



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 102/17

SÉMIOLOGIE DE LA MALADIE DE PARKINSON - APPLICATION WEB -

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/05/2017

PAR

Mlle. EL HAFIANI ASMAE

Née le 03/11/1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Maladie de Parkinson - Neurodégénérative - Application Web - Sémiologie

JURY

M. RAMMOUZ ISMAIL..... Professeur de Psychiatrie	PRESIDENT
M. BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI..... Professeur de Neurologie	RAPPORTEUR
M. EL OTMANI HICHAM..... Professeur de Neurologie	JUGES
M. SOUIRTI ZOUHAYR..... Professeur agrégé de Neurologie	
Mme. MESSOUAK OUAFAE..... Docteur spécialiste en Neurologie	

PLAN

I. Introduction.....	3
II. Objectifs et méthodologie	7
III. Préambule	9
1. Epidémiologie	9
2. Anatomopathologie.....	9
3. Physiopathologie.....	10
4. Notion des signes moteurs et non moteurs.....	11
IV. Sémiologie de la maladie de Parkinson.....	12
1. Sémiologie de la triade.....	12
2. Sémiologie des autres signes moteurs	14
3. Sémiologie des symptômes non moteurs.....	18
4. Sémiologie des complications du traitement.....	30
V. Synthèse : comment examiner un patient parkinsonien ?.....	35
VI. Conclusion	41

I. Introduction :

1. Définition de la maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson (MP) est une affection chronique, neurodégénérative progressive qui touche les personnes âgées généralement entre 45 et 70 ans, et se manifeste par un ensemble de symptômes neurologiques secondaires en grande partie à une atteinte spécifique des cellules dopaminergiques du locus Niger. Si le mécanisme de son développement est assez bien connu, ses causes exactes sont encore un mystère pour la science malgré l'accumulation récente d'arguments scientifiques très intéressants.

La MP a d'abord été décrite par James Parkinson en 1817 dans une monographie classique intitulée Shaking Palsy (Paralysie agitante). Ensuite, c'est le neurologue français, Jean-Martin Charcot, qui exerçait à l'hôpital de la Salpêtrière à Paris, qui lui donna le nom définitif de «maladie de Parkinson» à la fin du XIXe siècle.

[1] [2]

Le diagnostic de la maladie repose sur un faisceau d'arguments cliniques, associant en premier lieu une triade symptomatique évocatrice: un tremblement de repos, une bradykinésie et une hypertonie plastique, auxquels il faut ajouter l'efficacité remarquable des médicaments dopaminergiques (notion de dopasensibilité). La L-dopa (ou levodopa) est en effet le principal traitement de la maladie de Parkinson, malgré ses effets secondaires, notamment retardés, et son inefficacité sur certains symptômes liés à l'atteinte d'autres structures cérébrales non dopaminergiques (notion de symptômes non dopa-sensibles ou dopa-résistants).

La rééducation est un complément indispensable du traitement médicamenteux. [1] [2]

2. Sémiologie de la triade et des autres signes:

Au début de l'évolution de la Maladie de Parkinson Idiopathique (MPI), la triade est parfois incomplète, un symptôme pouvant être manquant (seulement 6 % des formes sont complètes). Certaines formes sont akinéto- hypertoniques et d'autres tremblantes. Les signes cliniques de la MPI sont les trois signes cardinaux décrits ci-après, auxquels s'associent d'autres troubles.

2.1. Triade clinique caractéristique de la MPI:

- Tremblement de repos:

Il est rapporté comme étant le signe de début le plus fréquent car il concerne 70% des patients. Lorsqu'il constitue l'essentiel de la symptomatologie, la MPI est dite de «forme tremblante». C'est un mouvement oscillatoire de faible amplitude, de rythme lent (4 à 6 cycles par seconde), qui prédomine aux extrémités lorsqu'elles sont relâchées.

- Akinésie:

L'akinésie est la perte ou le trouble de l'initiation et de l'exécution du mouvement par perte de l'initiative motrice, de la spontanéité des mouvements, avec lenteur des mouvements. Le patient parkinsonien a des mouvements à la fois lents et de faible amplitude mais sa force musculaire est normale.

- Hypertonie extrapyramidale ou hypertonie plastique:

Il s'agit d'une résistance à la mobilisation passive des articulations. En effet, le tonus de base est augmenté de façon homogène, souvent avec perception d'à coups (phénomène de roue dentée) et cette résistance augmente nettement si une mobilisation active d'un autre segment du corps est faite par le patient (signe de Froment).

2.2. Signes associés:

Les signes associés à la triade qui apparaissent au fur et à mesure de l'évolution de la MPI sont :

- Des troubles de la posture associant les troubles de l'orientation, les troubles de l'équilibration et les troubles de la coordination posture-mouvement.
- Des troubles de la parole et de la déglutition: voix monocorde, palilalie (répétition de phonèmes), tachyphémie paroxystique (se mettre à parler avec une extrême rapidité), hypersalivation.
- Des signes neurovégétatifs associant des troubles digestifs qui sont très fréquents (notamment la constipation), une hypotension artérielle orthostatique, des troubles vésico-sphinctériens, un amaigrissement (qui reste aspécifique).
- Des troubles sensitifs, à type de crampes, engourdissement, sensation de chaleur, etc.
- Des troubles du sommeil et de la vigilance à type d'insomnie, initiale ou concernant la deuxième partie de la nuit et de cauchemars, qui correspondent à des troubles du comportement en sommeil paradoxal.
- Des troubles cognitifs et des troubles psychiques notamment les troubles de l'attention et des fonctions exécutives, les troubles de mémoire liés à la difficulté du contrôle attentionnel, la bradypsychie (ralentissement dans le temps de réponse), la dépression, l'anxiété et la démence. [3]

3. Signes dopaminergiques et signes non dopaminergiques :

Les symptômes dopa-sensibles sont les signes qui répondent à un traitement dopaminergique et sont représentés par: la triade et ses conséquences directes (comme la marche).

Les symptômes dopa-résistants dits aussi symptômes axiaux, sont les signes qui ne s'améliorent pas après prise de la L-dopa. Habituellement, ils apparaissent après plusieurs années d'évolution de la maladie, et ils sont représentés par l'atteinte cognitive, les troubles de déglutition, les troubles sphinctériens et la dysautonomie.

Les Symptômes dopa-induits: l'instauration du traitement substitutif classique, la L-dopa, permet d'obtenir un contrôle presque parfait de la symptomatologie extrapyramidale qualifiée parfois de véritable «lune de miel». Malheureusement le bénéfice s'estompe progressivement avec l'apparition de complications motrices dont il faut distinguer les fluctuations motrices qui se définissent comme la résurgence des signes parkinsoniens et les dyskinésies induites par la L-dopa qui s'associent précocement à ces fluctuations.

II. Objectifs et méthodologie :

1. Objectifs :

L'objectif principal de notre travail est d'élaborer un outil interactif d'auto-apprentissage sur support numérique servant à illustrer les différents symptômes et signes de la maladie de Parkinson. Cet outil cible spécifiquement les étudiants en médecine ainsi que les médecins résidents en début de spécialité en neurologie.

Ce support, sous forme d'une application Web pourra être également utilisé par les enseignants afin d'illustrer les cours de sémiologie aux cours magistraux.

A partir de ce support, il deviendra plus aisé de reconnaître un syndrome parkinsonien et de différencier entre une maladie de Parkinson et les autres syndromes parkinsoniens.

2. Méthodologie :

En premier lieu, nous avons commencé par faire une recherche bibliographique incluant les différents livres et articles traitant la sémiologie de la maladie de Parkinson.

Ensuite, nous avons compilé la liste des symptômes que nous devons faire apparaître dans notre travail, nous les avons classés, par la suite, en symptômes directement visibles chez les patients (tremblement par exemple) et en symptômes retrouvés à l'interrogatoire (anosmie par exemple). [annexe1]

Nous n'avons sélectionné dans cette liste que les symptômes qui nous paraissaient les plus pertinents et les plus utiles pour un étudiant ou un résident de neurologie.

Nous avons, par la suite, défini la manière d'illustrer chaque symptôme sélectionné (photo-vidéo...).

Une vingtaine de patients furent enrôlés pour ce projet qui s'est déroulé au sein du CHU Hassan II de Fès et qui s'est étalé sur dix mois.

Tous les patients qui figurent dans ce travail ont signé un consentement éclairé.

[annexe2]

Pour nos prises de vue, on s'est basé sur le support de l'université d'Oxford montrant la méthodologie avec laquelle on peut filmer un patient parkinsonien.

[annexe3]

Les illustrations vidéo ont été incluses dans la partie sémiologie de la maladie de Parkinson, associées à un commentaire audio et toujours liées à la partie texte de la sémiologie de la maladie.

Le navigateur peut passer facilement de l'explication par le texte à l'illustration et inversement.

Nous avons monté une vidéo explicitant le déroulement étape par étape d'un examen clinique d'un patient parkinsonien.

Enfin, une partie auto-évaluation comportant des exercices QCM où le navigateur est amené à évaluer ses connaissances en observant des séquences vidéos et en répondant aux QCM proposées.

III. Préambule:

1. Epidémiologie:

La maladie de Parkinson est la cause la plus fréquente de syndromes parkinsoniens. Sa prévalence est d'environ 150 pour 100 000 habitants dans la population générale, s'élevant à 1,5% au-delà de 65 ans. Elle débute en général dans la 6ème décennie, mais peut survenir à tout âge, dans 10% des cas elle débute avant 40 ans (formes précoces et juvéniles). Elle est de fréquence discrètement plus élevée chez les hommes que chez les femmes.

C'est la deuxième cause de handicap moteur chez le sujet âgé (après les accidents vasculaires cérébraux). [4]

2. Anatomopathologie:

La maladie de Parkinson se caractérise par une atteinte localisée au niveau de la substance noire (locus Niger) pars compacta, dans le mésencéphale. Le degré de sévérité des symptômes moteurs est corrélé avec l'importance de la perte des cellules nerveuses dans cette région, mais également dans le noyau dorsal du vague et le locus Coeruleus. Les neurones de ces régions produisent des catécholamines, principalement la dopamine, et leur disparition entraîne une chute progressive des taux de dopamine dans le striatum.

