance d'un sujet à son environnement.

Cette échelle a plusieurs utilités en pratique : quantifier la progression de la maladie, mesurer l'efficacité du traitement, participer au diagnostic, évaluer le retentissement des troubles sur la vie quotidienne et enfin, apprécier l'état cognitif et thymique du patient.

C'est un bon outil global, mais l'évaluation de certaines sections ne permet pas d'apprécier précisément la nature des troubles car elle est trop succincte, notamment concernant les aspects non moteurs, alors peu étudiés lors de la création de l'échelle en 1987. Il est utile de la compléter par des outils neuropsychologiques, des échelles de qualité de vie et d'autres échelles analysant plus précisément un point (la dépression par exemple). C'est l'outil de base utilisé essentiellement par les neurologues.

3. Evaluation de l'état cognitif du patient

L'évaluation concerne en premier lieu l'efficacité cognitive globale, pour cibler ensuite les fonctions plus spécifiques. Le moment de l'évaluation doit être choisi judicieusement : la maladie de Parkinson perturbe les fonctions du mouvement, de l'écriture et de la parole (articulation) et ces difficultés peuvent être accentuées en phase « off » et donc gêner le déroulement de l'évaluation.

➤ Efficacité cognitive globale

En évaluant l'efficacité cognitive globale du patient, le clinicien va pouvoir déterminer si l'efficacité intellectuelle est préservée ou au contraire dégradée. Plusieurs batteries de tests sont classiquement utilisées.

Le MMSE (Mini Mental State Examination, Folstein, 1975) : Il est sensible pour rendre compte de troubles mnésiques, de la désorientation temporelle, de troubles du langage et des troubles praxiques. Il présente cependant des limites concernant sa sensibilité face à un syndrome dysexécutif parkinsonien.

L'échelle de démence de Mattis (Mattis, 1976) : Elle est utile pour évaluer les difficultés rencontrées dans les syndromes sous-corticaux-frontaux. Elle évalue les fonctions frontales. Elle se présente sous la forme de 37 items répartis en 5 sous-échelles : attention, initiation, praxies visuoconstructives, capacité de raisonnement et mémoire. Ses limites sont dues à sa difficulté d'exécution et son manque de manipulation par les neurologues.

Le Mini Mental Parkinson (MMP, Mahieux et coll., 1995) : c'est un test rapide des fonctions cognitives globales du sujet. Il a été adapté à partir du MMSE. Il comprend 7 subtests : orientation, encodage visuel, attention et calcul, fluence verbale, mémoire, capacités de flexibilité mentale et similitudes.

➤ Ralentissement cognitif et capacités attentionnelles

Ce sont des épreuves de temps de réaction simple et de choix qui sont les plus appropriées pour déterminer la part du ralentissement cognitif et la part des difficultés de sélectivité attentionnelle. Des épreuves de barrage peuvent être utilisées pour mesurer les capacités d'attention sélective, mais dans ce type d'épreuve, la motricité intervient et elle peut biaiser les résultats.

➤ Mémoire immédiate et mémoire de travail

Pour analyser le versant verbal, des épreuves de mémoire de chiffres en ordre direct et inverse peuvent être présentées au patient. Le test des cubes de Corsi (Corsi, 1972) peut être utilisé et permet d'évaluer la mémoire de travail spatiale, en analysant la capacité du patient à retenir à court terme des séquences de positions spatiales.

➤ Mémoire épisodique

L'épreuve de rappel libre et rappel indicé de Gröber et Buschke (1987) est fréquemment utilisée. Ce test comprend une phase d'apprentissage (encodage), une phase de rappel libre, une phase de rappel indicé, puis une épreuve de reconnaissance. Ce test permet de voir s'il existe un déficit dans le stockage de l'information, de la consolidation en mémoire épisodique

ou s'il s'agit d'un défaut des processus de récupération spontanée du contenu mnésique (les indices normalisent alors les performances).

➤ Fonctions exécutives

Il existe de nombreux tests évaluant spécifiquement les fonctions exécutives. Pour faire un choix parmi ces tests, le clinicien s'oriente vers ceux qui demandent le moins de participation motrice et dont les consignes sont courtes et simples afin de ne pas saturer la mémoire de travail.

La batterie rapide d'évaluation frontale ou BREF (Dubois *et coll.*, 2002) permet d'évaluer le syndrome dysexécutif. Elle permet de distinguer un trouble de la récupération de l'information d'un trouble du stockage de l'information. Elle comprend 6 subtests : similitudes (élaboration conceptuelle), évocation lexicale (flexibilité mentale spontanée), séquences motrices (programmation), consignes conflictuelles, GO-NO GO (contrôle inhibiteur), comportement de préhension (autonomie environnementale). Elle peut être complétée par d'autres tests spécifiques évoqués ci-dessous.

Les épreuves de fluences verbales permettent de déceler un déficit dans l'initiation spontanée de stratégies. Le Trail Making Test (TMT A et B) (Reitan et Wolfson, 1985) présente une forte composante motrice, mais il reste largement utilisé pour évaluer la flexibilité cognitive et la rapidité psychomotrice. Le test de Stroop (1935) est une tâche d'attention sélective qui permet d'évaluer les capacités de résistance à l'interférence des sujets ainsi que leur capacité à inhiber des réponses non pertinentes. Le test de classement des cartes du Wisconsin (WCST) (Milner *et coll.*, 1963) évalue la plupart des processus exécutifs : formation de concepts, flexibilité mentale, inhibition de possibilités alternatives et adaptation des stratégies en fonctions de l'environnement. La Tour de Londres (Shallice, 1982), lorsque les difficultés motrices ne sont pas trop gênantes, permet de mesurer les capacités de planification.

➤ Fonctions visuospatiales

La Figure complexe de Rey (1959) évalue les compétences d'analyse visuospatiale et visuoconstructives. Le test de l'horloge (Sunderland *et coll.*, 1989) peut également être proposé au patient.

Les fonctions instrumentales (praxies, gnosies, langage) peuvent également être évaluées dans un bilan complet, même si elles ne sont pas atteintes dans la maladie de Parkinson. Le but

étant de vérifier que la symptomatologie correspond bien à celle d'une maladie de Parkinson et pas à celle d'une autre pathologie distincte.

4. Evaluation de l'état psychique du patient

Différentes échelles permettent d'évaluer spécifiquement la dépression. L'échelle de Hamilton (1967), la MADRS (Montgomery et Asberg Depression Rating Scale, 1969) et l'échelle de Beck évaluent l'intensité des symptômes dépressifs du sujet. L'anxiété peut être objectivée par l'échelle d'anxiété de Hamilton (1969). L'apathie se mesure avec l'échelle d'apathie de Starkstein (Starkstein *et al.*, 1992).

5. Evaluation des fluctuations motrices et dyskinésies

L'évaluation des fluctuations motrices et des dyskinésies induites par la lévodopa permet au clinicien d'objectiver leur localisation, leur intensité, leur répercussion sur la motricité et les activités de la vie quotidienne. Elle peut être réalisée par l'échelle d'Obeso, l'échelle de Goetz ou l'échelle du CAPSIT (Core Assesment Program for Surgical International Therapies).

6. Evaluation des signes moteurs de la maladie

➤ l'akinésie

L'akinésie peut être évaluée par des tests chronométrés. Elle peut également être appréciée cliniquement avec des épreuves de tapping, de pronosupinations, de diadococinésies et d'opposition des doigts.

➤ Le tremblement

Le tremblement est analysé dans le cadre de l'UPDRS. Sa mise en évidence se fait au repos, à l'œil nu ou par le toucher.

➤ La rigidité

La rigidité s'apprécie essentiellement par des manipulations passives réalisées par l'examineur.

➤ L'instabilité posturale et la marche

L'épreuve de Tinetti (1986) permet d'évaluer rapidement l'équilibre statique et dynamique, et est largement utilisé par le psychomotricien. Il en est de même pour le Get up and Go test (Mathias *et al.*, 1986) qui permet d'apprécier rapidement la qualité des transferts (assis-debout), de la marche et des changements de direction.

➤ La motricité manuelle

Le purdue pegboard (Tiffin, 1968) peut être un outil intéressant pour déceler les difficultés de dextérité manuelle et digitale et de coordinations bimanuelles.

Les professionnels de santé disposent de nombreuses échelles et test pour évaluer le patient parkinsonien. Le but de cette évaluation est de mesurer objectivement les troubles du patient et leurs retentissements sur la vie quotidienne, dans le but d'adapter par la suite le projet thérapeutique aux difficultés réelles du patient.

PARTIE 4 - LES TRAITEMENTS DE LA MALADIE DE PARKINSON

Cette troisième partie présente les moyens thérapeutiques actuellement disponibles en France. J'ai souhaité exposer le rôle primordial des rééducations qui sont aujourd'hui encore peu développées auprès de cette pathologie, mais qui de manière de plus en plus certaine s'avèrent être bénéfiques pour les patients. J'y approfondis notamment le rôle du psychomotricien, dont la place auprès de cette population a été trop peu étudiée. Un guide de prise en charge de la maladie de Parkinson est en cours de réalisation et sortira en mars 2012 (Haute Autorité de Santé). Il permettra peut-être de mieux définir les rôles de chaque intervenant auprès des malades.

A. Les traitements médicamenteux

1. Traitements dopaminergiques

L'essentiel du traitement a pour but de compenser le déficit dopaminergique. Etant donné que la cause de la neurodégénérescence demeure inconnue, il n'existe pas encore de traitements neuroprotecteurs qui permettraient de ralentir la progression de la maladie ou de la prévenir. Actuellement, le traitement est donc symptomatique. Trois types de stratégies permettent de compenser le déficit en dopamine :

L'apport de lévodopa exogène

Associée à un inhibiteur de la dopa-décarboxylase, la lévodopa permet d'améliorer les signes de la triade parkinsonienne. Elle présente cependant des inconvénients avec l'apparition d'effets indésirables : effets sur le comportement (hallucinations, délires, confusion, jeux pathologiques), hypotension orthostatique, hypertension, tachycardie, nausées et vomissements. Après 5 à 10 ans de traitements, la lévodopa atteint des limites. Son efficacité décroît et des complications motrices souvent sévères (fluctuations et dyskinésies) et des symptômes axiaux (dysarthrie, troubles de la déglutition, troubles de la marche) apparaissent.

C'est le médicament le plus utilisé, le mieux toléré et dont les effets sur la sphère motrice sont les meilleurs.

La stimulation des récepteurs dopaminergiques par des agonistes dopaminergiques

Dans l'ensemble, leur efficacité est moins prononcée et moins durable que celle de la lévodopa (Conférence de consensus, 2000). Les effets sur le versant moteur sont moins bénéfiques que ceux de la lévodopa. L'intérêt de ce traitement est de retarder l'apparition des complications motrices qui s'observent sous lévodopa. Les effets indésirables sont similaires à ceux induits par la lévodopa.

Ce traitement n'est pas prescrit chez le sujet âgé et/ou présentant des troubles cognitifs. Il est plutôt adressé aux sujets jeunes lorsqu'ils présentent une gêne fonctionnelle ou plus précocement, lorsque le sujet présente encore peu de signes de la maladie.

La réduction du catabolisme de la dopamine par des inhibiteurs enzymatiques (inhibiteurs de la MAO B et de la COMT)

Le but de ces traitements est d'empêcher la dégradation de la lévodopa et de la dopamine. Les IMAO B permettent de retarder la mise en route de traitements à base de lévodopa.

Inhibiteurs de la MAO B : La sélégiline renforce l'efficacité de la lévodopa lorsqu'elle y est associée. Elle présente cependant de nombreux effets indésirables : hallucinations, délire interprétatif, confusion. La rasagiline apporte des bénéfices au niveau de la motricité. Les effets indésirables comprennent des états grippaux, des sensations de malaise, des céphalées, des syndromes dépressifs, des douleurs musculosquelettiques, une conjonctivite et une dermatite (Vérin, 2011). Associée à la lévodopa, peuvent apparaître des dyskinésies, une hypotension orthostatique, des nausées et des vomissements, une perte de poids et des douleurs abdominales.

Inhibiteurs de la COMT : la COMT participe au catabolisme de la lévodopa. Administrer un inhibiteur de la COMT permet donc d'augmenter la disponibilité de la lévodopa ainsi que sa demi-vie. Leurs effets indésirables s'expriment sous forme de troubles digestifs principalement (nausées, diarrhées ou douleurs abdominales).

2. *Traitements non dopaminergiques*

Les anticholinergiques

Ils sont prescrits aux sujets jeunes (dont les fonctions cognitives sont normales), principalement dans le but de réduire les tremblements. Comme toutes les molécules il existe des effets secondaires indésirables tels qu'une sécheresse de la bouche, des troubles mnésiques, des épisodes d'hallucinations et de confusions.

Les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase

Les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase sont prescrits aux sujets ayant une démence associée à la maladie de Parkinson. La rivastigmine permet d'améliorer l'efficacité cognitive ainsi que les troubles du comportement (Dujardin, 2011). Nous relevons une réduction des troubles attentionnels, visuospatiaux et du syndrome dysexécutif. Les effets secondaires sont essentiellement des troubles digestifs (nausées et vomissements).

Les traitements médicamenteux sont aujourd'hui symptomatiques. L'équilibre des dosages est souvent difficile à atteindre et des remaniements sont à réaliser avec l'avancée dans la maladie. En début d'affection, les médicaments réduisent remarquablement les symptômes moteurs et soulagent le handicap, permettant au sujet de continuer son activité professionnelle et toute autre activité quotidienne (Poewe *et al.*, 2009). Cependant, leur efficacité certaine en début de maladie laisse place ensuite à des fluctuations d'efficacité, avec des périodes « on » où le patient se sent relativement bien et dont les signes parkinsoniens sont atténués, et des périodes « off » où les fluctuations et les dyskinésies perturbent grandement les activités de la vie quotidienne. La recherche s'active sur la création de traitements neuroprotecteurs, dans le but de pouvoir, un jour, ralentir voire stopper le processus dégénératif. Les transplantations et thérapies cellulaires sont encore au stade de l'expérimentation mais apparaissent comme étant très prometteuses.

