View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk

brought to you by CORE

provided by Université de Montréal

Université de Montréal

La thérapie par observation d'action (TOA) dans la maladie de Parkinson

La physiopathologie de la maladie de Parkinson
Audrey Levesque

L'évaluation clinique des patients parkinsoniens en réadaptation
Isabelle Tremblay

Les tâches fonctionnelles chez les patients atteints de la maladie de Parkinson
Isabelle Lagrange

La thérapie par observation d'action (TOA) chez la clientèle parkinsonienne : bases neurophysiologiques et lignes directrices pour l'application clinique
Andréane St-Martin

Directrice de projet
Sylvie Nadeau, Ph.D.

Coordonnatrice : Dorothy Barthélemy, Ph.D.

Dans le cadre du cours PHT-6113
Travail dirigé

31 mai 2014

Département de Physiothérapie, École de réadaptation
Université de Montréal

© Isabelle Lagrange, Audrey Levesque, Andréane St-Martin, Isabelle Tremblay, 2014

Résumé

Titre de l'abrégé :

La thérapie par observation d'action (TOA) dans la maladie de Parkinson

Auteurs de l'abrégé :

Lagrange I, Levesque A, St-Martin A, Tremblay I. Sous la direction de Pham M[1] et Nadeau S[2]. [1]CHUM Notre-Dame, [2]Programme de physiothérapie, École de réadaptation, Université de Montréal

Abrégé :

Problématique: La maladie de Parkinson (MP) est une pathologie neurodégénérative affectant les noyaux gris centraux et est caractérisée par quatre signes moteurs cardinaux: tremblements au repos, bradykinésie/akinésie, rigidité et instabilité posturale. Les symptômes limitent la performance aux tâches fonctionnelles et augmentent le risque de chutes. Actuellement, les interventions en physiothérapie avec les personnes parkinsoniennes sont limitées. La thérapie par observation d'action (TOA) est une approche de rééducation prometteuse.

Objectifs: Décrire la physiopathologie de la MP, les outils cliniques pour évaluer les parkinsoniens, les particularités liées aux tâches fonctionnelles et les bases neurophysiologiques sous-tendant la TOA dans le but de déterminer les lignes directrices de cette thérapie auprès des parkinsoniens.

Stratégie méthodologique: Les bases EMBASE, MEDLINE, PubMed et Cochrane ont été consultées pour la recension d'articles en lien avec les objectifs.

Résultats: Aucun principe d'application de la TOA n'est décrit précisément et aucun consensus n'est établi sur les meilleurs outils d'évaluation à utiliser avec la clientèle parkinsonienne pour mesurer l'effet de la TOA. L'analyse de la littérature permet de suggérer trois tâches fonctionnelles à pratiquer avec la TOA, soit l'atteinte d'une cible avec

le membre supérieur, le transfert assis-debout et la marche. Il est aussi possible de proposer certaines lignes directrices pour l'évaluation clinique et la mise en pratique de la TOA.
Conclusion: Le projet a permis de proposer certaines lignes directrices pour l'utilisation de la TOA chez les parkinsoniens. Ces recommandations seront présentées aux cliniciens afin de les outiller pour appliquer la TOA et étudier ses effets avec cette clientèle.

Mots-clés : Thérapie par observation d'action (TOA), réadaptation, maladie de Parkinson, physiopathologie, évaluation, outils de mesure, tâches fonctionnelles, séquence motrice, apprentissage moteur, bases neurophysiologiques

Table des matières

Remerciements ..... **viii**
Introduction **1**
Références **5**

La physiopathologie de la maladie de Parkinson
Liste des annexes ..... **iii**
1. Introduction **1**
2. La maladie de Parkinson **1**
2.1. Fonctionnement normal des noyaux gris centraux 1
2.1.1. Connexions afférentes aux noyaux gris centraux 2
2.1.2. Connexions efférentes aux noyaux gris centraux 3
2.1.3. Boucles internes des noyaux gris centraux 4
2.1.4. Circuits non moteurs des noyaux gris centraux 5
2.2. Modifications du fonctionnement des noyaux gris centraux dans la maladie de Parkinson. 6
2.2.1. Altérations des boucles internes des noyaux gris centraux 6
2.2.2. Altérations des circuits non moteurs des noyaux gris centraux 6
2.3. Étiologie et pathogénèse de la maladie de Parkinson 7
2.4. Diagnostic et suivi de la maladie de Parkinson 9
2.5. Évolution des signes et symptômes de la maladie de Parkinson 10
2.6. Principaux traitements de la maladie de Parkinson 17
3. Conclusion **18**
Références **20**

L'évaluation clinique des patients parkinsoniens en réadaptation
Liste des annexes ..... **iii**
1. Introduction **1**
2. Stratégie de recherche dans la littérature **1**

3. Généralités liées à l'évaluation des patients parkinsoniens et à la considération de la médication lors des mesures 2
4. Outils de mesure cliniques 3
4.1. Dans les revues systématiques 3
4.2. Évaluations globales de la maladie de Parkinson et des symptômes parkinsoniens 4
4.3. Aspect moteur 8
4.3.1. Marche 8
4.3.2. Mobilité fonctionnelle et équilibre 11
4.3.3. Chutes 15
4.4. Aspect non-moteur 15
4.5. Aspect cognitif 16
4.6. Aspect émotionnel (dépression et anxiété) 17
4.7. Aspect des activités 17
4.8. Aspect de la participation 18
4.9. Aspect de la qualité de vie 18
5. Évaluation clinique des patients parkinsoniens selon différentes perspectives .. 21
5.1. Pratique à l'Hôpital Notre-Dame du Centre Hospitalier Universitaire de Montréal 21
5.2. Mesure de l'effet de la thérapie par observation d'action avec la clientèle atteinte de la maladie de Parkinson dans la littérature 22
5.3. Recommandations sur les outils cliniques les plus pertinents à utiliser pour évaluer l'effet de la thérapie par observation d'action auprès des patients parkinsoniens 22
6. Conclusion 23
Références 24

<u>Les tâches fonctionnelles chez les patients atteints de la maladie de Parkinson</u>

1. Introduction 1
2. Méthode de recherche 2

3. Généralités 2
3.1. Fonctions organiques impliquées dans une tâche fonctionnelle 2
3.2. Aires corticales impliquées 3
3.2.1. Chez les sujets sains 3
3.2.2. Chez les sujets parkinsoniens 4
3.3. Segmentation d'une tâche fonctionnelle 4
3.4. Distinction entre une activité fonctionnelle impliquant le membre supérieur et une activité fonctionnelle impliquant le membre inférieur 5
4. Limitations fonctionnelles chez les parkinsoniens 6
5. Apprentissage des séquences motrices 6
5.1. Chez les sujets sains 7
5.2. Chez les sujets parkinsoniens 7
5.3. Effets de la médication dopaminergique sur l'apprentissage moteur 8
5.4. Effets de la pratique sur l'apprentissage moteur chez les parkinsoniens 9
6. Séquences motrices des tâches fonctionnelles 9
6.1. Activités fonctionnelles avec le membre supérieur 10
6.1.1. Atteinte d'une cible avec la main 10
6.1.1.1. Description de la tâche 10
6.1.1.2. Exécution par les parkinsoniens 12
6.2. Activités fonctionnelles avec les membres inférieurs 13
6.2.1. Transfert assis-debout 13
6.2.1.1. Description de la tâche 13
6.2.1.2. Exécution par les parkinsoniens 14
6.2.2. La marche 15
6.2.2.1. Description de la tâche 15
6.2.2.2. Exécution par les parkinsoniens 16
7. Stratégies compensatrices utilisées : indices visuels et auditifs 18
8. Conclusion 19
Références 20

La thérapie par observation d'action (TOA) chez la clientèle parkinsonienne : bases neurophysiologiques et lignes directrices pour l'application clinique

Liste des annexes ..... **iii**

1. Introduction **1**

1.1. Brèves descriptions 1

1.1.1 Thérapie par observation d'action 1

1.1.2 Maladie de Parkinson 2

2. Bases neurophysiologiques **2**

2.1. Implication du système des neurones miroirs dans la thérapie par observation d'action 2

2.2. Bases neurophysiologiques qui sous-tendent la thérapie par observation d'action 3

3. Applications cliniques **8**

3.1. Pathologies pour lesquelles la thérapie par observation d'action a été étudiée et résumé des résultats 8

3.2. Descriptions des procédures d'application de la thérapie par observation d'action déjà existantes 12

3.3. Principes d'application de la thérapie par observation d'action 12

3.4. Efficacité de l'observation d'action et de l'entraînement moteur 16

3.5. Régions du corps ou tâches fonctionnelles pour lesquelles la thérapie par observation d'action semble la plus efficace 18

3.6. Tâches fonctionnelles à utiliser en début de traitement avec la thérapie par observation d'action 19

3.7. Liens entre les applications cliniques de la thérapie par observation d'action et la maladie de Parkinson 19

4. Conclusion **22**

Références **23**

Conclusion **1**

Références **4**

Remerciements

Nous souhaitons remercier Dre Sylvie Nadeau, professeure titulaire au programme de Physiothérapie de l'Université de Montréal, pour sa direction dans l'élaboration de ce travail

et

Mme Mai Pham, physiothérapeute au CHUM Notre-Dame, qui a proposé le sujet de ce travail et collaboré à son élaboration.

Introduction

C'est en 1817 que le neurologue anglais James Parkinson a décrit la maladie de Parkinson (MP) comme étant une « paralysie agitante » caractérisée par des tremblements involontaires au repos, une tendance à pencher le tronc vers l'avant, une puissance musculaire diminuée et une incapacité de passer de la marche à la course. Cependant, selon lui, les sens et l'intellect demeuraient indemnes (1). Actuellement, la MP est la deuxième pathologie neurodégénérative la plus couramment rencontrée chez les personnes âgées, après la maladie d'Alzheimer (2-5). Elle affecte 1,5 fois plus les hommes que les femmes (6). Sa prévalence s'élève entre 100 et 200 par 100 000 habitants (6) et considérant qu'elle est en lien avec le vieillissement, celle-ci équivaut à plus de 2% après l'âge de 65 ans (5) et 3-4% chez les personnes âgées de plus de 85 ans (7). De plus, son incidence est de 8,6 à 19 par 100 000 habitants (8).

Cette maladie dégénérative du système nerveux central affecte les noyaux gris centraux, principalement les neurones dopaminergiques de la voie nigrostriatale (9, 10). Elle se traduit en un trouble du mouvement associé à des signes moteurs cardinaux, soit la bradykinésie (lenteur des mouvements), les tremblements distaux au repos, la rigidité et l'instabilité posturale (3, 10-12). À tous les stades de la MP, il est aussi possible de retrouver des signes et symptômes non-moteurs comme la démence, la dépression, la fatigue, la douleur ainsi que des troubles sensoriels, cognitifs, comportementaux, dysautonomiques et du sommeil (10, 13-19). Avec l'évolution de la maladie, une diminution de la qualité de vie est notée chez les parkinsoniens (12) puisqu'ils deviennent de plus en plus limités fonctionnellement en raison de l'aggravation des manifestations motrices et non-motrices (20-22). Cette importante perte d'autonomie exige des ressources substantielles au système de la santé (23) ainsi qu'aux proches aidants (24). D'ailleurs, ce fardeau sur la société s'accentuera probablement dans les prochaines décennies en raison du vieillissement de la population, de l'augmentation de la prévalence de la MP avec l'âge et du fait qu'il n'existe encore, à ce jour, aucun traitement curatif de cette pathologie.

Malgré cette incurabilité, il existe plusieurs options thérapeutiques pour traiter les signes et symptômes de la MP. Bien que la lévodopa est le principal traitement pharmacologique de cette maladie (10, 12, 25), son utilisation à long terme demeure limitée en raison des complications motrices qu'elle engendre, telles que des dyskinésies (12, 26). Dans certains cas, des techniques invasives comme la stimulation profonde du cerveau, la thalamotomie, la pallidotomie et la transplantation tissulaire peuvent être utilisées (27), mais celles-ci ne sont pas priorisées d'emblée étant donné leurs effets indésirables possibles. À titre d'exemple, la thalamotomie peut aggraver la bradykinésie et les problèmes à la marche (27). Par ailleurs, les modalités non-invasives occupent une place importante dans le traitement de la MP. Celles-ci comprennent principalement l'activité physique sous toutes ses formes ainsi que l'enseignement de stratégies facilitatrices, soit au moyen d'indices visuels et auditifs. Or, un simple programme d'exercices écrit ne serait peut-être pas adéquat et entraînerait une mauvaise adhésion de la part des patients parkinsoniens (28, 29) étant donné leur difficulté à comprendre ou à se souvenir des exercices (19). C'est pourquoi il importe de trouver une intervention en physiothérapie mieux adaptée à cette clientèle qui permettrait de préserver leur autonomie à l'aide d'un entraînement quotidien (30). Cela réduirait le coût pour la société puisque les personnes parkinsoniennes pourraient possiblement demeurer plus longtemps à domicile.

Depuis quelques années, la thérapie par observation d'action (TOA) est de plus en plus étudiée avec certaines clientèles, dont celle atteinte de la MP. Cette thérapie comprend l'observation d'action effectuée par une autre personne combinée à l'exécution simultanée ou subséquente de la tâche observée. Cette approche innovante pourrait diminuer les incapacités vécues chez cette clientèle et serait prometteuse pour la réadaptation du contrôle moteur par le biais de la réactivation de certaines représentations motrices corticales (31). De plus, la TOA permettrait de pratiquer plusieurs tâches fonctionnelles. Toutefois, aucun consensus n'est établi sur les principes d'application de cette thérapie ainsi que sur la mesure de ses effets auprès des personnes atteintes de la MP. Par conséquent, ce présent travail vise à identifier des lignes directrices sur ces aspects afin de permettre, ultérieurement, l'élaboration d'une vidéo d'entraînement par observation d'action basée sur

la littérature, pouvant potentiellement être utilisée en clinique avec les patients parkinsoniens. Pour ce faire, quatre sections sont présentées : la physiopathologie de la MP, l'évaluation clinique, les tâches fonctionnelles ainsi que les bases neurophysiologiques et les implications cliniques de la TOA avec la clientèle parkinsonienne.

Dans la première section, la physiopathologie de la MP est expliquée. Actuellement, l'origine de cette maladie demeure inconnue, ce qui limite la prévention et le traitement. La sévérité de cette maladie neurodégénérative des noyaux gris centraux est proportionnelle au nombre de neurones atteints. Ainsi, au début de la maladie, les diverses manifestations motrices et non-motrices sont plus discrètes alors qu'en fin d'évolution, elles amènent une incapacité plus importante. Intuitivement, il serait possible que la TOA puisse atténuer ces symptômes moteurs. Toutefois, les déficiences liées à la MP, par exemple le déclin cognitif, pourraient nuire à l'applicabilité de cette thérapie.

Dans la deuxième section, l'évaluation au moyen d'outils de mesure cliniques applicables aux patients parkinsoniens est abordée. En physiothérapie, le rendement fonctionnel doit être évalué avant toute intervention (32), et ceci est d'autant plus important en raison de l'hétérogénéité de la présentation clinique de la MP (33) ainsi que des changements inévitables liés à l'évolution de la maladie (34). Par ailleurs, les outils de mesure sont nécessaires afin de prouver ou non l'efficacité de certaines interventions émergentes, comme la TOA, avec la clientèle parkinsonienne. Afin d'obtenir des résultats dignes de confiance et de promouvoir cette thérapie en clinique, il serait intéressant que les instruments utilisés détiennent de bonnes qualités psychométriques (35, 36) et fournissent des résultats interprétables et utiles cliniquement pour les professionnels de la santé.

Dans la troisième section, les tâches fonctionnelles avec les personnes atteintes de la MP sont présentées. Cette clientèle éprouve des difficultés à effectuer certaines tâches motrices, telles que l'atteinte d'une cible avec le membre supérieur (37), le transfert assis-debout (38) et la marche (39). Cela peut être expliqué par la complexité de ces mouvements et par la participation de la majorité des segments du corps (40, 41). Afin d'améliorer cette

problématique, la TOA pourrait être une option intéressante puisqu'elle a pour but de faciliter l'apprentissage et l'exécution de ces tâches fonctionnelles par la répétition d'une séquence motrice. Il est donc primordial de connaître les séquences des différents mouvements pour l'application de la TOA avec la clientèle parkinsonienne.

Dans la quatrième section, les bases neurophysiologiques sous-tendant la TOA et son application sont décrites. Le système des neurones miroirs serait le principal substrat neuronal impliqué lors de l'observation et l'imitation d'action (42, 43). La TOA implique aussi une activité corticale complexe et un chevauchement de plusieurs étapes (44). Par ailleurs, la majorité des études évaluant l'efficacité de la TOA rapporte des effets bénéfiques sur la fonction motrice (31, 45-47). Toutefois, vu l'hétérogénéité remarquée dans la pratique de cette thérapie, il est essentiel d'établir des lignes directrices sur les principes d'application de la TOA avec les personnes atteintes de la MP afin d'encourager son utilisation par les cliniciens.

Références

1. Parkinson J. An essay on the shaking palsy: Printed by Whittingham and Rowland for Sherwood, Neely, and Jones; 1817.

2. Alves G, Forsaa EB, Pedersen KF, Dreetz Gjerstad M, Larsen JP. Epidemiology of Parkinson's disease. J Neurol. 2008;255 Suppl 5:18-32.

3. Yuan YS, Zhou XJ, Tong Q, Zhang L, Zhang L, Qi ZQ, et al. Change in Plasma Levels of Amino Acid Neurotransmitters and its Correlation with Clinical Heterogeneity in Early Parkinson's Disease Patients. CNS neuroscience & therapeutics. 2013.

4. Bartels AL, Leenders KL. Parkinson's disease: the syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior. 2009;45(8):915-21.

5. Corti O, Brice A. La maladie de Parkinson: que nous apprennent les gènes responsables des formes familiales? M/S: médecine sciences. 2003;19(5):613-9.

6. Elbaz A. Maladie de Parkinson et environnement rural. La Revue du praticien. 2007;57(11):37-9.

7. De Lau L, Giesbergen P, De Rijk M, Hofman A, Koudstaal P, Breteler M. Incidence of parkinsonism and Parkinson disease in a general population The Rotterdam Study. Neurology. 2004;63(7):1240-4.

8. Twelves D, Perkins KS, Counsell C. Systematic review of incidence studies of Parkinson's disease. Movement disorders. 2003;18(1):19-31.

9. McNamara P, Stavitsky K, Harris E, Szent-Imrey O, Durso R. Mood, side of motor symptom onset and pain complaints in Parkinson's disease. International journal of geriatric psychiatry. 2010;25(5):519-24.

10. Tolosa E, Wenning G, Poewe W. The diagnosis of Parkinson's disease. The Lancet Neurology. 2006;5(1):75-86.

11. Reichmann H, Schneider C, Löhle M. Non-motor features of Parkinson's disease: depression and dementia. Parkinsonism & related disorders. 2009;15:S87-S92.

12. Rao SS, Hofmann LA, Shakil A. Parkinson's disease: diagnosis and treatment. American family physician. 2006;74(12).

13. Sacca F, Marsili A, Quarantelli M, Brescia Morra V, Brunetti A, Carbone R, et al. A randomized clinical trial of lithium in multiple system atrophy. J Neurol. 2013;260(2):458-61.

14. Fabbrini G, Latorre A, Suppa A, Bloise M, Frontoni M, Berardelli A. Fatigue in Parkinson's disease: motor or non-motor symptom? Parkinsonism & related disorders. 2013;19(2):148-52.

15. Cersosimo MG, Benarroch EE. Autonomic involvement in Parkinson's disease: pathology, pathophysiology, clinical features and possible peripheral biomarkers. Journal of the neurological sciences. 2012;313(1-2):57-63.

16. Djamshidian A, Cardoso F, Grosset D, Bowden-Jones H, Lees AJ. Pathological gambling in Parkinson's disease--a review of the literature. Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2011;26(11):1976-84.

17. Meyniel C, Damier P. Démence à corps de Lewy et démence associée à la maladie de Parkinson. La Presse Médicale. 2007;36(10):1485-90.

18. Witjas T, Kaphan E, Azulay J. Les fluctuations non motrices de la maladie de Parkinson. Revue Neurologique. 2007;163(8):846-50.

19. Lévy R, Pillon B. Troubles cognitifs non démentiels de la maladie de Parkinson. Psychologie & NeuroPsychiatrie du vieillissement. 2006;4(1):25-34.

20. Brod M, Mendelsohn GA, Roberts B. Patients' experiences of Parkinson's disease. The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences. 1998;53(4):P213-P22.

21. Tiedemann A, Shimada H, Sherrington C, Murray S, Lord S. The comparative ability of eight functional mobility tests for predicting falls in community-dwelling older people. Age and ageing. 2008;37(4):430-5.

22. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. Neurology. 1998;50(2):318-.

23. Findley LJ. The economic impact of Parkinson's disease. Parkinsonism & related disorders. 2007;13:S8-S12.

24. Aarsland D, Larsen J, Karlsen K, Lim N, Tandberg E. Mental symptoms in Parkinson's disease are important contributors to caregiver distress. International journal of geriatric psychiatry. 1999;14(10):866-74.

25. Hamani C, Lozano AM. Physiology and pathophysiology of Parkinson's disease. Annals of the New York Academy of Sciences. 2003;991(1):15-21.

26. Djaldetti R, Baron J, Ziv I, Melamed E. Gastric emptying in Parkinson's disease Patients with and without response fluctuations. Neurology. 1996;46(4):1051-4.

27. Levine CB, Fahrbach KR, Siderowf AD, Estok RP, Ludensky VM, Ross SD. Diagnosis and treatment of Parkinson's disease: a systematic review of the literature. Evid Rep Technol Assess (Summ). 2003(57):1-4.

28. Ashburn A, Fazakarley L, Ballinger C, Pickering R, McLellan LD, Fitton C. A randomised controlled trial of a home based exercise programme to reduce the risk of falling among people with Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2007;78(7):678-84.

29. Pickering RM, Fitton C, Ballinger C, Fazakarley L, Ashburn A. Self reported adherence to a home-based exercise programme among people with Parkinson's disease. Parkinsonism & related disorders. 2013;19(1):66-71.

30. Goodwin VA, Richards SH, Taylor RS, Taylor AH, Campbell JL. The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. Movement Disorders. 2008;23(5):631-40.

31. Ertelt D, Small S, Solodkin A, Dettmers C, McNamara A, Binkofski F, et al. Action observation has a positive impact on rehabilitation of motor deficits after stroke. Neuroimage. 2007;36 Suppl 2:T164-73.

32. Québec. Code de déontologie des physiothérapeutes et des thérapeutes en réadaptation physique. 2013;chapitre C-26(r. 197).

33. Holford N, Nutt JG. Disease progression, drug action and Parkinson's disease: Why time cannot be ignored. Eur J Clin Pharmacol. 2008;64(2):207-16.

34. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Alvarez-Sanchez M, Arakaki T, Bergareche-Yarza A, Chade A, et al. Expanded and independent validation of the Movement Disorder Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS). J Neurol. 2013;260(1):228-36.

35. Masur H. Scales and scores in neurology. Thieme, Stuttgart. 2004:4-51.

36. McDowell I. Measuring health. A guide to rating scales and questionnaires. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford. 2006:3-54.

37. Vandenberghe A, Levin O, De Schutter J, Swinnen S, Jonkers I. Three-dimensional reaching tasks: effect of reaching height and width on upper limb kinematics and muscle activity. Gait Posture. 2010;32(4):500-7.

38. Brod M, Mendelsohn GA, Roberts B. Patients' experiences of Parkinson's disease. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci. 1998;53(4):P213-22.

39. Sofuwa O, Nieuwboer A, Desloovere K, Willems AM, Chavret F, Jonkers I. Quantitative gait analysis in Parkinson's disease: comparison with a healthy control group. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86(5):1007-13.

40. Dionisio VC, de Biagi Curtarelli M, Sande de Souza LA. Sitting movement in elderly subjects with and without Parkinson's disease: a biomechanical study. J Electromyogr Kinesiol.23(4):948-57.

41. Wang J, Bohan M, Leis BC, Stelmach GE. Altered coordination patterns in parkinsonian patients during trunk-assisted prehension. Parkinsonism Relat Disord. 2006;12(4):211-22.

42. Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. Annu Rev Neurosci. 2004;27:169-92.

43. Cattaneo L, Rizzolatti G. The mirror neuron system. Arch Neurol. 2009;66(5):557-60.

44. Buccino G, Binkofski F, Fink GR, Fadiga L, Fogassi L, Gallese V, et al. Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. Eur J Neurosci. 2001;13(2):400-4.

45. Celnik P, Webster B, Glasser DM, Cohen LG. Effects of action observation on physical training after stroke. Stroke. 2008;39(6):1814-20.

46. Buccino G, Gatti R, Giusti MC, Negrotti A, Rossi A, Calzetti S, et al. Action observation treatment improves autonomy in daily activities in Parkinson's disease patients: results from a pilot study. Mov Disord. 2011;26(10):1963-4.