Macroscopiquement, cette atteinte est mise en évidence par une dépigmentation progressive principalement du locus Niger, mais aussi d'autres régions (locus Coeruleus, noyau dorsal du vague). En effet, les neurones producteurs de dopamine dans ces régions contiennent un pigment, la neuromélanine, qui confère à celles-ci leur coloration sombre.

Microscopiquement, la quantité de neurones dopaminergiques est fortement diminuée, et de petits dépôts extracellulaires de neuromélanine sont relâchés par les neurones apoptotiques. Les neurones restants sont atrophiques et contiennent des inclusions cytoplasmiques circulaires appelées corps de Lewy. Un certain degré de gliose peut également être observé. [5]

3. Physiopathologie:

La maladie de Parkinson est une maladie dégénérative caractérisée par la perte progressive des neurones dopaminergiques qui constituent la voie nigrostriatale. Le déficit en dopamine striatale qui en résulte est à l'origine de la symptomatologie motrice caractéristique de cette maladie. Il existe néanmoins des lésions dans d'autres noyaux du tronc cérébral et sous-corticaux, comme le locus Coeruleus, le noyau basal de Meynert. L'existence de ces lésions non dopaminergiques explique la survenue possible en cours d'évolution de signes résistant au traitement dopaminergique (troubles «axiaux» et démence). Il existe une tendance à la progression et la diffusion rostrocaudale des lésions. Enfin, il existe un stigmatisme neuropathologique caractéristique, le corps de Lewy, une inclusion basophile intraneuronale qui est retrouvée dans les régions affectées par le processus dégénératif. Ces inclusions contiennent de l'alphasynucléine, protéine synaptique anormalement agrégée (synucléinopathie). [4]

4. Notion des signes moteurs et des signes non moteurs:

Dans la maladie de Parkinson, les principaux symptômes sont le tremblement, la bradykinésie, la rigidité et les troubles de la marche. Ces signes moteurs ont longtemps été au centre de la prise en charge de la maladie. Depuis quelques années, les troubles non moteurs suscitent un nombre croissant de travaux de recherche et de développement et un regain d'intérêt chez les cliniciens qui désormais les recherchent plus systématiquement. Ces troubles sont de diagnostic et de prise en charge plus difficiles que les signes moteurs et sont parfois ressentis comme plus gênants par les patients. Ces signes sont polymorphes, survenant parfois avant les signes moteurs mais compliquant toujours les stades les plus tardifs. Ils peuvent fluctuer comme les signes moteurs, étant alors sous contrôle des voies dopaminergiques, ou être liés à la dégénérescence d'autres circuits neuronaux. Ces manifestations cliniques, qu'elles soient fluctuantes ou non sont classées dans trois grandes catégories: psycho-cognitives comprenant les troubles du sommeil, dysautonomiques et sensitivo-douloureuses. [4]

IV. Sémiologie de la maladie de Parkinson:

1. Sémiologie de la triade parkinsonienne:

1.1. Tremblement de repos:

Dans 60 à 70% des cas, un tremblement de repos est un signe initial; décrit d'abord comme une sensation de vibration interne, puis visible, il se majore ou apparaît à l'émotion, en cas de stress ou de fatigue et à l'épreuve du calcul mental. Il est unilatéral ou bilatéral très asymétrique, débutant classiquement à l'extrémité distale du membre supérieur. Il intéresse parfois de façon isolée le pied sous forme de mouvements de pédalage. Il peut aussi concerner les lèvres, la mâchoire, la langue et dans de très rares cas l'extrémité céphalique. Présent au repos, lorsque le segment de membre se trouve en position de relâchement musculaire complet, il est fait d'oscillations rythmiques, régulières, de faible amplitude, au rythme lent de quatre à six cycles par seconde. Il disparaît au maintien postural, au mouvement et au cours du sommeil. Lors de l'exécution de mouvements volontaires, il cesse pour réapparaître au bout de quelques secondes après la fin de son exécution; le mouvement passif a également le même effet. [6]

1.2. Akinésie:

Le terme d'akinésie désigne la réduction de la motricité automatique et volontaire, en l'absence de tout déficit moteur. Elle se distingue de l'hypertonie à laquelle elle est fréquemment associée. Cliniquement, le terme d'akinésie, regroupe l'akinésie à proprement parler qui désigne le défaut d'initiation du mouvement, l'hypokinésie qui reflète la réduction d'amplitude du mouvement, et la bradykinésie qui caractérise la lenteur d'exécution du mouvement. L'atteinte de la motricité automatique se traduit par une réduction asymétrique du ballant des bras à la marche, par une diminution de l'expression des émotions sur le visage, avec une hypomimie

et une rareté du clignement palpébral. La réduction du mouvement volontaire concerne les gestes alternatifs rapides, les mouvements fins et complexes ou encore l'écriture, entraînant une gêne à la réalisation des actes moteurs du quotidien. Pour cette raison, l'akinésie est l'un des symptômes moteurs les plus invalidants de la maladie de Parkinson. Si le patient conserve une stratégie d'exécution correcte du geste, son initiation et son déroulement sont perturbés. Ceci se traduit, en électrophysiologie clinique par un allongement du temps de réaction (TR, akinésie) et du temps de mouvement (TM, bradykinésie) lors de la réalisation de mouvements volontaires simples ou complexes, impliquant une ou plusieurs articulations ou des mouvements séquentiels. [7]

1.3. Rigidité :

Une rigidité inaugurale peut s'associer à l'akinésie et ne sera décelée qu'à l'examen clinique. Elle est également asymétrique au début et prédomine sur les muscles fléchisseurs sous forme d'une résistance à la mobilisation passive d'un segment de membre, se majorant à la fatigue, au froid et avec le stress; elle peut disparaître pendant le sommeil. Elle est continue, homogène et égale quels que soient le degré et la vitesse d'étirement du membre. Celui-ci conserve sa position à la fin du mouvement exercé: on parle alors de rigidité en tuyau de plomb. La rigidité est de type plastique (sensibilisation par la manœuvre de Froment qui la renforce ou la fait apparaître) et cède par à-coups à la mobilisation passive (phénomène de la roue dentée). La rigidité parkinsonienne s'oppose à la contracture pyramidale qui s'accroît au fur et à mesure de l'étirement d'un muscle, d'où le qualificatif d'élastique. [6]

2. Sémiologie des autres signes moteurs:

2.1. Troubles de la marche:

Ils sont discrets au stade initial de la maladie, sauf lorsque l'akinésie prédomine aux membres inférieurs. L'amplitude du pas est réduite, et le demi-tour est discrètement décomposé. La marche est souvent décrite comme «une à marche petits pas». Ces troubles sont fréquents et plus précoces chez les sujets âgés, notamment dans les formes à début tardif (après 70 ans), dont l'évolution est classiquement mais pas toujours plus sévère, s'accompagnant de signes axiaux: dysarthrie, instabilité posturale, enrayages cinétiques, avec par rapport aux formes à début précoce une plus grande fréquence du tremblement. [6]

Plus tardivement, les troubles de la marche sont particulièrement invalidants, combinant des phénomènes paroxystiques de freezing et de festination avec propulsions et rétropulsions qui témoignent de la perturbation des coordinations posturo-cinétiques: lorsque la marche reste possible sans soutien, le risque de chute devient majeur en raison de l'insuffisance des réactions de rattrapage. [6], [8]

Caractéristiques cliniques et circonstances d'apparition de la festination et du freezing:

La festination se définit par une brusque augmentation de fréquence et une diminution d'amplitude de la marche; le malade a alors tendance à courir après son centre de gravité en accélérant le pas. Le freezing est un arrêt brutal et involontaire de la marche, malgré l'intention d'avancer. Ces deux symptômes semblent significativement associés, la festination précédant volontiers le freezing. Ces anomalies paroxystiques du contrôle rythmique des mouvements surviennent le plus souvent en condition «off» (90% des cas); ils sont cependant inconstamment contrôlés par la dopathérapie. Plus rarement, ils seront même aggravés en condition «on» à l'acmé de l'action de la lévodopa.

Le freezing peut être considéré comme une akinésie paroxystique spécialisée de fonction touchant principalement mais non exclusivement la marche. Cet enrayage cinétique encore dénommé blocage moteur par Gilaldi et al, se manifeste au cours de la locomotion dans différentes circonstances ayant pour caractère commun d'avoir les pieds collés au sol. Ce phénomène apparaît le plus souvent à l'initiation de la marche, après le lever d'une chaise ou du lit, ou au décours d'une immobilisation prolongée. Dans d'autres cas c'est le déroulement de la marche qui s'interrompt brutalement favorisé par le franchissement d'un obstacle même virtuel (encadrement d'une porte), lors du demi-tour ou à l'approche du but. Son intensité est variable, rendant parfois la marche impossible. Le déblocage peut alors être facilité par une flexion ample de la cuisse sur le bassin comme si le patient souhaitait enjamber un obstacle imaginaire ou grâce à l'utilisation d'une canne munie près du sol d'une languette de cuir que le patient doit franchir. [6], [9]

2.2. Troubles de la posture et instabilité posturale:

-Les troubles de la statique rachidienne sont fréquents et s'intègrent dans le cadre des atteintes de la posture qui associent non seulement des troubles de l'orientation du rachis, mais aussi des troubles du contrôle postural responsable d'une altération de l'équilibre en lien avec la perte des réflexes de correction posturale.

Les difformités posturales sont fréquentes et invalidantes dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens. Ces anomalies incluent: camptocormie, syndrome de Pise, antécolis et scoliose.

- La camptocormie se caractérise par une flexion majeure du tronc sur le bassin, d'au moins 45°, aggravée par la station debout et la marche, et qui a pour particularité de disparaître totalement en décubitus dorsal ou lorsque le patient prend appui sur un support ou des cannes.
- L'antécolis se définit comme une flexion antérieure anormale de la tête et du cou.