B. Le traitement chirurgical

Depuis leur introduction dans les années 1980, les techniques de stimulation cérébrale profonde ont progressivement remplacé les techniques qui consistaient à pratiquer des lésions. Malgré leur efficacité, les traitements chirurgicaux ne concernent que 5 à 10 % des patients, répondants à des critères de sélection précis et ayant moins de 70 ans. La chirurgie est proposée essentiellement à ceux pour qui un traitement médicamenteux optimal ne suffit pas à réduire des signes moteurs handicapants (un tremblement non contrôlé par exemple ou des complications motrices liées à la dopathérapie). Elle concerne également des sujets jeunes exerçant une activité et présentant un handicap moteur moins important, dans le but de limiter le retentissement de la maladie au niveau social et professionnel.

L'intervention consiste en l'implantation d'électrodes de stimulation dans le noyau ventral intermédiaire (Vim) du thalamus, le noyau subthalamique (NST) ou le globus pallidus interne (GPi). Ces électrodes sont reliées à un générateur d'impulsions électriques (sorte de pacemaker) implanté dans la région sous-claviculaire. L'envoi d'un courant électrique continu à haute fréquence reproduit l'effet d'une lésion par inhibition de l'activité neuronale. Contrairement aux lésions, l'effet est modulable. A l'heure actuelle, c'est surtout l'implantation au niveau du noyau subthalamique qui est la plus pratiquée.

Une amélioration des signes moteurs est relevée avec une réduction du handicap d'environ 70% (Maltête et Debono, 2005). Le contrôle des dyskinésies est meilleur qu'avec la lévodopa.

Les symptômes axiaux demeurent dans la majorité des cas, notamment les troubles de la marche et la dysarthrie. Ces derniers font partie des plaintes fréquentes des patients opérés (Maltête et Debono, 2005). Un grand nombre de patients rapporte la survenue de troubles psychocomportementaux avec des troubles de l'humeur et un changement de comportement. Le sujet est moins actif et plus apathique qu'avant la chirurgie (Thobois et *al.*, 2010). Leur qualité de vie est toujours grandement affectée par les troubles, malgré un bon contrôle des signes de la triade parkinsonienne.

En conclusion, les médicaments et la chirurgie ne suppriment pas tous les symptômes. Les limites des traitements médicamenteux et chirurgicaux vont justifier la mise en place de prises en charge rééducatives et réadaptatives qui vont viser à améliorer et pallier les difficultés et le handicap des sujets parkinsoniens.

C. La rééducation

L'importance de la rééducation dans la prise en charge de la maladie de parkinson fait aujourd'hui l'objet d'un consensus de la part de la communauté médicale et de la part des patients, qui expriment leur satisfaction. Il est établi que les médicaments ne suffisent pas. Plusieurs professionnels paramédicaux ont les compétences nécessaires à la prise en charge de sujets parkinsoniens. Les objectifs généraux de ces rééducations sont de permettre :

- L'indépendance dans les déplacements et l'amélioration des symptômes moteurs
- L'autonomie dans les activités quotidiennes
- Le maintien de la vie sociale
- L'amélioration de la qualité de vie

La prise en charge est confiée à une équipe multidisciplinaire. Les différents intervenants établissent des projets de rééducation en fonction du tableau clinique du patient et de ses plaintes. Comme nous l'avons vu précédemment, l'élaboration d'un projet débute par une bonne évaluation des compétences et des difficultés du sujet. Les indications thérapeutiques varient selon le patient, ses difficultés et le stade de la maladie. Certaines sont plutôt d'ordre préventif (difficultés respiratoires, chutes...), d'autres axées sur la gêne fonctionnelle (douleurs, micrographie, akinésie...) et d'autres sont palliatives (perte de l'autonomie, limitations articulaires...).

Nous allons voir que les différentes professions peuvent avoir des champs d'action qui se chevauchent. Par exemple, pour rééduquer l'équilibre, trois professionnels sont compétents : le kinésithérapeute, l'ergothérapeute et le psychomotricien. Lorsque la prise en charge du patient s'effectue au sein d'un établissement où plusieurs rééducateurs sont présents, il est nécessaire de définir le rôle de chacun, notamment par la rédaction de fiches de postes.

1. Orthophonie et maladie de Parkinson

L'orthophoniste a les compétences nécessaires au dépistage, à l'évaluation et à la prise en charge des troubles de la parole et des troubles de la déglutition. Il est primordial pour le patient et son entourage de maintenir une bonne qualité de communication parlée. Les troubles de la parole pénalisent en effet l'autonomie et l'image sociale du patient.

Les troubles de la déglutition augmentant les risques de fausses routes et donc les pneumopathies, il est nécessaire de les prendre en charge précocement. L'ensemble des

articles traitant de la rééducation orthophonique insiste sur le fait que les prises en charge doivent être intensives et concentrées dans le temps, avec des exercices à pratiquer à domicile. La prise en charge est d'autant plus efficace qu'elle est préventive et précoce, les cas trop sévères étant peu accessibles à la rééducation (Viallet, 2011).

Des études ont permis de confirmer l'effet bénéfique de cette rééducation, mais il reste encore des preuves expérimentales à fournir pour étendre la rééducation orthophonique à tous les sujets parkinsoniens.

2. Kinésithérapie et maladie de Parkinson

C'est la kinésithérapie qui est, à l'heure actuelle, la discipline la plus présente dans la rééducation de la maladie de Parkinson. Malgré les nombreuses études qui ont montré son action bénéfique, les malades sont encore trop peu à être pris en charge de manière régulière.

Au début de la maladie, la kinésithérapie a pour objectif de maintenir les capacités motrices du sujet, de l'inciter à pratiquer de manière régulière des exercices physiques, afin de maintenir et de développer la mobilité, l'équilibre, la posture, le potentiel de force musculaire ainsi que les capacités respiratoires. L'indication est alors d'ordre préventif. Avec l'avancée de la maladie, le kinésithérapeute s'attache à pallier l'atteinte de la motricité automatique et à développer la motricité volontaire. Il travaille également la dextérité manuelle et les coordinations.

Le kinésithérapeute prend en charge les troubles de la marche et l'instabilité posturale dans le but de maintenir le plus longtemps possible la station debout, les déplacements et les transferts. Il s'attache à réduire les douleurs d'origine ostéoarticulaire ainsi que les déformations posturales et articulaires. Il rééduque également la rigidité, par le biais de techniques de massage, d'étirements et de détente musculaire.

Après un bilan précis, il choisit les techniques de rééducation et les programmes d'exercice les mieux adaptés au patient. Des séances de kinésithérapie en groupe trouvent leur intérêt dans l'augmentation de la socialisation et de la motivation du patient.

Afin de donner un poids à ces techniques de rééducation et d'augmenter leur prescription, il faut encore faire de la recherche et développer des protocoles témoignant d'une efficacité quantifiable (études rigoureuses et contrôlées).

3. Ergothérapie et maladie de Parkinson

L'ergothérapeute intervient principalement au niveau de l'environnement et des activités de la vie quotidienne du patient. Après la réalisation d'un bilan, l'ergothérapeute

émet des propositions pour améliorer le lieu de vie du sujet. Il propose des aménagements des pièces à vivre, du matériel... C'est également lui qui peut proposer des aides au déplacement du sujet (cannes, déambulateurs), et former ce dernier à leurs utilisations. Il rééduque également l'équilibre, la marche et les transferts. L'ergothérapie et la psychomotricité se chevauchent souvent en gériatrie, particulièrement au sein des institutions.

4. Psychomotricité et maladie de Parkinson

L'HAS (Haute Autorité de Santé) a publié en 2010 « *la liste des actes et prestations – affection de longue durée* » spécifique à la maladie de Parkinson. Dedans y figurent tous les professionnels susceptibles de prendre en charge ou d'accompagner le sujet atteint de la maladie de Parkinson. Un grand nombre de professions médicales et paramédicales y figure, mais pas la psychomotricité. Le psychomotricien est pourtant amené à travailler régulièrement avec des personnes âgées dans des établissements spécialisés, dans lesquels se trouvent des personnes atteintes de la maladie de Parkinson. La prise en charge de patients parkinsoniens en libéral est plus rare mais pourrait se développer avec le temps.

Dans cette partie j'ai souhaité montrer que le psychomotricien a les compétences requises pour prendre en charge un patient parkinsonien. Rao (2010) affirme que, malgré le nombre restreint de publications spécifiques à la psychomotricité, cette profession permet au patient parkinsonien d'améliorer significativement sa motricité et surtout sa qualité de vie. J'expose ici les différentes actions qu'un psychomotricien peut mener auprès d'un patient parkinsonien, dans le cadre d'une institution ou en libéral. Les éléments évoqués ci-dessous font partie de techniques les plus expérimentées et qui ont fait leur preuve à plus ou moins grande échelle. Ils sont à adapter à chaque patient, en fonction de ses possibilités motrices et de ses capacités de compréhension et de concentration.

➤ Evaluation des capacités et des difficultés du sujet

Actuellement, le psychomotricien intervient auprès du sujet parkinsonien plutôt âgé, et dont les difficultés fonctionnelles sont déjà installées. La réalisation d'un bilan détaillé, avec des tests standardisés va permettre au psychomotricien de cibler les difficultés du patient et d'établir un projet thérapeutique individuel, selon la gêne fonctionnelle réelle du patient, et en fonction de ses attentes et de ses plaintes.

L'essentiel du travail en Psychomotricité dans la maladie de Parkinson va alors être axé sur la motricité du sujet. Comme nous l'avons vu précédemment, les troubles axiaux répondent mal

au traitement par lévodopa et constituent donc une cible privilégiée des prises en charge rééducatives. Le psychomotricien joue ainsi un rôle important dans la prise en charge des transferts, de la marche, de l'équilibre et des chutes. Il va essayer de faire en sorte que le patient garde ou retrouve un maximum d'autonomie dans les déplacements mais aussi dans toutes les activités motrices générales et fines (manuelle, bimanuelle, digitale).

➤ Rééducation de l'akinésie

Pour réduire les difficultés liées à l'akinésie, des stratégies d'entraînement à une activité ciblée (comme se lever et se rasseoir sur une chaise), de manière répétée, ont montré leur efficacité. Cela permet de réduire le temps de mise en action sur une tâche donnée.

Une autre stratégie consiste à faire répéter mentalement l'acte moteur avant de le réaliser réellement. Le fait que le patient porte son attention sur toutes ses activités motrices permet de les « désautomatiser » et donc de pallier à la difficulté concernant les gestes automatisés. Rendre le geste volontaire exige beaucoup d'attention et de concentration, le patient peut alors fatiguer rapidement. Il est cependant établi que l'effort attentionnel porté sur une action en améliore la performance et la réalisation dans la maladie de Parkinson (Muller *et al.*, 1997).

➤ Rééducation des transferts

Le psychomotricien va enseigner des techniques de décomposition des actes moteurs complexes, en ses différentes séquences élémentaires. Chaque séquence est réalisée plusieurs fois. Par exemple, pour l'action « se lever d'une chaise », il va décomposer l'action en: s'avancer sur le siège, placer un pied sous la chaise, se pencher vers l'avant et accompagner l'effort des membres inférieurs d'une poussée des membres supérieurs sur les accoudoirs. Le but est de rendre un acte automatisé en action désautomatisée et volontaire.

➤ Rééducation des troubles posturaux

La prise en charge des troubles posturaux peut consister à aider le patient à prendre conscience de sa posture et d'essayer de la corriger pour la rendre plus adaptée. La rééducation en piscine et notamment la marche dans l'eau (corps immergé jusqu'aux épaules) permet de corriger l'attitude en rétroimpulsion et d'améliorer la marche (Bleton, 2011).

➤ Rééducation des troubles de la marche

L'essentiel de la prise en charge va consister à donner des astuces et des stratégies au patient pour pallier les difficultés telles que le freezing et la marche à petits pas. L'hésitation au démarrage peut ainsi être levée par le fait de simuler l'enjambement d'un obstacle ou en exagérant le lever du genou. Ces stratégies font intervenir l'attention et obligent le sujet à se concentrer sur l'effort à fournir, rendant ainsi la tâche volontaire et non automatique.

Les techniques d'indiçage sont également efficaces. Elles consistent à mettre en place dans l'environnement des indices visuels et auditifs sur l'enchaînement des pas. Les stimuli auditifs (musique rythmée ou métronome) permettent d'instaurer un rythme de marche et donc une cadence et les stimuli visuels permettent d'établir une longueur d'enjambée. Les signaux sensoriels permettent de « désautomatiser » les mouvements automatiques. La marche en montée de côte permet de corriger la rétropulsion (Lökk, 2000).

La pratique régulière de la marche et la variation des paramètres (marche pieds nus, en chaussures, différents revêtements de sol, montées, descentes, escaliers, piscine) permet d'améliorer la marche, et de façon incertaine encore, de ralentir sa dégradation (Graciès, 2010).

➤ Réapprentissage des réflexes de rééquilibration

Jöbges et al., 2004 (*in* Bleton, 2011) ont montré que le réapprentissage des pas de rattrapage pour rétablir l'équilibre lors de poussée et de tractions dans différentes directions a permis de modifier considérablement la qualité de la marche et de la posture chez les patients. La longueur du pas s'est trouvée augmentée, de même que la vitesse de marche et le temps mis pour réagir aux poussées a diminué.

➤ Rééducation de la chute

La prise en charge de la chute est primordiale car c'est un facteur prédictif important de perte d'autonomie et d'entrée en institution. A un stade avancé de la maladie, les chutes sont fréquentes, même lorsque le traitement médicamenteux est optimal. Le traitement des chutes consiste en la prise en charge des facteurs de risque des chutes : la force musculaire (kinésithérapie), l'instabilité posturale et les troubles de la marche (Varanese *et al.*, 2010). L'aménagement du lieu de vie et l'apprentissage de techniques pour se relever du sol sont des éléments préventifs tout aussi importants. Le travail consiste aussi à leur donner des conseils comme ne pas se mettre en situation de double tâche pendant la marche (comme parler ou

porter des objets) car le risque de chute est augmenté.

➤ Rééducation de la motricité manuelle et de l'écriture

Pour les activités bimanuelles, la rééducation semble être plus efficace si elle est axée directement sur la tâche qui pose problème (Bleton, 2011). La manipulation de petits objets et des exercices de motricité digitale permettent de travailler le déliement digital lorsque cela est important pour le sujet. La micrographie constitue une plainte fréquente de la maladie de Parkinson. Le psychomotricien peut alors travailler l'écriture en passant par des exercices de changement d'amplitudes et d'enchaînement des lettres par exemple.