47. Pelosin E, Avanzino L, Bove M, Stramesi P, Nieuwboer A, Abbruzzese G. Action observation improves freezing of gait in patients with Parkinson's disease. Neurorehabil Neural Repair. 2010;24(8):746-52.

La physiopathologie de la maladie de Parkinson

Audrey Levesque

Directrice de projet

Sylvie Nadeau, Ph.D.

Coordonnatrice : Dorothy Barthélemy, Ph.D.

Dans le cadre du cours PHT-6113

Travail dirigé

31 mai 2014

Département de Physiothérapie, École de réadaptation

Université de Montréal

© Audrey Levesque, 2014

Table des matières

Liste des annexes iii
1. Introduction 1
2. La maladie de Parkinson 1
2.1. Fonctionnement normal des noyaux gris centraux 1
2.1.1. Connexions afférentes aux noyaux gris centraux 2
2.1.2. Connexions efférentes aux noyaux gris centraux 3
2.1.3. Boucles internes des noyaux gris centraux 4
2.1.4. Circuits non moteurs des noyaux gris centraux 5
2.2. Modifications du fonctionnement des noyaux gris centraux dans la maladie de Parkinson 6
2.2.1. Altérations des boucles internes des noyaux gris centraux 6
2.2.2 Altérations des circuits non moteurs des noyaux gris centraux 6
2.3. Étiologie et pathogénèse de la maladie de Parkinson 7
2.4. Diagnostic et suivi de la maladie de Parkinson 9
2.5. Évolution des signes et symptômes de la maladie de Parkinson 10
2.6. Principaux traitements de la maladie de Parkinson 17
3. Conclusion 18
Références 20

Liste des annexes

Annexe 1 I
Annexe 2 IV

1. Introduction

L'objectif principal de cette section est de présenter la physiopathologie de la maladie de Parkinson (MP) orientée vers l'approche de la thérapie par observation d'actions (TOA). Cette approche comprend deux étapes : l'observation d'une action exécutée par un tiers et l'imitation de cette action par la personne se trouvant en thérapie. Ceci est fait dans le but de rééduquer le contrôle moteur.

Dans un premier temps, le fonctionnement normal des noyaux gris centraux (NGC) sera abordé, puis leurs dysfonctions se produisant lors de la MP seront présentées. Ces sections seront suivies par l'étiologie ainsi que la pathogenèse de la maladie. Ensuite, sera détaillé comment le diagnostic de la MP est posé. Dans la cinquième partie, il y sera mention de l'évolution des signes et symptômes moteurs et non-moteurs au courant de la maladie de même que les complications qui y sont associées. Pour finir, il y aura une courte partie sur le traitement pharmaceutique.

Pour ce faire, une recension de la littérature sur le sujet a été effectuée à partir de la base de données MEDLINE en incluant des articles de 1817 à 2013. Les deux principaux mots clés utilisés sont : « parkinson disease » et « physiopathology ».

2. La maladie de Parkinson

2.1. Fonctionnement normal des noyaux gris centraux

Les NGC sont impliqués dans le contrôle moteur (1). Ils permettent de moduler les mouvements en normalisant l'activité des neurones moteurs (NM) du cortex ainsi que celles du tronc cérébral (2). Les structures qui affectent la motricité sont : le noyau caudé (NC), le putamen (PUT), les segments externe (SE) et interne (SI) du globus pallidus (GP) ainsi que la substance noire (pars compacta et pars reticulata) se retrouvant à la base du mésencéphale et le noyau sous-thalamique (NST). Ces cinq structures forment une boucle sous-corticale et elles relient la majorité des aires corticales aux NM du cortex moteur primaire, du cortex prémoteur, de l'aire motrice supplémentaire et du tronc cérébral. Les neurones constituant ce circuit sont actifs avant et au cours du geste et leurs actions sont essentielles à l'enclenchement du mouvement volontaire (2).

2.1.1 Connexions afférentes aux noyaux gris centraux

Les neurones du NC et du PUT sont la destination de voies tirant leur origine du cortex, de la substance noire pars compacta (SNPC), du thalamus et du tronc cérébral (Figure 1). Les fibres provenant de ces structures se rendent aux dendrites des **neurones épineux moyens** (NÉM). Ensuite, les axones des NÉM connectent sur les neurones du GP et de la substance noire pars reticulata (SNPR).

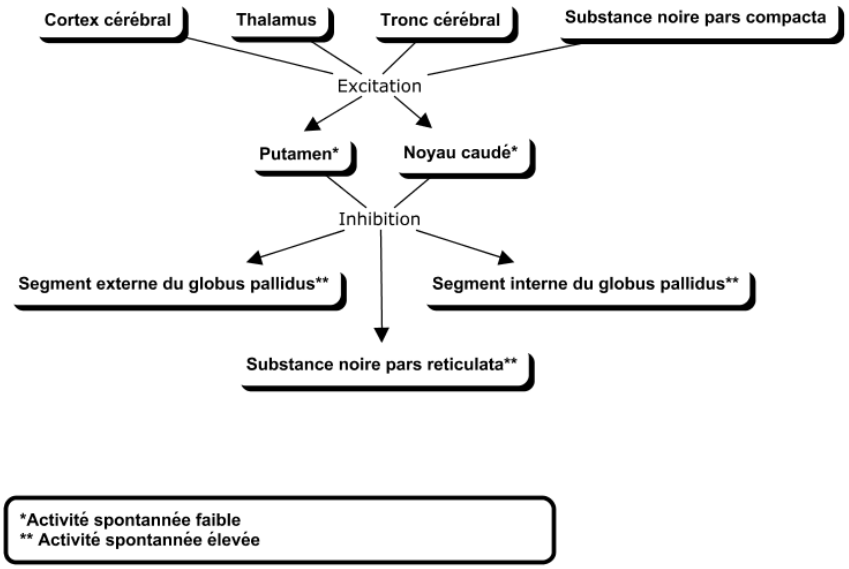


Figure 1 Connexions afférentes aux NGC

La plupart des régions du cortex connectent sur le NC et le PUT. La **voie corticostriaire** est le nom utilisé pour parler de ces connexions et elle est composée de plusieurs voies parallèles séparées qui ont des fonctions différentes (unités fonctionnelles en lien avec des gestes d'une région spécifique du corps). En effet, le NC reçoit des afférences corticales des aires d'association multimodales et des aires motrices du lobe frontal contrôlant les mouvements oculaires alors que le PUT reçoit des afférences des aires somesthésiques primaires et secondaires du lobe pariétal, des aires visuelles secondaires des lobes occipital et temporal, des cortex moteur et prémoteur du lobe frontal et des aires associatives auditives du lobe temporal.

Également, les NÉM reçoivent des afférences en provenance de certaines autres zones. Premièrement, les interneurones des noyaux thalamiques intralaminaires et de la ligne

médiane font synapse au niveau des troncs dendritiques et à proximité du corps du NÉM ce qui leur permettent d'ajuster l'activité produite par les afférences corticales. Deuxièmement, des noyaux aminergiques du tronc cérébral font synapse à la base des épines en proximal des synapses corticales dont elles peuvent moduler leur activation.

Enfin, pour être activé, le NÉM doit obtenir en même temps un grand nombre d'afférences excitatrices sinon, il demeurera silencieux. Donc, ces neurones s'activent lorsqu'un mouvement est proche de se produire. Les neurones du PUT sont prédisposés à dépolariser juste avant les mouvements du corps et ceux du NC juste avant le mouvement des yeux. Ces décharges anticipatoires peuvent apparaître plusieurs secondes avant le début du geste ce qui témoigne qu'elles ont un rôle à jouer dans le processus de sélection des mouvements (2-8).

2.1.2 Connexions efférentes des noyaux gris centraux

Les axones des NÉM du PUT et du NC ont des connexions GABAergiques inhibitrices sur le SI du GP et la SNPR (Figure 2). La voie qui provient du SI du GP fait relais dans les noyaux ventral antérieur (VA) et ventral latéral (VL) du thalamus dorsal avant de se rendre sur les aires motrices du cortex. Les neurones de la SNPR, eux, connectent directement sur les NM du colliculus supérieur (mouvements oculaires).

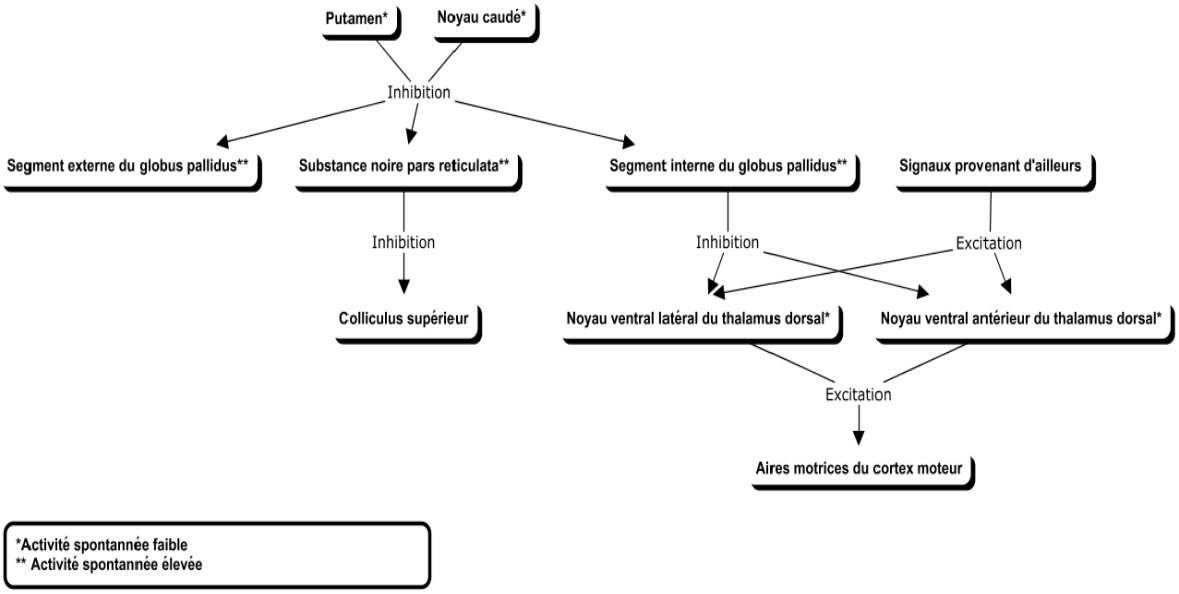


Figure 2 Connexions efférentes des NGC

Par ailleurs, l'action des NGC est inhibitrice puisque les neurones efférents du SI du GP et de la SNPR sont GABAergiques et puisqu'ils ont un niveau d'activité spontanée élevée. Ceci fait en sorte d'éviter tout geste non désiré en inhibant de manière tonique le colliculus supérieur et les noyaux VA et VL du thalamus. De plus, puisque les neurones du NC et du PUT sont GABAergiques, l'aboutissement des commandes excitatrices que le cortex fait parvenir à ces deux structures est en fait, d'inhiber les neurones inhibiteurs toniques du SI du GP et de la SNPR («voie directe»). Ceci résulte en une désinhibition des noyaux VA et VL du thalamus et leurs permettent de relayer les signaux provenant d'ailleurs en direction des NM du cortex. Le NM peut alors propager des stimuli aux interneurones et aux motoneurones segmentaires qui engendrent les gestes (2-8).

2.1.3 Boucles internes des noyaux gris centraux

Il existe une «voie indirecte» qui augmente l'inhibition tonique qu'exerce la SNPR et le SI du GP sur le colliculus supérieur et les noyaux VA et VL du thalamus. Dans cette voie, des NÉM projettent sur le SE du GP et ce dernier projette sur le SI du GP ainsi que sur le NST. En retour, le NST se rend sur le SI du GP et sur la SNPR. Ceci permet à cette voie de modifier l'activité des NM corticaux/colliculaires et de moduler les stimuli désinhibiteurs de la «voie directe». Des neurones excitateurs provenant du NST connectent avec le SI du GP et la SNPR. Alors, quand la «voie indirecte» est activée, les NÉM inhibent les neurones inhibiteurs toniques du SE du GP. Cela active donc les neurones excitateurs du NST connectant avec le SI du GP et la SNPR et accroît les efférences inhibitrices provenant des NGC. Alors, au contraire de la «voie directe» qui diminue l'inhibition tonique lorsqu'elle est activée, la «voie indirecte» augmente cette inhibition tonique sur les NM lorsqu'elle est activée. Elle est un «freinant» de la «voie directe».

Aussi, il y a une boucle à l'intérieur des NGC formée de neurones dopaminergiques de la SNPC qui régule les efférences du NC et du PUT (Figure 3). En fait, les NÉM du NC et du PUT se rendent sur la SNPC et celle-ci projettent en retour sur les NÉM. Premièrement, certains neurones de la SNPC procurent des afférences excitatrices aux NÉM par l'entremise de récepteurs dopaminergiques de type D1 qui se rendent sur le SI du GP («voie directe»). Ensuite, d'autres neurones de la SNPC procurent des afférences

inhibitrices aux NÉM par l'entremise de récepteurs dopaminergiques de type D2 qui rejoignent le SE du GP («voie indirecte»). Ces tendances antagonistes vont amener une diminution des efférences inhibitrices des NGC (même effet que la « voie directe ») (2-4, 6-8).

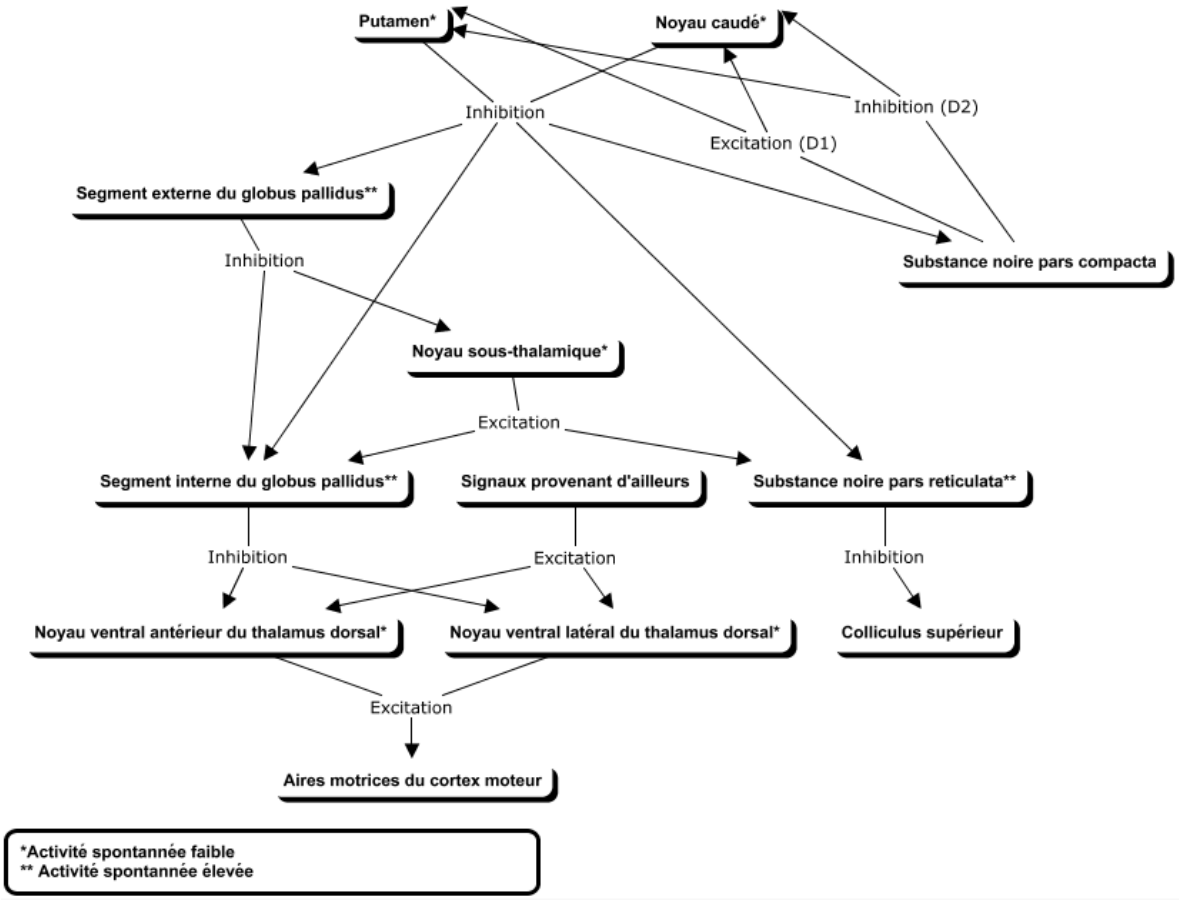


Figure 3 Circuits internes du système des NGC

2.1.4 Circuits non moteurs des noyaux gris centraux

Les NGC font partie de circuits qui régulent des éléments du comportement. Ces circuits proviennent du cortex et elles incluent des secteurs particuliers des NGC et du thalamus pour ensuite se rendre au lobe frontal, à l'extérieur des aires motrices et prémotrices. Il y a deux boucles «non motrices». La première est celle « préfrontale » incluant le cortex préfrontal dorsolatéral et le NC antérieur. La seconde est la « limbique » qui inclut le cortex cingulaire et le PUT ventral ainsi que le NC ventral. Les NGC ont les mêmes rôles de régulation au niveau non moteur qu'ils ont au niveau de l'amorçage des gestes. Donc, la

boucle «préfrontale» gère le début et l'arrêt des opérations cognitives comme la planification, la mémoire de travail et l'attention alors que la boucle « limbique » s'occupe du comportement émotionnel et de la motivation par exemple (9-12).

2.2. Modifications du fonctionnement des noyaux gris centraux dans la maladie de parkinson

Quand une structure des NGC, de la substance noire ou du NST est atteinte, l'individu ne peut plus générer facilement des commandes qui initient un geste à celles qui le cessent. Les mouvements chaotiques qui en découlent sont dus à une activité anormale des NM à cause de l'absence de l'influence des NGC (13).

2.2.1 Altérations des boucles internes des noyaux gris centraux

La MP est due à une destruction de neurones dopaminergiques de la SNPC qui amène une augmentation des efférences inhibitrices des NGC réduisant ainsi l'activation thalamique des NM corticaux. Donc, les troubles moteurs hypokinétiques de la MP expriment une dysfonction de la déshinhibition des NGC. Il en résulte une diminution de l'expression faciale, une absence de mouvements réciproques comme le balancement des membres supérieurs à la marche et une difficulté à initier et à arrêter des gestes (14). L'atteinte de ces boucles multiplie aussi la fréquence de décharge des neurones inhibiteurs de la SNPR causant un accroissement de l'inhibition tonique sur les NM colliculaires. La conséquence est une diminution de la fréquence et de l'amplitude des saccades oculaires (5).

2.2.2 Altérations des circuits non moteurs des noyaux gris centraux

La dégénérescence des fonctions cognitives et émotionnelles dans la MP est la conséquence d'une défaillance des circuits non moteurs reliant les NGC aux cortex frontal via un manque de dopamine dans la SNPC et dans le cortex méso-cortico-limbique (15). Par exemple, l'altération des NGC peut modifier l'humeur (16). Quant à la dépression et l'anxiété, elles sont reliées à une diminution de l'innervation dopaminergique dans les régions corticales, sous-corticales et dans le système limbique (17). L'apathie, quant à elle, correspond à une altération des boucles qui réunit le cortex préfrontal aux NGC (18).

2.3. Étiologie et pathogénèse de la maladie de Parkinson

La destruction de la substance noire amène la MP. Cette destruction origine des lésions contenant une protéine nommée *α-synucléine*. Cette protéine est la composante principale des corps (intra-corps neuronale) et prolongements (intra-prolongement neuronal) de Lewy (19). Cependant, le corps de Lewy n'est pas responsable des manifestations qui relèvent de la mort de neurones puisqu'il peut être retrouvé chez des humains asymptomatiques (20, 21) et puisqu'il ne semble pas être associé à la sévérité des signes et symptômes de la maladie. En effet, la densité des corps de Lewy est constante, peu importe le stade de la maladie : ils se retrouvent chez 4% des neurones de la substance noire en tout temps. Donc, le nombre de corps de Lewy dépend du nombre de neurones subsistants. C'est pourquoi la personne peut demeurer asymptomatique même si elle a de nombreux corps de Lewy, car en fait, ils représentent une minorité à travers le nombre de neurones dopaminergiques intactes (par exemple 4% de 1000 = 40 corps de lewy en début de MP vs 4% de 100 = 4 corps de Lewy en fin de MP) (19). Aussi, les diverses manifestations de la MP sont directement en lien avec les endroits où cette protéine s'accumule [1] (22-26). Cependant, il est important de noter que le noyau dorsal du vague, la zone réticulée intermédiaire, le complexe coeruleus-subcoeruleus et le bulbe olfactif sont touchés par les corps de Lewy avant que la substance noire le soit plusieurs années plus tard. Les manifestations de ces lésions précoces passent habituellement inaperçues et laissent croire que la période asymptomatique dure trois à cinq fois plus longtemps que celle symptomatique (19).

L'origine de la mort progressive des neurones dopaminergiques de la SNPC est incertaine : elle pourrait être due à une anomalie métabolique provoquée par l' *α-synucléine*, à une saturation du système ubiquitine-protéasome (SUP) [2] (27-29), au stress oxydatif [3] (30), à

[1] La substance noire, le bulbe, le noyau dorsal du nerf vague, la zone réticulée intermédiaire qui entoure le nerf vague, le complexe coeruleus-subcoeruleu, le bulbe olfactif, le noyau basal de Meynert, les noyaux du septum, l'amygdale temporale, les noyaux limbiques du thalamus, l'hypothalamus, l'hyppocampe, le subiculum, le cortex entorhinal, le cortex transentorhinal, les cortex associatifs multimodaux, les cortex associatifs uni-modaux, le cortex cérébral, le plexus de Meissner et d'Auerbach du tube digestif, le ganglion stellaire, les plexus cardiaques et les glandes salivaires.

[2] L'ubiquitine est une protéine s'attachant sur les déchets de lysine des protéines mal repliées. Ces résidus liés à une courte chaine de polyubiquitine sont détruits par le protéasome. Ces protéines mal repliées se nomment *synphiline-1* et se retrouvent à l'intérieur des lésions dans les corps et prolongements de Lewy. Donc, la présence d'ubiquitine dans les lésions permet de croire qu'un dérèglement du SUP peut être à l'origine du processus pathologique, ce qui amènerait une accumulation d'*α-synucléine* et ainsi une mort neuronale.

l'inflammation [4] (31) ou à la gliose (19). Ce manque de connaissance dans ce domaine fait en sorte qu'encore en 2014, l'étiologie de la MP demeure ignorée. Plusieurs hypothèses ont été soulevées afin de déterminer l'étiologie de cette maladie neurodégénérative. Les plus plausibles s'appuient sur des origines générique, toxique et/ou infectieuse.

Tout d'abord, les formes familiales occasionnées par la mutation d'un gène constituent moins de 10% des cas de la MP (32, 33). En effet, la majorité des cas de MP sont sporadiques ce qui veut dire qu'ils sont sous l'influence de facteurs génétiques et environnementaux (34, 35). Les études en génétiques ont émis l'hypothèse que certaines formes spécifiques de gènes de susceptibilité augmentent les chances d'acquérir la MP. Les changements sont au niveau de la transmission autosomique dominante (des mutations de l'*α-synucléine*), la transmission autosomique récessive (des mutations de la *Parkine* et de la *DJ-1*) (35, 36). Les formes autosomiques dominantes seraient reliées à la présence de corps de Lewy et à la présence de démence au cours de la maladie alors que dans les formes autosomiques récessives, il n'y a pas de corps de Lewy ni de déficit cognitif (19).

Ensuite, plusieurs études ont mis de l'avant que la toxine *MPTP* (1-méthyl-4-phényl-1,2,3,6-tétrahydropyridine) induit la MP via la destruction spécifique des neurones dopaminergiques de la SNPC (37). En effet, certains chimistes et héroïnomanes exposés à cette toxine ont développé la MP. Le *MPTP* est une neurotoxine inhibant le complexe I mitochondrial et ressemble beaucoup à l'herbicide paraquat. Donc, les personnes exposées aux pesticides, tels les agriculteurs, ont elles aussi une chance plus élevée de développer la MP, car il y a une association entre l'exposition aux pesticides et la MP (38).

Aussi, selon d'autres études, la maladie serait à l'origine d'une infection au niveau du système nerveux (SN) périphérique (39-41) plus précisément, dans le tube digestif, au sein du SN entérique qui a comme particularité de contenir un grand nombre de neurones (42).

---

[3] Dans la substance noire, lorsque la cellule ne contrôle pas l'activité des espèces réactives de l'oxygène (ERO), il y a un dysfonctionnement de la protéine *α-synucléine*. Ces ERO proviennent soit de la mitochondrie lorsqu'il y a une inhibition du complexe 1, soit de l'auto-oxydation de la dopamine, soit des cellules gliales ou de cellules inflammatoires.