- Le syndrome de Pisa et la scoliose sont des déformations dans le plan coronal, le syndrome de Pisa se caractérisant par une flexion latérale marquée du tronc, mobile et réductible au plan du lit et la scoliose est une inclinaison latérale de la colonne vertébrale, usuellement combinée avec une rotation vertébrale. [6]

-L'instabilité posturale:

L'instabilité posturale est une manifestation tardive de la maladie de Parkinson; elle est observée habituellement 10 à 12 ans après les premiers symptômes de la maladie. Elle se manifeste par des troubles de l'équilibre qui provoquent des chutes de plus en plus fréquentes. La marche en position verticale et l'équilibre sont assurés par un système de régulation extrêmement complexe qui met en jeu des réflexes automatiques de posture et de redressement. Mais comme les mouvements involontaires sont perturbés chez le parkinsonien, celui-ci éprouve des difficultés à garder son équilibre, ce qui entraîne des chutes. C'est un symptôme très inconfortable, puisqu'il réduit la mobilité et compromet la sécurité du patient lors de ces déplacements. Cette instabilité posturale peut être mise en évidence par un test très simple: «le test de la poussée». Le patient se tient debout, les jambes serrées et les yeux fermés. Le médecin placé derrière le patient va effectuer un mouvement de poussée de l'avant vers l'arrière. Le patient est incapable de garder son équilibre. Si l'instabilité posturale apparaît très tôt, il y a une forte probabilité qu'elle soit symptomatique d'une autre maladie que la maladie de Parkinson idiopathique. [10]

-Chutes:

Les chutes constituent une situation très fréquente dans la maladie de Parkinson surtout à un stade très évolué. Leurs conséquences traumatiques sont source d'aggravation du handicap. La plupart des chutes sont dues à une instabilité posturale et sont donc peu influencées par les thérapeutiques dopaminergiques. Seule une minorité des chutes est en rapport avec la bradykinésie en lien avec les réponses

posturales compensatrices trop lentes ou trop limitées qu'elle entraîne. Dans ce cas, les chutes s'améliorent avec les traitements dopaminergiques. Un autre facteur majeur est la rigidité; chez les chuteurs, les phénomènes compensateurs sont dépassés par l'hypertonie, avec des effets prononcés sur les adducteurs de hanche et/ou la diminution de la rotation et de l'inclinaison du bassin. [6] [9]

2.3. Les troubles de la parole:

Ils rendent la voix à peine audible en raison de l'hypophonie, des troubles articulatoires avec accélération du débit et réduction de la gamme tonale. [8]

La dysarthrie caractérise un trouble de l'exécution motrice de la parole, la dysarthrie hypokinétique de la maladie de Parkinson est caractérisée par une insuffisance prosodique qui se manifeste par une monotonie d'intensité et de hauteur, une diminution de l'accentuation, un débit variable et une possible imprécision des phonèmes. La dysarthrie touche plus de 80% des patients. Dans une étude rétrospective de confrontation anatomo-clinique, le délai moyen de survenue de la dysarthrie a été retrouvé à quatre-vingt-quatre mois après le début de la maladie.[6]

La dysphonie est précoce, la progression de la maladie s'exprime ensuite davantage par les troubles de l'articulation et du débit, lesquels perturbent l'intelligibilité de façon plus nette. Cette précession de la dysphonie, mais aussi de la dysprosodie (mélodie de la parole) a été rapportée chez des patients parkinsoniens avec handicap moteur faible. Par la suite surviennent des troubles du débit articulatoire: festination de la parole, palilalie (répétition des phonèmes), pseudo-bégaiements avec dysfluences, et modification des pauses (plus allongées et ou de survenue inappropriée). [6]

3. Sémiologie des symptômes non moteurs:

3.1. La dysautonomie:

Elle reste en règle très discrète au cours de la maladie de Parkinson, ce qui permet de la différencier de l'atrophie multisystématisée. Cependant des désordres spécifiques du système nerveux autonome peuvent s'observer dans d'authentiques maladies de Parkinson, touchant notamment aux fonctions digestives, cardiovasculaires, vésico-sphinctériennes et respiratoires. [8]

-L'hypersialorrhée:

Elle est fréquente dans la maladie de Parkinson, présente dans près de 80% des cas et de façon assez précoce. Très gênante, elle entraîne un inconfort social indéniable car très mal tolérée par l'entourage. La sécrétion salivaire est normale, cette hypersialorrhée résulte d'une stase salivaire par diminution des mouvements automatiques de déglutition et d'une continence labiale incomplète du fait de l'amimie. Initialement nocturne, elle peut devenir permanente. [6]

-Les troubles gastro-intestinaux:

•La gastroparésie:

Les motricités gastriques et œsophagiennes sont ralenties, entraînant une symptomatologie variable à type de gêne épigastrique post-prandiale, de sensation de réplétion gastrique, de nausées ou de vomissements. Cette gastroparésie est présente dans 50% des cas. Les prises de L-dopa peuvent accentuer ces symptômes en retardant la vidange gastrique et en relâchant le sphincter du bas œsophage dont le dysfonctionnement peut être lié à la dégénérescence du noyau dorsal du vague. Ce dysfonctionnement peut être source d'un reflux gastro-œsophagien (brûlures et régurgitations acides). Le retard de vidange gastrique peut retentir significativement sur l'efficacité de la dopathérapie car il retarde l'arrivée de la L-dopa au niveau de son site d'absorption jéjunal et l'expose plus longtemps à l'activité dopa- décarboxylase

de la muqueuse gastrique. La dompéridone, antagoniste dopaminergique, accélère la vidange gastrique et peut améliorer les symptômes. [6]

- La constipation:

La constipation a un fort impact négatif sur la qualité de vie et peut être responsable de complications: mégacôlon avec distension abdominale, pseudo-obstructions, occlusions mécaniques subaiguës par volvulus du côlon sigmoïde engageant le pronostic vital. De causes multiples, elle est plus fréquente en fonction de la durée et la sévérité de la maladie. Les principaux facteurs extrinsèques sont la réduction d'activité, la limitation des apports alimentaires et hydriques. Ont été également incriminés, une baisse de la sécrétion digestive, un ralentissement de la motilité intestinale susceptible d'être majorée par un traitement anti-cholinergique, une déficience de la sangle abdominale et un dysfonctionnement de l'exonération rectale. [6]

- Les troubles de la déglutition:

Contrairement aux idées répandues, la déglutition est précocement perturbée dans la maladie de Parkinson. En utilisant la vidéofluoroscopie, il a été démontré que 100% des patients présentaient des anomalies. Il existe un allongement du temps de déglutition, avec une stase possible au niveau des sinus pyriformes et une diminution du réflexe de déglutition. [6]

Ces troubles sont méconnus et l'absence de plainte ne signifie pas l'absence de troubles: une évaluation objective est systématique. La présence d'une hypersialorrhée est un marqueur fiable de risque de fausses routes sévères conduisant à des pneumopathies d'inhalation. Le test du verre d'eau est un test simple rapide qui peut être réalisé en consultation avec mesure du temps, mesure du nombre de fausses routes et écoute de la qualité de la voix après avoir bu d'une seule traite 200 ml d'eau

fraîche (risque si $< 10\text{ml/s}$). La présence d'une voix «mouillée» après avoir bu le verre d'eau est rapportée dans 40% des cas. [6]

La prévalence de la dysphagie dans la maladie de Parkinson est de 38%. L'examen du transit oropharyngien est perturbé chez les deux tiers des patients. On constate une altération des temps buccal (chute des aliments de la bouche ou accumulation des aliments, rarement fausses routes nasales) et pharyngo-laryngé (lenteur de passage du temps buccal au temps pharyngé, spasme diffus de l'œsophage, dilatation). Les anomalies salivaires et dentaires, de même que certains symptômes (le tremblement de la langue et des lèvres, l'hypertonie des masséters, les dyskinésies linguales au stade des complications motrices) contribuent également aux difficultés de déglutition. C'est cependant l'akinésie bucco-linguale qui est le principal facteur responsable, souvent conséquence des lésions du noyau du X. Les fausses routes sont fréquentes, parfois graves, compliquées d'épisodes de blocages des voies aériennes supérieures et de pneumopathies de déglutition. Les troubles de déglutition sont la première cause de décès dans la maladie au stade avancée. Les signes de gravité des troubles de la déglutition sont: la déshydratation et la perte de poids récente et évolutive. La sensibilité de ces troubles à la L-dopa est, comme pour les autres signes axiaux de la maladie, souvent limitée. [6]

-L'hypotension artérielle orthostatique:

L'hypotension orthostatique est définie par la perte, lors des trois premières minutes (mais souvent plus tardif dans la maladie de Parkinson), du passage actif ou passif en orthostatisme de 20 mmHg de pression artérielle systolique ou de 10 mmHg de pression diastolique, éventuellement associée à des symptômes et corrigée par le retour en clinostatisme. Elle peut s'accompagner d'une accélération du rythme cardiaque. Elle peut exister spontanément et sera, à un stade plus évolué, aggravée par les traitements antiparkinsoniens du fait de leurs effets vasodilatateur et

sympathicolitique justifiant une adaptation des doses si l'hypotension est symptomatique. L'hypotension est tantôt asymptomatique, tantôt responsable, dans 20 à 25% des cas lors des changements de position trop rapides ou en période post-prandiale, de lipothymies, de troubles visuels, d'une sensation d'asthénie, de sensations vertigineuses, d'une instabilité posturale, de chutes avec ou sans perte de connaissance. [6]

-Les troubles vésico-sphinctériens:

La fréquence des troubles urinaires est comprise entre 30 et 40% de l'ensemble de la population mais peut atteindre 70% des patients après cinq ans d'évolution. Ces troubles témoignent de perturbations des mécanismes réflexes de la miction contrôlés au niveau spinal par le système sympathique thoracique et par le système parasympathique sacré, et au niveau supraspinal par des centres du déclenchement et de la continence situés dans le Tegmentum Pontis dorso-latéral et par deux zones corticales préfrontales. Le rôle des ganglions de la base est mal connu. La perte du contrôle inhibiteur exercé par ces structures sur les centres mictionnels de la vessie facilite des contractions désinhibées du detrusor à l'origine des signes irritatifs qui sont les plus fréquents: nycturie (60%), urgenturie (30-50%), pollakiurie (16-36%). L'incontinence concerne moins d'un quart des patients et touche surtout les malades qui sont à un stade évolué de la maladie avec de gros troubles moteurs. L'association de signes irritatifs et obstructifs se voit dans 20% des cas. La dysurie et les épisodes de rétention urinaire sont rares. Ces troubles peuvent se révéler et devenir invalidants notamment au cours des périodes «off», le dysfonctionnement pharmacologique éventuellement sous-jacent restant mal élucidé: ce type de symptômes est souvent responsable d'une altération de la qualité du sommeil nocturne. [6][8]