➤ Maintien des amplitudes articulaires

Un des objectifs du psychomotricien est que le sujet garde des amplitudes articulaires suffisantes. Des exercices de mouvements amples sont bénéfiques: le psychomotricien peut par exemple faire pointer différentes cibles selon un schéma de gestes amples, courbés et sinusoïdaux. Ceci peut être utilisé pour améliorer l'amplitude d'élévation d'un bras, par exemple : les cibles sont placées de plus en plus haut et les conditions d'exercice sont changées régulièrement. Au niveau des membres inférieurs, cette technique permet d'augmenter la longueur des pas, d'améliorer l'équilibre et les coordinations (Bleton, 2011). Il est également important que le sujet conserve des degrés de liberté importants au niveau des chevilles, notamment pour l'équilibre et la marche.

➤ Approche par la relaxation

Les techniques de Biofeedback se montrent efficaces pour apprendre au patient à contrôler son relâchement musculaire (Bleton, 2011), essentiellement en période « On ». Des techniques de relaxation telles que le Training Autogène de Schultz et la méthode de Jacobson peuvent apporter un bien être non négligeable au patient parkinsonien. Elle peut être également utilisée face à une anxiété importante.

➤ Prise en charge des troubles cognitifs

Il est rare que les troubles cognitifs de la maladie de Parkinson constituent une priorité de prise en charge en psychomotricité. Cependant, lorsque les troubles attentionnels et dysexécutifs sont sévères, notamment au cours de la démence, le psychomotricien peut les travailler, dans le but que ces difficultés entravent le moins possible la réalisation des activités

de la vie quotidienne.

➤ Prise en charge des troubles psychocomportementaux

La prise en charge des troubles psychocomportementaux en psychomotricité (et en général) s'avère être compliquée. Nous ne savons pas toujours quoi faire ni comment, les troubles présentés étant essentiellement la dépression, l'anxiété et l'apathie. La pratique de la relaxation peut être utilisée afin de réduire l'anxiété des patients et d'apporter un bien être.

En conclusion, ce qu'il manque actuellement à la psychomotricité ainsi qu'à l'ensemble des techniques de rééducations et de réadaptation, c'est l'existence d'études contrôlées qui justifieraient pleinement leur utilité et leur efficacité auprès de la population parkinsonienne. Certaines études ont cependant prouvé l'importance des rééducations dans la maladie de Parkinson face aux limites des traitements médicamenteux. Elles permettent d'améliorer l'autonomie et la qualité de vie du patient.

Des expériences sur des animaux montrent les effets bénéfiques d'un travail rééducatif dans le traitement symptomatique mais aussi, potentiellement comme traitement neuroprotecteur de la maladie de Parkinson. Le fait de réduire son activité motrice pourrait aggraver la dégénérescence neuronale et à l'inverse, exercer une activité physique pourrait ralentir le processus dégénératif (Graciès, 2010). Ceci témoigne de l'importance de la prévention. Les prises en charge rééducatives devraient ainsi débiter dès les premiers signes de la maladie.

CONCLUSION

La maladie de Parkinson est une maladie dégénérative, complexe dont les origines sont encore inconnues. Elle évolue selon différents stades et conduit inévitablement à un handicap fonctionnel sévère. Chaque patient présente une symptomatologie motrice, cognitive, psychique, comportementale et somatique qui lui est propre, entraînant une gêne plus ou moins importante au quotidien. Une large proportion de patients présente des troubles cognitifs souvent discrets pouvant évoluer avec le temps et répondre aux critères de démence associée à la maladie de Parkinson. Certaines personnes ne présenteront cependant jamais de difficultés cognitives. Nous pouvons ainsi parler de « maladies de Parkinson » et non pas d' « une » maladie de Parkinson.

Cette particularité de la maladie justifie pleinement l'utilité et la nécessité de réaliser un bilan précis et objectif des capacités et des difficultés du sujet parkinsonien. C'est cette évaluation qui va permettre aux différents professionnels médicaux et paramédicaux de mettre en place un projet de soin adapté et cohérent pour chaque patient.

Les traitements médicamenteux sont efficaces en début de maladie, mais ils atteignent des limites d'efficacité avec l'évolution. Des complications motrices et pour certains cognitives apparaissent. C'est à ce stade qu'interviennent les prises en charge rééducatives. Ces prises en charge ont montré leur efficacité quant à l'amélioration de la motricité et de la qualité de vie du sujet. Elles sont encore trop peu proposées aux patients et ne débutent que tardivement au cours de la maladie, lorsque le sujet est contraint d'être pris en charge au sein d'un établissement spécialisé. Les difficultés fonctionnelles sont alors installées et l'efficacité des prises en charge rééducatives peut s'en trouver limitée. Des études se penchent actuellement sur le caractère neuroprotecteur de la pratique d'activités physiques et de l'entraînement aux différents domaines de la motricité (coordinations dynamiques générales, équilibre...). Des preuves quant à l'efficacité des prises en charge sont encore à fournir afin d'étendre leur prescription à l'ensemble des patients.

PARTIE PRATIQUE

INTRODUCTION

Nous avons vu dans la première partie que chaque sujet parkinsonien présente une symptomatologie qui lui est propre. La maladie de Parkinson entraîne inévitablement une dégradation de la motricité et peut également atteindre les fonctions cognitives. Dans le but de présenter une prise en charge adaptée au sujet, le psychomotricien réalise un bilan psychomoteur détaillé pour situer les capacités et les difficultés du sujet.

Jusqu'à cette année 2011, date de parution de l'Examen Géronto Psychomoteur (EGP), il n'existait pas d'outil d'évaluation regroupant l'ensemble des domaines moteurs et cognitifs pour les personnes âgées. L'étalonnage de l'EGP a été réalisé sur des sujets autonomes, exempts de pathologie invalidante de 2007 à 2010. L'an dernier, Lucie Capian, étudiante en psychomotricité, a réalisé la validation pathologique de l'EGP auprès d'une population atteinte de démences de type Alzheimer (DTA).

La seconde partie de cet écrit a pour objectif de présenter les résultats de la validation pathologique de l'EGP auprès de personnes atteintes de la maladie de Parkinson. Durant toute cette année, j'ai fait passer ce test à des sujets dont le diagnostic de maladie de Parkinson a été posé. Une analyse statistique a ensuite été réalisée dans le but de comparer les résultats des sujets parkinsoniens à ceux de sujets sains. Après la présentation de l'Examen Géronto Psychomoteur, nous exposerons et discuterons les résultats de l'analyse.

I. Présentation de l'Examen Géronto Psychomoteur (EGP)

A. Généralités

L'Examen Géronto Psychomoteur a été créé par S. Michel, R. Soppelsa et J-M Albaret. Sa publication aux Editions Hogrefe France est récente et date du début de l'année 2011.

Ce test a été construit dans le but de fournir au psychomotricien une évaluation standardisée du sujet âgé, couplant analyse rigoureuse et observation clinique.

L'EGP aide ainsi le praticien à poser ou préciser un diagnostic, produire et réadapter un projet thérapeutique personnalisé ou encore évaluer l'efficacité et les bénéfices d'une prise en charge en cours (Michel *et al.*, 2009a).

Cet examen comporte 17 items évaluant l'équilibre, les coordinations motrices, le tonus, la connaissance des parties du corps, la vigilance, les praxies, les perceptions, la mémoire verbale et perceptive, la sphère spatio-temporelle et la communication.

La passation de l'EGP dure entre 25 et 40 minutes avec des sujets sains. Elle peut être réalisée en plusieurs fois si cela s'avère nécessaire.

B. Présentation des items et de leur cotation

Le test comprend 17 items déclinés en sous items. Chaque item est noté sur six points. Les sous items sont notés sur 1 ou 0,5 et le nombre de points attribué dépend de la qualité de la réponse obtenue. Un grand nombre d'items comporte plusieurs essais dans l'objectif de permettre au sujet de mieux comprendre la consigne et de réajuster sa réponse si nécessaire.

1. Coordination statique 1 (CS1)

Il est demandé au sujet de se tenir debout, en appui bipodal, durant 5 secondes. Le nombre de points attribué diminue en fonction du besoin d'aide extérieure.

2. Coordination statique 2 (CS2) :

Le sujet doit tenir en équilibre 5 secondes sur la pointe des deux pieds, sur un pied puis sur la pointe d'un pied.

3. Coordination dynamique 1 (CD1) :

L'examineur demande au sujet de marcher à allure normale sur une longueur de 5 mètres, de faire demi-tour et de revenir au point de départ. Des aides extérieures sont autorisées mais plus elles sont importantes, moins le sujet obtient de points.

4. Coordination dynamique 2 (CD2) :

Le sujet doit marcher le plus rapidement possible sur cinq mètres, faire demi-tour et revenir au point de départ. Il doit ensuite courir suivant le même trajet.

5. Mobilisation articulaire des membres supérieurs (MA_{sup}) :

Mobilisation passive : Après avoir demandé au sujet de se relâcher, l'examineur manipule passivement les membres supérieurs (articulations des poignets, des coudes et des épaules) selon des mouvements de flexion-extension. Les points sont accordés si l'amplitude de flexion-extension dépasse 50°, et si l'examineur ne perçoit pas de résistance ou d'anticipation dans les mouvements.

Mobilisation active : Le sujet doit reproduire les mêmes mouvements de flexion-extension.

6. Mobilisation articulaire des membres inférieurs (MA_{inf}) :

Mobilisation passive : Le sujet est assis. Après avoir demandé au sujet de se laisser faire et de ne pas aider dans les mouvements, l'examineur mobilise doucement les chevilles, les genoux et les hanches.

Mobilisation active : Le sujet reproduit les mouvements de flexion-extension seul.

7. Motricité fine des membres supérieurs (MF_{sup}) :

La motricité fine est analysée au travers de quatre items : dans le premier item, le sujet doit boutonner trois boutons sur un gilet. Dans le second item, après démonstration, le sujet doit reproduire une action de pianotage et de dépianotage des doigts sur la table. Le troisième item propose une épreuve d'opposition des doigts au pouce. Pour le quatrième item, il est demandé au sujet de ramasser une pièce d'un euro avec deux doigts.

8. Motricité fine des membres inférieurs (MFinf) :

Trois items composent le domaine de la motricité fine : pour le premier item, le sujet doit placer ses pieds sur des traces de pas posées au sol. Il doit ensuite tirer dans un ballon avec le pied droit et avec le pied gauche. Pour le troisième item, le sujet est assis sur une chaise. Il doit placer ses pieds sur des traces de pas disposées devant et sur les cotés de la chaise.

9. Praxies (P) :

Dans un premier item, l'examineur présente une fourchette et un couteau au sujet. Il lui est alors demandé de montrer comment il se sert de ces objets pour couper un aliment. Le sujet doit, dans un deuxième item mimer l'action de saluer, de gronder, de se brosser les dents et de planter un clou. Pour le troisième item, le sujet doit écrire son nom, son prénom et sa date de naissance. Dans le quatrième item, il est demandé au sujet de reproduire deux figures géométriques en 2D sur une feuille blanche. Pour le dernier item de ce domaine, le sujet doit reproduire une tour de cubes selon un modèle présenté par l'examineur.

10. Connaissance des parties du corps (CPC) :

Six items composent ce domaine : pour le premier item, le sujet doit identifier la différence qui existe entre deux personnages dessinés sur une planche (l'un est de face et l'autre est de dos). Pour le deuxième item, trois planches représentant des personnages dont des parties du corps manquent, sont présentées au sujet. Il doit alors identifier les parties manquantes. Dans le troisième item, le sujet doit montrer sur désignation verbale des parties de son corps. Le quatrième item évalue la capacité du sujet à nommer les parties du corps que l'examineur lui montre. Pour le cinquième item, il est demandé au sujet de reproduire par imitation quatre positions prises par l'examineur. Après chaque position, le sujet doit reproduire immédiatement la même posture, sans le modèle. Ces positions sont redemandées au sujet plus tard dans le test, dans la partie « mémoire perceptive ».

11. Vigilance (V) :

Le maintien de l'attention et la qualité d'exécution des consignes sont analysés dans cette partie. Dans un deuxième item, un cube est placé devant le sujet. L'examineur compte à voix haute, il est demandé alors au sujet d'attraper le cube à « 5 » puis à « 10 ». Le dernier

item consiste pour le sujet à identifier les formes et les couleurs de quatre cartons différents. L'examineur présente les cartons un par un, les retire de la vue du patient, et après chaque carton, il demande quelle était la couleur et la forme du carton.

12. Mémoire perceptive (MP) :

Dans un premier temps, le sujet doit redonner les couleurs des quatre cartons présentés quelques secondes avant. L'examineur demande ensuite au sujet de reprendre les quatre positions prises dans l'item « connaissance des parties du corps ». Si le sujet ne se rappelle d'aucune position spontanément (échec total), des indices lui sont proposés. Si les indices ne l'aident pas à retrouver une seule position, l'examineur passe à l'épreuve de reconnaissance des positions.

13. Sphère spatiale (SS) :

Cette partie est composée de six items : le premier concerne la localisation géographique. Il est demandé au sujet de donner le nom de la ville et de l'établissement dans lesquels il se trouve. S'il ne répond pas, l'examineur propose des lieux. Le deuxième item évalue l'orientation. Le sujet doit montrer un objet placé devant lui et un objet placé derrière lui et montrer le haut et le bas de différents meubles. Le troisième item consiste à demander au sujet de diviser une ligne de 10 cm en deux parties à peu près égales, et un trait de 15 cm en trois parties à peu près égales (sans règle). Trois objets sont ensuite placés devant le sujet. Un numéro est attribué à chacun des objets (1, 2 et 3). L'examineur demande alors au sujet de montrer les objets dans l'ordre indiqué. Quatre ordres différents sont proposés. A partir des trois objets placés devant lui, le sujet doit indiquer si l'objet numéro 1 est à droite ou à gauche de l'objet numéro 2. Il lui est ensuite demandé de montrer un objet à droite de l'objet numéro 1. Le dernier item de la sphère spatiale concerne l'orientation dans les déplacements. Le sujet doit guider l'examineur vers un endroit précis (sa chambre par exemple).