[4] Il y a des signes d'inflammation et d'activation de la microglie dans la substance noire lors de la MP. Jusqu'à présent, il est impossible d'établir si le stress oxydatif ou l'inflammation sont des causes ou des conséquences de la mort neuronale.

Il s'agit alors d'une infection intestinale due à une bactérie ou à un virus. L'hypothèse est que cette toxine (agent pathogène de nature inconnu) se transmettrait tout au long du SN jusqu'au cerveau amenant ainsi des lésions tout au long des faisceaux nerveux et synaptique (41). Donc, la dégénérescence des neurones du cerveau serait une conséquence ultime d'un processus qui aurait commencé dans les intestins plusieurs années auparavant (43, 44).

Cependant, cette conception est critiquée, car elle ne peut pas expliquer tous les cas de MP comme ceux d'origines génétiques faisant intervenir la mutation de l' *α-synucléine* (45, 46). En effet, l'évolution des corps de Lewy peut être envisagée comme étant d'emblée diffuse considérant la sensibilité différente de certains neurones à l' *α-synucléine*. Donc, la multiplicité des sites où se retrouvent les lésions pourrait être expliquée par la sensibilité différente de certains neurones à cette protéine (47).

2.4. Diagnostic et suivi de la maladie de Parkinson

Le diagnostic de la MP est clinique. Selon une récente conférence sur la MP tenu à Paris, les recommandations concernant les critères diagnostiques sont les suivants : la triade (tremblement de repos, bradykinésie, rigidité), l'asymétrie de l'atteinte, l'absence de signes atypique ou d'autre étiologie et une réponse marquée à la L-Dopa (48).

Le tremblement, l'asymétrie des symptômes et le syndrome akinéto-rigide possèdent les meilleures valeurs prédictives positives de la MP soit 91%, 85% et 82% respectivement. L'association des trois signes cardinaux, un début asymétrique et l'absence de signes atypiques pour le diagnostic de MP augmente la valeur prédictive positive à 90%. Si la L-Dopa a une grande efficacité sur les manifestations cliniques, la valeur prédictive positive est alors de 78% (49). Cependant, lorsque la dépression est présente, le diagnostic de la MP peut alors être difficile à poser surtout s'il y a absence de tremblement puisque la lenteur parkinsonienne se confond avec le ralentissement dépressif (50).

De plus, l'imagerie fonctionnelle (scintigraphie) peut être utilisée pour démontrer une diminution significative des neurones dopaminergiques au courant de la maladie. Elle sert principalement à suivre l'évolution thérapeutique (51).

Lors de certaines formes de la maladie, les corps de Lewy sont un marqueur pathologique de la MP. Ils peuvent être mis en évidence grâce aux anticorps anti- *α-synucléines* en immunohistochimie (52). La très grande sensibilité de l'immunohistochimie à l'*α-synucléines* sert à prédire la diffusion des lésions au travers le SN périphérique, le tronc cérébral et le cortex (19). Lorsque des corps de Lewy sont retrouvés au niveau du cortex cérébral, ils sont un marqueur sensible et spécifique des troubles cognitifs qui sont observés dans les stades de la MP évoluée (53).

2.5. Évolution des signes et symptômes de la maladie de Parkinson

Les cliniciens peuvent utiliser l'échelle d'évaluation globale de Hoehn et Yahr pour classer la MP en cinq différents stades et ainsi voir son évolution. En effet, la symptomatologie de la maladie varie en fonction du stade (54) :

Stade 0 = Pas de signes parkinsoniens;

Stade 1 = Signes unilatéraux n'entraînant pas de handicap dans la vie quotidienne;

Stade 2 = Signes à prédominance unilatérale entraînant un certain handicap;

Stade 3 = Atteinte bilatérale avec une certaine instabilité posturale, malade autonome;

Stade 4 = Handicap sévère, mais possibilité de marche, perte partielle de l'autonomie;

Stade 5 = Malade en fauteuil roulant ou alité, n'est plus autonome.

La TOA pourrait permettre à la personne atteinte de la MP de conserver son autonomie plus longtemps et ainsi, ralentir le passage d'un stade à l'autre. Il serait donc judicieux de commencer cette thérapie dès les premiers stades de la maladie.

Avant toute chose, il est important de savoir qu'il existe quelques **signes et symptômes avant-coureurs de la MP** (55). Tout d'abord, l'anosmie peut précéder la phase

symptomatique de la MP de plusieurs années (56) ce qui en fait un signe précurseur de la maladie (57). Aussi, une forte proportion des gens qui ont des troubles lors du sommeil paradoxal (leurs rêves sont terrifiants et reliés à des comportements agressifs) peuvent développer les manifestations motrices de la MP dans les années suivantes (19). En fait, c'est 33 à 60% des patients parkinsoniens qui ont des troubles de comportements lors du sommeil paradoxal (58) et ce symptôme est possiblement relié au dommage du complexe coeruleus-subcoeruleus. Ces troubles peuvent donc être un symptôme de l'atteinte du pont qui devance la dégénérescence du mésencéphale. Ensuite, la constipation est aussi un signe précurseur de la MP, car les gens qui souffrent de constipation sévère au courant de leur vie ont plus de chance de développer la MP des années plus tard que ceux qui n'en souffrent pas (19). La constipation est présente chez 50 à 80% des parkinsoniens (59) et elle serait l'aboutissement des atteintes des plexus de Meissner et d'Auerbach (19). Cette constipation est liée à des anomalies de la motricité colique, à une réduction d'activité physique ainsi qu'une hydratation et un apport de fibres inadéquat (59).

La MP apparaît graduellement entre l'âge de 50 et 70 ans (l'âge moyen du début est de 55 ans) (60) et elle progresse lentement jusqu'à la mort 15 à 20 ans plus tard (61). Les parkinsoniens ont un risque de décès 1,6 fois plus élevé qu'une personne de même âge et de même sexe (38). Les premiers signes et symptômes de la MP apparaissent lorsque la mort neuronale a éliminé le 2/3 (50 à 60%) des neurones dopaminergiques de la SNPC (62-64). L'évolution de la maladie peut se suivre à l'aide de l'échelle motrice de l'UPDRS (Unified Parkinson Disease Rating Scale) qui est un standard international d'évaluation du déficit extra-pyramidal (65). En fait, le syndrome extrapyramidal est étroitement relié à la mort neuronale dans la SNPC : la perte d'un point sur l'UPDRS correspond à la mort d'environ 33 neurones/mm^3. De plus, la mort neuronale au fil des années peut être représentée par une courbe exponentielle négative. En effet, la mort neuronale est la plus sévère durant les cinq premières années de la MP où la SNPC perd environ 50% de ses neurones (19).

Tel que James Parkinson l'a décrit, la MP se manifeste dans les premiers temps par un tremblement de repos, une bradykinésie/akinésie, une rigidité des extrémités et du cou ainsi qu'un faciès inexpressif (66). Le patron de marche de ces personnes est caractérisé par des

pas courts, une posture voûtée et par la rareté des mouvements d'accompagnement tel le balancement des bras. Ces déficiences motrices sont dues à des lésions au sein de la SNPC qui amènent une perte de neurones dopaminergiques (67). Ces troubles moteurs résultent en un handicap moteur sévère en fin d'évolution de la maladie (60). Cependant, ces lésions n'affectent pas seulement la SNPC, mais aussi de multiples régions cérébrales ainsi que le SN périphérique ce qui expliquerait certaines manifestations non motrices de la maladie (39, 40).

Le **tremblement** apparaît au repos et disparaît lors d'un mouvement. Il est accentué par les émotions et il n'est pas présent lors du sommeil. De plus, il est prédominant aux extrémités (mains, pieds et menton), le plus souvent, dans un seul hémicorps et il est d'une vitesse de 4 à 6 hertz (55, 60, 68). La **rigidité** (hypertonie) est qualité « en tuyau de plomb » et elle se manifeste « en roue dentée » (55, 60). L'**akinésie** qui est le trouble de l'initiation du mouvement et la **bradykinésie** qui est la lenteur du mouvement se manifestent comme une perte du mouvement automatique puisque les gestes sont lents et requièrent un grand effort afin d'être produits. Ainsi, la marche est difficile à démarrer et il n'y a aucun balancement des bras (60). En effet, ces gens vont avoir de la difficulté à exécuter des mouvements alternatifs (ex : balancement des bras lors de la marche, adiadococinésie et dysdiadococinésie lors de la pronosupination et du pédalage). De plus, cette akinésie peut se manifester par des troubles de l'écriture (micrographie) et de la parole (dysarthrie et diminution du volume de la voix) (55). L'**hypokinésie** reflète l'atteinte de la boucle cortico-sous-corticale et serait le trouble premier de l'activité locomotrice chez les personnes atteintes de la MP (67). En effet, l'aire motrice supplémentaire ne fonctionne pas normalement lorsqu'il y a un manque de dopamine; la rétroaction erronée des stimuli originaires des NGC entrave ainsi la motricité. Cependant, ce circuit peut être court-circuité avec l'utilisation de stimuli visuels et/ou auditifs qui sont reliés au cortex prémoteur latéral qui sert à programmer la motricité (67, 69-71).

La fréquence des **signes et symptômes non moteurs** semble reliée à la sévérité (72) et aux altérations motrices lors de l'évolution de la maladie (73). Le système dopaminergique y est impliqué, car l'adaptation des traitements améliore l'état général de la personne (74, 75).

Ces troubles sont souvent la cause de l'altération de la qualité de vie des gens atteints de la MP ainsi que de leurs aidants (76, 77). Ils ont été durant des années mésestimés, mais ils sont maintenant connus comme étant hâtifs, courants et même davantage incommodants que les atteintes motrices de la MP. Il a été suggéré que les **fluctuations dysautonomiques** sont les plus fréquentes de ces fluctuations non motrices [5] (78). De plus, puisque certaines de ces manifestations (les crises sudorales, les douleurs thoraciques et les crises de dyspnée) se retrouvent principalement au stade « off » et lors des crises de dyskinésies (72, 79, 80), il serait alors préférable d'appliquer la TOA lors de la phase « on ». Aussi, il est rapporté que des **troubles cognitifs** [6] modérés sont présents dès le commencement de la maladie. Ces troubles cognitifs toucheraient environ 90% des parkinsoniens (15, 81). En fait, la majorité des troubles cognitifs retrouvés dans la MP sont liés à un manque de contrôle des ressources attentionnelles. Ceci entrave alors les opérations stratégiques de la planification du comportement puisque ce manque de contrôle à des conséquences sur le mémoire, le langage ainsi que sur les fonctions visuospatiales. Aussi, avec l'avancement de la maladie, des lésions corticales peuvent amener ou aggraver les troubles cognitifs (15). Il y a aussi les **troubles de l'humeur** [7] (82-84), la **fatigue** [8] (85) et la **douleur** [9] (55, 86) qui sont d'autres signes et symptômes pouvant se manifester au courant de la maladie que le thérapeute doit considérer lors de l'établissement de son plan de traitement.

---

[5] Cardiovasculaires : palpitation, serrement thoracique, œdème des membres inférieurs, hypertension, hypotension, pâleur;
Pneumologiques : dyspnée, stridor, toux sèche;
Digestives : douleur abdominale, gonflement, dysphagie, pyrosis, nausée, hypersialorrhée, xérostomie, ténesme, anisme, flatulence, éructation, fringale;
Urinaires : impériosité, dysurie, pollakiurie;
Autres : crise sudorale, sensation distale de chaud/froid, trouble de l'accommodation, flou visuel.

[6] Annexe 1

[7] Les fluctuations de l'humeur ressemblent à des épisodes de tristesse et d'idées suicidaires lors de la phase « off » et des épisodes d'hyperactivité et d'hypomanie avec euphorie en phase « on » Ceci dit, la personne risque d'être plus encline à effectuer son traitement lors de la phase « on ».

[8] La fatigue varie avec l'état moteur. Il est ainsi important d'appliquer le traitement lorsque la personne sent qu'elle a de l'énergie et plus elle s'entraînera, meilleure son état physique (moteur) sera et la fatigue diminuera.

[9] La douleur est une sensation qui est présente généralement en phase « off » et est en lien avec la rigidité et l'akinésie. Il faut donc éviter l'entraînement lors de la phase « off » pour ne pas exacerber cette douleur et traiter la cause de la douleur.

Quelques années plus tard, avec l'avancement de la maladie, les **troubles vésico-sphinctériens**, telles les fuites urinaires, la dysurie, la pollakiurie, l'impériosité et l'incontinence, sont fréquents chez les parkinsoniens (87%) (48, 87). Le manque de dopamine aurait comme effet d'entraîner une hyperréflexie vésicale (60). La **perte de poids** est un autre signe de la MP qui vient avec les années de maladie. Elle serait due en partie à une défaillance de l'hypothalamus qui régularise la satiété et le métabolisme énergétique. Cette perte de masse est plus grande lorsque la personne est dans un stade avancé de la MP (88). En effet, leurs indices de masse corporelle sont inférieurs à ceux obtenus dans la population générale (89-95). Il a été proposé que la L-Dopa serait une cause de cette perte de poids (88) tout comme la dénutrition. La **dénutrition** atteint un parkinsonien sur quatre et découle de troubles psychologiques et moteurs, de déglutition, du goût, de l'odorat et des troubles digestifs (gastroparésie et constipation) (96). De plus, lors de la MP, les **troubles de déglutition** affectent 60 à 80% des parkinsoniens (59, 97) et sont les principales causes de pneumonie d'aspiration (98) et de mortalité (96) chez cette population.

Il y a aussi l'**instabilité posturale** qui se retrouve lors des stades avancés de la maladie et représente un facteur de risque de chute. Cette instabilité est exacerbée lorsque la personne marche dans un passage étroit ou lorsqu'un obstacle se retrouve sur son chemin. En effet, ceci augmente les déséquilibres. Ces troubles posturaux et locomoteurs sont la conséquence d'une augmentation de la rigidité musculaire (67).

Les **troubles de la marche** vont aussi suivre l'évolution de la maladie et se présentent pour la plupart au démarrage de la marche, au demi-tour ou lorsque la personne doit franchir un obstacle ou une porte (67). Au début, la marche est caractérisée par une diminution du balancement des bras pour ensuite voir apparaître une diminution de la longueur des pas, une augmentation du temps de double appui, une augmentation de la cadence de marche et une diminution de la vitesse de marche jusqu'à l'apparition du freezing et de la festination en stade avancé de la maladie (99). En fait, il y a une lacune au niveau de la régulation interne de la longueur du pas ce qui amène la diminution de la vitesse de marche (100). Cette diminution de longueur des pas (due à l'hypokinésie) peut être compensée par une

augmentation de la cadence (la personne semble donc courir après son centre de gravité tout en accélérant le pas) lors du phénomène de festination (101).

Le freezing et la festination sont dépendants d'une inhibition ou d'une lacune d'exécution de programmes moteurs automatiques (102). Ces phénomènes amènent des risques de chute et une perte d'autonomie. Ils sont peu sensibles au traitement dopaminergique et font partie des signes axiaux tardifs de la maladie. En fait, ces troubles se retrouvent en phase «off» 90% du temps; quand la personne est à jeun de médication, lorsqu'elle est en fin de dose ou lorsqu'elle est sous-médicamentée. Cependant, ils sont parfois aggravés en phase «on» lorsque la L-Dopa est au pic de son action (67).

Lors du **freezing** les pieds de la personne restent collés au plancher et font de petits pas sur place. Il peut durer quelques secondes, rarement plus que dix secondes (103). Il est dû à un manque de contrôle des fonctions supérieures sur l'initiation et l'organisation de la marche (67, 102) et il est associé à l'évolution de la maladie et sa sévérité (fluctuations et dyskinésies), à la présence d'atteinte axiale, d'une dysarthrie, d'une démence, d'un syndrome dyséxécutif et à la durée de la thérapie par la L-Dopa (104-106). Le freezing touche 28% des gens dans les premières deux à cinq années de la maladie, 39% entre la sixième et la dixième année et 58% après la dixième année (104). Le freezing se retrouve lorsque la personne commence à marcher, suite à un transfert d'assis à debout, lors d'un déplacement ou bien au demi-tour. De plus, la marche du parkinsonien peut être débutée par un piétinement sur place (shuffling) (67). Une double tâche ou un stimulus visuel/auditif peuvent déclencher le freezing et le stress, l'émotion, la peur ainsi que la fatigue l'accroissent (107). Le freezing peut en certains cas rendre la marche impossible. Cependant, il peut disparaître quand la personne ferme les yeux puisque l'obscurité aurait comme effet de le réduire. Une flexion exagérée de la hanche peut aussi aider au déblocage du freezing (67).

Quant à la **festination**, elle est une augmentation brusque de la cadence et une diminution de la longueur des pas lors de la marche. Elle peut aussi se manifester lorsque la personne parle ou tape des mains (105, 108, 109).

De plus, des échecs sont observés en situation de double tâche (par exemple, parler et marcher en même temps) due à des perturbations de l'attention. En effet, lors de ces situations, il y a une augmentation du nombre de pas et du freezing, une diminution de la vitesse de marche ainsi que de la longueur des pas, et ce, proportionnellement à la tâche demandée (110, 111). Donc pour effectuer une activité locomotrice optimale, ces gens doivent se servir au maximum de leurs ressources attentionnelles (111, 112). En effet, le dysfonctionnement de la boucle motrice des NGC demande à ces personnes de canaliser leur attention sur la marche pour créer un patron de séquence motrice acceptable. Ce qui arrive lors d'une double tâche, c'est que le parkinsonien peut décider de se concentrer sur la seconde tâche au détriment de l'activité locomotrice. Par contre, la marche se trouve améliorée lorsque la personne monte ou descend des escaliers ou bien marche à l'extérieur, car son attention est plus facilement focalisée sur la tâche qu'elle doit exécuter et est ainsi moins distraite par l'environnement. En effet, les escaliers provoquent des stimuli visuels constants à la personne (via la succession des marches) ce qui capte son attention. Il est aussi suggéré que l'ascension d'un escalier requiert des programmes moteurs plus intentionnels que la marche, donc ces derniers seraient moins affectés par la maladie (67).

Comme mentionné plus haut, les gens atteints de la MP ont un risque de chute accru, conséquence des manifestations de la maladie avec son évolution. Ces chutes sont fréquemment vers l'avant lors de l'initiation de la marche, au demi-tour et lors de festination ou de blocage (67). Aussi, considérant leur âge, il y a une grande perte osseuse qui s'est installée avec l'ostéoporose. Ces facteurs mis ensemble accroissent l'incidence de fractures de fragilité sévères, particulièrement les fractures de hanches, en comparaison à des individus sains de même âge (113, 114). L'hypokinésie et l'immobilisation contribuent grandement aux pertes osseuses via une augmentation de l'activité des ostéoclastes et une diminution des ostéoblastes (115). Ces gens sont également moins exposés au soleil (25-(OH)D) et ils ont une augmentation des taux sériques de calcium (116, 117) ce qui contribue aussi à accroître la fragilité de leurs os. Donc, la TOA serait un potentiel adjuvant afin de diminuer le risque de chute ainsi que la perte osseuse puisqu'elle mobiliserait ces personnes.

De plus, avec le vieillissement, les atteintes des fonctions motrices peuvent s'accompagner de **démence**. Un syndrome démentiel affecte 30% des parkinsoniens. La démence est pratiquement inexistante chez les gens atteints de la MP qui ont moins de 50 ans et elle touche 70% des gens chez les plus de 80 ans (118). Les individus atteints de la forme axiale de la maladie (rigidité axiale, dysarthrie, troubles de la marche et de l'équilibre) ont plus de chance d'avoir des détériorations cognitives (119). La démence « sous-corticale » touche le 2/3 des gens qui ont une démence et elle présente un dysfonctionnement frontal qui amène des troubles du comportement. En premier lieu, cette forme consiste à un repli progressif et de l'apathie avec une diminution de la motivation voir même, un détachement affectif (118). Il y a aussi une diminution de la fluence verbale, un trouble dans la gestion des concepts, des problèmes à trouver une règle logique, des difficultés de planification et du maintien ainsi que du changement de consignes (120). La démence de forme « corticale » consiste en des troubles cognitifs inconstants avec une fluctuation de la vigilance et des hallucinations visuelles (121) ce qui témoigne d'un dysfonctionnement frontal en plus d'une atteinte des fonctions visuospatiales (118). L'applicabilité de la TOA risque donc d'être limitée chez ces personnes. Bien entendu, la démence n'est pas le seul trouble psychiatrique risquant de limiter l'applicabilité de la TOA; la **dépression**, l'**anxiété**, les **hallucinations**, l'**apathie** ainsi que les **troubles de contrôle des impulsions** sont des problèmes rencontrés chez ces personnes qui influenceront aussi la thérapie[10].

2.6. Principaux traitements de la maladie de Parkinson

Étant donné que la distribution spatiale des neurones dopaminergiques qui dégénèrent se limite à un seul territoire, cela permet de développer de nouvelles approches thérapeutiques qui visent à augmenter la libération de dopamine dans le NC et le PUT. La L-Dopa dont la décarboxylatation produit la dopamine permet de remplacer celle manquante chez le parkinsonien (73). Ceci représente le traitement pharmacologique le plus efficace pour traiter les manifestations de la MP (73, 122, 123) étant donné qu'il n'existe présentement aucun traitement curatif (124, 125). La L-Dopa agit principalement sur la bradykinésie et la rigidité (76, 122, 123). Lors de son administration, elle est toujours associée à la carbidopa afin de limiter sa conversion en dopamine au niveau du SN périphérique et augmente ainsi

[10] Annexe 2

sa concentration au niveau cérébral (76). Malheureusement, l'utilisation de cette molécule à long terme est limitée puisqu'elle engendre des complications motrices et de la dyskinésie. En effet, après cinq années sous la L-Dopa, environ 40% des parkinsoniens expérimenteront des fluctuations motrices et de la dyskinésie se traduisant par des mouvements involontaires de forme choréique ou stéréotypique impliquant la tête, le tronc, les membres et même les muscles respiratoires (126). L'impact de ces complications peut être diminué lors des derniers stades de la maladie en ajoutant un agoniste dopaminergique, un inhibiteur de la monoamine oxydase B ou un inhibiteur de la catéchol-O-metyltransférase à la thérapie par L-Dopa (123, 127-130). S'il y a échec de la thérapie pharmaceutique, la personne atteinte de la maladie peut avoir recours à la stimulation cérébrale profonde du NST qui a comme effet de diminuer efficacement les manifestations de la MP (123).

La physiothérapie, l'ergothérapie et l'orthophonie ne diminuent pas les signes et symptômes cardinaux de la MP contrairement aux interventions pharmacologiques. Cependant, ils sont utiles afin de maintenir le bien-être général ainsi que la qualité de vie des parkinsoniens (131-133). Les étirements, le renforcement et l'entrainement de l'équilibre augmentent la vitesse de marche, l'équilibre postural ainsi que la participation aux activités de la vie quotidienne (134, 135). Une nutrition optimale peut diminuer la constipation, maintenir les os et les muscles en bon état et augmenter l'absorption de la L-Dopa (76). Bien entendu, il est aussi essentiel de donner soutien, enseignement et conseils aux gens atteints de la MP puisque l'éducation du patient est associée à une meilleure qualité de vie (136).

3. Conclusion

La MP est une maladie invalidante qui a un impact social et économique majeure (73). Dans les années à venir, il sera primordial que les cliniciens qui œuvreront auprès de cette clientèle soient le mieux outillés possible pour évaluer et traiter toutes les manifestations de cette maladie neurodégénérative. Les interventions interdisciplinaires, alliant arsenal pharmaceutique, exercices physiques, meilleure alimentation et enseignement devront être appliqués pour chaque individu atteint de la MP afin de limiter la progression ainsi que la

sévérité de la maladie pour permettre à la personne de vivre de manière autonome et ce, avec une meilleure qualité de vie. Pour y arriver, le physiothérapeute doit trouver des modalités de traitement afin que le parkinsonien conserve un style de vie actif. Actuellement, il est impossible pour une personne atteinte de la MP non-hospitalisée d'être vu en physiothérapie régulièrement afin d'exécuter un programme d'exercices, car il y a un manque de ressource. Alors, la personne doit prendre sa condition en charge. Au Québec, il existe des classes de groupe où les parkinsoniens peuvent se réunir pour exécuter leur entrainement ce qui augmente leur motivation et leur permet d'échanger à propos de ce qu'il vive. Cependant, pour une personne qui n'a pas les ressources pour se déplacer à l'endroit où se font les classes de groupe ou bien une personne qui habite dans une région éloignée qui ne dispense pas de ce genre de service, que peut-on leur offrir afin de les garder actifs? Vu les atteintes motrices, cognitives et psychiatriques que peuvent éprouver certaines personnes, un programme d'exercices écrit risque de sombrer dans l'abandon. Il faut donc que le physiothérapeute utilise d'autres formes de support explicatif pour aider à la compréhension du programme d'exercice et augmenter l'adhérence au traitement. La TOA pourrait être une forme valable d'entrainement pour les parkinsoniens. Évidemment, avant d'appliquer un traitement, il est important que le clinicien évalue les manifestations motrices et non-motrices de la MP afin de déterminer si la TOA pourrait être applicable chez un individu.