-Les troubles sexuels:

La fréquence des troubles sexuels est certainement sous-estimée dans la maladie de Parkinson car ils ne sont pas systématiquement évoqués lors de la consultation alors qu'ils représentent une gêne indéniable et un facteur important de perte de qualité de vie. Les symptômes moteurs constituent une gêne importante mais la fonction sexuelle est perturbée dans plus de 50% des cas, sans relation directe avec la sévérité de la maladie. Il s'agit le plus souvent chez l'homme d'une dysfonction érectile (60% des patients), qui s'aggrave progressivement avec une impuissance, d'un trouble de l'éjaculation (prématurée, retardée ou absente) ou d'une diminution de la sensation orgasmique. Chez la femme, les troubles les plus fréquents sont le vaginisme, favorisé par la perte de lubrification, une dyspareunie et une anorgasmie à l'origine de conduites d'évitement fréquentes. Une diminution de la libido est également observée dans la moitié des cas. Ces troubles sexuels sont souvent mixtes avec une origine organique et psychogène (anxiété, dépression, tension au sein du couple). [6]

-Les troubles respiratoires:

Les troubles respiratoires observés dans la maladie de Parkinson sont multiples et de gravité variable. Souvent méconnus ou sous-estimés, ils peuvent faire suspecter une maladie pulmonaire ou cardiaque associée. L'altération de la fonction pulmonaire et des muscles respiratoires est fréquente chez les parkinsoniens, et les patients se plaignent souvent de dyspnée. Les plaintes fonctionnelles sont variées: simple difficulté respiratoire à l'effort, parfois sensations d'oppression thoracique, de blocage respiratoire avec dyspnée, de précordialgies associées. Ces troubles respiratoires sont corrélés à la sévérité du syndrome parkinsonien et à la durée de la maladie. Ils s'observent essentiellement lors des périodes «off» dans le cadre de fluctuations non motrices dysautonomiques. Plus rarement, ils apparaissent au cours des périodes

«on», on parle alors de dyskinésies respiratoires liées à une mauvaise coordination entre les muscles de la cage thoracique et des voies aériennes supérieures. Ils peuvent être la conséquence des troubles de déglutition avec des épisodes d'hypoxie ou de perte de connaissance contemporains des fausses routes. La nuit, les difficultés respiratoires sont liées aux fausses routes salivaires nocturnes, au reflux gastro-œsophagien ou au syndrome d'apnées du sommeil. [6]

-Les autres troubles neurovégétatifs:

- Classiquement l'hyperséborrhée est assez fréquente dans la maladie de Parkinson intéressant le cuir chevelu, la face et le cou; elle donne un aspect de visage pommadé. Elle peut justifier un traitement local. Une diminution du clignement palpébral et des épisodes de blépharospasme peut être la source de conjonctivites, de blépharites, voire de kératites traitées par larmes artificielles et traitements locaux symptomatiques.
- Les troubles vasomoteurs se caractérisent par une froideur des extrémités associée à un œdème des membres inférieurs ou plus rarement des mains avec un aspect cyanosé des téguments. Les œdèmes sont facilités par la station assise prolongée et l'absence d'exercice physique.
- L'atteinte des systèmes dopaminergiques est responsable d'anomalies de la thermorégulation. Les parkinsoniens se plaignent volontiers de sensations de froid ou de chaud et de troubles de la sudation (hyper ou hypohidrose), en particulier de la tête, du cou, du tronc et des mains, parfois de tout le corps avec un caractère asymétrique. [6]
- Des crises sudorales parfois intenses peuvent survenir, accompagnées d'hyperthermie, de thermophobie, de tachycardie et de tachypnée dans les formes évoluées de la maladie, notamment au cours de périodes de blocage sévères avec ou sans tremblement (ces crises sont améliorées avec

l'augmentation du traitement antiparkinsonien), mais également au cours des périodes «on» avec dyskinésies intenses. [6]

- L'amaigrissement reste non spécifique puisqu'il peut accompagner de nombreuses affections neurodégénératives. Il résulte le plus souvent de l'association d'une anorexie, de difficultés d'alimentation liées aux troubles moteurs, d'une gêne à la déglutition, d'un syndrome dépressif et de la polythérapie. Parfois inaugurale, la perte de poids se corrige volontiers après l'instauration d'un traitement antiparkinsonien. Le poids est un bon indice à surveiller tout au long de la maladie. Un amaigrissement rapide est souvent contemporain d'une majoration de la symptomatologie extrapyramidale, surtout au stade des complications motrices quand les dyskinésies sont importantes, ou d'une majoration du syndrome dépressif. À l'inverse, le poids peut s'accroître sous agonistes dopaminergiques, en cas de boulimie dans le cadre d'un trouble du contrôle des impulsions ou chez les patients traités par stimulation cérébrale profonde. [6]

-Les troubles sensitifs:

Les douleurs et les phénomènes sensitifs sont très fréquents et concernent 40 à 70% des patients parkinsoniens selon les études. Habituellement tardives dans l'évolution, les manifestations sensitivo-douloureuses peuvent être inaugurales dans près de 20 % des cas alors qu'elles sont dans un tiers des cas fluctuantes et présentes en phase «off». Elles sont plus fréquentes chez les sujets jeunes, en cas de formes akinéto-rigides et s'il existe des troubles du sommeil et un syndrome dépressif. On distingue classiquement cinq types de douleurs dans la maladie de Parkinson: dystoniques, musculo-squelettiques, radiculaires-neuropathiques, akathisiques et neuropathiques centrales ou primaires.

-

- Douleurs musculo-squelettiques:

Très fréquentes, les manifestations douloureuses sont souvent liées au statut dopaminergique. Il s'agit le plus souvent de torsions douloureuses des orteils ou du pied, parfois de la main, plus rarement de la région cervicale et du tronc. Ces douleurs peuvent être dans ce cas contrôlées par l'adaptation des traitements antiparkinsoniens, alors que les antalgiques se révèlent le plus souvent inefficaces. Les douleurs articulaires intéressent les épaules, le rachis cervical et lombaire, les genoux justifiant le recours à un traitement symptomatique (antalgiques et/ou anti-inflammatoires) et à une kinésithérapie. Des douleurs liées directement aux déformations articulaires, existent surtout chez la femme et dans les formes akinéto-hypertoniques. [6]

- Dystonies:

Elles prédominent le matin au réveil et surviennent surtout durant les périodes «off». Touchant les extrémités et le pharynx, elles sont particulièrement douloureuses et peuvent justifier la prescription d'injections sous-cutanées d'apomorphine ou de toxine botulinique dans l'extenseur propre du gros orteil ou dans le muscle jambier postérieur en cas de pied en varus équin. [6]

- Douleurs radiculaires - neuropathiques (névralgie cervico-brachiale, sciatalgie) ou tronculaires:

Elles sont volontiers décrites au cours des périodes «on» avec dyskinésies importantes (radiculalgie cervicale au cours de mouvements anormaux du cou par exemple). [6]

- Douleurs neuropathiques centrales ou primaires:

Elles sont présentes chez 10 à 12% des malades, il peut s'agir de paresthésies, de sensations d'étau, de brûlure ou de froid intense. Elles prédominent du côté le plus atteint ou peuvent toucher les viscères (abdomen, thorax, bouche, vagin, anus,

testicules). À l'examen clinique, on peut retrouver une sensibilité accrue aux stimuli douloureux, le seuil de perception à la chaleur et à la douleur étant abaissé par rapport à des sujets contrôles et corrigé au moins en partie par l'administration de levodopa.

[6]

- Douleurs akathisiques:

Certains patients souffrent également d'akathisie: impression désagréable les obligeant à bouger et à changer de position sans cesse, à frictionner et étirer leurs membres. Ces symptômes sont à rapprocher du syndrome des jambes sans repos, impatience des membres inférieurs qui se traduit par des paresthésies ou des sensations de brûlures des extrémités distales des membres inférieurs apparaissant au décubitus, calmées par la marche, obligeant les patients à déambuler sans cesse et responsables parfois d'une insomnie. Cette symptomatologie douloureuse peut être contrôlée par les traitements antiparkinsoniens classiques. [6] [8]

- Les troubles du sommeil:

Ils peuvent revêtir des présentations multiples. la plus fréquente est l'altération de la qualité du sommeil nocturne ressentie comme une insomnie chez 75% des patients concernés, celle-ci pouvant résulter de réveils itératifs en raison d'une pollakiurie nocturne, de périodes «off» douloureuses, d'apnée du sommeil ou encore d'un état anxio-dépressif: une somnolence diurne excessive, souvent attribuée (peut être à tort) au traitement dopaminergique, pourrait en être la simple conséquence. Cependant, des études récentes ont analysé de façon plus précise certains troubles du sommeil en relation plus spécifique avec la dénervation dopaminergique ou avec le traitement: il s'agit d'une part des troubles du comportement avec vécu onirique (voire hallucinatoire) liés au sommeil paradoxal qui peuvent constituer un marqueur clinique précoce, et d'autre part «des attaques de sommeil», ce phénomène étant attribué potentiellement à l'ensemble des médicaments à action dopaminergique. [8]

3.2. Fatigue:

La maladie de Parkinson est souvent associée à une fatigue invalidante qui apparaît au cours de la maladie mais qui est difficile à différencier de la somnolence, d'autant que les deux symptômes peuvent s'intriquer. La fatigue est souvent considérée comme l'un des trois symptômes les plus invalidants de la maladie. Il existe une échelle d'évaluation de la fatigue spécifiquement adaptée à la maladie de Parkinson (Multidimensional Fatigue Inventory) et les différentes dimensions de la fatigue évaluées par cette échelle sont affectées: fatigue générale, fatigue physique, réduction d'activité, réduction de la motivation, fatigue mentale. Cependant, la sévérité de la fatigue physique n'est pas corrélée à celle de la fatigue mentale. Ces deux symptômes sont donc indépendants et résultent probablement de mécanismes différents qui justifient une prise en charge thérapeutique spécifique. La fatigue physique sera traitée par la L-dopa, alors que la fatigue mentale nécessitera surtout le contrôle de la dépression et des troubles du sommeil. [6]

3.3. Troubles psychiques:

Les troubles psychiques observés au début de la maladie se limitent essentiellement à l'anxiété et à la dépression. Peu spécifique, l'anxiété se manifeste par épisodes avec attaques de panique, mais aussi d'une façon plus permanente associée souvent à la dépression. Dans le contexte des signes moteurs initiaux de la maladie (notamment de l'akinésie), la dépression, associant humeur triste, perturbations de l'appétit et du sommeil, tension nerveuse et perte de motivation, s'avère difficile à séparer de la bradyphrénie, qui correspond à l'expression de troubles cognitifs mineurs (ralentissement de la pensée, diminution de l'attention).