14. Mémoire verbale (MV) :

L'analyse de ce domaine se fait selon trois étapes : dans un premier temps, le sujet doit répéter trois mots après que l'examineur les ait énoncés. Dans le cas où le sujet est dans l'incapacité de restituer un mot, l'examineur passe au rappel après répétition : il fait répéter

trois fois les trois mots au sujet. Dans un deuxième temps, le sujet doit décrire différents moments de la journée entre le lever et le coucher. La dernière étape consiste à demander au sujet de redire les trois mots répétés juste avant. Si l'échec est total dans le rappel libre, l'examineur passe au rappel indicé (indices sémantiques). Si l'échec est encore total, il propose l'item de reconnaissance. L'examineur lit une liste de mots au sujet. Ce dernier dit alors si les mots font partie de ceux qu'il a répétés.

15. Perception (Per) :

Cinq items sont proposés pour évaluer ce domaine. Dans le premier, le sujet doit reconnaître et chanter l'air de « joyeux anniversaire » fredonné par l'examineur. Le sujet doit ensuite reproduire un rythme produit par l'examineur avec un crayon sur la table. Pour le troisième item, l'examineur place l'une après l'autre une cuillère en inox et une balle de tennis dans les mains du sujet dont les yeux sont fermés. Le sujet doit reconnaître la matière du premier objet et la forme du second. Le sujet doit ensuite dire ce que représentent trois images. Pour terminer cette partie, il est demandé au sujet de lire un texte à voix haute.

16. Sphère temporelle (ST) :

Pour le premier item, le sujet doit dire sa date de naissance et la date du jour (le jour, le chiffre, le mois et l'année). L'examineur demande au sujet dans un deuxième temps de lire l'heure sur une montre ou une horloge. Il doit ensuite réciter les jours de la semaine et les mois de l'année. Il doit également répondre aux questions suivantes « quel jour y a-t-il avant lundi et quel mois y a-t-il après mars ? ». Pour terminer cette partie, quatre images sont présentées au sujet. Mises à la suite, elles représentent l'action « préparer un thé ». L'examineur présente les planches dans le désordre et demande au sujet de les replacer selon l'ordre chronologique et de décrire ce qu'il y voit.

17. Communication (C) :

La qualité de la communication est examinée dans cet item, de manière relativement subjective. Elle se fait sur quatre items : l'examineur regarde si le langage est cohérent et adapté, si la compréhension des consignes est bonne, si le visage est expressif et si l'expression gestuelle qui accompagne le discours est adaptée.

II. HYPOTHESES

A partir des données théoriques que j'ai pu rassembler en réalisant la première partie de ce mémoire, j'ai émis des hypothèses quant aux résultats attendus aux différents items de l'EGP. J'ai ainsi classé les items de l'EGP en « Préservé » et « Non préservé », en considérant que pour les items « non préservés », les sujets pathologiques devraient avoir une moyenne moins élevée que celle des sujets sains.

Items de l'EGP	Sous-items	Domaine préservé	Domaine non préservé
Coordination statique 1	<i>Equilibre</i>		×
Coordination statique 2	<i>Pointe des deux pieds Sur un pied Pointe d'un pied</i>		×
Coordination dynamique 1	<i>Marche</i>		×
Coordination dynamique 2	<i>Marche accélérée Course</i>		×
Mobilisation articulaire des membres supérieurs	<i>Mobilisation passive Mobilisation active</i>		×
Mobilisation articulaire des membres inférieurs	<i>Mobilisation passive Mobilisation active</i>		×
Motricité fine des membres supérieurs	<i>Boutonnage Pianotage Opposition pouce-doigts Ramasser une pièce</i>		×
Motricité fine des membres inférieurs	<i>Placement des pieds Frappe du ballon Pointage des pieds</i>		×
Praxies	<i>Utilisation des couverts Pantomime Ecriture Copie de figures géométriques Construction de la pyramide</i>		×
Connaissance des parties du corps	<i>Personnage de face et de dos Personnages avec parties manquantes Montrer sur désignation verbale Nommer les parties du corps montrées Imitation de positions</i>	×	
Vigilance	<i>Maintien de l'attention Attraper un cube au signal Identification des formes et des couleurs</i>	×	

Items de l'EGP	Sous-items	Domaine préservé	Domaine non préservé
Mémoire perceptive	<i>Rappel des couleurs</i> <i>Rappel des positions</i>		×
Sphère spatiale	<i>Localisation géographique</i> <i>Orientation</i> <i>Partition de lignes</i> <i>Suite de déplacements</i> <i>Orientation des objets</i> <i>Orientation dans les déplacements</i>		×
Mémoire verbale	<i>Rappel immédiat</i> <i>Moment de la journée</i> <i>Rappel différé</i>		×
Perception	<i>Air connu</i> <i>Reproduction de structures rythmiques</i> <i>Stéréognosie</i> <i>Identification d'images</i> <i>Lecture d'un texte</i>	×	
Sphère temporelle	<i>Dates de naissance et du jour</i> <i>Heure</i> <i>Jours et mois</i> <i>Séquence d'évènements</i>	×	
Communication	<i>Langage cohérent et adapté</i> <i>Compréhension des consignes</i> <i>Visage expressif</i> <i>Expression gestuelle adaptée</i>		×

Les difficultés d'équilibre et les troubles de la marche présentés par un grand nombre de sujets parkinsoniens justifient la classification des items « coordinations statiques et dynamiques 1 et 2 » dans les domaines non préservés.

J'ai également émis l'hypothèse de la chute des scores dans les domaines de mobilisation articulaire des membres supérieurs et inférieurs en raison de la rigidité extrapyramidale, signe important de la triade parkinsonienne.

Nous l'avons vu dans la partie théorique, les difficultés de motricité manuelle et notamment d'individualisation des doigts est manifeste chez cette population (Agostino *et al.*, 2003). L'item devrait donc être significativement chuté par rapport aux sujets sains.

J'ai classé l'item « motricité fine des membres inférieurs » dans « domaine non préservé », en raison des difficultés des sujets qui peuvent venir perturber la réalisation de cet item (l'instabilité posturale et la réduction des amplitudes articulaires par exemple).

La littérature indique que les fonctions praxiques sont relativement préservées dans la maladie de Parkinson. Cependant, dans l'item « praxies » de l'EGP, les capacités graphomotrices et les praxies constructives sont évaluées. Un grand nombre de sujets parkinsoniens présente une micrographie à laquelle un tremblement d'attitude peut s'ajouter. Ce sous item pourrait donc être chuté. De plus, des difficultés dans la manipulation de concepts spatiaux ont été décrites dans cette pathologie, nous pouvons donc nous attendre à ce que le sous-item « copie de figure » soit moins réussi en moyenne par les sujets pathologiques que par les sujets sains.

Je n'ai pas eu connaissance de quelque difficulté concernant la connaissance des parties du corps ou de présence d'aphasie propre au corps au cours de mes lectures. J'émet donc l'hypothèse que ce domaine est préservé dans la maladie de Parkinson.

Le domaine attentionnel peut être perturbé, comme nous l'avons vu dans la partie sur les troubles cognitifs, mais essentiellement dans les tâches d'attention sélective et divisée. L'item sur la vigilance ne mesure pas ce type d'attention, je suppose donc que ce domaine sera préservé.

Les difficultés de récupération des informations en mémoire m'amènent à penser que les domaines de mémoire perceptive et verbale vont être perturbés.

Les grands ouvrages consacrés à la maladie de Parkinson évoquent rarement le domaine de la perception comme étant dégradé (les gnosies sont normalement préservées), je suppose donc que l'item « perception » sera préservé.

Le domaine de la sphère temporelle est normalement préservé dans la maladie de Parkinson (Dujardin et Defebvre, 2007). La moyenne des sujets parkinsoniens à cet item ne devrait donc pas être significativement chutée par rapport à celle des sujets sains.

Des difficultés visuospatiales sont évoquées par plusieurs auteurs (Uc *et al.*, 2005 ; Levin *et al.*, 1990). Nous pouvons donc supposer que les sujets atteints de la maladie de Parkinson auront des performances chutées à cet item « sphère spatiale » de l'EGP.

Enfin, il me semble que l'item de la communication peut être chuté en raison de l'amimie, fréquente chez les sujets parkinsoniens.

III. RESULTATS DE LA VALIDATION

1. La population

La recherche de la population pathologique a été ciblée sur des personnes de plus de 60 ans, atteintes de la maladie de Parkinson. Les sujets ont été contactés par le biais de l'association France Parkinson (comité Drôme-Ardèche), de l'association GP 29 en Bretagne, de maisons de retraite et EHPAD de la région Midi-Pyrénées, ainsi que du service de neurologie du CHU de Rangueil. 37 sujets ont ainsi participé à la validation. Sur les 37 sujets rencontrés, 8 vivaient en institution et 29 à domicile.

Les sujets ont été regroupés par classe d'âge :

Groupes d'âge	Hommes	Femme	Total
G1 (60 ans à 64 ans 11 mois 30 jours)	2	4	6
G2 (65 ans à 69 ans 11 mois 30 jours)	6	2	8
G3 (70 ans à 74 ans 11 mois 30 jours)	4	5	9
G4 (75 ans à 79 ans 11 mois 30 jours)	3	6	9
G5 (80 ans à 84 ans 11 mois 30 jours)	3	0	3
G6 (85 ans à 89 ans 11 mois 30 jours)	1	1	2
Total	19	18	37

Tableau 1. Population de l'échantillonnage de l'EGP de la maladie de Parkinson en Août 2011

Aucun sujet de plus de 90 ans n'a participé à l'étude. Cela peut être expliqué par le fait que le recrutement s'est fait principalement par l'intermédiaire d'associations dont les membres vivent encore à domicile. Les personnes très âgées ne sont peut-être pas, ou plus, membres d'associations en raison des déplacements que cela demande.

2. Méthode

Les sujets ont été rencontrés à domicile ou dans leur chambre (pour les personnes institutionnalisées), dans des endroits éclairés et calmes. Les passations ont été pour certains sujets réalisées en deux fois, principalement pour cause de fatigue ou de symptômes trop importants en phase « off ». Les horaires de passation ont été convenus avec les sujets afin de réaliser le bilan au moment de la journée le plus propice (en phase « on » si possible).

En plus de la passation de l'Examen Géronto Psychomoteur, trois autres tests ont été administrés aux sujets : Le MMSE (Mini Mental State Examination, consignes Greco, d'après Folstein, 1975), l'épreuve de Tinetti (1986), et le Get up and Go test (Mathias *et al.*, 1986). Le but étant de réaliser des études de corrélation entre ces tests et l'EGP.

Le stade de Hoehn et Yahr (1967), qui définit le stade d'évolution de la maladie, n'est que très rarement communiqué au patient et dans les dossiers. D'après les descriptions des différents stades et en recueillant des données cliniques durant l'ensemble du bilan, je me suis efforcée de déterminer le stade de chacun des sujets.

Chaque participant a renseigné un questionnaire d'informations générales concernant ses antécédents médicaux et chirurgicaux qui seraient en mesure d'influencer les résultats et signé un formulaire de consentement éclairé.

3. Les résultats

Pour toutes les analyses, chaque sujet du groupe pathologique (Groupe Parkinson) a été apparié en âge et en sexe à un sujet du groupe Contrôle (sujet sain) issu de la population d'étalonnage de l'EGP.

Une analyse de variance à deux facteurs selon un plan Groupe \times Sexe a été réalisée. Cette première analyse montre un effet significatif du facteur Groupe ($F(1,70) = 16,19$; $p < 0,0001$) mais pas d'effet significatif du facteur Sexe ($F < 1$) ni d'interaction des facteurs Groupe et Sexe ($F < 1$).

Comme pour l'étalonnage original de l'EGP, le facteur Sexe n'a pas d'effet significatif, ce qui autorise le regroupement des données.

Une analyse de variance sur le seul facteur Groupe a été réalisée pour les moyennes des notes totales et des notes de chaque item de l'EGP. Dans un deuxième temps, une analyse de variance à deux facteurs selon un plan Groupe \times Age a été réalisée pour la note totale de l'EGP.

a. Analyse de la note totale à l'EGP

TOTAL	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	85,53	94,14
Ecart-type	12,16	4,03

Tableau 2 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à la note totale de l'EGP

Le facteur Groupe a un effet significatif sur la note totale ($F(1,72) = 16,71$) ; $p < 0,0001$). On retrouve en moyenne 9 points d'écart entre la note totale de la population pathologique et la note totale de la population Contrôle. La variabilité est plus importante chez les sujets pathologiques.

b. Analyse par items

Coordination statique 1 :

CS1	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,70	6,00
Ecart-type	0,85	0

Tableau 3 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item CS1

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 4,58$) ; $p < 0,05$). La moyenne du groupe Parkinson à cet item est de 5,70 sur 6 contre 6 sur 6 pour le groupe Contrôle.

Coordination statique 2 :

CS2	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	4,03	4,89
Ecart-type	1,59	0,8

Tableau 4 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des Contrôles à l'item CS2

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 8,70$) ; $p < 0,01$). Les sujets pathologiques ont une moyenne de 4,03 sur 6 contre 4,89 sur 6 pour les sujets sains.

Coordination dynamique 1 :

CD1	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,30	6,00
Ecart type	1,7	0

Tableau 5 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item CD1

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 6,34$) ; $p < 0,05$). La moyenne des sujets pathologiques de 5,30 sur 6, alors que celle des sujets sains est de 6 sur 6.

Coordination dynamique 2:

CD2	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	4,70	5,65
Ecart-type	2,3	0,8

Tableau 6 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item CS2

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 5,59$) ; $p < 0,05$). Les sujets parkinsoniens ont en moyenne de 4,70 sur 6 et le groupe Contrôle 5,65 sur 6.

Mobilisation articulaire des membres supérieurs :

MA_{sup}	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	3,55	5,04
Ecart-type	1,18	1,16

Tableau 7 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item CDI

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 30$) ; $p < 0,0001$). La moyenne des sujets Parkinson est à 3,55 sur 6 contre 5,04 sur 6 pour les sujets sains.

Mobilisation articulaire des membres inférieurs :

MA_{inf}	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	3,78	4,74
Ecart-type	1,49	1,3

Tableau 8 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item MA_{inf}

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 8,69$) ; $p < 0,01$). La moyenne des sujets parkinsoniens est de 3,78 sur 6. Celle des sujets sains est de 4,74.