Références

1. Latash ML. Neurophysiological basis of movement: Human Kinetics Champaign, IL; 1998.

2. Gerfen CR, Wilson CJ. Chapter II The basal ganglia. Handbook of chemical neuroanatomy. 1996;12:371-468.

3. Alexander GE, Crutcher MD. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. Trends in neurosciences. 1990;13(7):266-71.

4. Graybiel A, Ragsdale C. Biochemical anatomy of the striatum. Chemical Neuroanatomy, Raven Press, New York. 1983:427-504.

5. Wurtz RH, Goldberg ME. The neurobiology of saccadic eye movements: Elsevier Publishing Company; 1989.

6. Kaji R. Basal ganglia as a sensory gating devise for motor control. Journal of Medical Investigation. 2001;48(3/4):142-6.

7. Wilson CJ. Basal ganglia. The synaptic organization of the brain. 2004;5:361-414.

8. Goldman-Rakic P, Selemon L. New frontiers in basal ganglia research. Trends in neurosciences. 1990;13(7):241-4.

9. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. Annual review of neuroscience. 1986;9(1):357-81.

10. Graybiel AM. The basal ganglia and cognitive pattern generators. Schizophrenia bulletin. 1997;23(3):459-69.

11. Middleton FA, Strick PL. Basal ganglia output and cognition: evidence from anatomical, behavioral, and clinical studies. Brain and cognition. 2000;42(2):183-200.

12. Mink JW, Thach WT. Basal ganglia intrinsic circuits and their role in behavior. Current opinion in neurobiology. 1993;3(6):950-7.

13. DeLong MR. Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. Trends in neurosciences. 1990;13(7):281-5.

14. Dauer W, Przedborski S. Parkinson's disease: mechanisms and models. Neuron. 2003;39(6):889-909.

15. Lévy R, Pillon B. Troubles cognitifs non démentiels de la maladie de Parkinson. Psychologie & NeuroPsychiatrie du vieillissement. 2006;4(1):25-34.

16. Bejjani B-P, Damier P, Arnulf I, Thivard L, Bonnet A-M, Dormont D, et al. Transient acute depression induced by high-frequency deep-brain stimulation. New England Journal of Medicine. 1999;340(19):1476-80.

17. Remy P, Doder M, Lees A, Turjanski N, Brooks D. Depression in Parkinson's disease: loss of dopamine and noradrenaline innervation in the limbic system. Brain : a journal of neurology. 2005;128(6):1314-22.

18. Levy R, Czernecki V. Apathy and the basal ganglia. Journal of neurology. 2006;253(7):vii54-vii61.

19. Duyckaerts C, Sazdovitch V, Seilhean D. Update on the pathophysiology of Parkinson'disease. Bulletin de l'Académie nationale de médecine. 2010;194(7):1287.

20. Parkkinen L, Kauppinen T, Pirttilä T, Autere JM, Alafuzoff I. α-Synuclein pathology does not predict extrapyramidal symptoms or dementia. Annals of neurology. 2005;57(1):82-91.

21. Saito Y, Ruberu NN, Sawabe M, Arai T, Kazama H, Hosoi T, et al. Lewy Body-Related α-Synucleinopathy in Aging. Journal of Neuropathology & Experimental Neurology. 2004;63(7):742-9.

22. Braak H, Braak E, Yilmazer D, de Vos RA, Jansen EN, Bohl J, et al. Amygdala pathology in Parkinson's disease. Acta neuropathologica. 1994;88(6):493-500.

23. Rüb U, Del Tredici K, Schultz C, Ghebremedhin E, De Vos R, Jansen Steur E, et al. Parkinson's disease: the thalamic components of the limbic loop are severely impaired by α-synuclein immunopositive inclusion body pathology. Neurobiology of aging. 2002;23(2):245-54.

24. Lebouvier T, Chaumette T, Damier P, Coron E, Touchefeu Y, Vrignaud S, et al. Pathological lesions in colonic biopsies during Parkinson's disease. Gut. 2008;57(12):1741-3.

25. Yoshita M. Differentiation of idiopathic Parkinson's disease from striatonigral degeneration and progressive supranuclear palsy using iodine-123 meta-iodobenzylguanidine myocardial scintigraphy. Journal of the neurological sciences. 1998;155(1):60-7.

26. Del Tredici K, Hawkes CH, Ghebremedhin E, Braak H. Lewy pathology in the submandibular gland of individuals with incidental Lewy body disease and sporadic Parkinson's disease. Acta neuropathologica. 2010;119(6):703-13.

27. Lowe J, Blanchard A, Morrell K, Lennox G, Reynolds L, Billett M, et al. Ubiquitin is a common factor in intermediate filament inclusion bodies of diverse type in man, including those of Parkinson's disease, Pick's disease, and Alzheimer's disease, as well as Rosenthal fibres in cerebellar astrocytomas, cytoplasmic bodies in muscle, and mallory bodies in alcoholic liver disease. The Journal of pathology. 1988;155(1):9-15.

28. Lim KL, Chew KC, Tan JM, Wang C, Chung KK, Zhang Y, et al. Parkin mediates nonclassical, proteasomal-independent ubiquitination of synphilin-1: implications for Lewy body formation. The Journal of neuroscience. 2005;25(8):2002-9.

29. McNaught KSP, Olanow CW. Proteasome inhibitor–induced model of Parkinson's disease. Annals of neurology. 2006;60(2):243-7.

30. Zhou C, Huang Y, Przedborski S. Oxidative stress in Parkinson's disease. Annals of the New York Academy of Sciences. 2008;1147(1):93-104.

31. Hirsch EC, Hunot S. Neuroinflammation in Parkinson's disease: a target for neuroprotection? The Lancet Neurology. 2009;8(4):382-97.

32. Gasser T. Genetics of Parkinson's disease. Journal of neurology. 2001;248(10):833-40.

33. Dawson TM, Dawson VL. Rare genetic mutations shed light on the pathogenesis of Parkinson disease. Journal of Clinical Investigation. 2003;111(2):145-51.

34. Brassat D, Durr A, Agid Y, Brice A. Génétique de la maladie de Parkinson. La Revue de médecine interne. 1999;20(8):709-14.

35. Mutez E, Chartier-Harlin M-C, Destée A. Génétique de la maladie de Parkinson. Pratique Neurologique-FMC. 2013;4(1):3-10.

36. Defebvre L. Parkinson's disease: Role of genetic and environment factors. Involvement in everyday clinical practice. Revue neurologique. 2010;166(10):764-9.

37. Przedborski S, Jackson-Lewis V, Yokoyama R, Shibata T, Dawson VL, Dawson TM. Role of neuronal nitric oxide in 1-methyl-4-phenyl-1, 2, 3, 6-tetrahydropyridine (MPTP)-induced dopaminergic neurotoxicity. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1996;93(10):4565-71.

38. Elbaz A. Maladie de Parkinson et environnement rural. La Revue du praticien. 2007;57(11):37-9.

39. Braak H, Tredici KD, Rüb U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. Neurobiology of aging. 2003;24(2):197-211.

40. Lebouvier T, Chaumette T, Paillusson S, Duyckaerts C, Bruley des Varannes S, Neunlist M, et al. The second brain and Parkinson's disease. European Journal of Neuroscience. 2009;30(5):735-41.

41. Del Tredici K, Rüb U, de Vos RA, Bohl JR, Braak H. Where does parkinson disease pathology begin in the brain? Journal of Neuropathology & Experimental Neurology. 2002;61(5):413-26.

42. Beach TG, Adler CH, Sue LI, Vedders L, Lue L, White III CL, et al. Multi-organ distribution of phosphorylated α-synuclein histopathology in subjects with Lewy body disorders. Acta neuropathologica. 2010;119(6):689-702.

43. Dobbs S, Dobbs R, Weller C, Charlett A. Link between< i> Helicobacter pylori</i> infection and idiopathic parkinsonism. Medical hypotheses. 2000;55(2):93-8.

44. Braak H, de Vos RA, Bohl J, Del Tredici K. Gastric α-synuclein immunoreactive inclusions in Meissner's and Auerbach's plexuses in cases staged for Parkinson's disease-related brain pathology. Neuroscience letters. 2006;396(1):67-72.

45. Halliday G, Del Tredici K, Braak H. Critical appraisal of brain pathology staging related to presymptomatic and symptomatic cases of sporadic Parkinson's disease. Parkinson's Disease and Related Disorders: Springer; 2006. p. 99-103.

46. Kalaitzakis M, Graeber M, Gentleman S, Pearce R. The dorsal motor nucleus of the vagus is not an obligatory trigger site of Parkinson's disease: a critical analysis of α-synuclein staging. Neuropathology and applied neurobiology. 2008;34(3):284-95.

47. Frigerio R, Fujishiro H, Ahn T-B, Josephs KA, Maraganore DM, DelleDonne A, et al. Incidental Lewy body disease: Do some cases represent a preclinical stage of dementia with Lewy bodies? Neurobiology of aging. 2011;32(5):857-63.

48. Vassel P, Robain G, Pichon J, Chartier-Kastler E, Ruffion A. Chapitre I-Troubles vésico-sphintériens des syndromes parkinsoniens. Progrès en Urologie. 2007;17(3):393-8.

49. ANAES. La maladie de Parkinson: critères diagnostiques et thérapeutiques. Conférence de consensus. 3 mars 2000.

50. Fenelon G, Césaro P. Psychological and behavioural disorders in Parkinson's disease. Bulletin de l'Academie nationale de medecine. 2010;194(7):1305-18; discussion 18-9.

51. Remy P. Functional imaging: role for the diagnosis and therapeutic evaluation of Parkinson's disease]. Revue neurologique. 2010;166(10):770.

52. Dickson DW, Braak H, Duda JE, Duyckaerts C, Gasser T, Halliday GM, et al. Neuropathological assessment of Parkinson's disease: refining the diagnostic criteria. The Lancet Neurology. 2009;8(12):1150-7.

53. Hurtig H, Trojanowski J, Galvin J, Ewbank D, Schmidt M, Lee V-Y, et al. Alpha-synuclein cortical Lewy bodies correlate with dementia in Parkinson's disease. Neurology. 2000;54(10):1916-21.

54. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Counsell C, et al. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations the Movement Disorder Society Task Force on rating scales for Parkinson's disease. Movement Disorders. 2004;19(9):1020-8.

55. Bonnet A-M. Symptômes de la maladie de Parkinson. Gérontologie et société. 2001(2):129-38.

56. Hawkes C, Shephard B, Daniel S. Olfactory dysfunction in Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1997;62(5):436-46.

57. Savica R, Rocca WA, Ahlskog JE. When does Parkinson disease start? Arch Neurol. 2010;67(7):798.

58. Boeve B, Silber M, Saper C, Ferman T, Dickson D, Parisi J, et al. Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease. Brain : a journal of neurology. 2007;130(11):2770-88.

59. Barichella M, Cereda E, Pezzoli G. Major nutritional issues in the management of Parkinson's disease. Movement disorders. 2009;24(13):1881-92.

60. Soler J-M, Le Portz B, editors. Les troubles vésicosphinctériens de la maladie de Parkinson. Annales d'urologie; 2004: Elsevier.

61. Hely MA, Reid WG, Adena MA, Halliday GM, Morris JG. The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. Movement Disorders. 2008;23(6):837-44.

62. Fearnley JM, Lees AJ. Ageing and Parkinson's disease: substantia nigra regional selectivity. Brain : a journal of neurology. 1991;114(5):2283-301.

63. REMY P, Malek Z, Itti E. Mise en évidence de la perte des neurones dopaminergiques nigro-striataux par la scintigraphie cérébrale au [123I]-Ioflupane (DatScan®): Principes et applications: Formation post-universitaire. Revue neurologique. 2003;159(10):942-6.

64. Ribeiro M-J, Vidailhet M, Loc'h C, Dupel C, Nguyen JP, Ponchant M, et al. Dopaminergic function and dopamine transporter binding assessed with positron emission tomography in Parkinson disease. Arch Neurol. 2002;59(4):580.

65. Greffard S, Verny M, Bonnet A-M, Beinis J-Y, Gallinari C, Meaume S, et al. Motor score of the Unified Parkinson Disease Rating Scale as a good predictor of Lewy body-associated neuronal loss in the substantia nigra. Arch Neurol. 2006;63(4):584.

66. Parkinson J. An essay on the shaking palsy: Printed by Whittingham and Rowland for Sherwood, Neely, and Jones; 1817.

67. Moreau C, Cantiniaux S, Delval A, Defebvre L, Azulay J-P. Les troubles de la marche dans la maladie de Parkinson: problématique clinique et physiopathologique. revue neurologique. 2010;166(2):158-67.

68. Benikhlef S, El Batoul B, Settouti N. Extraction des caractéristiques pour la classification de la maladie de Parkinson. 2013.

69. McIntosh GC, Brown SH, Rice RR, Thaut MH. Rhythmic auditory-motor facilitation of gait patterns in patients with Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1997;62(1):22-6.

70. McIntosh G, Thaut M, Rice R, Miller R, editors. Stride frequency – nodulation in parkinsonian gait using rhythmic auditory stimulation. Annals of neurology; 1994: Little brown co 34 Beacon street, Boston, MA 02108-1493.

71. Cottam PJ, Sutton A. Conductive education: A system for overcoming motor disorder: Routledge; 1986.

72. Witjas T, Kaphan E, Azulay J, Blin O, Ceccaldi M, Pouget J, et al. Nonmotor fluctuations in Parkinson's disease Frequent and disabling. Neurology. 2002;59(3):408-13.

73. Jean-Jacques H. Séance dédiée à la Maladie de Parkinson. L'ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE.1269.

74. Riley DE, Lang AE. The spectrum of levodopa-related fluctuations in Parkinson's disease. Neurology. 1993;43(8):1459-.

75. Maricle RA, Valentine RJ, Carter J, Nutt JG. Mood response to levodopa infusion in early Parkinson's disease. Neurology. 1998;50(6):1890-2.

76. Rao SS, Hofmann LA, Shakil A. Parkinson's disease: diagnosis and treatment. American family physician. 2006;74(12).

77. Aarsland D, Larsen J, Karlsen K, Lim N, Tandberg E. Mental symptoms in Parkinson's disease are important contributors to caregiver distress. International journal of geriatric psychiatry. 1999;14(10):866-74.

78. Witjas T, Kaphan E, Azulay J. Les fluctuations non motrices de la maladie de Parkinson. Revue Neurologique. 2007;163(8):846-50.

79. Sage JI, Mark MH. Drenching sweats as an off phenomenon in Parkinson's disease: treatment and relation to plasma levodopa profile. Annals of neurology. 1995;37(1):120-2.

80. Raudino F. Non motor off in Parkinson's disease. Acta neurologica Scandinavica. 2001;104(5):312-5.

81. Pillon B, Boller F, Levy R, Dubois B. Cognitive deficits and dementia in Parkinson's disease. Handbook of neuropsychology. 2001;6:311-72.

82. Menza MA, Sage J, Marshall E, Cody R, Duvoisin R. Mood changes and "on-off" phenomena in Parkinson's disease. Movement Disorders. 1990;5(2):148-51.

83. Racette BA, Hartlein JM, Hershey T, Mink JW, Perlmutter JS, Black KJ. Clinical features and comorbidity of mood fluctuations in Parkinson's disease. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 2002;14(4):438-42.

84. Maricle RA, Nutt JG, Valentine RJ, Carter JH. Dose-response relationship of levodopa with mood and anxiety in fluctuating Parkinson's disease A double-blind, placebo-controlled study. Neurology. 1995;45(9):1757-60.

85. Karlsen K, Larsen JP, Tandberg E, Jørgensen K. Fatigue in patients with Parkinson's disease. Movement Disorders. 1999;14(2):237-41.

86. Giuffrida R, Vingerhoets F, Bogousslavsky J, Ghika J. Syndromes douloureux de la maladie de Parkinson. Revue neurologique. 2005;161(4):407-18.

87. Singer C. Urinary dysfunction in Parkinson's disease. Clinical neuroscience (New York, NY). 1997;5(2):78-86.

88. Rieu I, Boirie Y, Morio B, Derost P, Ulla M, Marques A, et al. La maladie de Parkinson idiopathique: une maladie métabolique? Revue Neurologique. 2010;166(10):822-8.

89. Beyer PL, Palarino MY, Michalek D, Busenbark K, Koller WC. Weight change and body composition in patients with Parkinson's disease. Journal of the American Dietetic Association. 1995;95(9):979-83.

90. Chen H, Zhang SM, Hernán MA, Willett WC, Ascherio A. Weight loss in Parkinson's disease. Annals of neurology. 2003;53(5):676-9.

91. Cheshire Jr WP, Wszolek ZK. Body mass index is reduced early in Parkinson's disease. Parkinsonism & related disorders. 2005;11(1):35-8.

92. Lorefält B, Ganowiak W, Pålhagen S, Toss G, Unosson M, Granérus AK. Factors of importance for weight loss in elderly patients with Parkinson's disease. Acta neurologica Scandinavica. 2004;110(3):180-7.

93. Markus H, Tomkins A, Stern G. Increased prevalence of undernutrition in Parkinson's disease and its relationship to clinical disease parameters. Journal of Neural Transmission-Parkinson's Disease and Dementia Section. 1993;5(2):117-25.

94. Pålhagen S, Lorefält B, Carlsson M, Ganowiak W, Toss G, Unosson M, et al. Does l-dopa treatment contribute to reduction in body weight in elderly patients with Parkinson's disease? Acta neurologica Scandinavica. 2005;111(1):12-20.

95. Toth MJ, Fishman PS, Poehlman ET. Free-living daily energy expenditure in patients with Parkinson's disease. Neurology. 1997;48(1):88-91.

96. Desport J-C, Jésus P, Fayemendy P, Pouchard L. Nutrition et maladie de Parkinson. Nutrition Clinique et Métabolisme. 2013.

97. Potulska A, Friedman A, Królicki L, Spychala A. Swallowing disorders in Parkinson's disease. Parkinsonism & related disorders. 2003;9(6):349-53.

98. Troche M, Okun M, Rosenbek J, Musson N, Fernandez H, Rodriguez R, et al. Aspiration and swallowing in Parkinson disease and rehabilitation with EMST A randomized trial. Neurology. 2010;75(21):1912-9.

99. Blin O, Ferrandez A, Pailhous J, Serratrice G. A new method of quantitative analysis of parkinsonian gait: report of 6 patients. Revue neurologique. 1989;146(1):48-50.

100. Morris M, Iansek R, Matyas T, Summers J. Abnormalities in the stride length-cadence relation in parkinsonian gait. Movement disorders. 1998;13(1):61-9.

101. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. Brain : a journal of neurology. 1994;117(5):1169-81.

102. Marsden C. The mysterious motor function of the basal ganglia: The Robert Wartenberg Lecture. Neurology. 1982.

103. Schaafsma J, Balash Y, Gurevich T, Bartels A, Hausdorff J, Giladi N. Characterization of freezing of gait subtypes and the response of each to levodopa in Parkinson's disease. European Journal of Neurology. 2003;10(4):391-8.

104. Giladi N, McMahon D, Przedborski S, Flaster E, Guillory S, Kostic V, et al. Motor blocks in Parkinson's disease. Neurology. 1992;42(2):333-.

105. Giladi N. Gait disturbances in advanced stages of Parkinson's disease. Adv Neurol. 2001;86:273-8.

106. Amboni M, Cozzolino A, Longo K, Picillo M, Barone P. Freezing of gait and executive functions in patients with Parkinson's disease. Movement Disorders. 2008;23(3):395-400.

107. Marsden C, Parkes J, Quinn N. Fluctuations of disability in Parkinson's disease: clinical aspects. Movement disorders London: Butterworth. 1982;198(1):96-122.

108. Konczak J, Ackermann H, Hertrich I, Spieker S, Dichgans J. Control of repetitive lip and finger movements in Parkinson's disease: influence of external timing signals and simultaneous execution on motor performance. Movement Disorders. 1997;12(5):665-76.

109. Giladi N, Kao R, Fahn S. Freezing phenomenon in patients with parkinsonian syndromes. Movement Disorders. 1997;12(3):302-5.

110. Camicioli R, Oken B, Sexton G, Kaye J, Nutt J. Verbal fluency task affects gait in Parkinson's disease with motor freezing. Journal of geriatric psychiatry and neurology. 1997;11(4):181-5.

111. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. Stride length regulation in Parkinson's disease normalization strategies and underlying mechanisms. Brain : a journal of neurology. 1996;119(2):551-68.

112. Rubinstein TC, Giladi N, Hausdorff JM. The power of cueing to circumvent dopamine deficits: a review of physical therapy treatment of gait disturbances in Parkinson's disease. Movement Disorders. 2002;17(6):1148-60.

113. Thomas T. Ostéoporose et maladie de Parkinson. Revue du Rhumatisme monographies. 2013.

114. Invernizzi M, Carda S, Viscontini GS, Cisari C. Osteoporosis in Parkinson's disease. Parkinsonism & related disorders. 2009;15(5):339-46.

115. Alexandre C, Vico L. Pathophysiology of bone loss in disuse osteoporosis. Joint Bone Spine. 2011;78(6):572-6.

116. Sato Y, Kikuyama M, Oizumi K. High prevalence of vitamin D deficiency and reduced bone mass in Parkinson's disease. Neurology. 1997;49(5):1273-8.

117. Vaserman N. Parkinson’s disease and osteoporosis. Joint Bone Spine. 2005;72(6):484-8.

118. Meyniel C, Damier P. Démence à corps de Lewy et démence associée à la maladie de Parkinson. La Presse Médicale. 2007;36(10):1485-90.

119. Emre M. Dementia associated with Parkinson's disease. The Lancet Neurology. 2003;2(4):229-37.

120. Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB A frontal assessment battery at bedside. Neurology. 2000;55(11):1621-6.

121. Fénelon G, Mahieux F, Huon R, Ziégler M. Hallucinations in Parkinson's disease Prevalence, phenomenology and risk factors. Brain : a journal of neurology. 2000;123(4):733-45.

122. Miyasaki J, Martin W, Suchowersky O, Weiner W, Lang A. Practice parameter: Initiation of treatment for Parkinson’s disease: An evidence-based review Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2002;58(1):11-7.

123. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C. Evidence-based medical review update: Pharmacological and surgical treatments of Parkinson's disease: 2001 to 2004. Movement Disorders. 2005;20(5):523-39.

124. Laguna Goya R, Tyers P, Barker R. The search for a curative cell therapy in Parkinson's disease. Journal of the neurological sciences. 2008;265(1):32-42.

125. Hardy J, Gwinn-Hardy K. Genetic classification of primary neurodegenerative disease. science. 1998;282(5391):1075-9.

126. Ahlskog JE, Muenter MD. Frequency of levodopa-related dyskinesias and motor fluctuations as estimated from the cumulative literature. Movement Disorders. 2001;16(3):448-58.

127. Clarke CE, Speller J, Clarke J. Pramipexole for levodopa-induced complications in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2000;3.

128. Clarke C, Deane K. Ropinirole for levodopa-induced complications in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2001;1.

129. Deane K, Spieker S, Clarke C. Catechol-O-methyltransferase inhibitors for levodopa-induced complications in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2004;4.

130. Rascol O, Brooks D, Melamed E, Oertel W, Poewe W, Stocchi F, et al. Rasagiline as an adjunct to levodopa in patients with Parkinson's disease and motor fluctuations (LARGO, Lasting effect in Adjunct therapy with Rasagiline Given Once daily, study): a randomised, double-blind, parallel-group trial. The Lancet. 2005;365(9463):947-54.

131. Dixon L, Duncan D, Johnson P, Kirkby L, O'Connell H, Taylor H, et al. Occupational therapy for patients with Parkinson's disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007(3):CD002813.

132. Deane KH, Jones D, Playford ED, Ben-Shlomo Y, Clarke CE. Physiotherapy for patients with Parkinson's Disease: a comparison of techniques. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2001(3):CD002817.

133. Deane K, Whurr R, Playford E, Ben-Shlomo Y, Clarke C. Speech and language therapy for dysarthria in Parkinson's disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2000(2):CD002812-CD.

134. Hirsch MA, Toole T, Maitland CG, Rider RA. The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2003;84(8):1109-17.

135. Ellis T, de Goede CJ, Feldman RG, Wolters EC, Kwakkel G, Wagenaar RC. Efficacy of a physical therapy program in patients with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2005;86(4):626-32.

136. Shimbo T, Goto M, Morimoto T, Hira K, Takemura M, Matsui K, et al. Association between patient education and health-related quality of life in patients with Parkinson's disease. Quality of Life Research. 2004;13(1):81-9.