Les troubles psychiques propres à la maladie de Parkinson en dehors de l'anxiété et de la dépression (qui apparaissent dès le début de la maladie) et de la démence (qui reste de survenue tardive, sauf à faire évoquer le diagnostic de maladie

à corps de Lewy) se résument à la notion de troubles cognitifs mineurs dominés par deux rubriques: les troubles du rappel mnésique et les troubles des fonctions exécutives. Ces troubles n'affectent pas de façon significative le comportement du patient et peuvent être mis en évidence à l'aide des tests neuropsychologiques: ainsi le test de Grober et Buschke montre une normalisation par le rappel indicé du déficit d'évocation mnésique en rappel libre; de nombreux autres tests centrés sur l'évaluation des fonctions exécutives (génération de concepts, changement ou maintien d'attitudes mentales, résolution de problèmes), contribuent à mettre en évidence le syndrome dysexécutif sous cortico-frontal. Pour l'apathie, elle constitue un syndrome comportemental qui doit être isolé des manifestations cliniques de la dépression. [8]

3.4. Signes pré-moteurs:

Il est établi que la maladie de Parkinson peut avoir une phase dite pré-motrice qui dure plusieurs années. Les principaux signes sont la perte d'odorat, les troubles du comportement en sommeil paradoxal, l'anxiété, les troubles de l'humeur et la constipation. Des troubles de la vigilance, une apathie, des difficultés cognitives, des troubles visuels sont d'autres manifestations non motrices qui peuvent survenir très précocement. [11]

-Hyposmie:

Un déficit de l'odorat peut être détecté très précocement dans la maladie de Parkinson par atteinte du noyau du nerf olfactif; il peut constituer un des premiers signes, précédant de plusieurs années l'apparition des troubles moteurs classiques. La prévalence de ces troubles de l'olfaction est importante, variant entre 70 et 80% des cas. Tous les domaines de l'olfaction apparaissent perturbés: le seuil de détection, l'identification et la discrimination des odeurs. L'évolution est variable: certains patients mentionnent une aggravation progressive alors que d'autres ne constatent

aucun changement dans le cours évolutif de la maladie. Des troubles de l'olfaction sont rapportés chez des apparentés asymptomatiques dans le cadre des formes familiales de la maladie de Parkinson (la présence d'une hyposmie chez les apparentés augmenterait de 10% le risque de développer une maladie de Parkinson). [6] [11]

-Troubles du comportement en sommeil paradoxal:

Ils sont liés à des lésions touchant les systèmes non dopaminergiques (complexe locus Coeruleus, subCoeruleus et peut-être du noyau pédonculo-pontin). Il s'agit de véritables rêves animés avec agitation verbale et/ou motrice (mouvement et paroles élaborés), des propos incohérents, une errance nocturne avec désorientation s'intégrant dans le cadre de parasomnies. Ces troubles du comportement surviennent spécifiquement en phase de sommeil paradoxal, comme le démontrent les enregistrements polysomnographiques. Ils peuvent précéder de plusieurs années l'apparition des symptômes moteurs. Le lien avec la maladie de Parkinson est argumenté par l'émergence d'un syndrome parkinsonien chez 38% des patients initialement diagnostiqués comme porteurs d'un trouble du comportement en sommeil paradoxal idiopathique. [6] [11]

-Syndrome dépressif:

Une présentation dépressive d'intensité très variable associée à une anxiété, des troubles de l'appétit et du sommeil n'est pas rare au stade initial de la maladie, isolée ou s'accompagnant des signes moteurs classiques (jusqu'à un tiers des cas).

Une dysthymie est présente dans 40% des cas (majoration d'une anxiété, attaques de panique).

Un réel syndrome dépressif, résistant aux traitements antidépresseurs et en l'absence d'antécédents personnels ou familiaux, est présent dans 20% des cas, en association au syndrome akinéto-rigide qu'il faudra savoir rechercher. [6] [11]

Ce symptôme peut être très précoce précédant parfois de 20 ans les signes moteurs.

Il peut être également considéré comme un signe primaire de la maladie du fait de la présence du corps de Lewy et d'une réduction du nombre des neurones dopaminergiques au sein des plexus méésentériques du colon et de la sous-muqueuse.

[11]

4. Sémiologie des complications du traitement:

4.1. Fluctuations motrices:

Elles sont tantôt prévisibles, rythmées par les prises médicamenteuses ou d'horaire invariable, tantôt imprévisibles. Elles se définissent comme la résurgence des signes de parkinsonisme au cours du nyctémère. Liées à des fluctuations rapides des taux sériques de dopamine, elles se traduisent par un blocage des mouvements et finissent par être observées chez plus de 85% des patients. Sur le plan physiopathologique, on explique les fluctuations par des modifications de la cinétique de la dopamine cérébrale (réduction des capacités de stockage), et par une modification induite au long cours des inter-neurones épineux striataux. [6] [8]

-L'akinésie de fin de dose:

Elle représente une description classique. Au début de la maladie, la prise quotidienne de trois à quatre doses de L-dopa régulièrement espacées au cours de la journée permet d'obtenir un contrôle satisfaisant du syndrome extrapyramidal. Avec l'évolution, la disparition de la réponse à long terme et le raccourcissement progressif (3 voire 2 heures ou moins) de la réponse à moyen terme expliquent que le malade perçoive progressivement le besoin de L-dopa à distance des prises, constatant la réapparition progressive du syndrome extrapyramidal avant la prise suivante. Cette akinésie de fin de dose devient ensuite de plus en plus brutale et peut même

apparaître soudainement, et elle est majorée par le stress et l'effort physique et s'atténue au repos. [6]

-L'akinésie du petit matin ou matinale:

Constatée au réveil avec parfois la résurgence d'autres symptômes, notamment le tremblement, traduit un véritable sevrage médicamenteux. Il s'agit souvent du premier type de fluctuations à apparaître et qui peut rester longtemps isolé, précédant de quelques mois les autres fluctuations.

-L'akinésie nocturne (difficultés à se retourner dans le lit):

Elle traduit aussi cette insuffisance de stimulation dopaminergique; elle ne devient cependant évidente que chez des parkinsoniens évolués, notamment avec une expression plus marquée des signes axiaux de la maladie. [6] [13]

Les fluctuations imprévisibles apparaissent plus tardivement et s'opposent aux précédentes par leur absence de relation avec les prises médicamenteuses.

-L'effet on-off:

Il se caractérise par le passage brutal, en quelques secondes à quelques minutes, d'une akinésie (phase «off») à une motricité quasi-normale (phase «on») ou inversement: aléatoires, imprévisibles, invalidantes, volontiers accompagnées de fluctuations non motrices (douleurs musculaires, anxiété, troubles de l'humeur, paresthésies, sudation, pollakiurie et mictions impérieuses, hypersialorrhée, hallucinations), les fluctuations on-off témoignent d'une sensibilité exacerbée des récepteurs dopaminergiques aux variations rapides des taux en dopamine. Certains patients ne peuvent être correctement équilibrés et n'ont jamais de phase «on». [6]

-L'akinésie nyctémérale:

Elle survient à horaire régulier, le plus souvent en début ou en fin d'après-midi. Elle pourrait résulter notamment d'une compétition entre la L-dopa et les acides

aminés alimentaires au niveau de la barrière digestive et également hémato-encéphalique. [6] [13]

-L'akinésie paradoxale:

Survenant après une prise de lévodopa était initialement considérée comme une forme d'akinésie de fin de dose, l'avant-dernière prise perdant son efficacité avant que la prise suivante ne contrôle les symptômes. Cette akinésie, qui apparaît dix à vingt minutes après la prise et qui persiste dix à vingt minutes, est assimilable à un retard d'efficacité. [6] [13]

4.2. Les dyskinésies induites par la L-dopa:

La classification des dyskinésies est souvent établie par rapport à l'administration d'une prise unique de L-dopa. Un test d'administration aiguë à la L-dopa (100–200 mg sous forme dispersible chez un patient à jeun) permet d'évaluer la sensibilité du syndrome parkinsonien à ce traitement et de rechercher d'éventuels mouvements anormaux. Après l'administration de la L-dopa, le patient s'améliore le plus souvent après un délai de 15–45 minutes et pendant 2–3 heures. Il est possible d'évaluer le délai, la durée et l'importance de l'amélioration des signes parkinsoniens ainsi que l'évolution temporelle des mouvements involontaires et leurs caractéristiques sémiologiques. [13]

Elles peuvent revêtir tous les aspects cliniques allant de postures dystoniques soutenues jusqu'à des mouvements violents pseudo-balliques, en passant par toute une gamme de mouvements choréiformes plus ou moins répétitifs, touchant toutes les parties du corps mais prédominant plutôt dans le territoire où la maladie de Parkinson a débuté. [8]

-Les mouvements involontaires de milieu de dose:

Les mouvements involontaires de milieu de dose (ou de pic de dose) apparaissent en période d'amélioration maximale des symptômes parkinsoniens, ils

sont contemporains du taux plasmatique élevé de L-dopa. Ils se caractérisent par des mouvements choréiques ou choréo-athétosiques des membres (prédominant à l'extrémité) ou du tronc, ou par des manifestations dystoniques de l'extrémité céphalique (visage grimaçant, blépharospasme, torticolis). Initialement, ces symptômes restent d'intensité modérée survenant dans des circonstances émotionnelles particulières, lors d'efforts intellectuels ou lors de l'exécution de gestes fins. Le patient est souvent anosognosique et ne présente aucune gêne fonctionnelle. Par la suite, l'intensité des mouvements s'accroît, participant au handicap, ils peuvent alors devenir douloureux. [6] [8] [13]

-Mouvements involontaires de début et de fin de dose (dyskinésies biphasiques):

Ils sont de survenue plus tardive, beaucoup plus violents et mal tolérés, revêtant soit l'aspect de mouvements alternatifs soit l'aspect de postures dystoniques douloureuses. [8]

Ces mouvements annoncent l'efficacité thérapeutique (début de dose) ou au contraire le retour à un état parkinsonien (fin de dose) lorsque le taux plasmatique, et donc de concentration intracérébrale de dopamine, atteignent un seuil proche de 30%. Ces dyskinésies sont de survenue plus tardive. En début de dose, ils prédominent à la partie proximale des membres inférieurs évoquant des mouvements balliques, mais ils s'en distinguent par une moindre brusquerie, l'absence de rotation et souvent un caractère stéréotypé, répétitif et rythmique, ils sont alors qualifiés de mouvements alternatifs répétitifs. Leur durée est souvent brève annonçant le bénéfice thérapeutique. Parfois ils se propagent au membre supérieur homolatéral, au membre inférieur controlatéral voire au tronc et à la totalité du corps, s'accompagnant d'une tachycardie, de sueurs et d'anxiété. Ils sont présents au repos ou pendant la réalisation de mouvements occasionnant une perturbation de la marche. En fin de

dose, il s'agit volontiers de postures dystoniques, le plus souvent des membres inférieurs, douloureuses, plus prolongées que les mouvements de début de dose; handicapantes, elles annoncent un retour à l'état parkinsonien. Elles sont comparables aux dystonies observées le matin au réveil. [6] [13]

-Les dystonies des périodes «off»:

La forme la plus classique est la dystonie du petit matin («early morning dystonia») caractérisée, selon les cas, dès le réveil ou dès le lever par une posture dystonique en varus équien, par une extension spontanée du gros orteil, une flexion des autres orteils ou une simple tension douloureuse du mollet. Cette dystonie peut parfois s'étendre à la racine du membre inférieur voire à la totalité de l'hémicorps. Elle intéresse en général le côté initialement atteint et le plus sévèrement touché mais peut s'exprimer de façon bilatérale. Classiquement, après l'administration de la première prise de L-dopa, cette dystonie disparaît. De tels épisodes dystoniques sont parfois présents au cours des périodes d'akinésie survenant au cours du nyctémère. Plus rarement les manifestations dystoniques intéressent le tronc, le cou ou le membre supérieur. [6] [8] [13]

V. Synthèse : comment examiner un patient parkinsonien ?

Agid et Al [14] proposent ci-dessous les différents items à rechercher chez un patient parkinsonien:

Il est possible de séparer quatre temps d'examen, avec un total de 20 items.

1. Les données élémentaires de l'interrogatoire (4items) comportent :

-L'âge.

-La date du début de la maladie (souvent antérieure à ce que dit le patient qui rapporte le moment où le symptôme est devenu gênant).

-La nature (tremblement ou maladresse, éventuellement une douleur de l'épaule ou une contracture du mollet) et la localisation (extrémité, racine) du premier symptôme.

-L'existence de cas de maladie de Parkinson dans la famille.

2. Le syndrome parkinsonien (3 items) :

-Le tremblement de repos s'observe au mieux à la marche.

-La rigidité plastique avec roue dentée est prédominante au poignet (si, au début, elle prédomine à la racine ou si elle est trop sévère, il faut rester prudent avant d'affirmer le diagnostic de maladie de Parkinson); en cas de doute, la recherche d'un signe de Froment s'effectue en faisant réaliser au patient des mouvements larges de l'épaule; le classique «signe du comptoir» se cherche en demandant au patient debout de saisir un objet, par exemple un verre sur une table, en se penchant en avant.

-L'akinésie s'évalue en observant tous les mouvements du patient, notamment aux extrémités, de façon à distinguer l'akinésie vraie (défaut d'initiation de mouvement), la lenteur du mouvement (bradykinésie), et la limitation du mouvement

(hypokinésie). L'observation de la marche et de l'écriture est, une fois de plus, déterminante: diminution du ballant du bras (souvent légèrement fléchi) à la marche; micrographie (chez le droitier), le rapetissement des lettres n'étant pas toujours observé à la fin du premier mot, mais au bout de deux lignes d'écriture.

3. Les effets bénéfiques et délétères de la L-dopa et ses dérivés (4 items):

3.1. Quel est le degré d'efficacité de la L-dopa ? (l'interrogatoire comprend deux temps):

-Quelle est l'efficacité de la première prise de L-dopa?

«Lorsque vous avez été traité pour la première fois par la L-dopa à dose efficace, de combien de pour cent vous êtes-vous senti amélioré, est ce de l'ordre de 20, de 50, de 80% ?».

De manière surprenante, la réponse est souvent précise, bien corrélée avec les données objectives de l'examen clinique à l'occasion d'un test à la L-dopa.

-Quelle est l'efficacité actuelle de la première dose matinale de L-dopa ?

«Dans quel état moteur êtes-vous au réveil? À quelle heure prenez-vous la première prise de médicaments? Ressentez-vous une amélioration après un certain temps? Si tel est le cas, cette amélioration est telle jugée par vous comme spectaculaire, très bonne, moyenne, insuffisante, absente?».

3.2. Existe-t-il des dyskinésies provoquées par la L-dopa ?

Il peut s'agir de crampes douloureuses des membres inférieurs (initiale modérée, ou au cours du traitement, généralement sévère), de dyskinésie choréique de milieu de dose ou dystonie éventuellement ballique de début et de fin de dose.

Tout neurologue sait que l'identification et l'heure de survenue de ces mouvements anormaux involontaires dans la journée chez les parkinsoniens traités est difficile, voire impossible à identifier. Ce qui peut conduire à hospitaliser ces

patients pour comprendre l'origine de ces dyskinésies (aspect, topographie, sévérité, et surtout le déroulement au cours du temps). Cependant beaucoup de ces hospitalisations peuvent être évitées en interrogeant soigneusement le patient et son conjoint sur la nature du handicap moteur avant, pendant et après la première prise de médicament du matin.

3.3. Existe-t-il des fluctuations de performance motrice dans la journée?

Il convient d'en préciser le caractère prédictif (akinésie de fin de dose) ou non (phénomènes on-off éventuellement chaotiques). C'est une tâche difficile mais capitale pour la conduite du traitement. Deux règles peuvent être utiles. Si les «blocages» (retour du syndrome parkinsonien) sont prévisibles, il faut fractionner les doses de L-dopa (et ses dérivés), en s'assurant de l'efficacité de la posologie de chaque prise. Si les blocages deviennent imprévisibles, souvent sévères, il vaut mieux simplifier le traitement en supprimant les adjuvants antiparkinsoniens et en évitant les formes retard de L-dopa.

3.4. Y-a-t-il des troubles psychiques provoqués par le traitement antiparkinsonien ?

Ils sont recherchés avec doigté, surtout chez le sujet âgé et après une longue période d'évolution de la maladie, notamment en cas de traitement par les agonistes dopaminergiques. Il s'agit le plus souvent d'hallucinations visuelles, pas toujours connues, car le patient peut y être trop habitué ou n'ose pas en faire part. Il n'est pas rare que le patient acquiesce lorsqu'on lui pose la question: «n'avez-vous jamais l'impression qu'il y a quelqu'un derrière vous?».

Il faut aussi savoir poser la question d'un accès de somnolence après la prise de L-dopa.

4. Les signes "axiaux" (9items) :

Ils sont cherchés tout naturellement en observant le patient marcher, puis en concentrant son examen sur le chef, éventuellement d'une façon systématique, de haut en bas.

4.1. Les troubles intellectuels (incluant les difficultés de mémoire et le syndrome sous-cortico-frontal):

Les troubles mnésiques se reconnaissent aisément en posant les questions sur l'anamnèse, mais il faut éventuellement chercher un trouble de mémoire des faits récents. L'existence d'un syndrome sous-cortico-frontal est évoqué devant la lenteur idéique du patient, mais la recherche systématique d'un comportement de préhension et d'imitation nous paraît bien utile, ce dernier étant, en quelque sorte, «le signe de Babinski du lobe frontal». En pratique, s'asseoir face au patient, attendre le silence, se pencher en avant, les avant bras sur les genoux, les yeux fixés dans le vide vers le bas; au bout de quelques secondes placer délicatement les mains dans celles du patient, les retirer doucement sans agripper les mains du patient. En cas de comportement de préhension, les mains du patient suivent, voire s'agrippent à celles de l'examineur, et à la question «pourquoi m'attrapez- vous», le patient avec syndrome sous-cortico-frontal répond invariablement : « je ne sais pas...parce que je croyais que vous me l'aviez demandé».

4.2. Les anomalies des mouvements oculaires:

Ils consistent souvent en une lenteur et une hypométrie des mouvements oculaires qui sont peu spécifiques. Il peut s'agir d'hypermétrie des mouvements oculaires latéraux, faisant suspecter une atteinte cérébelleuse ou surtout d'une parésie ou paralysie supranucléaire (notamment de la verticalité dans la paralysie supranucléaire progressive).

4.3. La rigidité nucale:

Elle se cherche par mobilisation douce de la nuque, en demandant au patient de se détendre (la mobilisation brusque ou forte peut entraîner une rigidité intense témoignant seulement d'une paratonie de type Gegenhalten). Il peut s'agir d'une rigidité plastique mais plus souvent d'une hypertonie sévère, véritable posture dystonique vers l'arrière ou l'avant (antécoli observé dans l'atrophie systématisée multiple).