Motricité fine des membres supérieurs :

MF_{sup}	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	4,62	5,50
Ecart-type	1,41	0,68

Tableau 9 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item MA_{sup}

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 11,65$) ; $p < 0,001$). La moyenne des sujets du groupe Parkinson est de 4,62 sur 6 contre 5,50 pour les sujets du groupe Contrôle.

Motricité fine des membres inférieurs :

MFinf	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,76	5,97
Ecart-type	0,64	0,16

Tableau 10 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item MAinf

Il n'y a pas d'effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 3,95$) ; $p > 0,05$, non significatif).

Praxies :

P	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,16	5,61
Ecart-type	0,87	0,52

Tableau 11 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item P

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 7,14$) ; $p < 0,01$). La moyenne des sujets du groupe Parkinson est de 5,16 sur 6 contre 5,61 pour les sujets du groupe Contrôle.

Connaissance des parties du corps :

CPC	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,74	5,80
Ecart-type	0,33	0,28

Tableau 12 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item CPC

Il n'y a pas d'effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 0,59$) ; $p > 0,05$, non significatif).

Vigilance :

V	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,97	5,96
Ecart-type	0,16	0,18

Tableau 13 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item V

Il n'y a pas d'effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 0,11$) ; $p > 0,05$, non significatif).

Mémoire de perception :

MP	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	4,19	4,78
Ecart-type	1,36	1,02

Tableau 14 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item MP

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 4,55$) ; $p < 0,01$). La moyenne des sujets parkinsoniens est de 4,19 sur 6 contre 4,78 sur 6 pour les sujets sains.

Sphère spatiale :

SS	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,80	5,81
Ecart-type	0,48	0,51

Tableau 15 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item SS

Il n'y a pas d'effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 0,01$) ; $p > 0,05$, non significatif).

Mémoire verbale :

MV	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	4,42	5,03
Ecart-type	0,96	0,96

Tableau 16 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item MV

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 7,44$) ; $p < 0,01$). La moyenne des sujets parkinsoniens est de 4,42 sur 6 contre 5,03 sur 6 pour les sujets sains.

Perception :

Per	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,64	5,68
Ecart-type	0,6	0,54

Tableau 17 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item Per

Il n'y a pas d'effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 0,09$) ; $p > 0,05$, non significatif).

Sphère temporelle :

ST	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,50	5,73
Ecart-type	0,94	0,4

Tableau 18 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item ST

Il n'y a pas d'effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 1,86$) ; $p > 0,05$, non significatif).

Communication :

C	Groupe Parkinson	Groupe Contrôle
Moyenne	5,66	5,95
Ecart-type	0,58	0,26

Tableau 19 : moyenne et écart-type des sujets Parkinson et des sujets Contrôles à l'item C

Il y a un effet du facteur Groupe ($F(1,72) = 7,44$) ; $p < 0,01$). La moyenne des sujets parkinsoniens est de 5,66 sur 6 contre 5,95 sur 6 pour les sujets sains.

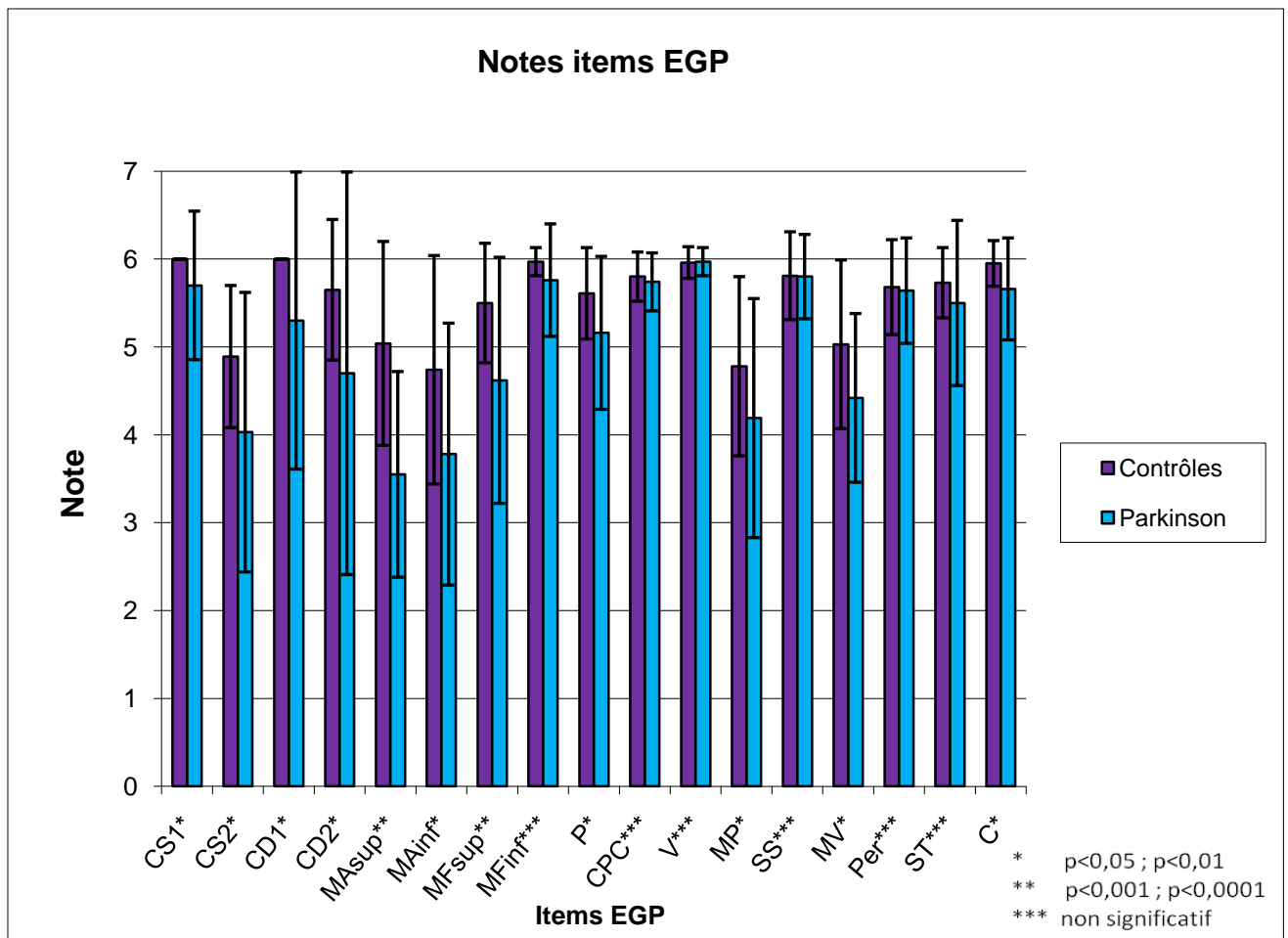


Figure 1 : moyennes et écarts-types des scores obtenus par les sujets du Groupe Parkinson et du Groupe Contrôle aux différents items de l'EGP

c. Analyse du facteur Âge

Une analyse de variance selon un plan Groupe \times Age pour la note totale de l'EGP a été réalisée. Seuls les groupes d'âge dont le nombre de sujets était suffisants (G1, G2, G3 et G4) ont été gardés pour cette analyse.

	Groupe d'âge	Moyenne	Ecart-type
Groupe Parkinson	G1	91,67	1,97
	G2	92,81	3,68
	G3	90,44	5,97
	G4	77,83	13,86
Groupe Contrôle	G1	95,17	3,70
	G2	94,69	3,62
	G3	95,50	3,73
	G4	94,17	2,58

Tableau 20 : Moyennes et écarts-types des notes totales à l'EGP en fonction des groupes d'âge

Comme pour l'étalonnage de l'EGP, il y a un effet significatif du facteur Age ($F(3,56) = 5,83$; $p < 0,01$) sur la note totale de l'EGP.

L'effet significatif du facteur Groupe est retrouvé ($F(1,56) = 17,27$; $p < 0,0001$).

L'interaction des facteurs Groupe et Age a un effet significatif ($F(3,56) = 4,55$; $p < 0,01$).

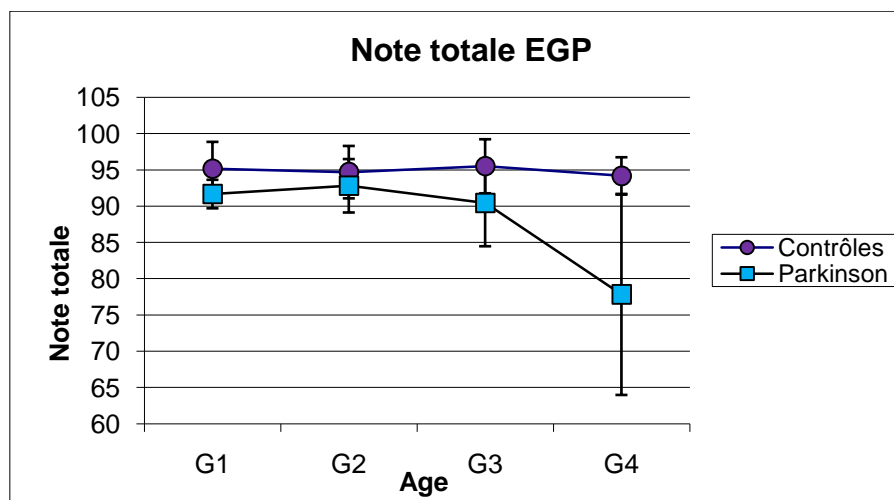


Figure 2 : Note totale à l'EGP des sujets Parkinson et des sujets Contrôles en fonction des groupes d'âge.

Nous constatons que l'écart entre les sujets pathologiques et les sujets contrôles s'accroît fortement en G4 : la moyenne de la note totale à l'EGP pour les sujets parkinsoniens est de 77,83 sur 102 contre 94,17 sur 102 pour les sujets sains du groupe 4.

Nous remarquons également que c'est dans le groupe où se trouvent les sujets les plus âgés (de 75 ans à 80 ans) que se trouvent les sujets dont les stades de gravité de Hoehn et Yahr sont les plus avancés (stades IV et V).

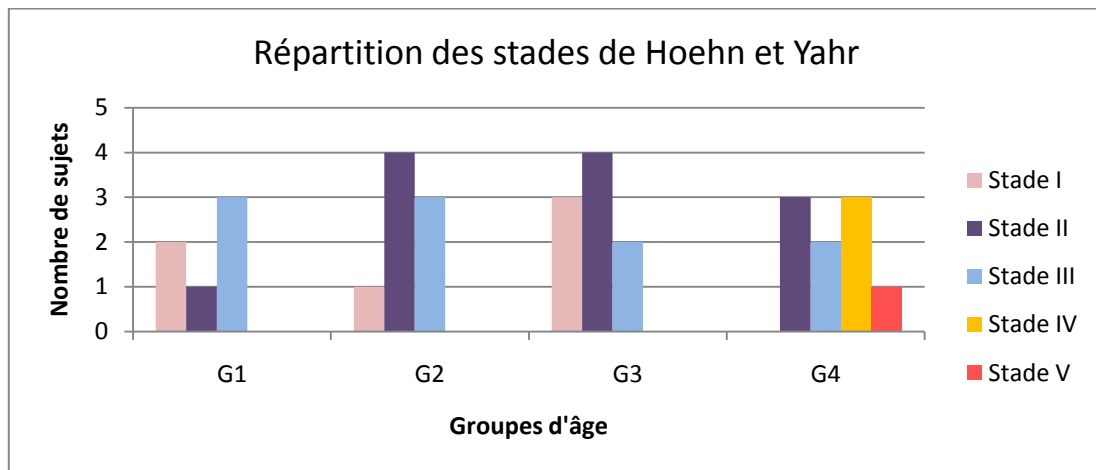


Figure 3 : Répartition des sujets selon les groupes d'âge et les stades d'évolution de la maladie

4. Etude des corrélations

Une étude de corrélations entre les différents tests administrés aux sujets parkinsoniens a été réalisée à l'aide du test de corrélation de Pearson. L'étude porte sur la note totale de l'EGP, le score total à l'épreuve de Tinetti, le score total au MMSE, le score qualitatif brut au Get up and Go et enfin sur le temps (en secondes) au Get up and Go. Toutes les corrélations sont significatives.

	Tinetti	MMSE	Get up and Go Score qualitatif brut	Get up and Go Score temps brut
Total EGP	$r = -.88$ ($p < 0,0001$)	$r = .65$ ($p < 0,0001$)	$r = -.81$ ($p < 0,0001$)	$r = -.65$ ($p < 0,0001$)

Tableau 20. Corrélations du Tinetti, du MMSE, du Get up an Go et de l'EGP

L'épreuve de Tinetti est un test qui permet de quantifier les performances d'un sujet en situation d'équilibre statique et dynamique. La corrélation entre le score total à l'épreuve de Tinetti et l'EGP est élevée ($r = -.88$).

Le MMSE est un test classiquement utilisé pour évaluer l'efficacité cognitive d'un sujet et dépister une démence. La corrélation est significative, mais peu élevée ($r = .65$).

Le Get up and Go permet de mettre en évidence la qualité des transferts assis-debout, de la marche et de demi-tour chez le sujet âgé. Le score qualitatif du Get up and Go est fortement corrélé au score total de l'EGP ($r = -.81$). Le score du temps (brut) est moins corrélé à la note totale de l'EGP ($r = -.65$), mais tout de même significatif.

IV. DISCUSSION

Cette étude a été réalisée dans le but d'analyser la sensibilité de l'EGP quant à l'évaluation d'une population présentant une maladie de Parkinson. En accord avec la plupart des hypothèses formulées en début de partie, l'EGP permet effectivement de mettre en évidence de nombreux aspects de la maladie de Parkinson.

L'ensemble des résultats de l'analyse statistique témoigne du fait que dans leur ensemble, les sujets pathologiques ont de moins bons résultats à l'EGP que les sujets sains. L'EGP est donc suffisamment sensible pour différencier une population pathologique d'une population saine.

L'étalonnage de l'EGP avec des sujets sains ayant déjà montré l'effet significatif du facteur Age, ce résultat était également attendu dans cette validation pathologique. L'EGP est sensible à l'avancée en âge et au degré de gravité de la maladie. Avec l'avancée en âge, la dégradation de certaines compétences se manifeste à l'EGP.