137. Hovestadt A, De Jong G, Meerwaldt J. Spatial disorientation as an early symptom of Parkinson's disease. Neurology. 1987;37(3):485-.

138. Bondi MW, Kaszniak AW, Bayles KA, Vance KT. Contributions of frontal system dysfunction to memory and perceptual abilities in Parkinson's disease. Neuropsychology. 1993;7(1):89.

139. Bras CL, Pillon B, Damier P, Dubois B. At which steps of spatial working memory processing do striatofrontal circuits intervene in humans? Neuropsychologia. 1998;37(1):83-90.

140. Müller U, Wächter T, Barthel H, Reuter M, Von Cramon D. Striatal [123I] β-CIT SPECT and prefrontal cognitive functions in Parkinson's disease. Journal of Neural Transmission. 2000;107(3):303-19.

141. Soliveri P, Monza D, Paridi D, Carella F, Genitrini S, Testa D, et al. Neuropsychological follow up in patients with Parkinson's disease, striatonigral degeneration-type multisystem atrophy, and progressive supranuclear palsy. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 2000;69(3):313-8.

142. Carbon M, Marié R-M. Functional imaging of cognition in Parkinson's disease. Curr Opin Neurol. 2003;16(4):475-80.

143. Zgaljardic DJ, Borod JC, Foldi NS, Mattis P. A review of the cognitive and behavioral sequelae of Parkinson's disease: relationship to frontostriatal circuitry. Cognitive and behavioral neurology. 2003;16(4):193-210.

144. Foltynie T, Goldberg TE, Lewis SG, Blackwell AD, Kolachana BS, Weinberger DR, et al. Planning ability in Parkinson's disease is influenced by the COMT val158met polymorphism. Movement Disorders. 2004;19(8):885-91.

145. Owen AM, Iddon JL, Hodges JR, Summers BA, Robbins TW. Spatial and non-spatial working memory at different stages of Parkinson's disease. Neuropsychologia. 1997;35(4):519-32.

146. Sarazin M, Deweer B, Merkl A, Von Poser N, Pillon B, Dubois B. Procedural learning and striatofrontal dysfunction in Parkinson's disease. Movement Disorders. 2002;17(2):265-73.

147. Brown R, Marsden C. Internal versus external cues and the control of attention in Parkinson's disease. Brain : a journal of neurology. 1988;111(2):323-45.

148. Malapani C, Pillon B, Dubois B, Agid Y. Impaired simultaneous cognitive task performance in Parkinson's disease A dopamine-related dysfunction. Neurology. 1994;44(2):319-.

149. Brown R, Marsden C, Quinn N, Wyke M. Alterations in cognitive performance and affect-arousal state during fluctuations in motor function in Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1984;47(5):454-65.

150. Nazem S, Siderowf AD, Duda JE, Brown GK, Ten Have T, Stern MB, et al. Suicidal and death ideation in Parkinson's disease. Movement Disorders. 2008;23(11):1573-9.

151. Ishihara L, Brayne C. A systematic review of depression and mental illness preceding Parkinson's disease. Acta neurologica Scandinavica. 2006;113(4):211-20.

152. Weisskopf MG, Chen H, Schwarzschild MA, Kawachi I, Ascherio A. Prospective study of phobic anxiety and risk of Parkinson's disease. Movement disorders. 2003;18(6):646-51.

153. Pontone GM, Williams JR, Anderson KE, Chase G, Goldstein SA, Grill S, et al. Prevalence of anxiety disorders and anxiety subtypes in patients with Parkinson's disease. Movement Disorders. 2009;24(9):1333-8.

154. Richard IH, Justus AW, Kurlan R. Relationship between mood and motor fluctuations in Parkinson's disease. The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences. 2001;13(1):35-41.

155. Diederich NJ, Fénelon G, Stebbins G, Goetz CG. Hallucinations in Parkinson disease. Nature Reviews Neurology. 2009;5(6):331-42.

156. Fénelon G, Alves G. Epidemiology of psychosis in Parkinson's disease. Journal of the neurological sciences. 2010;289(1):12-7.

157. Harding A, Broe G, Halliday G. Visual hallucinations in Lewy body disease relate to Lewy bodies in the temporal lobe. Brain : a journal of neurology. 2002;125(2):391-403.

158. Dujardin K, Sockeel P, Devos D, Delliaux M, Krystkowiak P, Destée A, et al. Characteristics of apathy in Parkinson's disease. Movement Disorders. 2007;22(6):778-84.

159. Dujardin K, Sockeel P, Delliaux M, Destée A, Defebvre L. Apathy may herald cognitive decline and dementia in Parkinson's disease. Movement Disorders. 2009;24(16):2391-7.

160. Ardouin C, Chéreau I, Llorca P-M, Lhommée E, Durif F, Pollak P, et al. Évaluation des troubles comportementaux hyper-et hypodopaminergiques dans la maladie de Parkinson. Revue Neurologique. 2009;165(11):845-56.

161. Voon V, Fox SH. Medication-related impulse control and repetitive behaviors in Parkinson disease. Arch Neurol. 2007;64(8):1089.

162. Evans AH, Strafella AP, Weintraub D, Stacy M. Impulsive and compulsive behaviors in Parkinson's disease. Movement Disorders. 2009;24(11):1561-70.

163. Weintraub D, Koester J, Potenza MN, Siderowf AD, Stacy M, Voon V, et al. Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. Arch Neurol. 2010;67(5):589.

Annexe 1 :

Les **fonctions visuospatiales** sont ce qui permet à un individu de s'orienter dans l'espace en lui permettant d'analyser et de comprendre son environnement (par exemple : la personne peut estimer qu'une chaise se trouve à environ 2 mètres d'elle, qu'une flaque d'eau à environ 5 cm de profondeur et qu'une peinture serait appropriée sur un mur X). Lors de la maladie de parkinson, même si l'efficience intellectuelle (l'intelligence de la personne) est intacte et qu'une tâche à accomplir demande peu d'aptitude motrice (par exemple : laisser tomber au sol un ballon), les fonctions visuospatiales seront tout de même perturbées chez cette personne (137). Cependant, les inconvénients d'une altération des fonctions visuospatiales sont présents seulement lorsque les tâches sont plus complexes et demandent un plus grand contrôle de l'attention. En effet, le traitement des informations visuospatiales est conservé et c'est plutôt l'intégration et l'utilisation de ces informations lors de l'élaboration et la gestion d'une réponse adaptée qui semble affectée (138).

L'**encodage et la consolidation des données mnésiques dans la mémoire épisodique** sont conservés. Cependant, les éléments stratégiques de manipulation et d'intégration de ces données sont déficitaires lors de la MP. Ceci veut dire que lorsque la personne effectue une tâche de mémoire à court terme qui implique de manipuler des informations verbales à mémoriser (utilisation de la mémoire de travail), cette épreuve est alors affectée (par exemple, une période de 20 secondes où le sujet doit compter par bond de trois à partir d'un nombre X avant de donner une réponse verbale à une question qui lui a été initialement posée) (139-144). Ceci est aussi applicable lors d'une épreuve de mémoire de travail visuospatiale à l'exception que ceux-ci se manifestent dans des stades plus précoces (car demandent plus de ressources attentionnelles) comparativement aux troubles de mémoire de travail verbale qui arrivent plus tard dans la maladie (145). Cela peut aussi être expliqué par le fait que ces deux types de mémoire de travail ont des boucles indépendantes l'une de l'autre; la partie supérieure du cortex préfrontal pour la mémoire spatiale et la partie inférieure pour celle verbale (15).

De plus, chez les parkinsoniens, au sein de la **mémoire implicite** (non-déclarative), il y a une amélioration de la performance avec la répétition d'une même tâche, ce qui témoigne un apprentissage procédural. Ces gens auraient une courbe d'apprentissage normale lorsqu'ils font intervenir les régions corticales postérieures puisqu'elles ne sont pas atteintes par la maladie contrairement au NGC (15). Cependant, cette courbe reste inférieure aux sujets sains puisque l'apprentissage est moins efficace, car elle fait intervenir des ressources attentionnelles du fait qu'il y a une atteinte des NGC qui perturbent l'automatisation des procédures (146).

En somme, les difficultés de mémorisation des parkinsoniens sont liées au degré de l'auto-organisation de l'épreuve à exécuter et aux ressources attentionnelles nécessaires pour sa réalisation. Donc, la sévérité des atteintes des différents types de mémoire est en lien avec la sévérité du syndrome dysexécutif (15).

Les **fonctions exécutives** sont tous les processus requis à la planification de comportements adaptés à des situations qui sont inexpérimentées par la personne (15). Elles sont en fait du ressort des lobes frontaux qui voient leurs boucles anatomo-fonctionnelles avec les NGC atteintes dans la MP(15). La personne doit être capable de sortir d'un automatisme acquis inadapté en élaborant une stratégie adaptée à une situation proposée, faire abstraction des distracteurs pour réussir à maintenir sa stratégie et être capable de s'adapter à une nouvelle situation lorsque l'environnement se modifie (ex : être capable de marcher à une certaine vitesse dans un corridor peu achalandé vs en traversant une rue) (15). Cependant, lors de la MP, les fonctions exécutives sont désorganisées, et ce dans les premiers stades de la maladie alors qu'elle n'est même pas encore sous médication (81).

L'**attention** est un processus essentiel au traitement de l'information, à la construction d'une représentation mentale de cette information, à sa conservation en mémoire de travail, à son maniement et à la conception de réponse (15). Chez les parkinsoniens, il y a une réduction des ressources attentionnelles (difficulté de maintenir l'attention) qui sont

pourtant cruciales à la formation d'une stratégie qui doit être maintenue (147). Ces gens sont spécifiquement ébranlés lorsqu'ils doivent faire deux tâches à la fois. En effet, ils semblent incapables d'effectuer une tâche visuelle et auditive en même temps puisque chaque information est traitée l'une à la suite de l'autre (148). Cela ressemble aux difficultés motrices qu'ils éprouvent.

Finalement, à la lumière de ces informations, il serait primordial qu'une évaluation des fonctions cognitives soit effectuée afin de statuer si la personne a ce qu'il lui faut afin d'entamer un entrainement par la TOA. De plus, puisque le ralentissement idéatoire et les difficultés de mémorisation sont souvent présents lors de la phase « off » (149), la TOA devrait alors préférablement être appliquée dans la phase « on » afin de maximiser les processus de mémorisation.

Annexe 2 :

Les **syndromes dépressifs** dans la MP touche 35 à 65% des individus (60). Ils se reflètent par une tristesse de l'humeur, un pessimisme, une péjoration de l'avenir, l'anxiété y est fréquemment reliée et les idées de culpabilité sont inhabituelles. Cependant, les idées suicidaires apparaissent fréquemment au sein de cette population (150). Malheureusement, à un stade avancé de la maladie, la dépression peut passer inaperçue chez une personne qui parle peu d'emblée (à cause de la dysarthrie ou de l'apathie par exemple) et/ou qui est aux prises de troubles cognitifs (50). De plus, un antécédent de dépression augmente le risque de développer ultérieurement la MP (151). On retrouve souvent un risque plus élevé des syndromes dépressifs chez les parkinsoniens qui ont un début de la maladie à un jeune âge, une forme akinéto-rigide et lorsque la prédominance des manifestations motrices se retrouve à l'hémicorps droit. Aussi, une dépression précoce est en lien direct à un fort risque de démence dans le futur et lorsqu'il y a présence de troubles cognitifs, ceux-ci sont liés à un risque augmenté de dépression (50). Donc, si la dépression est présente, elle peut s'avérer être une barrière à l'applicabilité de la TOA puisqu'elle risque d'entraver la motivation du sujet à suivre sa thérapie.

L'**anxiété** est un symptôme fréquent lors de la MP (152, 153) et peut se retrouver sous forme de trouble anxieux généralisé, attaques de panique et phobies par exemple (50). L'anxiété peut devancer les signes moteurs de plusieurs minutes et amener à la prise anticipatoire de L-Dopa. Ce phénomène est très fréquemment rapporté (72, 74, 84, 154). Elle est aussi un facteur jouant un rôle dans l'insomnie d'endormissement chez ces personnes. La combinaison de l'anxiété à une dépression est courante et l'anxiété altère la qualité de vie de ces individus. Encore une fois, un antécédent d'anxiété peut mener plus tard à la MP. Alors, théoriquement, la TOA pourrait peut-être réduire les impacts moteurs de l'anxiété.

Les **phénomènes hallucinatoires** « mineurs » tels les hallucinations de présence ou « de passage » sont fréquents (40% des parkinsoniens) (50). Ils se produisent le plus souvent le soir ou la nuit. La prévalence augmente lorsque la personne est atteinte de démence (41-87%) (155). Les hallucinations débutent après plusieurs années d'évolution de la MP (156) et sont dues à des lésions (corps de Lewy) de l'amygdale temporale, de la circonvolution para-hippocampique et du cortex temporal inférieur (157). Ces hallucinations apparaissent suite à une relation complexe entre l'individu et sa maladie (présence de troubles cognitifs sévères, troubles moteurs sévères, trouble du sommeil et de la vision) et la L-Dopa (155, 156). En effet, la présence de corps de Lewy dans le lobe temporal et une activation anormale du cortex visuel associatif via l'hyperstimulation dopaminergique amène des hallucinations visuelles (155). Il serait donc important d'évaluer si ces hallucinations peuvent entraver le traitement par la TOA.

L'**apathie** touche le tiers des gens atteints de la MP (158), elle est prédictive d'un déclin cognitif ou d'une démence ultérieure (159) et elle peut se manifester sans présence de dépression (50). Elle fait partie d'un fonctionnement hypodopaminergique comme l'anxiété et la dépression (160). L'apathie peut donc être, elle aussi, une barrière à l'applicabilité de la TOA.

Les **troubles du contrôle des impulsions et les comportements répétitifs** sont favorisés par le traitement dopaminergique qui peut entraîner un « syndrome de dérégulation dopaminergique ». La pratique pathologique de jeux d'argent, les achats pathologiques (répété, non utile et/ou hors de prix pour la personne), l'hypersexualité (augmentation de la libido et recherche de plaisir sexuel), les troubles de comportement alimentaire (boulimie nocturnes, ingestion fréquente de friandises) et la dépendance à la L-Dopa sont les principaux troubles du contrôle des impulsions chez les parkinsoniens. En fait, les parkinsoniens vont accroitre leurs doses de L-Dopa de façon anarchique lorsqu'ils ont de sérieuses dyskinésies. La personne peut aussi présenter un comportement répétitif comme manier des objets sans efficacité comme démonter et remonter un moteur d'automobile

(50). Les troubles du contrôle des impulsions peuvent s'accompagner de l'hypomanie ou de la dépression et de l'insomnie (161, 162). De plus, un début précoce de la MP, une tendance aux jeux, une dépendance au tabac ou autre substance, le sexe masculin sont des précurseurs aux troubles du contrôle des impulsions (161-163). Ce sont en fait des comportements hyperdopaminergiques (160) conséquence du traitement sur les circuits cortico-sous-corticales associatives et limbiques qui ont un rôle dans la récompense, la motivation, le contrôle des impulsions et la flexibilité cognitive (50). Les agonistes dopaminergiques ont une affinité pour les récepteurs D3 qui se retrouvent en grande quantité dans le striatum ventral qui a un rôle dans les troubles addictifs (162, 163). Il est donc important d'évaluer ces troubles afin de déterminer s'ils peuvent entraver le traitement par la TOA.

L'évaluation clinique des patients parkinsoniens en réadaptation

Isabelle Tremblay

Directrice de projet

Sylvie Nadeau, Ph.D.

Coordonnatrice : Dorothy Barthélemy, Ph.D.

Dans le cadre du cours PHT-6113

Travail dirigé

31 mai 2014

Département de Physiothérapie, École de réadaptation

Université de Montréal

© Isabelle Tremblay, 2014

Table des matières

Liste des annexes ..... **iii**
1. Introduction **1**
2. Stratégie de recherche dans la littérature **1**
3. Généralités liées à l'évaluation des patients parkinsoniens et à la considération de la médication lors des mesures **2**
4. Outils de mesure cliniques **3**
4.1. Dans les revues systématiques 3
4.2. Évaluations globales de la maladie de Parkinson et des symptômes parkinsoniens 4
4.3. Aspect moteur 8
4.3.1. Marche 8
4.3.2. Mobilité fonctionnelle et équilibre 11
4.3.3. Chutes 15
4.4. Aspect non-moteur 15
4.5. Aspect cognitif 16
4.6. Aspect émotionnel (dépression et anxiété) 17
4.7. Aspect des activités 17
4.8. Aspect de la participation 18
4.9. Aspect de la qualité de vie 18
5. Évaluation clinique des patients parkinsoniens selon différentes perspectives **21**
5.1. Pratique à l'Hôpital Notre-Dame du Centre Hospitalier Universitaire de Montréal 21
5.2. Mesure de l'effet de la thérapie par observation d'action avec la clientèle atteinte de la maladie de Parkinson dans la littérature 22
5.3. Recommandations sur les outils cliniques les plus pertinents à utiliser pour évaluer l'effet de la thérapie par observation d'action auprès des patients parkinsoniens 22
6. Conclusion **23**
Références **24**

Liste des annexes

Annexe 1 : Tableau des mots-clés utilisés dans les bases de données I
Annexe 2 : Diagramme de la stratégie de recherche effectuée V
Annexe 3 : Critères d'inclusion et d'exclusion des articles..... VII
Annexe 4 : Autres outils de mesure cliniques VIII
Annexe 5 : Liens utiles pour consulter les outils de mesure cliniques présentés XI

1. Introduction

L'évaluation est un incontournable en physiothérapie. Considérant que la maladie de Parkinson (MP) est une pathologie dégénérative associée à de multiples symptômes, moteurs et non-moteurs (1-3), il est important d'évaluer régulièrement les patients afin de suivre l'évolution de la maladie et de guider les décisions cliniques des professionnels de la santé. La prise de mesures, qui précède et succède toujours l'intervention, permet de juger de l'efficacité du traitement et de l'individualiser à chaque personne. L'évaluation fonctionnelle est particulièrement indiquée pour cette clientèle, car les atteintes physiques et cognitives sont complexes, diffèrent beaucoup d'un patient parkinsonien à l'autre (4) et limitent la mobilité (5) ainsi que la réalisation des activités quotidiennes (6). Les progrès objectivés par les évaluations peuvent alors être sources d'encouragements pour les patients et améliorer l'adhérence aux interventions, que ce soit envers la médication ou les exercices thérapeutiques. Par ailleurs, les outils de mesure sont utiles pour analyser les effets des interventions émergentes, comme la thérapie par observation d'action (TOA) qui semble prometteuse pour les patients parkinsoniens. En effet, avant de promouvoir cette thérapie en clinique, il est nécessaire de déterminer les changements cliniques qu'elle procure.

L'évaluation clinique des personnes atteintes de la MP est donc l'objet de ce travail. Tout d'abord, la stratégie de recherche utilisée pour identifier les articles pertinents est présentée. Puis, des généralités concernant l'évaluation et la gestion de la médication lors des séances de mesure ainsi que des outils de mesure cliniques applicables à la clientèle parkinsonienne sont rapportés. La pratique actuelle en lien avec l'évaluation à l'Hôpital Notre-Dame du Centre Hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM), de même que l'évaluation de l'effet de la TOA dans la littérature auprès des personnes avec la MP sont abordées. Pour finir, grâce à l'information amassée, des recommandations sont émises quant aux meilleurs outils de mesure cliniques potentiellement utiles pour étudier l'effet de la TOA auprès de la population parkinsonienne.

2. Stratégie de recherche dans la littérature

Une recherche sur l'évaluation clinique des patients atteints de la MP a été effectuée en septembre 2013 dans les bases de données MEDLINE et EMBASE. Les évaluations en

laboratoire et plus techniques ont été exclues, de même que les évaluations très communes telles que la goniométrie ou le bilan musculaire. Les mots-clés utilisés ainsi que la stratégie de recherche figurent dans les annexes 1 et 2. Brièvement, 3 731 références, incluant tous les résultats de MEDLINE et une partie des résultats d'EMBASE, ont été consultées par la lecture du titre et de l'abrégé pour déterminer de leur inclusion ou non. L'application des critères d'éligibilité a permis de réduire le nombre d'articles à 739. Les critères d'inclusion et d'exclusion des articles sont présentés à l'annexe 3. Une relecture des abrégés a été réalisée afin de cibler les études qui concernaient davantage les aspects physique et cognitif, résultant en la rétention de 519 articles. Les études les plus récentes, les revues systématiques ainsi que les articles avec des outils cliniques évaluant préférentiellement l'aspect moteur ont été priorisés. De ceux-ci, 44 articles complets ont été lus et résumés. Plusieurs références se trouvant dans la bibliographie des articles retenus et quelques-unes du site «Rehabilitation Measures Database» (7) ont également été utilisées dans ce travail.

3. Généralités liées à l'évaluation des patients parkinsoniens et à la considération de la médication lors des mesures

En 2013, Martinez-Martin et al. mentionnent dans leur article (3) qu'il n'existe pas, à ce jour, une seule mesure étalon ou un seul marqueur biologique destiné à évaluer de façon complète la sévérité de la MP. Par conséquent, l'évaluation des patients parkinsoniens devrait inclure plusieurs outils cliniques évaluant différents aspects (3) afin de dresser le meilleur portrait possible et ainsi fournir le traitement le plus pertinent selon leur condition. De plus, la croissance des nouvelles interventions thérapeutiques pour la clientèle atteinte de la MP exige des preuves quant à leur efficacité. Ainsi, l'évaluation de l'effet de traitement induit par la TOA auprès des patients atteints de la MP devrait être réalisée au moyen d'outils de mesure valides, fidèles, sensibles (8), interprétables et utiles pour la pratique clinique, évaluant alors des domaines importants pour les intervenants de la santé, mais surtout pour le patient lui-même (9). Ces instruments peuvent être de différents types, soit des entrevues structurées, des questionnaires, des tests ou des échelles de cotation (10).

Un autre aspect à considérer plus particulièrement avec cette clientèle est l'impact de la médication antiparkinsonienne. Celle-ci peut induire des effets bénéfiques et néfastes, tels

que des dyskinésies et des fluctuations motrices, devant être considérés dans l'évaluation (11). En lien avec la médication, deux phases sont décrites : la phase ON et la phase OFF (12). La phase ON est observée lorsque le patient ressent les effets bénéfiques du médicament (13), soit une à deux heures et demi suite à la dernière prise de médication antiparkinsonienne (14). La phase OFF est définie comme la période où la dernière dose de médicament antiparkinsonien a été donnée 12 heures auparavant (15, 16). Dans la littérature, il existe trois approches d'évaluation tenant compte de la prise de médication antiparkinsonienne. Certains auteurs procèdent aux mesures à la fois dans la période OFF et dans la période ON (16, 17). Comme dans plusieurs études (14, 18-27), l'évaluation peut aussi être réalisée seulement en phase ON, malgré que cette approche ne permet pas d'apprécier l'état du patient lorsque le médicament n'agit plus. Or, la phase OFF influence aussi le quotidien du patient. Par ailleurs, de tous les articles lus pour ce travail, un seul comportait une évaluation des participants uniquement lors de la phase OFF (15). En dépit de la phase choisie, l'important est de réévaluer la même. Sinon, l'amélioration ou la détérioration de la condition pourrait être uniquement due au fait que le contexte d'évaluation diffère. Il serait aussi préférable que la prise de médication se fasse au même moment de la journée dans le but d'assurer une certaine standardisation lors des évaluations au suivi (28). De plus, il faut considérer que les récents changements de médication peuvent également influencer l'évaluation des patients parkinsoniens.

4. Outils de mesure cliniques

4.1. Dans les revues systématiques

En 2012, deux revues systématiques ont été réalisées par Tomlinson et al. afin d'évaluer l'efficacité de la physiothérapie auprès des personnes avec la MP, l'une incluant 39 essais contrôlés randomisés (ECRs) (29) et l'autre comptant 33 ECRs (30). Dans la revue systématique de Tan et al. en 2012, la relation entre les troubles à la marche et les limitations d'activité est étudiée chez les patients avec la MP (31). Les outils les plus fréquents dans la littérature de 1900 à 2011 selon cette dernière étude sont en majorité ceux inclus dans les deux revues systématiques mentionnées ci-haut (29, 30). Tous ces auteurs ne donnent pas de recommandations spécifiques quant aux meilleurs outils cliniques à utiliser avec la clientèle parkinsonienne, mais il serait plausible de penser que les études

incluses dans ces trois revues systématiques (29-31) aient privilégié des outils de mesure de qualité. Les échelles de sévérité de la MP ou des symptômes parkinsoniens sont le «Hoehn & Yahr» (H&Y), l'«Unified Parkinson's Disease Rating Scale» (UPDRS) et le «Webster Rating Scale». Il y a aussi des mesures liées à la marche, soit les tests de marche de 2 ou 6 minutes (TM2M ou TM6M), les tests de 10 ou 20 mètres de marche, la vitesse de marche, la cadence de marche, la longueur de pas, la longueur d'un cycle de marche et le «Freezing of Gait Questionnaire» (FOG-Q). Les mesures de mobilité fonctionnelle et d'équilibre sont réalisées grâce au «Timed up and go test» (TUG), au «Functional Reach Test» (FRT), à l'échelle d'équilibre de Berg et au «Activities-Specific Balance Confidence Scale» (ABC). Les données sur les chutes sont évaluées au moyen du nombre de chutes expérimentées, du «Falls Efficacy scale» (FES) et du «Falls Efficacy scale International» (FES-International). Les outils mesurant les limitations d'activité sont le «Schwab and England Activities of Daily Living Scale» (S&E-ADL), l'«AMC Linear Disability score» (ALDS), la Mesure d'Indépendance Fonctionnelle (MIF) et le «Columbia University Rating Scale». La qualité de vie est évaluée avec le «39-item Parkinson's Disease Questionnaire» (PDQ-39), le «Parkinson's Disease Quality of Life» (PDQL), le «Parkinson's Disease Quality of Life» (PDQUALIF) et le «36-item ou 12-item Short Form Health Survey» (SF-36 ou SF-12).