4.4. Les difficultés d'élocution:

Elles sont toujours d'interprétation difficile, pour distinguer l'hypophonie (précoce dans l'atrophie systématisée multiple), la lenteur avec tachylalie (caractéristique de la maladie de Parkinson), la voix pseudobulbaire (souvent dans la paralysie supranucléaire progressive) ou dystonique (atrophie systématisée multiple).

4.5. Les troubles de déglutition:

Ils sont souvent difficiles à interpréter, en distinguant ce qui peut revenir à l'akinésie, réversible par la L-dopa et au syndrome pseudo-bulbaire.

4.6. Les anomalies de posture:

Que le patient soit courbé en avant comme dans la maladie de Parkinson, relevé plutôt vers l'arrière comme dans une paralysie supranucléaire progressive, déjeté latéralement par la dystonie axiale, les troubles posturaux sont toujours mal compris.

4.7. Les troubles sphinctériens:

S'il est facile de reconnaître une incontinence urinaire, il n'est pas toujours aisé de distinguer les besoins urinaires impérieux («êtes-vous parfois pressé pour uriner ?», «si oui, vous arrive-t-il de ne pas pouvoir vous retenir ?») de la conséquence d'affections urologiques (en particulier adénome de la prostate opéré).

4.8. L'instabilité posturale:

Non pas tant proprioceptive cérébelleuse ou pyramidale que «frontale», s'apprécie à la marche (sensibilisée par la marche en tandem) mais surtout lors du demi-tour. Il convient toujours de demander s'il n'y a pas eu de chute mal expliquée, et, en cas de doute, effectuer une épreuve de la poussée.

4.9. Les troubles de la marche:

Depuis le pas trainant du parkinsonien jusqu'à l'abasia trépidante («freezing» bégaiement de la marche). Il est important d'observer la symétrie, la cadence et la longueur du pas, sa régularité, le nombre de pas effectués lors du demi-tour, la qualité du pas (au moment où le pied quitte et se repose sur le sol), la souplesse et l'angle des articulations du genou et de la cheville, pour reconnaître la marche de l'atrophie systématisée multiple (la plus gênée), de la paralysie supranucléaire progressive (membres inférieurs plutôt raides), de la dégénérescence corticobasale (asymétrique). [14]

CONCLUSION

Il est parfois ardu de faire le diagnostic différentiel entre maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens. Un entretien rigoureux, ainsi qu'une bonne analyse sémiologique des symptômes permettent de poser le vrai diagnostic d'où l'intérêt de notre travail qui se base sur les outils multimédias pour offrir un support ludique d'auto-apprentissage de la sémiologie de la maladie de Parkinson.

Il s'agit d'un outil pédagogique, sous forme d'application web, dédié spécifiquement aux étudiants en médecine et aux médecins résidents en neurologie, qui se base sur la démonstration des différents signes cliniques et anamnestiques de la maladie de Parkinson par des vidéos commentées organisées dans un CD- Rom.

Nous espérons voir l'intégration de notre travail dans les outils pédagogiques de la faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

RESUME

Résumé

La maladie de Parkinson est une affection chronique neurodégénérative progressive dont le diagnostic est exclusivement clinique et ne justifie généralement pas d'examens complémentaires.

Cependant, il est parfois ardu de faire le diagnostic différentiel entre maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens. Un entretien rigoureux, ainsi qu'une bonne analyse sémiologique des symptômes permettent de poser le vrai diagnostic d'où l'intérêt de notre travail qui se base sur les outils multimédias pour offrir un support ludique d'auto-apprentissage de la sémiologie de la maladie de Parkinson.

Il s'agit d'un outil pédagogique dédié spécifiquement aux étudiants en médecine et aux médecins résidents en neurologie, qui pourra être également utilisé par les enseignants afin d'illustrer les cours de sémiologie aux cours magistraux.

Cet outil se base sur la démonstration des différents signes cliniques et anamnestiques de la maladie de Parkinson par des vidéos commentées organisées dans une application web.

Les illustrations vidéo ont été incluses dans la partie sémiologie de la maladie de Parkinson, associées à un commentaire audio et toujours liées à la partie texte de la sémiologie de la maladie.

Le navigateur peut passer facilement de l'explication par le texte à l'illustration et inversement.

Nous avons monté une vidéo explicitant le déroulement étape par étape d'un examen clinique d'un patient parkinsonien.

Enfin, une partie auto-évaluation comportant des exercices QCM où le navigateur est amené à évaluer ses connaissances en observant des séquences vidéos et en répondant aux QCM proposées.

Abstract

Parkinson's disease is a chronic neurodegenerative condition the diagnosis of which is exclusively clinical and does not justify generally no further examinations.

However, it is sometimes difficult to make the differential diagnosis between Parkinson's disease and Parkinson's syndromes. A rigorous interview, And a good semiotic analysis of the symptoms make it possible to the real diagnosis, hence the interest of our work which is based on the multimedia tools to offer a playful support of self-learning of the semiology of Parkinson's disease.

It is a pedagogical tool specifically for students and physicians resident in neurology, which may be also used by teachers to illustrate the Semiotics in lectures.

This tool is based on demonstration of the different clinical and anamnestic of Parkinson's disease by commented videos organized in a web application.

The video illustrations were included in the semiology part of the Parkinson's disease, associated with an audio commentary and to the textual part of the semiology of the disease.

The browser can easily move from the explanation by text to Illustration and vice versa.

We have mounted a video explaining the progress step-by-step of a clinical examination of a Parkinsonian patient.

Finally, a self-assessment part with MCQ exercises where the browser is led to evaluate his knowledge by observing video sequences and responding to the proposed MCQs.

مطبق

مرض باركنسون هو مرض تنكسي هديبي مزمن قد مي حيث أن تشخيص هذا المرض يكون صدياسريريا ولا يزال لجرط لجرط فهدا نطدا فية.

ومع ذلك ، في بعض الاحين يكون ضروريا وضع الشخيل لت فريقي بن مرض باركنسون متلازمات الباركنسونية. الابدجو ابطلد لرامتد ليال جديد لاعرطل مريض مي من الشخيل ضد بوطله.

ونما اتلج حية لنا الذي يرتكز ليبتد اوهد الامل ليديمتعد دة من اجل تقديلم للعلم لاملذاتي حول اعرض مرض باركنسون.

يعتبرم للذاتلة تلي مية ضد تطلابا لطباط باء الاهدالبمقي من ، والذي مي ليبتد م ايضا من قبل الابداتذة من اجل شرح لدرولس متعلمة بل م اعرض لمرض في مدطضرات.

هذالذة ترتكز لي شرح مذلف الاعرض لسريرية والاسكندافية لمرض باركنسون منخلاف ديومات صو يبتعلم ليقنظ مة في تط بق وييب.

وقاددر جاتلسو ماتة لتوضيطة في ديوض منقرة اعرض مرض لباركنسون تبطتبع لق صوتي يكون دائما نصد لتبهذ مافرة .

المطد فح يمي لي يتحول بسهولة من تفيرالضرا لتوضيح والعكس بالعكس.

لقد منا بوضع شريط فيديو يشرح احوال الفص لسريري لاحد مرضي لباركنسون.

والخير اتوج نقر ل تقديما لمذاتي تصد من تملتعد للاختيارات ، حيث يملك مطد فتقويم ار فه من خلال ملاحظة مقالع فيديو الاجا بته للاسانل لمقعد دة للاختيارا انط مطروحة

BIBLIOGRAPHIE

- [1]: Encyclopédie pratique de médecine, maladie de Parkinson, M Zuber.
- [2]: Maladie de Parkinson, Xuimei Huang, Lars Peter Jacobson, J Douglas Mann.
- [3]: Le patient atteint de la maladie de Parkinson, association France Parkinson.
- [4]: Maladie de Parkinson, Item 261, EMC.
- [5]: La Maladie de Parkinson, Antoine Flavien Eger, Christophe Gaudet Blavignac, Arthur Hammer.
- [6]: La maladie de Parkinson, 3ème édition, Coordonné par Luc Defebvre, Marc Vérin et al.
- [7]: Plasticité anormale et maladie de Parkinson: de l'akinésie à l'hyperkinésie, Alice Poisson.
- [8]: La maladie de Parkinson idiopathique: aspects cliniques, diagnostiques et thérapeutiques, F Viallet, D Gayraud, B bonnefoi, L Renie, R Aurenty.
- [9]: Troubles de la marche dans la maladie de Parkinson: enrayages cinétiques et chutes: prise en charge thérapeutique. G Kemoun, L Defebvre.
- [10]: Maladie de Parkinson, traitement et conseils officinaux, thèse de Melle Autissier Marie Reine, 19 décembre 2008, Faculté de pharmacie, Université Henri Poincare Nancy I.
- [11]: Pratique Neurologique, La maladie de Parkinson en 2014, L Defebvre.
- [12]: La maladie de Parkinson idiopathique et son traitement, formation dossier.
- [13]: Les complications motrices de la dopathérapie chez le malade parkinsonien: sémiologie clinique et modalités d'évaluation, Luc Defebvre.
- [14] : Revue neurologique, Paris 2000, une façon d'examiner un patient parkinsonien, Y agid.