Enfin, plus le sujet est âgé, plus la note totale à l'EGP est dégradée. Ceci est en accord avec le fait que la maladie de Parkinson est une maladie évolutive, qui tend inévitablement vers l'aggravation. Levy (2005) a étudié la contribution du vieillissement dans la sévérité des symptômes de la maladie de Parkinson. Selon lui, la progression de la maladie est multidimensionnelle, avec une addition de facteurs liés à l'âge et à l'apparition de comorbidités. Il note aussi qu'avec l'augmentation de l'âge, nous relevons une diminution de l'efficacité des traitements car les médicaments sont pris depuis longtemps. Les fluctuations motrices et les dyskinésies apparaissent et contribuent à la gêne fonctionnelle du sujet. Son étude révèle que l'âge contribue à l'aggravation des troubles axiaux (troubles de la marche, troubles posturaux, dysarthrie), des difficultés d'expression faciale et de la bradykinésie.

Lorsque nous regardons les items qui présentent des différences significatives entre les sujets parkinsoniens et les sujets sains, il est possible de dégager quelques conclusions concordantes avec les données de la littérature.

Analyse des items en fonction de leur degré de significativité

- Les items les plus significatifs sont les items suivants :
 - mobilisations articulaires des membres supérieurs
 - motricité fine des membres supérieurs

Mobilisation articulaire des membres supérieurs : la rigidité extrapyramidale est un des symptômes les plus importants de la maladie de Parkinson. L'item de la mobilisation passive permet au clinicien d'objectiver ce signe et d'en apprécier la sévérité. Le phénomène de roue dentée évoqué en première partie est observé dans cet item.

Les mobilisations actives permettent d'apprécier les amplitudes articulaires des sujets. Les mouvements de flexion et d'extension peuvent être limités par la rigidité et les cocontractions des muscles agonistes et antagonistes observées fréquemment dans cette maladie. A ces signes extrapyramidaux peuvent s'ajouter des douleurs liées à l'arthrose présentée par de nombreux sujets.

Cet item permet de mettre en évidence un signe majeur de la triade parkinsonienne et prouve que l'EGP permet de différencier un sujet atteint de la maladie de Parkinson d'un sujet sain. Nous pouvons imaginer que cet item va pouvoir aider les cliniciens à dépister un syndrome extrapyramidal si le phénomène de roue dentée est clairement détecté. Le caractère unilatéral ou bilatéral de la rigidité peut également permettre au psychomotricien de situer le malade par rapport aux différents stades de la pathologie, le stade I de Hoehn et Yahr étant le stade où les signes sont encore unilatéraux.

Motricité fine des membres supérieurs : la différence de moyenne à cet item entre les patients pathologiques et les patients contrôles dans ce domaine confirme notre hypothèse. Les sous items proposés par l'EGP pour évaluer la motricité manuelle permettent de rendre compte des difficultés du sujet parkinsonien. Les sujets se plaignent fréquemment de leurs difficultés à boutonner leurs vêtements ou encore à taper sur le clavier de l'ordinateur. Cette perturbation de la motricité manuelle fine est de manière générale attribuée à la bradykinésie, aux tremblements et à la rigidité (Leiguarda et al., 1997 in Quencer, 2007). Vanbellinghen *et coll.* (2011) ont étudié la qualité de la dextérité manuelle de 29 sujets atteints de la maladie de Parkinson. Ils leur ont proposé une tâche consistant à faire tourner une pièce de monnaie entre le pouce, l'index et le majeur, aussi rapidement que possible. La conclusion de leur étude est

que la dextérité digitale est significativement dégradée chez les sujets pathologiques. Ils évoquent également le fait que ce déficit en dextérité digitale serait de nature apraxique, particulièrement aux stades avancés de la maladie. L'apraxie comme explication de la dégradation de la motricité manuelle est encore discutée, mais elle suggère que les troubles ne sont pas uniquement dus au syndrome parkinsonien.

Cliniquement, l'akinésie et la bradykinésie sont flagrantes à cet item. Les épreuves d'opposition des doigts et de pianotages sont laborieuses pour un grand nombre de sujets. Ce sont d'ailleurs des épreuves classiquement utilisées par les praticiens pour mettre en évidence l'akinésie.

- Les items suivants présentent un effet significatif du facteur Groupe plus faible :
 - Coordination statique 1
 - Coordination statique 2
 - Coordination dynamique 1
 - Coordination dynamique 2
 - Mobilisation articulaire des membres inférieurs
 - Praxies
 - Mémoire perceptive
 - Mémoire verbale
 - Communication

Le domaine des coordinations : le domaine des coordinations statiques et dynamiques est significativement chuté dans la maladie de Parkinson. Les quatre premiers items évaluent la qualité de l'équilibre dans différentes situations. Nous avons vu dans la théorie que l'instabilité posturale chez les sujets parkinsoniens est constante et caractérise le passage du sujet du stade II de la maladie au stade III (Hoehn et Yahr, 1967). Il existe une différence significative entre les moyennes des sujets sains et les moyennes des sujets parkinsoniens. Nous remarquons cependant que cette différence n'est pas très élevée. J'explique ceci essentiellement par le fait que l'EGP accorde des moyens de facilitation aux sujets pour les épreuves d'équilibre. Le sujet obtient des points même s'il utilise des aides extérieures (déambulateur, canne, table) pour maintenir son équilibre. C'est donc l'analyse clinique, qui, couplée à l'attribution objective de points permet de mettre en évidence les difficultés

d'équilibre de cette affection.

C'est lors de ces épreuves que le psychomotricien va pouvoir observer cliniquement la qualité de la marche et noter la présence d'enrayages cinétiques ou d'épisodes de festination. Il s'attache ainsi à déterminer le risque de chute du sujet et la qualité d'utilisation du matériel d'aide à la marche.

Mobilisation articulaire des membres inférieurs : cet item permet d'objectiver la rigidité extrapyramidale au niveau des membres inférieurs. La différence à cet item est moins significative qu'à l'item « mobilisation articulaire des membres supérieurs ». J'explique ceci par le fait que les sujets sains présentent à l'origine, plus de difficultés à cet item qu'à l'item des membres supérieurs. L'écart entre les moyennes des sujets sains et des sujets pathologiques est donc moins important. De plus, j'ai rencontré des sujets dont l'atteinte était encore unilatérale et n'intéressait qu'un bras. Le tonus des membres inférieurs était alors relativement normal.

Mémoire perceptive et verbale : nous nous y attendions, les domaines de mémoire sont chutés chez les sujets parkinsoniens par rapport aux sujets sains. La répétition immédiate n'a posé problème à aucun sujet de cette analyse. C'est le rappel différé spontané qui a été laborieux pour un grand nombre de sujets, et ce, même chez les personnes au premier stade de la maladie. Les indices ont permis pour la plupart des sujets de retrouver les trois mots. Il me paraît intéressant de relever le fait que la plupart des sujets sont étonnés de ne pas parvenir à redonner ces trois mots. Il est possible qu'ils ne se soient pas rendu compte de ces troubles mnésiques, si ces derniers n'entraînent pas de gêne au quotidien. D'autres personnes au contraire savent qu'ils sont en difficulté sur ce type de tâche, ces épreuves de rappel de mots étant fréquemment utilisées par leurs neurologues. Concernant la mémoire perceptive, les couleurs des cartons sont généralement restituées sans difficulté. C'est le rappel de position qui est plus compliqué.

Communication : l'analyse montre effectivement que les sujets parkinsoniens présentent des déficits dans le domaine de la communication tandis que les sujets sains n'en montrent quasiment pas. Les sujets parkinsoniens sont essentiellement pénalisés par l'amimie qui caractérise un visage figé et inexpressif. La pauvreté gestuelle peut également être recherchée par le psychomotricien et dans ce cas trouvée, mais elle n'est généralement pas flagrante.

Praxies : les items des praxies sont moins bien réussis par les sujets parkinsoniens que par les sujets sains. Je me suis alors penchée sur la question de savoir quels types de praxies étaient dégradés. L'item qui évalue les praxies idéatoires (« utilisation des couverts ») est relativement préservé. Dans l'ensemble, le sous item « pantomime », qui évalue les praxies idéomotrices est également bien réussi. Quelques échecs à cet item ont trouvé leur origine dans le fait que les sujets présentaient une amimie. Pour le mime « *gronder l'examineur* », les gens essayaient mais l'expression n'apparaissait pas à leur visage. D'autres sujets présentaient une pauvreté gestuelle et n'accompagnaient pas leur expression du visage d'un geste de la main. Or ceci est un critère de réussite de cet item.

Nous observons que ce sont en fait les sous items faisant intervenir la motricité qui ont fait chuter le score de ce domaine. Un nombre important de patients parkinsoniens présente une micrographie. L'examineur demande au sujet, dans cet item, d'écrire son nom, son prénom et sa date de naissance. Nous ne demandons pas au patient d'écrire beaucoup et la micrographie n'apparaît pour certains qu'au bout de quelques lignes, avec la diminution de la taille des lettres d'une ligne sur l'autre. L'écriture était donc, dans la plupart des cas déformée, mais lisible.

L'item de copie de figure pénalise également le groupe Parkinson. Plusieurs sujets n'ont pas obtenu tous les points. Je me suis alors posé la question de savoir s'il s'agissait d'une difficulté d'ordre visuospatial (analyse et visuoconstruction) ou si la qualité graphique était pénalisée par les tremblements d'action, les mouvements anormaux et le déficit en dextérité digitale.

En observant la manière de procéder des sujets, j'ai pu voir que fréquemment ils n'étaient pas satisfaits de leur production. Ils essayaient de retracer par-dessus, ou verbalisaient par exemple « ce trait devrait aller jusque là, mais je n'y arrive pas ». Ceci témoigne du fait, que c'est parfois la réalisation motrice qui pénalise le sujet, et non l'analyse de la figure, qui, sur verbalisation semble correcte. D'autres sujets au contraire réalisaient rapidement la copie et en étaient satisfaits, alors que cette dernière n'était pas identique au modèle. Ces observations m'ont ainsi amenée à penser que les sujets pouvaient rencontrer à la fois des difficultés à cet item pour une raison purement motrice, mais que parfois une difficulté dans l'analyse et la construction de la figure pouvait être présente.

Il me semble important de souligner le fait que les figures de l'EGP sont des figures

géométriques simples, facilement reproduites par un grand nombre de patients. Elles peuvent parfois être trop faciles et ne pas rendre compte des réelles difficultés spatiales que présentent certains sujets, jeunes notamment. Il aurait été intéressant d'administrer à l'ensemble des sujets, la figure complexe de Rey, qui selon Cooper (1991) subit une dégradation progressive avec l'avancée dans la maladie. Nous aurions ainsi pu voir si les sujets qui réussissent les figures de l'EGP réussissent également la figure de Rey, ou si cette dernière, étant plus complexe, témoignerait de difficultés visuospatiales.

La figure en trois dimensions (« *Construction de la pyramide* ») a été une épreuve laborieuse pour plusieurs sujets, dont les mouvements anormaux et les tremblements d'attitude parasitaient grandement la réalisation. L'analyse de la construction était correcte, mais lorsque le sujet souhaitait empiler un cube, celui-ci lui échappait ou glissait sur les cubes déjà posés. En plus des mouvements anormaux présentés par certains sujets, j'ai pu observer qu'un grand nombre d'entre eux avait tendance à n'utiliser qu'une main pour réaliser la tour. Cet item de l'EGP m'a ainsi permis d'observer cliniquement la difficulté de réalisation des coordinations bimanuelles décrites dans la littérature. La main non dominante était laissée posée sur la table ou sur les genoux, au lieu de servir de support à la main dominante.

- Les items suivants n'ont montré aucune différence significative entre les sujets pathologiques et les sujets contrôles :
 - Connaissance des parties du corps
 - Vigilance
 - Motricité fine des membres inférieurs
 - Sphère spatiale
 - Perception
 - Sphère temporelle

Ces items ne témoignent pas de différences significatives entre les sujets sains et les sujets pathologiques. Les items « vigilance, connaissance des parties du corps, sphère temporelle, perception », sont préservés. L'EGP permet donc de rendre compte des fonctions non dégradées chez le sujet parkinsonien.

Dans mes hypothèses, j'avais supposé par rapport aux données théoriques que la sphère

spatiale pourrait être atteinte chez les sujets présentant la maladie de Parkinson. Or, il n'y a pas de différence significative entre la population saine et la population pathologique. Ceci pourrait être dû au fait que les tâches demandées mettent en jeu des concepts spatiaux relativement simples. De plus, tous les parkinsoniens ne présentant pas de déficits visuospatiaux et la sévérité de ces troubles semble varier en fonction de l'avancée de la maladie (Levin *et al.*, 1990).

J'avais également émis l'hypothèse que la motricité fine des membres inférieurs serait dégradée en raison de la nature des sous items qui demandent au sujet de se mettre en appui unipodal pour tirer dans un ballon, ou en raison de la diminution fréquente de l'amplitude articulaire qui aurait pu gêner l'item de pointage des pieds. J'explique le fait qu'il n'y ait pas de différence significative entre les sujets sains et les sujets pathologiques par le fait qu'il est possible pour le sujet de réaliser ces épreuves en s'aidant d'un appui. Cette aide extérieure permet au sujet de ne pas être déséquilibré. Des sujets aux stades les plus avancés ont ainsi pu réussir cet item. C'est l'analyse qualitative qui permet ainsi au psychomotricien de voir si cette épreuve se déroule normalement ou si le sujet a besoin de se tenir, s'il tâtonne...

L'analyse par item démontre que l'EGP permet au psychomotricien d'objectiver la plupart des symptômes présentés par les sujets atteints de la maladie de Parkinson. Cependant, certains symptômes cognitifs ne semblent pas être mis en évidence par l'EGP, les épreuves étant relativement peu spécifiques et peu complexes. Un grand nombre de sujets a d'ailleurs verbalisé le fait que ce test était d'une « facilité enfantine ».

La réalisation des passations de bilan tout au long de l'année m'a amenée à me questionner sur les avantages mais aussi les limites que présente l'utilisation de ce nouvel outil qu'est l'EGP, avec une population atteinte de la maladie de Parkinson.

Quels sont les avantages et les limites de l'EGP face à cette population ?

Au fur et à mesure des passations de bilan, je me suis posé la question de savoir si l'EGP, dans sa présentation et sa forme de passation était adapté à la population parkinsonienne.