Dans les prochaines sections du travail, les outils cliniques présentés sont ceux compris dans ces trois revues systématiques (29-31) en plus de certains autres provenant de la recension d'articles expliquée précédemment. Considérant que la MP entraîne de nombreuses difficultés dans les domaines moteur, non-moteur, cognitif, des activités, de la participation et de la qualité de vie, il importe que l'évaluation des patients parkinsoniens tienne compte de tous ces aspects. C'est pourquoi il sera question d'abord des évaluations plus globales, regroupant plusieurs sphères, avant de présenter les outils de mesure plus spécifiques par domaine d'évaluation. Les tests communs ne sont pas présentés en détails et il faut se référer à l'annexe 4 pour les autres outils qui ne sont pas présentés dans ce travail.

4.2. Évaluations globales de la maladie de Parkinson et des symptômes parkinsoniens

Depuis 2001, la Movement Disorder Society (MDS), une société professionnelle internationale, critique les outils déjà existants, détermine les manques dans l'évaluation

des personnes parkinsoniennes et émet des recommandations (32). Ainsi, la MDS a réalisé la critique du H&Y et de l'UPDRS (32-34).

Le «Hoehn & Yahr» (H&Y)[1] est un outil extrêmement utilisé avec la clientèle parkinsonienne (3, 18-20, 23, 28, 30, 35-38) dans le but d'évaluer la sévérité et la progression de la MP au moyen d'une échelle de cotation correspondant à différents stades. Cette échelle sert aussi fréquemment aux études cliniques pour établir des critères d'éligibilité et décrire les données démographiques des participants (32). Plusieurs versions existent dans la littérature. La version originale compte cinq stades, de 1-5 alors que la version modifiée, dont l'utilisation est très répandue, ajoute des variations de 0.5 entre ces stades (32). Or, les qualités de mesure de cette version modifiée n'ont pas été évaluées d'après Goetz et al. (32). Par ailleurs, certains articles utilisent une version à cinq stades allant de 0-4 (23, 32) et d'autres font l'usage d'une autre version modifiée comprenant des stades de 0-5 (18, 30) avec des augmentations de 0.5 point (32). Le stade cinq est attribué aux individus gravement atteints de la MP, confinés au fauteuil roulant ou au lit alors que le stade 0 signifie l'absence de signe de la MP (20). Toutefois, il faut garder en tête que les auteurs de la version originale (de 1-5) n'ont jamais supposé que chaque patient parkinsonien débute sa maladie au stade 1 et progresse de stade en stade jusqu'au cinquième (32). En fait, il semblerait que la plupart des patients se présentent au stade 2 lors de l'évaluation permettant de diagnostiquer la MP et peuvent passer outre certains stades du H&Y (32). Cette non-linéarité de l'échelle est d'ailleurs critiquée par la MDS (32). Aussi, chaque hausse de stades au H&Y ne signifie pas nécessairement que le patient est davantage atteint dans sa fonction motrice générale, car cet outil estime la sévérité de la MP en se basant principalement sur l'instabilité posturale et en omettant la considération de d'autres symptômes moteurs importants, de l'atteinte de la fonction des membres supérieurs et des problèmes non-moteurs (32). De plus, la formulation des énoncés de cet outil mélangerait deux concepts, soit la déficience et l'incapacité, rendant alors difficile les tests de validation (32). Tout de même, la version espagnole serait valide avec la clientèle parkinsonienne (3). La fidélité inter-évaluateur est déterminée au moyen d'un score Kappa

[1] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

non-pondéré de 0.44 et d'un score Kappa pondéré de 0.71 (32, 39-41). Aussi, l'échelle H&Y souffrirait d'une mauvaise sensibilité au changement, surtout pour les stades plus bas (42). Malgré ces nombreuses faiblesses, l'échelle H&Y est très acceptée en clinique comme en recherche puisqu'elle est facile et rapide à administrer (32). Les derniers stades du H&Y sont corrélés avec les tests de neuro-imagerie montrant la perte dopaminergique dans le cerveau des individus atteints de la MP (32), ce qui supporterait sa validité de critère, et il existe également une corrélation entre les stades du H&Y et la qualité de vie (32).

L'«Unified Parkinson's Disease Rating Scale» (UPDRS)[2] est un outil très commun pour évaluer la sévérité des symptômes liés à la MP (43, 44). Ce questionnaire de 42 items (30) requiert environ 17 minutes à remplir (45) et inclut quatre parties (17, 37) : la 1ère partie concerne l'humeur, l'état mental et le comportement; la 2e partie est allouée à l'évaluation des activités de la vie quotidienne (AVQs); la 3e partie évalue le statut moteur en comprenant des aspects tels que les tremblements, l'expression faciale, la rigidité, la stabilité posturale et bien d'autres; la 4e partie détermine la présence de complications motrices associées au traitement (17, 20, 29, 37, 46). La différence minimale importante est établie à huit points (47) pour le score total et à cinq points pour le sous-score moteur (47). Il existe aussi une version abrégée pouvant être complétée en trois minutes, soit l'Unified Parkinson's Disease Rating Scale -8 items (UPDRS-8) (17). Cette version regroupe les mêmes quatre domaines et serait corrélée adéquatement avec l'UPDRS original ainsi qu'avec le PDQ-39 (17). En 1987, le but de l'UPDRS original, cette échelle «unifiée», était de pouvoir fournir un outil de comparaison entre les différentes études cliniques impliquant des participants avec la MP (48). Toutefois, il présentait plusieurs lacunes selon une revue de la MDS, notamment un manque d'évaluation des symptômes non-moteurs, des formulations vagues et le manque d'instructions pour les évaluateurs (33). Le «Movement Disorder Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale» (MDS-UPDRS) a donc été développé pour pallier à ces problèmes (33). Cette version révisée de l'UPDRS comprend 50 items cotés selon la sévérité (3), à travers les mêmes quatre domaines (49). Le MDS-UPDRS nécessite environ 30 minutes (49) et est donc plus long d'administration que

[2] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

l'UPDRS, mais la qualité de l'information liée aux résultats compenserait cet inconvénient (34). En plus de supporter la validité du MDS-UPDRS, l'article de Tilley et al. montre que la cohérence interne entre les différentes sections est élevée (coefficient alpha de Cronbach (CAC)=0.79-0.93) et que la corrélation est forte (p=0.96) avec l'UPDRS original (49). Il a aussi été proposé que le MDS-UPDRS soit l'outil de référence officiel pour la MP (49).

Le «Scales for Outcomes in Parkinson's disease» (SCOPA) comprend plusieurs échelles qui évaluent chacune un domaine distinct spécifiquement chez les personnes atteintes de la MP. Le SCOPA-M mesure la fonction motrice avec trois sous-échelles, soit la déficience motrice, les AVQs et les complications motrices (50). C'est un questionnaire de 21 items qui requiert environ huit minutes à remplir (50). Concernant sa validité, le SCOPA-M est fortement corrélé avec l'UPDRS avec un coefficient de corrélation intra-classe (ICC) >0.85 (50). La fidélité inter-évaluateur est caractérisée par un ICC de 0.27-0.83 pour les différents items de la sous-échelle déficience motrice, un ICC de 0.58-0.82 pour la section des AVQs et un ICC de 0.65-0.92 pour les complications motrices (50). Le SCOPA-COG évalue la cognition en 10-15 minutes au moyen de 10 items tenant compte de l'attention, la mémoire et l'apprentissage, les fonctions exécutives, les fonctions visuospatiales, les fonctions du langage, la pensée et le raisonnement ainsi que la bradyphrénie (51). Le score maximal indique la meilleure performance (51). La fidélité test-retest pour le score total est caractérisée par un ICC de 0.78 et la cohérence interne est de 0.83 (51). Le SCOPA-PC, anciennement nommé le «Parkinson Psychosis Rating Scale» (PPRS), évalue de façon valide la sévérité des complications psychiatriques (52) en incluant six items sur les hallucinations, la mémoire et la concentration, la paranoïa et les illusions, la fonction sexuelle, les rêves d'apparence réelle ainsi que les comportements compulsifs (53). La fidélité inter-évaluateur est élevée (Spearman's rho=0.80-0.99) (52). Le SCOPA-AUT évalue les troubles autonomiques à l'aide de 25 items en s'intéressant aux aspects de l'incontinence, la fonction sexuelle, la fonction gastro-intestinale, la thermorégulation, la fonction cardiovasculaire et la fonction pupillo-motrice (54). Cette échelle serait valide pour mesurer la dysfonction autonomique chez les personnes avec la MP et démontre une bonne fidélité test-retest (54). Le SCOPA-Sleep évalue le sommeil, plus particulièrement la somnolence et l'insomnie (53). La condition est considérée pathologique lorsque le score

de somnolence diurne est supérieur à cinq et que le score d'insomnie est supérieur à six (53). Aucune donnée sur ses qualités psychométriques n'a été trouvée.

Le «Webster Rating Scale»[3] est un outil de 10 items évaluant des aspects problématiques de la MP, tels que le tremblement, la posture, la marche, le balancement des membres supérieurs, la bradykinésie, le faciès, la séborrhée, le discours, la rigidité et les soins personnels (30). Les scores élevés signifient que la maladie et les incapacités sont plus sévères (30). Ses qualités de mesure n'étaient pas décrites dans les références consultées.

4.3. Aspect moteur

La MP est caractérisée par des difficultés dans les déplacements, principalement en raison du blocage à la marche et de l'instabilité posturale qui sont typiques de cette pathologie (16, 55). Ces déficits sont fréquemment la cause de chutes (56), qui surviennent chez 70% des personnes parkinsoniennes et peuvent mener à des conséquences néfastes telles que des fractures et même, la mort (57-60). Il est donc essentiel d'identifier ces déficits de mobilité et d'en assurer le suivi. Ainsi, les prochaines sections portent sur les outils de mesure en lien avec la marche, la mobilité fonctionnelle et l'équilibre ainsi que les chutes.

4.3.1. Marche

Les tests de marche sont couramment utilisés avec la clientèle parkinsonienne. Les tests de marche de 2 ou 6 minutes (TM2M ou TM6M)[4] évaluent l'endurance à la marche en mesurant la distance parcourue en marchant à une vitesse confortable pendant deux ou six minutes respectivement (28, 30). Selon Tomlinson et al. (29), la différence minimale importante pour le TM2M est inconnue et selon la lecture d'articles pour ce travail, il en est de même pour ses autres qualités psychométriques avec la clientèle parkinsonienne. Néanmoins, le TM2M, étant plus court d'application, aurait l'avantage de causer moins de fatigue chez les patients parkinsoniens pendant la séance de physiothérapie (61). Le TM6M montre une fidélité test-retest élevée (ICC=0.95-0.96) avec cette clientèle et le changement minimalement détectable est une augmentation ≥82 mètres de distance parcourue (62).

[3-4] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

Toutefois, pour les patients avec la MP, il serait légitime de se questionner si ces deux tests mesurent réellement l'endurance à la marche et non la performance étant donné que la distance marchée dans un intervalle de temps peut être influencée par leur bradykinésie ou leurs nombreux troubles à la marche. Les tests de 10 ou 20 mètres de marche[5] évaluent la performance à la marche (18) sur une distance de 10 ou 20 mètres respectivement (30). Le temps requis pour parcourir la distance est mesuré en secondes et le test permet alors de mesurer la vitesse (30). Pour le test sur 10 mètres, la fidélité test-retest est excellente (ICC=0.96 pour la vitesse confortable / ICC=0.97 pour la vitesse maximale) (62). À l'inverse, aucune donnée concernant les qualités de mesure du test de 20 mètres de marche n'a été trouvée. La vitesse de marche[6] permettrait d'objectiver l'hypokinésie à la marche chez les patients atteints de la MP (31). Dans l'article d'Elbers et al., sa mesure sur 10 mètres de marche a permis d'identifier convenablement 70% des marcheurs parkinsoniens en communauté avec une vitesse seuil de marche de 0.88 m/s (63). Ce seuil de vitesse pourrait aider les cliniciens à juger du potentiel des patients avec la MP à marcher en communauté. Le changement minimal détectable pour une vitesse de marche confortable serait de 0.18 m/s alors que celui relié à la vitesse de marche maximale serait de 0.25 m/s pour les sujets atteints de la MP (62). La cadence de marche[7] est aussi utilisée pour évaluer les personnes parkinsoniennes et représente le nombre de pas effectués en une minute (30). La cadence de marche normale étant de 110 pas/minute (64), il serait sensé de penser qu'un nombre de pas très faible reflète l'hypokinésie à la marche alors qu'un nombre de pas très élevé indique la présence de festination à la marche chez les patients parkinsoniens. Pour la mesure de la vitesse et de la cadence, il faut probablement exclure la phase d'accélération et de décélération de la marche et donc, marcher une plus grande distance que celle mesurée pour obtenir une valeur plus fiable. La longueur de pas[8] et la longueur d'un cycle de marche[9] sont d'autres mesures objectivant la marche chez la clientèle parkinsonienne (30). Généralement, la longueur de pas est plus petite étant donné l'hypokinésie à la marche et une grande variabilité dans les pas est remarquée chez les personnes avec la MP (65-67).

[5-9] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

Le «Dynamic Parkinson Gait Scale» (DYPAGS) est un test évaluant objectivement diverses tâches liées à la marche grâce à huit items, tels que l'enjambement d'obstacles, la marche dans de multiples directions, les virages et la marche en situation de double tâche cognitive (68). Chacun des items est coté selon la performance et un score élevé indique un sérieux problème à la marche (68). Le DYPAGS original a été validé auprès des patients parkinsoniens lors de la phase ON (68). Aussi, il est corrélé avec la sous-section de la marche du MDS-UPDRS et du «Tinetti Mobility Test» et est modérément à fortement corrélé avec le FOG-Q, la section mobilité du PDQ-39, la durée de la MP ainsi que les doses de levodopa (68), ce qui supporte sa validité. Le changement minimal détectable de la version longue (huit items) est de 5.71 alors qu'il est de 4.48 pour la version courte (six items) et il n'y aurait aucun effet plancher ou plafond (68). La fidélité inter-évaluateur (ICC=0.94) et la cohérence interne (CAC=0.95) sont excellentes pour le score total (68).

Le «Freezing of Gait Questionnaire» (FOG-Q)[10] est un outil destiné à évaluer le blocage à la marche, qui est typique de la MP (30). C'est un questionnaire de 5-10 minutes d'administration (69) comportant six items reliés à la présence, aux caractéristiques et à l'impact des blocages à la marche (30). Les scores élevés signifient que la personne parkinsonienne expérimente plus sévèrement des blocages à la marche (30). Le FOG-Q serait valide et détiendrait une fidélité test-retest (coefficient de 0.83-0.84) ainsi qu'une cohérence interne (CAC=0.89-0.90) élevées avec les personnes atteintes de la MP (70). Giladi et al. ont comparé cet outil avec l'UPDRS afin d'étudier sa validité convergente. Ainsi, le FOG-Q serait corrélé davantage avec les items liés à la mobilité, la fonction motrice générale et la marche de l'UPDRS (70), ce qui est conforme aux attentes et supporte donc sa validité de construit. Il est aussi démontré que l'item 3 du FOG-Q (lié à la sensation d'être «collé au plancher») détiendrait une meilleure sensibilité (85.9%) pour détecter les «bloqueurs» à la marche en comparaison avec l'item 14 de l'UPDRS-partie 2 (44.1%) et que cette seule question serait bonne pour dépister les blocages à la marche (70). Le FOG-Q est le seul outil validé pour mesurer le blocage à la marche, mais demeure subjectif (70) étant donné l'auto-rapport du patient. En fait, il serait difficile d'évaluer

[10] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

objectivement ce trouble de mobilité des individus atteints de la MP puisque cela nécessiterait un enregistrement continu de la marche (70) vu l'imprévisibilité des blocages à la marche (71). Un outil de mesure objectif serait peu accessible en clinique et donc, le FOG-Q serait la meilleure façon, jusqu'à maintenant, pour évaluer le blocage à la marche.

4.3.2. Mobilité fonctionnelle et équilibre

Le «Five Times Sit to Stand Test» (FTSTS) mesure la durée requise, en secondes, pour effectuer cinq fois le transfert assis-debout sans l'aide des membres supérieurs (16). La performance de cette séquence motrice serait prédite par la bradykinésie ainsi que l'équilibre chez les patients parkinsoniens (16) et indiquerait aussi la force fonctionnelle des membres inférieurs (72). Pourtant, sa faible corrélation avec la contraction volontaire maximale isométrique du quadriceps (r=-0.33) (73) pourrait indiquer qu'il faudrait davantage utiliser ce test pour mesurer les changements fonctionnels que pour la force des membres inférieurs. Le FTSTS présente une fidélité test-retest (ICC=0.76) et une fidélité inter-évaluateur (ICC=0.99) élevées (73) ainsi qu'une erreur standard de mesure de 0.6 secondes (74) avec la clientèle atteinte de la MP. De plus, une durée-seuil de 16 secondes serait utile pour discriminer entre les chuteurs et les non-chuteurs atteints de la MP avec une sensibilité de 0.75 et une spécificité de 0.68 (73). Toutefois, dans l'étude de Duncan et al., certains sujets parkinsoniens ont été incapables de faire le test étant donné l'incapacité à se lever d'une chaise sans utiliser les membres supérieurs (73). Ainsi, il faudrait peut-être songer à une version modifiée du FTSTS permettant l'aide des membres supérieurs afin que le test soit plus adapté aux personnes parkinsoniennes. Par ailleurs, même s'il existe plusieurs façons d'évaluer le transfert assis-debout, il semblerait que la mesure du temps nécessaire à la tâche serait plus précise que de compter le nombre de répétitions (72).

Le «Timed Up and Go» (TUG)[11] est utilisé pour évaluer la performance à la marche en incluant le transfert assis-debout (18, 28, 31). Plus particulièrement, ce test permet de noter la présence d'hypokinésie en mesurant le temps nécessaire pour accomplir la tâche (18, 28, 31). Avec la clientèle atteinte de la MP, la fidélité test-retest (ICC=0.85) est bonne et le

[11] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

changement minimal détectable est déterminé par une diminution de 11 secondes pour l'exécution de cette séquence fonctionnelle (62). De plus, Foreman et al. (75), ont montré que le temps nécessaire pour réaliser le TUG ne discriminait pas entre les chuteurs et les non-chuteurs lors de la phase ON, mais qu'il était un meilleur prédicteur de chutes lors de la phase OFF chez les personnes atteintes de la MP. Tout de même, un score-seuil de 11.5 secondes a été suggéré pour prédire les chutes avec une sensibilité de 0.66 et une spécificité de 0.62 (76). Même si certains auteurs l'utilisent à vitesse maximale, il faut considérer que ce test a été développé pour être accompli à une vitesse confortable de marche (77).

Le «Functional Reach Test» (FRT)[12] est un outil d'évaluation de l'équilibre statique debout où le sujet se penche en conservant la même base de sustentation (29, 30). Dans l'étude de Steffen et Seney, la fidélité intra-évaluateur ainsi que le changement minimal détectable sont rapportés selon deux façons de réaliser le test (62). Le FRT vers l'avant présenterait un ICC de 0.73 et il faudrait un changement de neuf centimètres pour être minimalement détectable alors que le FRT vers l'arrière aurait un ICC de 0.67 et un changement minimal détectable de sept centimètres (62). Dans une autre étude, la fidélité intra-évaluateur est différente selon la présence d'histoire de chute (ICC=0.93) ou l'absence d'histoire de chute (ICC=0.42) (78). De plus, un résultat <31.75 cm indiquerait que le sujet parkinsonien est à risque de chute avec une sensibilité de 0.86 et une spécificité de 0.52 (79).

L'échelle d'équilibre de Berg[13] est un test de 15-20 minutes (80) destiné à l'évaluation de l'équilibre statique et dynamique au moyen de 14 tâches fréquemment réalisées au quotidien (18, 20). Les scores élevés sur 56 indiquent un meilleur équilibre (30, 62) et il existe une interprétation clinique reliée au risque de chute, pouvant être utile pour objectiver la sécurité du retour à domicile pour les patients parkinsoniens. Des scores de 0-20 sont associés à un risque de chute élevé, un risque de chute modéré est relié aux scores de 21-40 et un risque de chute faible est déterminé par des scores de 41-56 (30). De plus, Lauhoff et al. (28) mentionnent qu'un score de 45 représente le seuil définissant une mobilité sécuritaire et indépendante. Il faut prendre en compte que le changement sur

[12-13] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

l'échelle de Berg doit être d'au moins cinq points pour être minimalement détectable (62). La cohérence interne (CAC=0.86-0.87), la fidélité intra-évaluateur (ICC=0.94) (62) ainsi que la fidélité inter-évaluateur (ICC=0.95) (81) sont très bonnes. Par contre, même avec la population parkinsonienne, un effet plafond est noté (62, 82). Ainsi, malgré sa popularité en clinique, l'échelle de Berg ne serait pas le meilleur outil pour identifier les troubles d'équilibre et les chuteurs potentiels (81).

Le «Four Square Step Test» (4SST) est un test chronométré impliquant l'enjambement d'obstacles (des mètres disposés en carré au sol) vers l'avant, l'arrière et les côtés (16). Ce type de séquence motrice avec des pas multidirectionnels est souvent problématique pour la clientèle parkinsonienne vu la nécessité d'effectuer des ajustements posturaux anticipatoires (16). Cet outil montre une fidélité intra-évaluateur (ICC=0.78 pour la phase ON / ICC=0.90 pour la phase OFF) et une fidélité inter-évaluateur (ICC=0.99 pour la phase ON) élevées et est capable de discriminer entre les conditions ON/OFF chez les patients parkinsoniens (16). Il est indiqué qu'un score-seuil >9.68 secondes représente un risque significatif de chute avec une sensibilité de 0.78 et une spécificité de 0.57 (16). Cependant, le 4SST serait moins bon que d'autres tests auxquels il est modérément corrélé, tels que le BESTest et le Mini-BESTest, pour discriminer entre les chuteurs et les non-chuteurs (16).

Le «Balance Evaluation Systems Test» (BESTest) est un test de 36 items qui évalue l'équilibre grâce à six sections, soit les contraintes biomécaniques, les limites de stabilité et de verticalité, l'ajustement postural anticipatoire, les réponses posturales, l'intégration sensorielle et la stabilité à la marche, ce qui permet d'identifier les troubles spécifiques dans l'équilibre (83, 84). Les scores plus faibles représentent un pauvre équilibre (84). Auprès des personnes atteintes de la MP, le BESTest serait utile, et même plus précis, sensible et spécifique que l'échelle d'équilibre de Berg (81) pour identifier les patients qui vont chuter dans les six prochains mois, mais pas pour une année complète (85). C'est pour cette raison que Duncan et al. suggèrent que l'évaluation du risque de chute de cette clientèle soit réalisée deux fois par année (85). Le BESTest est fortement corrélé avec la sévérité de la MP, l'échelle d'équilibre de Berg et l'ABC, ce qui supporte sa validité pour la mesure de l'équilibre chez les patients atteints de la MP (81). La fidélité inter-évaluateur

pour l'ensemble des sections (ICC≥0.86), de même que la fidélité intra-évaluateur (ICC=0.88) sont élevées (84). Leddy et al. ont déterminé un score-seuil à 69% pour identifier un chuteur d'un non-chuteur avec une sensibilité de 0.84 et une spécificité 0.76 (84). De plus, il faudrait un changement de 16 points pour être minimalement détectable (86). Apparemment, son désavantage est sa durée d'administration de 30-35 minutes (84). Le «Mini-Balance Evaluation Systems Test» (Mini-BESTest) est la version courte du BESTest qui comprend 16 des 36 items de la version originale, ce qui réduit sa durée d'administration à 10-15 minutes et est donc plus commode en clinique (87). La fidélité intra-évaluateur (ICC=0.92) et la fidélité inter-évaluateur (ICC=0.91) sont élevées (84). La corrélation est excellente entre le BESTest et le Mini-BESTest (r=0.955) (84) et celui-ci présente la même capacité prédictive de chutes que le BESTest dans les six prochains mois (85). Son score-seuil est établi à 63% pour identifier un chuteur avec une sensibilité de 0.88 et une spécificité de 0.78 (84) et aucun effet plafond n'a été rapporté (84).