ANNEXES

Annexe 1

		Nombre de séquences pour démonstration	
Signes moteurs	Tremblement de repos	repos	5
		mouvement	
		maintien postural	
		émotion	
		épreuve du calcul mental	
	Akinésie - Bradykinésie - Perturbation des mouvements automatiques	Epreuve de tapping pouce-index	6
		Marche ralentie à petits pas	
		Geste facile (se laver, se lever...)	
		Ecriture (micrographie)	
		Voix altérée (parole monotone)	
		Perte de balancement d'un bras à la marche	
		Perte de la mimique gestuelle lors de la conversation	
		Atténuation de l'expression spontanée du visage-rareté du clignement palpébral	
	Rigidité plastique	Resistance à la mobilisation passive d'un segment de membre (rigidité plastique et cédant par à coups : phénomène de la roue dentée)	4
Signe du poignet figé de froment			
Fluctuations motrices prévisibles	Akinésie de fin de dose	3	
	Akinésie matinale		
	Akinésie nocturne (difficulté à se retourner dans le lit)		
Fluctuations motrices imprévisibles	Akinésie nyctémérale	3	
	Akinésie paradoxale		
	Effets on/off		

Dyskinésies induites par la lévodopa :	Dystonie matinale : -extension du gros orteil -flexion des autres orteils -pied en varus équin -autres : cou, Tronc, membres, Hémicorps...	3
dystonie des périodes offs		
Dyskinésies induites par la lévodopa :	Mouvements balliques de début de dose	2-4
dyskinésies de début et de fin de dose	Mouvements dystoniques de fin de dose	
Dyskinésies induites par la lévodopa :	-Mouvements choréiques ou choréo-athétosiques (membres, Tronc, cou...)	2-4
dyskinésies de milieu de dose	-Mouvements dystoniques de l'extrémité céphalique (visage, blépharospasme, Torticolis...)	
Troubles de la marche	Marche parkinsonienne (petits pas, réduction de la longueur du pas, limitation de la vitesse)	3-6
	Festination	
	Freezing	
Troubles de la posture	camptocormie	2
	antécolli	
	Sd de pise	
	scoliose	
Instabilité posturale		2
Chutes		2
Troubles de la parole	Dysarthrie hypo kinétique	2
	dysphonie	
	dysprosodie	
	Festination de la parole	
	palilalie	
	Pseudo- bégaiement	
	Modification des pauses avec allongement	
Troubles de déglutition-hyper sialorrhée		1-2
La dys- autonomie	1-Hyper sialorrhée	1
	2-Troubles gastro-intestinaux	Gastro -parésie (gêne épigastrique post prandiale)

Signes non moteurs			Constipation	3	
			Troubles de déglutition : -chute des aliments de la bouche ou accumulation des aliments -dysphagie -tremblement de la langue et des lèvres -hypertonie des masséters -dyskinésies linguales au stade des complications motrices		
		3-Hypotension artérielle orthostatique			1
		4-Troubles vésico-sphinctériens	-nycturie	1	
			-urgentes		
			-pollakiurie		
			-incontinence		
		5-Troubles sexuels	Homme : -dysfonction érectile -impuissance -Troubles de l'éjaculation -diminution de la sensation orgasmique	2	
			Femme : -vaginisme -dyspareunie -anorgasmie -diminution de la libido		
		6-Troubles respiratoires à type de dyspnée			1
7-Autres troubles neuro-végétatifs	Hyper séborrhée	2			
	Troubles vasomoteurs (froideur des extrémités, œdèmes des membres inférieurs...)				
	Troubles de la thermorégulation				
	Troubles de la sudation				
	amaigrissement				
8-Troubles sensitifs	douleurs musculo-squelettiques				
	dystonies				

		douleurs radiculaires /neuropathiques	2-3
		Douleurs akathisiques	
		Neuropathies centrales ou primaires	
	9-Troubles du sommeil et de la vigilance	1	
Fatigue			1
Fluctuations non motrices	Fluctuations cognitivo-psychiques : -ralentissement idéatoire -difficultés de mémorisation - anxiété -attaque de panique -troubles de l'humeur : tristesse, idées suicidaires...)		3
	Fluctuations dysautonomiques : -Douleurs thoraciques -crises de dyspnée -crises sudorales...		
	Fluctuations sensitivo-douloureuses : -akathisie -sensation d'étouffement et de brûlures -paresthésies -myalgies -Douleurs pseudo-rhumatismales		
Signes pré moteurs	Perte de l'odorat		5
	Troubles du comportement en sommeil paradoxal		
	Anxiété		
	Troubles de l'humeur : dépression		
	Constipation		
Apathie			
dopa sensibilité			2

مواقفنا لم يبلد مكفبالأطروحة:

لقد شرحتنا لتفديلك لمرضى(ة) متطوع(ة) الاشتراك في لأطروحة ل..... طرييعتها ومجراتها
 هود فهتأثيراتها ، ولقد أجبنا عن كلئذ لته (ها) بوضوح لى خيرم للمتطعت.
 لمداط بيلد مكفبالأطروحة تو قيعه

مواقفة لمرضى(ة) متطوع:

لقد قرألتنا ماراة لبولهذه فهه معد مونهاات منالإجابته ليلد لاجي ميعها ، بون لمعليه ، إنني حوذتار ، أو اقي على
 المشاركة في هذا لأطروحة وأقبل أيدتم ضويري من طرف لاط بيب و أن أشد لالكمعطيات الخطبقة التي لمعك ل فن
 بالأطروحة و أيلتتم مالها من طرف لابة لطب.
 وإنني لم أزل بيب لأستاذ فوزي بلحومو لوزيه سيكون مستعد للإجابة ليلد لتي وأنني لم نلدي لعتي الاضداليهم
 على لها تف:.....

كما أعرقم الممعر فبقاً لني حر في الانحاب من هذا لأطروحة متشيدت حتى يعال لتو قيعه الى مواقفة بون أن يؤثر
 ذلك اليع ناي لاط بيلد بقدمه لي.

أعلم أني سوف أهدل على نخذة طق الهدل على هانله مواقفة.

لمدا لمرضى تو قيعه

التاريخ

Annexe 3

Protocol

View head and shoulders.

Speech

- Give "Cookie Jar Picture" to the patient. Have the patient study the picture for 30 seconds then take the picture away. ◦ Ask patient to talk about the picture.

- Repeat 3 times: "Today is a nice day."

- Read the Rainbow Passage.

Facial Expression

- Observe the patient sitting quietly at rest for 10 seconds.

View head to knees (attempt to keep both hands in view)

Finger Tapping (Right then left arm)

- Instruct the patient to tap the index finger on the thumb 10 times as quickly and as big as possible. If the patient fails to make a tap fast or as big as possible, remind him/her to do so.

Hand Movements (Right then left arm)

- Have the patient open and close the hand 10 times as fully and as quickly as possible. If the patient fails to make a tight fist or to open the hand fully, remind him/her to do so.

Pronation–Supination Movements of Hands (Right then left arm)

- Instruct the patient to extend the arm out in front of his/her body with the palms down; then to turn the palm up and down alternately 10 times as fast and as fully as possible.

Hand Clapping

- Ask the patient to clap their hands 3 times. Instruct the patient to repeat if unable to perform correctly the first time.

View knees to feet

Toe Tapping (Right then left leg)

-Instruct the patient to keep the heel placed on the ground in a comfortable position and then tap the toes 10 times as big and as fast as possible.

Foot Taps (Right then left leg)

- Instruct the patient to raise the foot at least 3 inches high and stomp up and down on the ground 10 times as high and as fast as possible.

View whole body

Arising from Chair (Repeat twice)

- Have the patient sit in a straight-backed chair with arms, with both feet on the floor and sitting back in the chair (if the patient is not too short).

-Ask the patient to cross his/her arms across the chest and then to stand up. If unsuccessful, allow the patient to move forward in the chair to arise with arms folded across the chest. Allow only one attempt in this situation. If unsuccessful, allow the patient to push off using his/her hands on the arms of the chair. Allow a maximum of three trials of pushing off. If still not successful, assist the patient to stand.

View whole body (attempt to keep feet at the bottom of the camera view)

GAIT (Repeat twice)

Guard the patient if balance seems to be a problem.

-The patient should walk back and forth toward the camera two times.

- Next have the patient perform tandem gait (one foot in front of the other; heels should touch toes if possible).

Posture

Ask patient to stand in front of the chair (Guard patient if balance is a problem). Record for 5 seconds as patient turns and shows each side of the body toward the camera as follow.

- Front view (5 seconds).

- Left side view (5 seconds).

- Back view (5 seconds).
- Right side view (5 seconds).

View whole body

Postural Stability/Pull Test (Repeat 3 times)

Stand behind the patient and instruct the patient on what is about to happen. The shoulders are pulled back briskly and forcefully toward the examiner with enough force to displace the center of gravity so that patient MUST take a step backward. The examiner needs to be ready to catch the patient, but must stand sufficiently back so as to allow enough room for the patient to take several steps to recover independently. For safety, the examiner should stand close to a wall in case the patient falls back more forcefully.

- Pull patient briskly at the shoulders. Do this 3 times.

Instruct patient to sit

View head to knees

Postural Tremor of the Hands (Right then left arm) Instruct the patient to stretch each arm out in front of the body separately with palms down (10 seconds). The arm should be straight at the elbow and fingers spread apart.

- Right arm outstretched (10 sec).
- Left arm outstretched (10 sec).

Finger to Nose (Right then left)

-Have patient stretch arm out completely to point and touch the tip of your finger (or other extended object, such as a stick or pencil), then touch his or her nose. Repeat 10 times with each hand.

Rest Tremor

The patient should sit quietly in a chair with their arms placed on the armrest of the chair and hands hanging over the edge (not in the lap) and feet comfortably supported on the floor for 10 seconds with no other directives.

- Focus on whole body (up to 10 seconds).

- Focus on upper extremity (up to 10 seconds) (view: head to knees).
- Focus on lower extremity (up to 10 seconds) (view: hands/knees to floor).
- Focus on face (up to 10 seconds) (view: shoulder/head).

View Elbow to Knees (Keep Hands in Frame)

-Ask patient to keep hands placed on arms of chair (hands hanging loosely over edge of chair) and have them count backward by 3s, starting at 100...100, 97, 94, ... or say months backwards (view: elbows to knees).

-After approx 10–15 seconds of observation, have them move their hands to their lap and distract the patient again by having him or her count. Record for another 10–15 seconds (view: elbows to knees).

View Patient's Face/Eyes

Eye Movements (Three Parts to the Exam)

-Ask patient to keep head still. Tell patient that you will ask them to look in different directions and that they should only move their eyes in the direction given.

-Smooth pursuit—Have the patient follow a pen with their eyes only by moving the eyes to the left, right, up, then down. Three passes to the left/right, then three passes up/down.

-Saccades—Have patient hold his or her fingers at the sides of his or her head. The patient should look back and forth at each finger until you tell them to move their fingers to the up/down position.