Pour commencer, l'Examen Géronto Psychomoteur permet au psychomotricien de

disposer d'un outil global regroupant plusieurs domaines psychomoteurs et cognitifs. Il est utile pour réaliser une première évaluation du sujet dans le but d'avoir une vision objective de ses capacités et de ses déficits, dans le but d'établir un projet de prise en charge adapté. Il permettra par la suite d'effectuer des retests afin de déterminer la progression des troubles et les effets de la rééducation psychomotrice ainsi que des autres prises en charge.

Une grande qualité de l'EGP réside dans le fait que les consignes sont courtes et simples. Elles ont l'avantage de ne pas surcharger la mémoire de travail. L'ensemble de mes passations d'EGP m'a permis de voir que les sujets parkinsoniens, quels que soient leur âge et le stade de la maladie conservent des capacités de compréhension excellentes. Je n'ai eu à répéter que très rarement les consignes et les réponses étaient généralement immédiates.

Une autre qualité de ce test face à cette population est qu'il accorde la possibilité aux sujets de recourir à des aides extérieures (se tenir à la table, utiliser une canne...). Des moyens de facilitation sont proposés au sujet et lui permettent d'être en réussite et d'éviter ainsi le risque de dévalorisation.

Nous l'avons vu dans l'analyse des résultats, l'évaluation objective couplée à l'observation clinique permet d'avoir une très bonne appréciation des signes moteurs du sujet parkinsonien. En revanche les aspects cognitifs spécifiques sont relativement peu analysés. L'EGP a permis de mettre en évidence les difficultés mnésiques des sujets parkinsoniens ainsi que pour certains des difficultés spatiales. En revanche, le syndrome dysexécutif n'a pas été mis en lumière. Cet aspects peut justifier le fait que pour réaliser une évaluation globale, il sera nécessaire pour le psychomotricien, de compléter l'EGP par des tests neuropsychologiques plus spécifiques.

Nous avons vu que dans certains sous items les sujets sont pénalisés par la participation motrice requise, alors que l'item n'a pas pour objectif d'évaluer la motricité. Par exemple, pour les items « *copie de figures géométriques et construction de la pyramide* », un grand nombre de sujets ne parvient pas à reproduire la figure du fait des mouvements anormaux.

Il faut également ajouter que dans tous les items chronométrés, l'akinésie et la bradykinésie vont pouvoir augmenter le temps de réalisation des tâches. Ce sera alors au clinicien de faire la distinction entre une difficulté liée à la tâche demandée, ou liée à l'akinésie. Celle-ci rallonge le temps d'exécution et fait que le sujet n'obtient pas les points,

alors qu'il parvient à effectuer la tâche. Cet aspect témoigne du fait qu'il ne faut pas se fier uniquement aux données quantitatives, mais qu'il faut accompagner l'évaluation chiffrée d'observations cliniques tout aussi importantes dans la compréhension des difficultés du sujet.

Pour terminer, l'EGP est un outil global qui prend en compte de nombreux domaines psychomoteurs et cognitifs et qui par conséquent est long. Les sujets âgés et aux stades les plus avancées sont extrêmement fatigables. Il faut tenir compte de cette particularité de la pathologie et donc adapter les temps de passation de l'EGP au sujet. Contrairement aux sujets présentant une démence, le temps de passation n'est pas rallongé par des difficultés attentionnelles et de compréhension des consignes (Capián, 2010), mais par les difficultés motrices et notamment l'akinésie et la bradykinésie.

Comment expliquer l'importance des écarts-types ?

Sur plusieurs items et particulièrement sur la note totale de l'EGP, l'écart type est plus important pour le groupe Parkinson que pour le groupe Contrôle. Ceci peut être expliqué par le fait que les cinq stades de la maladie sont représentés dans ce groupe. La diversité des stades témoigne d'une différence de sévérité des troubles et donc de gêne fonctionnelle.

Cette hétérogénéité résulte également du fait que des sujets ont été rencontrés en institution, et d'autres à domicile. La majorité des sujets qui sont à domicile sont relativement autonomes tandis que les sujets institutionnalisés sont moins indépendants dans les déplacements et les activités de la vie quotidienne.

Nous avons également vu dans la première partie que les sujets parkinsoniens ne présentent pas tous des signes cognitifs, ni la même symptomatologie motrice. L'hétérogénéité des symptômes permet d'expliquer la variabilité importante de la population pathologique aux résultats à l'EGP.

V. Difficultés rencontrées et particularités de la situation de bilan avec des sujets atteints de la maladie de Parkinson

➤ Recherche de la population pathologique

La recherche et la rencontre des sujets parkinsoniens a constitué une part importante de ce mémoire. J'ai contacté de nombreuses institutions qui n'ont pas toujours répondu ou bien dont les sujets parkinsoniens étaient trop atteints pour pouvoir participer à un tel bilan psychomoteur. Cette recherche m'a pris beaucoup de temps et c'est auprès d'associations que j'ai pu rencontrer un nombre conséquent de sujets.

Les passations de bilan ont également constitué une grande partie de ce travail. Les évaluations des sujets en établissement gériatrique ont été réalisées en deux fois. Il faut noter que la majorité des gens ressentent un besoin important de parler de leur maladie, de leurs difficultés au quotidien et des solutions qu'ils ont trouvés pour « se sentir mieux ». Cette approche humaine et ces rencontres ont été pour moi essentielles tout au long de ce travail.

➤ Particularités de l'anxiété et des émotions

Une grande particularité des patients parkinsoniens, réside dans le fait que lorsqu'ils sont en situation de stress ou de forte émotion, leurs symptômes s'en trouvent accentués. Nombreux sont également ceux qui sont anxieux. J'ai été grandement confrontée à cette réalité lors de la réalisation des bilans.

La situation de bilan n'est pas anodine. Les personnes étaient au courant de la nature de mon travail et savaient que je les rencontrais dans le but d'évaluer leurs capacités et leurs difficultés. Tout un travail préalable à la situation de bilan doit être réalisé afin que le sujet se sente en confiance et suffisamment rassuré. Je me suis donc attachée, à chaque nouvelle passation, à prendre le temps d'expliquer aux sujets l'objectif du test et de l'étude, ou tout simplement de discuter.

➤ Particularités des fluctuations d'efficacité des traitements

Lorsque cela était possible, j'ai laissé à chaque sujet la possibilité de choisir le moment de la journée qui convenait le mieux pour réaliser l'évaluation. Chaque sujet connaît, de manière générale, les moments de la journée où il se sent le mieux et où le risque d'apparitions de fluctuations est moins important. Il est quand même arrivé que je rencontre des personnes en

période d'akinésie de fin de dose et présentant des mouvements anormaux importants, du fait de leur manque en dopamine. Nous avons ainsi attendu la prise de médicament et son effet afin de réaliser le bilan dans les meilleures conditions possibles. J'ai ainsi pu constater les effets incontestables des techniques médicamenteuses, qui stoppent de façon nette les mouvements anormaux.

CONCLUSION GENERALE

La maladie de Parkinson est une pathologie dégénérative dont l'expression clinique est très variable aux différents stades de la maladie. Nous savons aujourd'hui que l'atteinte de la motricité n'est pas isolée. Le handicap moteur est croissant et peut mener le sujet à entrer en institution auprès de dispositifs de soins adaptés. C'est à ce stade qu'intervient actuellement le psychomotricien, dont les objectifs auprès de cette population vont être de l'aider à maintenir ou retrouver un niveau convenable d'autonomie. Pour adapter sa prise en charge et établir un projet thérapeutique personnalisé, le psychomotricien réalise un bilan psychomoteur détaillé et objectif mettant en lumière les difficultés mais aussi les capacités du sujet.

L'objectif de cet écrit était d'analyser l'intérêt et la sensibilité de l'EGP dans l'évaluation des sujets atteints de la maladie de Parkinson. Grâce à la réalisation des 37 bilans, j'ai pu confronter les données théoriques de la maladie à la réalité. Les conclusions sont que l'EGP permet de différencier une population pathologique d'une population exempte de toute affection dégénérative. Il est sensible à l'avancée en âge des sujets et à la progression de la maladie. Il permet de mettre en évidence la plupart des symptômes de la maladie décrits dans la littérature. L'EGP apporte au psychomotricien une très bonne évaluation des symptômes moteurs des patients parkinsoniens, en couplant analyse rigoureuse et observation clinique. Ce test atteint cependant des limites dans l'évaluation des signes cognitifs des sujets, justifiant l'intérêt de le compléter par des tests neuropsychologiques plus spécifiques.

C'est un test long, dont la passation va devoir être adaptée au sujet parkinsonien qui présente des particularités liées à sa pathologie. Par exemple, une fatigabilité importante ainsi que des périodes de fluctuations d'efficacité des traitements vont contraindre le psychomotricien à réaliser la passation en plusieurs fois.

Ce travail aurait été d'autant plus riche avec un nombre plus important de sujets atteints de la maladie de Parkinson, et surtout, avec un nombre plus élevé de sujets dans chaque stade de la maladie. En effet, mon mode de recherche de sujets ne m'a pas permis de rencontrer des personnes de plus de 90 ans, et je n'ai pu évaluer que peu de sujets présentant une maladie de parkinson aux stades IV et V.

Au cours de mes passations, j'ai pu rencontrer des personnes dont les diagnostics étaient incertains. Les neurologues hésitaient entre une maladie de Parkinson et une atrophie

multisystématisée pour une patiente, et pour une autre, le diagnostic de maladie de Parkinson était remis en cause en faveur d'une démence à corps de Léwy. Pour poursuivre la validation de l'EGP, il me semblerait intéressant d'analyser la sensibilité de ce test quant à la distinction des différents syndromes parkinsoniens que sont la démence à corps de Léwy, les atrophies multisystématisées, la paralysie supranucléaire progressive, la dégénérescence corticobasale et la maladie de Parkinson.

BIBLIOGRAPHIE

Aarsland, D., Zaccai, J., Brayne, C. (2005). A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 20, 10, 1255-1263.

Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, J-P., Lolk, A., Kragh-Sorensen, P. (2003). Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson's disease. *Archives neurologiques*, 60, 387-392.

Adler, C. (2009). Mild Cognitive Impairment in Parkinson's disease. *Parkinsonism and related Disorders*, 15S3, S81-S82.

Agostino, R., Curra, A., Giovannelli, M., Modugno, N., Manfredi, M., Bernardelli, A. (2003). Impairment of individuals finger movement in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 18, 5, 560-592.

Aubert, E., Albaret, J-M. (2001). Aspects psychomoteurs du vieillissement pathologique. In Albaret, J-M., Aubert, E. (Eds.). *Vieillesse et Psychomotricité* (pp. 50-76). Marseille : Solal.

Azulay, J.-P., Witjas, T., Defebvre, L. (2011). Signes non moteurs. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 65-80). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Bédouret, E. (2001). La maladie de Parkinson : troubles de l'équilibre et rééducation psychomotrice. In Albaret, J-M., Aubert, E. (Eds.). *Vieillesse et Psychomotricité* (pp. 209-217). Marseille : Solal.

Benatru, I., Vaugoyeau, M., Azulay, J.-P. (2008). Postural disorders in Parkinson's Disease. *Clinical Neurophysiology*, 38, 459-465.

Bleton, J-P. (2011). Rééducation. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 197-212). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Bonnet, A-M., Hergueta, T., Czernecki, V. (2007). *La maladie de Parkinson, Reconnaître, évaluer et prendre en charge les troubles cognitifs*. Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

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

Capian, L. (2010). *Démence et psychomotricité: rôle du psychomotricien et validation pathologique de l'Examen Géronto Psychomoteur*. Mémoire de Psychomotricité, université Paul Sabatier, IFP Toulouse.

Cesaro, P. (2008). Maladie de Parkinson et difficultés attentionnelles. *Neurologie-Psychiatrie-Geriatrie*, 8, 13-14.

Chrysostome, V., Tison, F. (2011). Epidémiologie. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 1-8). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Chrysostome, V. & Tison, F. (2003). Epidémiologie des syndromes parkinsoniens : Maladie de Parkinson, atrophie multi-systématisée et paralysie supranucléaire progressive. *Revue neurologique*, 159, 3, 342-352.

Dartinet, V., Martinaud, O. (2005). La BREF, une batterie rapide d'évaluation frontale. *Neurologie-Psychiatrie-Geriatrie*, 5, 29, 43-46.

De Bruin, N., Doan, JB., Turnbull, G., Suchowersky, O., Bonfield, S., Hu, B., Brown, LA. (2010). Walking with music is safe and viable tool for gait training in Parkinson's disease: the effect of a 13-week feasibility study on single and dual task Walking. *Parkinson's Disease*, vol 2010, 1-9.

Defebvre, L. (2011). Signes moteurs. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 47-64). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

De Rijk, M. C. (1997). Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: The EUROPARKINSON collaborative study. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, 62, 10-15.

Derkinderen, P., Damier, P. (2011). Etiopathogénie. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 9-19). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Dujardin, K. (2011). Troubles cognitifs. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 81-96). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Dujardin, K., Defebvre, L. (2007). *Neuropsychologie de la maladie de Parkinson et des syndromes apparentés*. Paris : Masson.

Elbaz, A., Moison, F. (2010). Maladie de Parkinson : une maladie à forte composante environnementale ? *Revue neurologique*, 166, 757-763.

Ewenczyk, C., Vidailhet, M. (2011). Critères diagnostiques. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 111-117). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Fénelon, G. (2011). Troubles psychiques et comportementaux et leurs traitements. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 97-109). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Ferraye, M.-U., Debû, B., Pollak P. (2010). Stimulation cérébrale profonde et troubles de la marche dans la maladie de Parkinson. *Revue neurologique*, 66, 178-187.

Foltynie, T., Brayne, C., Robbins, T., Barker, R. (2004). The cognitive ability of an incident cohort of Parkinson's patients in the UK. The Campaign study. *Brain*, 127, pp. 550-560.

Fraix, V. (2011). Traitement chirurgical. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 179-196). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Gracies, J-M. (2010). Neuroéducation des syndromes parkinsoniens. *Revue neurologique*, 166, 196-212.

Janvin, CC., Larsen, JP., Aarsland, D., Hugdahl, K. (2006). Subtypes of Mild Cognitive impairment in Parkinson's disease: Progression to dementia. *Movement Disorders*, 21, 9, 1343-1349.