L'«Activities-Specific Balance Confidence Scale» (ABC)[14] est un questionnaire qui évalue la confiance du sujet en son équilibre (30) et est complété en 10-20 minutes (88). L'outil contient 16 items liés aux AVQs qui sont cotés en pourcentage selon la confiance que le sujet accorde envers son équilibre (30). Dans l'étude de King et al. (20), il est indiqué qu'une pauvre mobilité est associée aux scores <68%. De façon similaire, Mak et Pang ont déterminé un score-seuil à 69% pour la prédiction des chutes sur une période de 12 mois avec une sensibilité de 0.93 et une spécificité de 0.67 (89). De plus, l'ABC serait capable de discriminer entre les personnes atteintes de la MP de ceux qui ne le sont pas avec une sensibilité de 0.58 et une spécificité de 0.96, ce qui supporte sa validité de construit avec cette clientèle (90). Selon Steffen et Seney, la fidélité test-retest de ce questionnaire (ICC=0.94) ainsi que sa cohérence interne (CAC=0.95-0.96) seraient très bonnes avec les individus atteints de la MP et le changement minimal détectable serait de 13% (62).

[14] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

4.3.3. Chutes

Le nombre de chutes[15] sur une certaine période de temps est utilisé avec les personnes parkinsoniennes (30) et peut être utile pour juger de leur sécurité à domicile. Cela peut s'effectuer à l'aide d'un journal où l'individu note les circonstances et les conséquences des chutes (30). Le «Falls Efficacy Scale» (FES)[16] (30) est un questionnaire évaluant la peur de chuter à l'aide de 10 items. Le répondant doit estimer à quel point il se sent confiant de ne pas chuter lors des AVQs proposées et les scores faibles correspondent à une confiance élevée de ne pas tomber. La peur de chuter est présente chez les individus obtenant un score ≥70. Toutefois, il semblerait que la peur de chuter n'est pas toujours associée aux chuteurs présentant de l'instabilité posturale (91, 92). Ainsi, il faudrait rester prudent dans l'interprétation du risque de chute avec cet outil, même en l'absence de peur de chuter. Le «Falls Efficacy Scale International» (FES-International)[17] est un questionnaire qui inclut six items en lien avec des activités fonctionnelles et sociales en plus des 10 items du FES original présenté précédemment (30). La méthode de cotation du FES-International est complètement différente du FES et les scores élevés indiquent que le patient se sent très concerné par les énoncés (30). Aucune donnée sur ses qualités de mesure n'a été trouvée.

4.4. Aspect non-moteur

Les symptômes non-moteurs contribueraient à l'incapacité vécue dans la MP (2, 93, 94), d'où l'importance d'identifier précocement ces troubles et d'en assurer le suivi. Il existe deux outils de mesure complémentaires évaluant les manifestations non-motrices expérimentées par les individus atteints de la MP (95). Le «Non-Motor Symptoms Questionnaire» (NMSQuest) sert à dépister la présence de symptômes non-moteurs de la MP (95). Ce questionnaire auto-administré de 30 items se complète en 10-15 minutes (53) et est facile à comprendre pour les patients parkinsoniens (93), ce qui en fait un instrument pratique pour la clinique. Pour la détection globale de toutes les manifestations non-motrices, la sensibilité moyenne est de 63.4% et la spécificité moyenne est de 88.5% (53). Le «Non-Motor Symptoms Scale» (NMSS) sert à évaluer la fréquence et la sévérité des symptômes non-moteurs reliés à la MP au moyen de 30 items (95). Neuf domaines sont

[15-17] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

évalués, soit le système cardiovasculaire, le sommeil et la fatigue, l'humeur et l'apathie, problèmes perceptuels et les hallucinations, l'attention et la mémoire, le système gastro-intestinal, la fonction urinaire, la fonction sexuelle et d'autres troubles (24). Cette échelle est validée pour les patients atteints de la MP (96) et est corrélée avec les stades du H&Y, le SCOPA-AUT (r=0.65) et d'autres outils évaluant des construits reliés (r=0.46-0.57) (24). Il y a aussi une forte corrélation avec le NMSQuest (r= 0.70) et la qualité de vie mesurée par le PDQ-8 (r=0.70) (96). La cohérence interne est caractérisée par un CAC de 0.40-0.82 selon le domaine et aucun effet plancher ou plafond n'a été trouvé (24).

4.5.Aspect cognitif

Les troubles cognitifs sont très fréquents dans la MP. Ils affectent près de la moitié de la clientèle, considérant que 30% de celle-ci souffre de démence et que le quart des personnes non-démentes présentent des déficits cognitifs légers (22, 97, 98). L'évaluation de la fonction cognitive est essentielle puisqu'elle peut influencer la communication, le choix de traitements, l'indépendance fonctionnelle ainsi que la sécurité à domicile des patients parkinsoniens (22). L'outil le plus commun est le «Mini-Mental Status Examination» (MMSE), qui évalue la fonction cognitive (19) au moyen d'une cotation de 0-30 (23). Il existe plusieurs seuils pour l'interprétation des scores. La présence d'une déficience cognitive est notée par un score ≤24 pour les personnes ayant un niveau d'étude secondaire et plus, par un score ≤20 pour les gens avec un niveau d'éducation primaire et par un score ≤17 pour les personnes analphabètes (99-101). Par ailleurs, Dujardin et al. ont établi que 26/30 serait le meilleur score-seuil pour distinguer entre les patients parkinsoniens atteints de démence de ceux qui ne le sont pas (102). Cet outil est fréquemment utilisé dans les études pour exclure les participants avec des troubles cognitifs (18). Dans l'étude de Pelosin et al. évaluant l'effet de la TOA sur le blocage à la marche avec les patients parkinsoniens, les participants étaient inclus s'ils présentaient un score >24 au MMSE (18). Cela pourrait être expliqué par l'hypothèse que la faisabilité de la TOA avec la clientèle parkinsonienne serait affectée par une fonction cognitive moindre.

4.6. Aspect émotionnel (dépression et anxiété)

La méta-analyse effectuée par Reijnders et al. montre que 22% des patients avec la MP présentent des symptômes dépressifs et que 17% présente une dépression majeure (103). Il est donc essentiel de dépister précocement la dépression, car celle-ci influence grandement l'état de santé, soit deux fois plus que les signes moteurs chez les patients parkinsoniens (38), et agit en tant que prédicteur de la qualité de vie (104). De même, l'anxiété a aussi un impact négatif sur l'état de santé de cette clientèle (38). Le «Hospital Anxiety and Depression Scale» (HADS) est valide pour évaluer la dépression et l'anxiété auprès des personnes parkinsoniennes (105). Ce questionnaire, nécessitant 2-6 minutes (106), figure parmi les outils de dépression les plus fréquemment utilisés (107). Un score >10 à l'une des deux sous-échelles indique la présence de dépression ou d'anxiété et un changement de 1.7-2.7 points est considéré comme significatif avec la clientèle atteinte de la MP (38).

4.7. Aspect des activités

Pour diverses raisons, soit à cause de troubles moteurs, cognitifs ou autonomiques, la MP est caractérisée par des difficultés à réaliser les AVQs (35). Ainsi, il est essentiel de mesurer ces limitations afin d'intervenir de façon spécifique. Le «Schwab and England Activities of Daily Living Scale» (S&E-ADL)[18] est un outil évaluant l'impact de la MP sur l'indépendance dans les AVQs (35, 37) et nécessite 5-10 minutes à remplir (108). La spécificité de cet outil serait >75.3% (35) et le changement minimal cliniquement important sur l'échelle serait de 10% (109). La fidélité test-retest (ICC=0.70) (110) et la fidélité inter-évaluateur (entre les physiatres, les patients et les aidants) (ICC=0.60) (111) seraient moyennement bonnes. L'«AMC Linear Disability score» (ALDS)[19] a pour but d'évaluer les limitations dans les AVQs et les AVQs instrumentales selon le niveau d'indépendance et est utilisé avec la clientèle parkinsonienne (31, 112). L'ALDS est corrélé avec d'autres mesures d'incapacité (r=0.50-0.63), présente une bonne cohérence interne (CAC=0.95), mais aussi un léger effet plafond (113). La Mesure d'Indépendance Fonctionnelle (MIF)[20] est un outil commun en réadaptation qui évalue le niveau d'indépendance du patient parkinsonien à accomplir 18 tâches liées aux AVQs, où le score maximal définit une

[18-20] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

indépendance complète (31, 114). La MIF requiert 30-45 minutes d'administration et une formation pour les cliniciens est nécessaire (114). Même si la MIF a été utilisée par huit études incluses dans la revue systématique de Tan et al. en 2012 (31), il ne semble pas y avoir d'étude évaluant ses qualités psychométriques avec la clientèle atteinte de la MP. Le «Columbia University Rating Scale»[21] (30) est un outil comportant 13 items reliés aux déficiences motrices ainsi qu'aux AVQs et dont le score maximal signifie que l'incapacité est sévère. Aucune autre information sur cet outil n'a été trouvée.

4.8. Aspect de la participation

Compte tenu des nombreuses déficiences et incapacités motrices présentes chez la clientèle parkinsonienne et du caractère dégénératif de la MP, il est probable que la participation puisse être affectée. Il importe alors de savoir comment l'évaluer convenablement. L'«Activity Card Sort» (ACS) serait le seul outil permettant d'évaluer la participation auprès des personnes âgées et celles atteintes de troubles neurologiques (exemple : AVC, sclérose multiple) (115-122) et est utilisé avec la clientèle parkinsonienne dans l'étude de Duncan et Earhart (15). L'évaluateur doit présenter au patient 89 images décrivant une activité, comprise dans l'un des quatre domaines suivants : activités instrumentales de la vie quotidienne, activités de loisirs de faible demande, activités de loisirs de demande élevée et activités sociales (123). Le sujet doit classer chacune de ces activités selon sa capacité à l'effectuer depuis le début de la maladie (123). Dans l'étude de Baum et Edwards, la fidélité test-retest du ACS était adéquate (coefficient de 0.89) lors de son application avec des personnes âgées en communauté (123), mais ses données psychométriques avec la clientèle parkinsonienne ne semblent pas disponibles.

4.9. Aspect de la qualité de vie

Les différents symptômes en lien avec la MP affecte la qualité de vie des patients parkinsoniens, et ce, de plus en plus alors que la maladie progresse (2, 124). Il est primordial que la mesure de qualité de vie fasse partie de l'évaluation de l'effet de traitement, d'autant plus que, globalement, les traitements pour cette clientèle visent

[21] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

souvent à atténuer l'impact négatif de la MP sur la qualité de vie (107). Puisque c'est un concept multidimensionnel découlant de la subjectivité de chacun, la mesure de la qualité de vie doit être réalisée par le patient lui-même afin d'être la plus fidèle possible (107, 125). Les outils présentés ci-dessous sont donc des questionnaires auto-rapportés et impliquent plusieurs sphères de la vie.

Le «39-item Parkinson's Disease Questionnaire» (PDQ-39)[22] est un outil dont l'utilisation est très répandue pour mesurer la qualité de vie des individus avec la MP (18, 24, 28, 30, 31, 43, 46, 107, 126). Ce questionnaire est administré en 10-20 minutes (127) et couvre huit aspects, soit la mobilité, les AVQs, les émotions, les stigmates, le support social, la cognition, la communication et l'inconfort corporel (28, 43). En comparaison au SF-36, le PDQ-39 détiendrait une sensibilité supérieure pour la mesure de la mobilité, des émotions, des AVQs et des stigmates (128, 129). De plus, une étude psychométrique de la version française du PDQ-39 démontre que cette dernière serait sensible aux changements cliniques, en plus de démontrer une fidélité élevée et une corrélation étroite avec les parties 1 à 3 de l'UPDRS (130). Selon une revue systématique (131), le PDQ-39 serait l'instrument le plus adéquat pour l'évaluation de la qualité de vie reliée à la santé auprès de la clientèle parkinsonienne. Par ailleurs, il existe une version abrégée, le «Parkinson's Disease Questionnaire -8 items» (PDQ-8), qui nécessite 5-12 minutes à remplir (132). Les scores obtenus au PDQ-8 seraient comparables aux résultats obtenus avec l'outil original (38). Plus spécifiquement au Canada, la corrélation entre le PDQ-8 et le PDQ-39 est excellente (spearman's rho=0.96) et la cohérence interne du PDQ-8 est bonne également (CAC=0.83), ce qui supporte sa validité avec les personnes atteintes de la MP (133). Le PDQ-8 montre une bonne fidélité test-retest (ICC=0.72) (134) et il faudrait un changement ≥5.78-7.4 points pour être cliniquement important (135). De plus, aucun effet plancher ou plafond n'a été noté (136).

Le «Parkinson's Disease Quality of Life (PDQL)»[23] est un outil développé pour la clientèle parkinsonienne qui évalue la qualité de vie reliée à la santé grâce à quatre sous-échelles

[22-23] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

(30). Celles-ci couvrent les symptômes parkinsoniens, les symptômes systémiques, l'aspect émotionnel et les fonctions sociales (107), qui sont cotés selon la fréquence des énoncés (107). Aucune information quant à ses qualités de mesure n'a été trouvée.

Le «Parkinson's Disease Quality of Life (PDQUALIF)»[24] est un questionnaire conçu pour la clientèle atteinte de la MP afin de dresser un portrait de la qualité de vie reliée à la santé (30) et est complété en 10-15 minutes (137). Cet outil comprend huit domaines, soit la fonction et le rôle dans la société, le sommeil, la condition physique, l'image de soi, l'indépendance, la sexualité, la fonction urinaire, la vision du monde, ainsi qu'un item représentant la qualité de vie globale reliée à la santé (137). Plus les scores sont élevés, plus la qualité de vie est affectée (30). Le PDQUALIF serait valide pour la mesure de qualité de vie des individus atteints de la MP et sa fidélité test-retest serait acceptable (ICC=0.68-0.88) pour le score total et les différentes sous-échelles (137).

Le «36-item Short Form Health Survey» (SF-36)[25] est un questionnaire générique, comptant 36 questions, utilisé pour l'évaluation de la qualité de vie (30). En environ neuf minutes (107), huit dimensions sont évaluées, soit le fonctionnement physique, le rôle du fonctionnement physique, le fonctionnement émotionnel, le fonctionnement social, la santé mentale, la vitalité, la perception de santé générale ainsi que la douleur (30). Les scores élevés sont reliés à une qualité de vie supérieure (107). Selon les domaines, le changement minimal détectable varie de 19-45 et la fidélité test-retest présente des ICC variant de 0.71-0.89. De plus, la cohérence interne à l'intérieur des dimensions varie de 0.67 à 0.95 (62). Le SF-36 serait utile comme outil de prédiction de l'évolution de la maladie (128), mais souffrirait d'une faible sensibilité au changement de qualité de vie (107). Par ailleurs, il importe de souligner que le SF-36 n'a pas été conçu, à la base, pour évaluer la qualité de vie (138) et que sa validité quant à cette mesure chez la clientèle atteinte de la MP n'a pas été prouvée (139). Pourtant, ce questionnaire est souvent utilisé comme mesure de référence, notamment dans l'étude de Zhang et Chan dans laquelle le SF-36 a servi à déterminer la validité congruente du PDQ-39 (43). Le «12-item Short Form Health Survey»

[24-25] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

(SF-12)[26] est similaire au SF-36 en incluant les mêmes huit dimensions, excepté qu'il compte 12 questions (30) et requiert 3-5 minutes (140). Selon Jakobsson et al., il faudrait être prudent quant à l'interprétation des scores étant donné que leur étude n'a pas pu supporter sa validité avec la clientèle parkinsonienne (141) et d'après une revue systématique de 2014, la validité du SF-12 avec cette population n'a pas été prouvée (142).

5. Évaluation clinique des patients parkinsoniens selon différentes perspectives

L'évaluation est légèrement différente en clinique par rapport à la littérature. Dans les milieux cliniques, la contrainte de temps et de ressources peuvent influencer davantage le choix des outils d'évaluation alors qu'en recherche, la précision prime souvent sur l'aspect pragmatique des instruments de mesure.

5.1. Pratique à l'Hôpital Notre-Dame du Centre Hospitalier Universitaire de Montréal

À l'Hôpital Notre-Dame du CHUM, selon les formulaires d'évaluation, la fonction physique des patients avec la MP est évaluée lors des phases ON et OFF. Plusieurs des instruments utilisés en clinique sont aussi retrouvés dans la présente recension de littérature, tels que le H&Y, le MDS-UPDRS–partie 3, l'UPDRS, le FOG-Q, le FTSTS, les TM2M ou TM6M, le test de 10 mètres de marche, le TUG standard et le Mini-BESTest. D'autres outils sont utilisés pour évaluer les clients avec la MP, tels que le «Tremor rating scale», des tests minutés de 20 cycles de pronation/supination, de 10 cycles de toucher de deux points et de 10 cycles de dextérité digitale, le TUG avec double tâche motrice ou cognitive, le nombre maximal de transferts assis-debout effectués en 30 secondes et l'Échelle d'activité du Parkinson modifiée[27]. Ces outils de mesure ne sont pas détaillés ici parce qu'ils n'étaient pas rapportés dans les articles recensés pour ce travail. Toutefois, il pourrait être intéressant de les consulter.

[26] Les outils de mesure suivis d'un astérisque sont ceux inclus dans au moins l'une des trois revues systématiques mentionnées dans la section 4.1.

[27] Pour plus d'information sur l'Échelle d'activité du Parkinson modifiée, consulter l'appendice à la page 4 de l'article de Keus et al. 2009. (143. Keus SH, Nieuwboer A, Bloem BR, Borm GF, Munneke M. Clinimetric analyses of the Modified Parkinson Activity Scale. Parkinsonism Relat Disord. 2009;15(4):263-9.)

5.2. Mesure de l'effet de la thérapie par observation d'action avec la clientèle atteinte de la maladie de Parkinson dans la littérature

Selon la stratégie de recherche d'articles, seulement deux études ont évalué l'effet de la TOA avec des sujets parkinsoniens au moyen d'instruments de mesure cliniques (18, 27). Buccino et al. ont réalisé une étude pilote évaluant l'effet de la TOA sur l'indépendance lors des AVQs grâce à la MIF (27) alors que Pelosin et al. ont évalué l'impact de la TOA sur le blocage à la marche au moyen du FOG-Q et d'un journal («FOG-diary») (18). Dans ces deux études, les évaluations se sont réalisées au cours de la phase ON, le MMSE a servi à définir un critère d'éligibilité et le H&Y a été utilisé pour les données démographiques des sujets (18, 27). Les autres outils de mesure utilisés pour caractériser cliniquement les participants sont l'UPDRS, le TUG, le test de 10 mètres de marche, l'échelle de Tinetti, l'échelle d'équilibre de Berg et le PDQ-39 (18, 27).

5.3.Recommandations sur les outils cliniques les plus pertinents à utiliser pour évaluer l'effet de la thérapie par observation d'action auprès des patients parkinsoniens

À la lumière de ces recherches dans la littérature, certains outils de mesure cliniques présentés précédemment apparaissent comme étant de meilleure qualité, plus pratiques et possiblement utiles pour évaluer l'effet de la TOA chez la clientèle parkinsonienne. Bien que logiquement, la TOA serait plus susceptible de causer des changements reliés à la fonction physique, il serait tout de même pertinent d'évaluer son effet dans diverses sphères de la vie des patients avec la MP. Tout d'abord, il faudrait répandre l'utilisation du MDS-UPDRS, la version améliorée de l'UDPRS, afin de mieux suivre l'évolution des symptômes du patient atteint de la MP. La vitesse de marche sur 10 mètres, le FOG-Q et le DYPAGS seraient les outils retenus pour évaluer différents aspects de la marche chez les personnes avec la MP, comme l'hypokinésie, le blocage à la marche, les pas multidirectionnels et la situation de double tâche respectivement. Le transfert assis-debout pourrait être évalué avec le FTSTS. Le Mini-BESTest, ralliant qualité et rapidité d'administration, pourrait être utilisé pour détecter un effet de traitement sur l'équilibre. En plus, plusieurs de ces outils fournissent de l'information cliniquement utile quant au risque de chute des patients. Il faudrait aussi faire le compte du nombre de chutes (ex : sur un an) et utiliser l'ABC afin d'obtenir un portrait plus global des chutes expérimentées. L'impact

de la TOA sur le niveau d'activité pourrait être évalué avec le S&E-ADL alors que le changement de la qualité de vie pourrait être objectivé grâce au PDQ-8. Au besoin, certains outils seraient utiles pour établir des données démographiques et cliniques importantes, comme le H&Y original pour la sévérité de la MP, le MMSE pour la fonction cognitive, le HADS pour l'anxiété et la dépression ainsi que le NMSS pour les symptômes non-moteurs.

6. Conclusion

En résumé, la nature progressive de la MP renforce la nécessité de réaliser des évaluations régulières afin de s'ajuster à la condition de chaque patient parkinsonien. Les outils de mesure cliniques sont utilisés en recherche et en clinique pour guider les prises de décision avec la clientèle atteinte de la MP. L'arrivée de nouvelles approches thérapeutiques, telle que la TOA, requiert l'utilisation d'outils d'évaluation de qualité et applicables en clinique afin de déterminer leur efficacité avec la population parkinsonienne. De plus, lors des séances d'évaluation, il est essentiel de prendre en considération le type de médicament antiparkinsonien ainsi que son moment d'administration vu son impact sur les résultats. D'ailleurs, l'évaluation dans les deux phases, ON et OFF, semble être l'option fournissant l'information la plus complète de la condition du patient.

D'après la recherche d'articles sur l'évaluation des personnes parkinsoniennes effectuée en septembre 2013, il n'y a, apparemment, aucune revue systématique ou guide de pratique clinique concernant spécifiquement des lignes directrices quant aux meilleurs outils d'évaluation à utiliser avec la clientèle atteinte de la MP. Cette avenue de recherche serait donc pertinente à explorer, car les outils utilisés présentement dans la littérature sont très nombreux et diversifiés. Les données probantes quant à l'évaluation des patients avec la MP seraient alors plus accessibles pour les cliniciens.

Références

1. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Kurtis MM, Chaudhuri KR, Group NV. The impact of non-motor symptoms on health-related quality of life of patients with Parkinson's disease. Mov Disord. 2011;26(3):399-406.

2. Shibley R, Griffin HJ, Quinn NP, Jahanshahi M. Quality of life in Parkinson's disease: The relative importance of the symptoms. Mov Disord. 2008;23(10):1428-34.

3. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Alvarez-Sanchez M, Arakaki T, Bergareche-Yarza A, Chade A, et al. Expanded and independent validation of the Movement Disorder Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS). J Neurol. 2013;260(1):228-36.

4. Holford N, Nutt JG. Disease progression, drug action and Parkinson's disease: Why time cannot be ignored. Eur J Clin Pharmacol. 2008;64(2):207-16.

5. Keus SHJ, Bloem BR, van Hilten JJ, Ashburn A, Munneke M. Effectiveness of physiotherapy in Parkinson's disease: The feasibility of a randomised controlled trial. Parkinsonism and Related Disorders. 2007;13(2):115-21.

6. Kwakkel G, de Goede CJT, van Wegen EEH. Impact of physical therapy for Parkinson's disease: A critical review of the literature. Parkinsonism and Related Disorders. 2007;13(SUPPL. 3):S478-S87.

7. Rehabilitation Institute of Chicago. Rehabilitation Measures Database 2010. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/rehabweb/allmeasures.aspx?PageView=Shared.

8. Masur H. Scales and scores in neurology. Thieme, Stuttgart. 2004:4-51.

9. Sjodahl Hammarlund C, Nilsson MH, Hagell P. Measuring outcomes in Parkinson's disease: a multi-perspective concept mapping study. Qual Life Res. 2012;21(3):453-63.

10. Marinus J, van Hilten J. Clinimetrics and movement disorders. In: VU University Press A, The Netherlands, editor. Wolters EC, van Laar T, Berendse HW (red): Parkinsonism and related disorders2007. p. 551-8.

11. Levine CB, Fahrbach KR, Siderowf AD, Estok RP, Ludensky VM, Ross SD. Diagnosis and treatment of Parkinson's disease: a systematic review of the literature (Provisional abstract). Database of Abstracts of Reviews of Effects [Internet]. 2003; (3):[306 p.]. Available from: http://onlinelibrary.wiley.com/o/cochrane/cldare/articles/DARE-12005008251/frame.html.

12. Lees AJ. The on-off phenomenon. Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry. 1989;Suppl:29-37.

13. Vu TC, Nutt JG, Holford NHG. Progression of motor and nonmotor features of Parkinson's disease and their response to treatment. Br J Clin Pharmacol. 2012;74(2):267-83.