Krystkowiak, P. (2011). Echelles et questionnaires d'évaluation. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 119-132). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Levy, G., Louis, E., Cote, L., Perez, M., Mejia-Santana, H., Andrews, H., Harris, J., Waters, C., Ford, B., Frucht, S., Fahn, S., Marder, K. (2005). Contribution of Aging to the Severity of Different Motor Signs in Parkinson Disease. *Archives neurologiques*, 62, 467-472.

Maltête, D., Debono, B. (2005). Place de la neurostimulation dans le traitement de la maladie de Parkinson du sujet âgé. *Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*, 5, 16-19.

Mamikonyan, E., Moberg, P., Siderowf, A., Duba, J. (2009). Mild Cognitive Impairment is common in Parkinson's disease patient with normal Mini Mental State Examination scores. *Parkinsonism and related disorders*, 15, pp. 226-231.

Martinez-Corral, M., Pagonabarraga, J., Llebaria, G., Pascual-Sedano, B., Garcia-Sanchez, C., Gironell, A., Kulisevsky, J. (2010). Facial Emotion Recognition Impairment in Patients with Parkinson's Disease and isolated Apathy. *Parkinson's Disease*, vol 2010, 1-5.

Michel, S., Soppelsa, R., Albaret, J-M. (2009a). Une nouveauté dans l'évaluation de la personne vieillissante : l'Examen Géronto Psychomoteur. *Thérapie Psychomotrice et recherches*, 160, 76-86.

Michel, S., Roux, J., Albaret, J-M., Soppelsa, R. (2009b). L'examen géronto psychomoteur, un nouveau né en gériatrie. *Evolution Psychomotrices*, 21, 84, 70-78.

Michel, S., Soppelsa, R., Albaret, J-M. (2011). *Manuel d'application de l'Examen Géronto Psychomoteur*. Paris : Editions Horgefe France.

- Moreau, C., Cantiniaux, S., Delval, A., Defebvre, L., Azylay, J.-P. (2010). Les troubles de la marche dans la maladie de Parkinson : problématique clinique et physiopathologique. *Revue neurologique*, 166, 158-167.
- Muslimovic, D., Post, B., Speelman, JD., Schmand, B. (2007). Motor procedural learning in Parkinson's disease. *Brain*, 130, 2887-2897.
- Muslimovic, D., Post, B., Speelman, JD., Schmand, B. (2005). Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson disease. *Neurology*, 65: 1239-1245.
- Poewe, W., Mahlknecht, P. (2009). The clinical progression of Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 15S, S28-S32.
- Nutt, J. (2001). Motor Fluctuations and dyskinesia in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 8, 101-108.
- Pollack, P., Tranchant, C. (2000). Les autres symptômes de la phase évoluée de la maladie de Parkinson. *Revue Neurologique*, 156, 165-173.
- Ransmayr, G. (2011). Physical, occupational, speech and swallowing therapies and physical exercise in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 118, 773-781.
- Rao, AK. (2010). Enabling functional independence in Parkinson's disease : Update on Occupational Therapy Intervention. *Movement Disorders*, 25, 146-151.
- Shulman, L., Gruber-Baldini, A., Anderson, K., Vaughan, C., Reich, S., Fishman, P., Weiner, W. (2008). The evolution of disability in Parkinson Disease. *Movement Disorders*, 23, 6, 790-796.
- Thobois, S., Ardouin, C., Schmitt, E., Lhommée, E., Klinger, H., Xie, J., Lagrange, C., Kistner, A., Aya Kombo, M., Fleury, V., Poisson, A., Fraix, V., Broussolle, E., Pollak, P., Krack, P. (2010). Maladie de Parkinson : de la physiologie des troubles psychiques à la maîtrise du traitement dopaminergique. *Revue Neurologique*, 166, 816-821.
- Varanese, S., Birnbaum, Z., Rossi, R., Di Rocco, A. (2010). Treatment of advanced Parkinson's disease. *Parkinson's Disease*. Volume 2010, 9 pages.
- Vérin, M. (2011). Stratégies médicamenteuses antiparkinsoniennes. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 155-178). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.
- Viallet, F. (2011 a). Physiopathologie : organisation des ganglions de la base. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 33-45). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Viallet, F. (2011 b). Orthophonie. In Defebvre, L. et Vérin, M. (Eds.). *La maladie de Parkinson* (pp. 213-219). Issy-les-moulineaux : Elsevier Masson.

Zagnoli, F., Rouhart, F. (2006). *Maladie de Parkinson, 2e édition*. Rueil-Malmaison : Doin.

Site Internet :

www.has-sante.fr

ANNEXES

Annexe 1: Critères diagnostiques de la maladie de Parkinson de l'United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank (UKPDSBB). D'après Ewencyk et Vidailhet, 2011.

Etape 1 : diagnostic de syndrome parkinsonien

- Bradykinésie (lenteur d'initiation du mouvement volontaire ou réduction progressive de la vitesse et de l'amplitude des mouvements répétitifs)
- Et au moins un critère parmi les trois suivants :
 - Rigidité musculaire
 - Tremblement de repos de 4 à 6 Hz
 - Instabilité posturale non causée par une atteinte primitive visuelle, vestibulaire, cérébelleuse ou proprioceptive

Etape 2 : Critères d'exclusion de maladie de Parkinson

- Antécédents d'accidents vasculaires cérébraux répétés avec évolution en marches d'escalier de la symptomatologie parkinsonienne
- Antécédents de traumatismes crâniens répétés
- Antécédent documenté d'encéphalite
- Crises oculogyres
- Traitement par neuroleptique au début des symptômes
- Plus d'un antécédent familial de syndrome parkinsonien
- Rémission prolongée des symptômes parkinsoniens
- Symptomatologie strictement unilatérale après 3 ans d'évolution
- Paralyse supranucléaire de l'oculomotricité
- Syndrome cérébelleux
- Dysautonomie sévère et précoce
- Syndrome démentiel sévère et précoce avec troubles mnésiques, praxiques et aphasiques
- Signe de Babinski
- Tumeur cérébrale ou hydrocéphalie communicante sur la tomodynamétrie cérébrale
- Résistance à la Lévodopa malgré de fortes doses et en l'absence de malabsorption
- Exposition au MPTP

Etape 3 : Critères évolutifs positifs pour le diagnostic de maladie de Parkinson (au moins 3 sont nécessaire pour un diagnostic de maladie de Parkinson définie)

- Début unilatéral
- Tremblements de repos
- Evolution progressive
- Persistance d'une asymétrie des symptômes, prédominants du côté initialement atteint
- Excellente réponse à la lévodopa (70 à 100%)
- Mouvements choréiques sévères induits par la lévodopa
- Sensibilité à la lévodopa supérieure ou égale à 5 ans
- Evolution clinique de 10 ans ou plus

Annexe 2 : Critères diagnostiques de la démence associée à la maladie de Parkinson.

D'après Emre et coll. (2007), in Dujardin et Defebvre, 2011.

Caractéristiques de la démence associée à la maladie de Parkinson

I) Caractéristiques centrales

1. Diagnostic de la maladie en accord avec les critères de la Queen Square Brain Bank
2. Syndrome démentiel de début insidieux et de progression lente, se développant dans un contexte de maladie de Parkinson établie et diagnostiquée par l'histoire, la clinique et l'examen mental :

- Atteinte de plus d'un domaine cognitif ;
- Représentant un déclin par rapport au niveau prémorbide ;
- Déficit suffisamment sévère pour altérer la vie quotidienne (sociale, professionnelle, ou des soins de la personne), indépendamment des difficultés imputables aux troubles moteurs ou dysautonomiques.

II) Signes cliniques associés

1. Troubles cognitifs :

- Attention : altération. Altération de l'attention spontanée et focalisée, mauvaises performances aux tâches d'attention ; les performances sont susceptibles de fluctuer durant la journée ou d'un jour à l'autre.
- Fonctions exécutives : altération. Altérations dans les tâches requérant l'initiation, la planification, l'élaboration de concept, la recherche de règles, la flexibilité mentale et le maintien attentionnel ; ralentissement de la vitesse de traitement de l'information (bradyphrénie).
- Fonctions visuospatiales : altération. Altération dans les tâches d'orientation spatiale, visuo-perceptives ou visuo-constructives.
- Mémoire : altération. Altération du rappel libre d'évènements récents ou des tâches requérant l'apprentissage d'un nouveau matériel ; les capacités de rappel sont habituellement améliorées par l'indigage et la reconnaissance est généralement meilleure que le rappel libre.
- Langage : préservation. Peuvent être présents un manque du mot et un trouble de la compréhension des phrases complexes.

2. Troubles comportementaux :

- Apathie : diminution de la spontanéité ; perte de motivation, d'intérêt et du comportement volontaire.
- Changements de personnalité et d'humeur, incluant les symptômes dépressifs et l'anxiété.
- Hallucinations : la plupart du temps visuelles, habituellement complexes, constituées de visions de personnages, d'animaux ou d'objets.
- Idées délirantes : le plus souvent paranoïdes, comme des idées d'infidélité ou de présences fantomatiques (présence de personnages importuns dans la maison).
- Somnolence diurne excessive.

III) Signes qui n'excluent pas la maladie de Parkinson avec démence, mais rendent le diagnostic incertain

- Coexistence d'une anomalie, qui peut, à elle seule, entraîner une altération cognitive, mais jugée ici comme n'étant pas la cause de la démence ; par exemple, présence d'anomalies vasculaires sur l'imagerie.
- Intervalle de temps entre le développement des troubles moteurs et des troubles cognitifs non connu.

IV) Signes suggérant d'autres conditions ou maladies en cause d'altération cognitive, et qui rendent impossible le diagnostic de maladie de parkinson avec démence.

- Symptômes cognitifs et comportementaux apparaissant uniquement dans un autre contexte, comme une confusion mentale aiguë (liée à une maladie systémique ou d'origine iatrogène) ou comme une dépression majeure (selon les critères du DSM-IV).
- Tableau compatible avec les critères d'une « démence vasculaire probable ».

Annexe 3 : Tableau récapitulatif des principaux éléments du profil cognitif de la maladie de Parkinson sans démence et avec démence. D'après Dujardin, 2011.

	Maladie de parkinson sans démence	Démence associée à la maladie de Parkinson
Efficiene globale	+	-
Attention		
Vitesse de traitement	-	--
Maintien attentionnel durable	+	-
Attention sélective	+/-	-
Mémoire		
Mémoire immédiate	+	+
Mémoire de travail	-	--
Mémoire épisodique :		
• Encodage	+	+/-
• Stockage et consolidation	+	+/-
• Récupération	-	-
Mémoire sémantique	+	+
Fonctions exécutives		
	-	--
Fonctions visuospatiales		
	+/-	-
Fonctions instrumentales		
Langage	+	+
Praxies idéomotrices et idéatoires	+	+
Gnosies	+	+

+ : capacité préservée ; +/- : dégradation modérée ; - - : dégradation importante

Annexe 4 : Tableau récapitulatif des échelles et tests permettant d'évaluer le patient parkinsonien.

Domaines et troubles psychomoteurs	Tests et échelles d'évaluation
Evaluation des aspects moteurs	
Akinésie	Tests chronométrés Tests de tapping, pronosupinations, opposition des doigts et temps de marche. Epreuve des diadococinésies
Rigidité	Manipulations passives
Tremblement	Analysé dans le cadre de l'UPDRS Analyse clinique
Marche	UPDRS Epreuve de Tinetti
Equilibre et posture	Epreuve de Tinetti
Fluctuations motrices et dyskinésies	Echelle d'Obeso Echelle de Goetz Echelle du CAPSIT
Evaluation des aspects cognitifs	
Efficiences cognitive globale	MMSE Echelle de démence de Mattis MMP
Ralentissement	Epreuves de temps de réaction simple et de choix
Fonctions exécutives	BREF (batterie rapide d'évaluation frontale) Fluences verbales Test de classement des cartes du Wisconsin Trail making A et B La Tour de Londres Le test de Stroop
Capacités attentionnelles	Epreuves de barrage Stroop
Fonctions visuospatiales	Figure de Rey Test de jugement d'orientation de lignes de Benton. Test de l'horloge
Mémoire immédiate et mémoire de travail	Mémoire des chiffres en ordre direct et inverse. Epreuve de rappel de chiffres en ordre croissant Cubes de Corsi
Mémoire épisodique	Epreuve de rappel libre et rappel indicé, Gröber et Buschke
Evaluation de l'état psychique	
Depression	Echelle de Hamilton, MADRS, Echelle de Beck.
Anxiété	Echelle d'anxiété de Hamilton
Apathie	Echelle d'apathie de Starkstein

Résumé

La maladie de Parkinson est une affection dégénérative fréquente de la population vieillissante. Elle perturbe les fonctions motrices, cognitives, psychiques, comportementales et somatiques du sujet qui en est atteint. Chaque patient présente cependant une symptomatologie qui lui est propre. Le psychomotricien est amené à prendre en charge des patients parkinsoniens, principalement dans les établissements gériatriques. Afin d'établir un projet thérapeutique personnalisé et adapté, il se doit de réaliser une évaluation objective du patient. Jusqu'à la parution de l'Examen Géronto Psychomoteur (EGP) en 2011, le praticien ne disposait pas d'outils évaluant l'ensemble des domaines psychomoteurs et cognitifs du sujet vieillissant. Etalonné les années précédentes sur une population saine et validé sur une population présentant des démences, cet écrit expose les résultats de la validation pathologique de l'EGP avec des personnes atteintes de la maladie de Parkinson.

Mots clés : maladie de Parkinson – troubles psychomoteurs – Examen Géronto Psychomoteur - évaluation

Summary

The Parkinson's disease is a frequent and degenerative affection of the ageing population. It disturbs motor, cognitive, psychic, behavioral and somatic functions of the subject which is reached. Every patient presents however his own symptomatology. The psychomotor therapist has to take care of the parkinsonian patients, mainly in the geriatric establishments. To draw up a personalized and adapted therapeutic project, it is necessary to do an objective evaluation of the patient. Before the publication of the Geronto Psychomotor Exam (EGP) in 2011, the practitioner did not have tools estimating all the psychomotor and cognitive domains of the ageing subject. Tested previous years on healthy populations and validated then on a population presenting dementia, this paper exposes the results of the pathological validation of the EGP with persons affected by the Parkinson's disease.

Key words: Parkinson's disease – Psychomotor disturbances – Geronto Psychomotor Exam – evaluation