14. Cancela JM, Ayan C, Gutierrez-Santiago A, Prieto I, Varela S. The Senior Fitness Test as a functional measure in Parkinson's disease: a pilot study. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(2):170-3.

15. Duncan RP, Earhart GM. Measuring participation in individuals with Parkinson disease: relationships with disease severity, quality of life, and mobility. Disabil Rehabil. 2011;33(15-16):1440-6.

16. Duncan RP, Earhart GM. Four square step test performance in people with Parkinson disease. J Neurol Phys Ther. 2013;37(1):2-8.

17. Hauser RA, Lyons KE, Pahwa R. The UPDRS-8: a brief clinical assessment scale for Parkinson's disease. Int J Neurosci. 2012;122(7):333-7.

18. Pelosin E, Avanzino L, Bove M, Stramesi P, Nieuwboer A, Abbruzzese G. Action observation improves freezing of gait in patients with Parkinson's disease. Neurorehabil Neural Repair. 2010;24(8):746-52.

19. Ziropadja L, Stefanova E, Petrovic M, Stojkovic T, Kostic VS. Apathy and depression in Parkinson's disease: the Belgrade PD study report. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(4):339-42.

20. King LA, Mancini M, Priest K, Salarian A, Rodrigues-de-Paula F, Horak F. Do clinical scales of balance reflect turning abnormalities in people with Parkinson's disease? J Neurol Phys Ther. 2012;36(1):25-31.

21. Winward C, Sackley C, Meek C, Izadi H, Barker K, Wade D, et al. Weekly exercise does not improve fatigue levels in Parkinson's disease. Mov Disord. 2012;27(1):143-6.

22. Turner TH, Hinson V. Mattis Dementia Rating Scale cutoffs are inadequate for detecting dementia in Parkinson's disease. Appl Neuropsychol Adult. 2013;20(1):61-5.

23. Sturkenboom IH, Graff MJ, Borm GF, Veenhuizen Y, Bloem BR, Munneke M, et al. The impact of occupational therapy in Parkinson's disease: a randomized controlled feasibility study. Clin Rehabil. 2013;27(2):99-112.

24. Carod-Artal FJ, Martinez-Martin P. Independent validation of the non motor symptoms scale for Parkinson's disease in Brazilian patients. Parkinsonism Relat Disord. 2013;19(1):115-9.

25. Elbers RG, van Wegen EEH, Verhoef J, Kwakkel G. Reliability and structural validity of the Multidimensional Fatigue Inventory (MFI) in patients with idiopathic Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(5):532-6.

26. Chong RKY, Lee KH, Morgan J, Mehta SH, Hall P, Sethi K. Diagnostic value of the rapid assessment of postural instability in Parkinson's disease (RAPID) questionnaire. Int J Clin Pract. 2012;66(7):718-21.

27. Buccino G, Gatti R, Giusti MC, Negrotti A, Rossi A, Calzetti S, et al. Action observation treatment improves autonomy in daily activities in Parkinson's disease patients: results from a pilot study. Mov Disord. 2011;26(10):1963-4.

28. Lauhoff P, Murphy N, Doherty C, Horgan NF. A controlled clinical trial investigating the effects of cycle ergometry training on exercise tolerance, balance and quality of life in patients with Parkinson's disease. Disabil Rehabil. 2013;35(5):382-7.

29. Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Herd CP, Clarke CE, Stowe R, et al. Physiotherapy intervention in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. Bmj. 2012;345:e5004.

30. Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Clarke CE, Stowe R, Shah L, et al. Physiotherapy versus placebo or no intervention in Parkinson's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD002817.

31. Tan D, Danoudis M, McGinley J, Morris ME. Relationships between motor aspects of gait impairments and activity limitations in people with Parkinson's disease: a systematic review. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(2):117-24.

32. Goetz CG, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Stebbins GT, Counsell C, et al. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: Status and recommendations. Mov Disord. 2004;19(9):1020-8.

33. Goetz CG. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): Status and recommendations. Mov Disord. 2003;18(7):738-50.

34. Goetz CG, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stebbins GT, et al. Movement disorder society-sponsored revision of the unified Parkinson's disease rating scale (MDS-UPDRS): Process, format, and clinimetric testing plan. Mov Disord. 2007;22(1):41-7.

35. Christ JBM, Fruhmann Berger M, Riedl E, Prakash D, Csoti I, Molt W, et al. How precise are activities of daily living scales for the diagnosis of Parkinson's disease dementia? A pilot study. Parkinsonism Relat Disord. 2013;19(3):371-4.

36. Vanbellingen T, Lungu C, Lopez G, Baronti F, Muri R, Hallett M, et al. Short and valid assessment of apraxia in Parkinson's disease. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(4):348-50.

37. Relja M. Clinical rating scales. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18 Suppl 1:S229-32.

38. Hinnell C, Hurt CS, Landau S, Brown RG, Samuel M, Group P-PS. Nonmotor versus motor symptoms: how much do they matter to health status in Parkinson's disease? Mov Disord. 2012;27(2):236-41.

39. Geminiani G, Cesana BM, Tamma F, Contri P, Pacchetti C, Carella F, et al. Interobserver reliability between neurologists in training of Parkinson's disease rating scales: A multicenter study. Mov Disord. 1991;6(4):330-5.

40. Ginanneschi A, Degl'Innocenti F, Magnolfi S, Maurello MT, Catarzi L, Marini P, et al. Evaluation of Parkinson's disease: Reliability of three rating scales. Neuroepidemiology. 1988;7(1):38-41.

41. Ginanneschi A, Degl'Innocenti F, Maurello MT, Magnolfi S, Marini P, Amaducci L. Evaluation of Parkinson's disease: A new approach to disability. Neuroepidemiology. 1991;10(5-6):282-7.

42. Diamond SG, Markham CH. Evaluating the evaluations: Or how to weigh the scales of parkinsonian disability. Neurology. 1983;33(8):1098-9.

43. Zhang J-L, Chan P. Reliability and validity of PDQ-39: a quality-of-life measure for patients with PD in China. Qual Life Res. 2012;21(7):1217-21.

44. Tsanas A, Little MA, McSharry PE, Scanlon BK, Papapetropoulos S. Statistical analysis and mapping of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale to Hoehn and Yahr staging. Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(5):697-9.

45. Martinez-Martin P, Gil-Nagel A, Gracia LM, Balseiro Gomez J, Martinez-Sarries J, Bermejo F, et al. Unified Parkinson's disease rating scale characteristics and structure. Mov Disord. 1994;9(1):76-83.

46. Thobois S, Lhommee E, Klinger H, Ardouin C, Schmitt E, Bichon A, et al. Parkinsonian apathy responds to dopaminergic stimulation of D2/D3 receptors with piribedil. Brain. 2013;136(Pt 5):1568-77.

47. Schrag A, Sampaio C, Counsell N, Poewe W. Minimal clinically important change on the Unified Parkinson's Disease Rating Scale. Mov Disord. 2006;21(8):1200-7.

48. Fahn S, Elton R, Committee. MotUD. Unified Parkinson’s Disease Rating Scale. In: Fahn S MC, Calne DB, Goldstein M editor. Recent developments in Parkinson’s disease. Macmillan Healthcare Information, Florham Park1987. p. 153-64.

49. Tilley BC, Shaftman SR, Stebbins GT, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, et al. Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale presentation and clinimetric testing results. Mov Disord. 2008;23(15):2129-70.

50. Marinus J, Visser M, Stiggelbout AM, Rabey JM, Martinez-Martin P, Bonuccelli U, et al. A short scale for the assessment of motor impairments and disabilities in Parkinson's

disease: The SPES/SCOPA. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2004;75(3):388-95.

51. Marinus J, Visser M, Verwey NA, Verhey FRJ, Middelkoop HAM, Stiggelbout AM, et al. Assessment of cognition in Parkinson's disease. Neurology. 2003;61(9):1222-8.

52. Friedberg G, Zoldan J, Weizman A, Melamed E. Parkinson psychosis rating scale: A practical instrument for grading psychosis in Parkinson's disease. Clin Neuropharmacol. 1998;21(5):280-4.

53. Romenets SR, Wolfson C, Galatas C, Pelletier A, Altman R, Wadup L, et al. Validation of the non-motor symptoms questionnaire (NMS-Quest). Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(1):54-8.

54. Visser M, Marinus J, Stiggelbout AM, van Hilten JJ. Assessment of autonomic dysfunction in Parkinson's disease: The SCOPA-AUT. Mov Disord. 2004;19(11):1306-12.

55. Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N. Falls and freezing of Gait in Parkinson's disease: A review of two interconnected, episodic phenomena. Mov Disord. 2004;19(8):871-84.

56. Bloem BR, Grimbergen YAM, Cramer M, Willemsen M, Zwinderman AH. Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. J Neurol. 2001;248(11):950-8.

57. Bloem BR, Steijns JAG, Smits-Engelsman BC. An update on falls. Curr Opin Neurol. 2003;16(1):15-26.

58. Snijders AH, Nonnekes J, Bloem BR. Recent advances in the assessment and treatment of falls in Parkinson's disease. F1000 Medicine Reports. 2010;2(1).

59. Sato Y, Kaji M, Tsuru T, Oizumi K. Risk factors for hip fracture among elderly patients with Parkinson's disease. J Neurol Sci. 2000;182(2):89-93.

60. Wenning GK, Ebersbach G, Verny M, Chaudhuri KR, Jellinger K, McKee A, et al. Progression of falls in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. Mov Disord. 1999;14(6):947-50.

61. Light KE, Bebrman AL, Thigpen M, Triggs WJ. The 2-minute walk test: a tool for evaluating walking endurance in clients with Parkinson's disease. J Neurol Phys Ther. 1997;21(4):136-9.

62. Steffen T, Seney M. Test-retest reliability and minimal detectable change on balance and ambulation tests, the 36-item short-form health survey, and the unified Parkinson disease rating scale in people with parkinsonism.[Erratum appears in Phys Ther. 2010 Mar;90(3):462]. Phys Ther. 2008;88(6):733-46.

63. Elbers RG, van Wegen EE, Verhoef J, Kwakkel G. Is gait speed a valid measure to predict community ambulation in patients with Parkinson's disease? J Rehabil Med. 2013;45(4):370-5.

64. Neumann DA. Kinesiology of the musculoskeletal system: Foundations for Rehabilitation. Second ed: MOSBY Elsevier; 2010.

65. Blin O, Ferrandez AM, Serratrice G. Quantitative analysis of gait in Parkinson patients: Increased variability of stride length. J Neurol Sci. 1990;98(1):91-7.

66. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. Ability to modulate walking cadence remains intact in Parkinson's disease. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. 1994;57(12):1532-4.

67. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalization strategies and underlying mechanisms. Brain. 1996;119(2):551-68.

68. Cremers J, Phan Ba R, Delvaux V, Garraux G. Construction and validation of the Dynamic Parkinson Gait Scale (DYPAGS). Parkinsonism Relat Disord. 2012;18(6):759-64.

69. Raad J. Rehab Measures: Freezing of Gait Questionnaire 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=1019.

70. Giladi N, Tal J, Azulay T, Rascol O, Brooks DJ, Melamed E, et al. Validation of the freezing of gait questionnaire in patients with Parkinson's disease. Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2009;24(5):655-61.

71. Giladi N, Nieuwboer A. Understanding and treating freezing of gait in Parkinsonism, proposed working definition, and setting the stage. Mov Disord. 2008;23(SUPPL. 2):S423-S5.

72. Raad J. Rehab Measures: Five Times Sit to Stand Test 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=1015.

73. Duncan RP, Leddy AL, Earhart GM. Five times sit-to-stand test performance in Parkinson's disease. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2011;92(9):1431-6.

74. Paul SS, Canning CG, Sherrington C, Fung VSC. Reproducibility of measures of leg muscle power, leg muscle strength, postural sway and mobility in people with Parkinson's disease. Gait and Posture. 2012;36(3):639-42.

75. Foreman KB, Addison O, Kim HS, Dibble LE. Testing balance and fall risk in persons with Parkinson disease, an argument for ecologically valid testing. Parkinsonism Relat Disord. 2011;17(3):166-71.

76. Nocera JR, Stegemoller EL, Malaty IA, Okun MS, Marsiske M, Hass CJ. Using the timed up & go test in a clinical setting to predict falling in parkinson's disease. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2013;94(7):1300-5.

77. Raad J, Ali D. Rehab Measures: Timed Up and Go 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=903.

78. Smithson F, Morris ME, Iansek R. Performance on clinical tests of balance in Parkinson's disease. Phys Ther. 1998;78(6):577-92.

79. Dibble LE, Lange M. Predicting falls in individuals with Parkinson disease: a reconsideration of clinical balance measures. Journal of neurologic physical therapy : JNPT. 2006;30(2):60-7.

80. Raad J, Ali D. Rehab Measures: Berg Balance Scale 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=888.

81. Leddy AL, Crowner BE, Earhart GM. Functional gait assessment and balance evaluation system test: reliability, validity, sensitivity, and specificity for identifying individuals with Parkinson disease who fall. Phys Ther. 2011;91(1):102-13.

82. Tanji H, Gruber-Baldini AL, Anderson KE, Pretzer-Aboff I, Reich SG, Fishman PS, et al. A comparative study of physical performance measures in Parkinson's disease. Mov Disord. 2008;23(13):1897-905.

83. Horak FB, Wrisley DM, Frank J. The Balance Evaluation Systems Test (BESTest) to differentiate balance deficits. Phys Ther. 2009;89(5):484-98.

84. Leddy AL, Crowner BE, Earhart GM. Utility of the Mini-BESTest, BESTest, and BESTest sections for balance assessments in individuals with Parkinson disease. J Neurol Phys Ther. 2011;35(2):90-7.

85. Duncan RP, Leddy AL, Cavanaugh JT, Dibble LE, Ellis TD, Ford MP, et al. Accuracy of fall prediction in parkinson disease: Six-month and 12-month prospective analyses. Parkinson's Disease. 2012(237673).

86. Raad J. Rehab Measures: Balance Evaluation Systems Test 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en avril 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=1040.

87. Franchignoni F, Horak F, Godi M, Nardone A, Giordano A. Using psychometric techniques to improve the Balance Evaluation Systems Test: the mini-BESTest. Journal of rehabilitation medicine : official journal of the UEMS European Board of Physical and Rehabilitation Medicine. 2010;42(4):323-31.

88. Raad J. Rehab Measures: Activities-Specific Balance Confidence Scale 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=949.

89. Mak MKY, Pang MYC. Fear of falling is independently associated with recurrent falls in patients with Parkinson's disease: A 1-year prospective study. J Neurol. 2009;256(10):1689-95.

90. Peretz C, Herman T, Hausdorff JM, Giladi N. Assessing fear of falling: Can a short version of the Activities-specific Balance Confidence scale be useful? Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2006;21(12):2101-5.

91. Delbaere K, Crombez G, Van Den Noortgate N, Willems T, Cambier D. The risk of being fearful or fearless of falls in older people: An empirical validation. Disability and Rehabilitation. 2006;28(12):751-6.

92. Delbaere K, Close JC, Brodaty H, Sachdev P, Lord SR. Determinants of disparities between perceived and physiological risk of falling among elderly people: cohort study. BMJ (Clinical research ed). 2010;341:c4165.

93. Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Schapira AHV, Stocchi F, Sethi K, Odin P, et al. International multicenter pilot study of the first comprehensive self-completed nonmotor symptoms questionnaire for Parkinson's disease: The NMSQuest study. Mov Disord. 2006;21(7):916-23.

94. Martinez-Martin P, Schapira AHV, Stocchi F, Sethi K, Odin P, MacPhee G, et al. Prevalence of nonmotor symptoms in Parkinson's disease in an international setting; study using nonmotor symptoms questionnaire in 545 patients. Mov Disord. 2007;22(11):1623-9.

95. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Abe K, Bhattacharyya KB, Bloem BR, Carod-Artal FJ, et al. International study on the psychometric attributes of the Non-Motor Symptoms Scale in Parkinson disease. Neurology. 2009;73(19):1584-91.

96. Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Brown RG, Sethi K, Stocchi F, Odin P, et al. The metric properties of a novel non-motor symptoms scale for Parkinson's disease: Results from an international pilot study. Mov Disord. 2007;22(13):1901-11.

97. Aarsland D, Zaccai J, Brayne C. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. Mov Disord. 2005;20(10):1255-63.

98. Aarsland D, Bronnick K, Williams-Gray C, Weintraub D, Marder K, Kulisevsky J, et al. Mild cognitive impairment in Parkinson disease: A multicenter pooled analysis. Neurology. 2010;75(12):1062-9.

99. Katzman R, Zhang M, Qu OY, Wang Z, Liu WT, Yu E, et al. A Chinese version of the Mini-Mental State Examination; impact of illiteracy in a Shanghai dementia survey. Journal of Clinical Epidemiology. 1988;41(10):971-8.

100. Salmon DP, Riekkinen PJ, Katzman R, Zhang M, Jin H, Yu E. Cross-cultural studies of dementia. A comparison of Mini-Mental State Examination performance in Finland and China. Arch Neurol. 1989;46(7):769-72.

101. Zhang M. The utilization of scales in the diagnosis of dementia. Chinese Journal of Practical Internal Medicine. 1993;13(6):337-9.

102. Dujardin K, Dubois B, Tison F, Durif F, Bourdeix I, Pere JJ, et al. Parkinson's disease dementia can be easily detected in routine clinical practice. Mov Disord. 2010;25(16):2769-76.

103. Reijnders JSAM, Ehrt U, Weber WEJ, Aarsland D, Leentjens AFG. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. Mov Disord. 2008;23(2):183-9.

104. Findley L, Eichhorn T, Janca A, Kazenwadel J, Baker M, Currie-Gnjesda D, et al. Factors impacting on quality of life in Parkinson's disease: Results from an international survey. Mov Disord. 2002;17(1):60-7.

105. Rodriguez-Blazquez C, Frades-Payo B, Forjaz MJ, de Pedro-Cuesta J, Martinez-Martin P. Psychometric attributes of the Hospital Anxiety and Depression Scale in Parkinson's disease. Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society. 2009;24(4):519-25.

106. Raad J, Ali D. Rehab Measures: Hospital Anxiety and Depression Scale 2013. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=911.

107. Opara JA, Brola W, Leonardi M, Blaszczyk B. Quality of life in Parkinson's disease. J. 2012;5(4):375-81.

108. Raad J. Rehab Measures: Schwab and England Activities of Daily Living Scale 2013. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=1012.

109. Shulman LM, Gruber-Baldini AL, Anderson KE, Fishman PS, Reich SG, Weiner WJ. The clinically important difference on the unified parkinson's disease rating scale. Arch Neurol. 2010;67(1):64-70.

110. Dal Bello-Haas V, Klassen L, Sheppard MS, Metcalfe A. Psychometric Properties of Activity, Self-Efficacy, and Quality-of-Life Measures in Individuals with Parkinson Disease. Physiother Can. 2011;63(1):47-57.

111. McRae C, Diem G, Vo A, O'Brien C, Seeberger L. Reliability of measurements of patient health status: a comparison of physician, patient, and caregiver ratings. Parkinsonism Relat Disord. 2002;8(3):187-92.

112. Muslimovic DM, Post BM, Speelman JDMDP, Schmand BP, de Haan RJP, For the CSG. Determinants of disability and quality of life in mild to moderate Parkinson disease. [Article].

113. Weisscher NM, Post BM, de Haan RJP, Glas CAWP, Speelman JDMDP, Vermeulen MMDP. The AMC Linear Disability Score in patients with newly diagnosed Parkinson disease. [Article].

114. Ali D, Raad J. Rehab Measures: Functional Independence Measure 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/lists/rehabmeasures/dispform.aspx?id=889.

115. Katz N, Karpin H, Lak A, Furman T, Hartman-Maeir A. Participation in occupational performance: Reliability and validity of the activity card sort. OTJR Occupation, Participation and Health. 2003;23(1):10-7.

116. Girdler SJ, Boldy DP, Dhaliwal SS, Crowley M, Packer TL. Vision self-management for older adults: A randomised controlled trial. British Journal of Ophthalmology. 2010;94(2):223-8.

117. Albert SM, Bear-Lehman J, Burkhardt A. Lifestyle-adjusted function: Variation beyond BADL and IADL competencies. Gerontologist. 2009;49(6):767-77.

118. Doney RM, Packer TL. Measuring changes in activity participation of older Australians: Validation of the Activity Card Sort - Australia. Australas J Ageing. 2008;27(1):33-7.

119. Hartman-Maeir A, Eliad Y, Kizoni R, Nahaloni I, Kelberman H, Katz N. Evaluation of a long-term community based rehabilitation program for adult stroke survivors. NeuroRehabilitation. 2007;22(4):295-301.

120. Hartman-Maeir A, Soroker N, Ring H, Avni N, Katz N. Activities, participation and satisfaction one-year post stroke. Disability and Rehabilitation. 2007;29(7):559-66.

121. Hartman-Maer A, Soroker N, Oman SD, Katz N. Awareness of disabilities in stroke rehabilitation - A clinical trial. Disability and Rehabilitation. 2003;25(1):35-44.

122. Packer TL, Girdler S, Boldy DP, Dhaliwal SS, Crowley M. Vision self-management for older adults: a pilot study. Disability and rehabilitation. 2009;31(16):1353-61.

123. Baum C, Edwards D. Activity card sort. 2nd ed AOTA Press; Bethesda, MD. 2008.

124. Martinez-Martin P, Jeukens-Visser M, Lyons KE, Rodriguez-Blazquez C, Selai C, Siderowf A, et al. Health-related quality-of-life scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. Mov Disord. 2011;26(13):2371-80.

125. Schindler J, Brown R, Welburn P, Parkes J. Measuring the quality of life of patients with Parkinson's disease. In: (Eds) ISWRR, editor. Quality of life assessment. Lancaster: Kluwer Academic1993. p. 289-300.

126. Valderramas S, Feres AC, Melo A. Reliability and validity study of a Brazilian-Portuguese version of the fatigue severity scale in Parkinson's disease patients. Arq Neuropsiquiatr. 2012;70(7):497-500.

127. Raad J. Rehab Measures: Parkinson's Disease Questionnaire-39 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=1176.

128. Peto V, Jenkinson C, Fitzpatrick R, Greenhall R. The development and validation of a short measure of functioning and well being for individuals with Parkinson's disease. Qual Life Res. 1995;4(3):241-8.

129. Jenkinson C, Peto V, Fitzpatrick R, Greenhall R, Hyman N. Self-reported functioning and well-being in patients with Parkinson's disease: Comparison of the short-form wealth survey (SF-36) and the Parkinson's disease questionnaire (PDQ-39). Age and Ageing. 1995;24(6):505-9.

130. Auquier P, Sapin C, Ziegler M, Tison F, Destee A, Dubois B, et al. Validation of the French language version of the Parkinson's Disease Questionnaire - PDQ-39. [French] Validation en langue francaise d'un questionnaire de qualite de vie dans la maladie de Parkinson: Le Parkinson's Disease Questionnaire - PDQ-39. Rev Neurol (Paris). 2002;158(1):41-50.

131. Marinus J, Ramaker C, Van Hilten JJ, Stiggelbout AM. Health related quality of life in Parkinson's disease: A systematic review of disease specific instruments. Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. 2002;72(2):241-8.

132. Raad J. Rehab Measures: Parkinson's Disease Questionnaire-8 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=1143.

133. Jenkinson C, Fitzpatrick R. Cross-cultural evaluation of the short form 8-item Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-8): results from America, Canada, Japan, Italy and Spain. Parkinsonism Relat Disord. 2007;13(1):22-8.

134. Katsarou Z, Bostantjopoulou S, Peto V, Kafantari A, Apostolidou E, Peitsidou E. Assessing quality of life in Parkinson's disease: can a short-form questionnaire be useful? Mov Disord. 2004;19(3):308-12.

135. Luo N, Tan LCS, Zhao Y, Lau P-N, Au W-L, Li SC. Determination of the longitudinal validity and minimally important difference of the 8-item Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-8). Mov Disord. 2009;24(2):183-7.

136. Huang T-T, Hsu H-Y, Wang B-H, Chen K-H. Quality of life in Parkinson's disease patients: validation of the Short-Form Eight-item Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-8) in Taiwan. Qual Life Res. 2011;20(4):499-505.

137. Welsh M, McDermott MP, Holloway RG, Plumb S, Pfeiffer R, Hubble J, et al. Development and testing of the Parkinson's disease quality of life scale. Mov Disord. 2003;18(6):637-45.

138. Ware Jr JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Medical care. 1992;30(6):473-83.

139. Hagell P, Reimer J, Nyberg P. Whose Quality of Life? Ethical Implications in Patient-Reported Health Outcome Measurement. Value Health. 2009;12(4):613-7.

140. Raad J. Rehab Measures: Short Form 12 item (version 2) Health Survey 2014. Rehabilitation Measures Database. Consulté en mars 2014. Available from: http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=1149.

141. Jakobsson U, Westergren A, Lindskov S, Hagell P. Construct validity of the SF-12 in three different samples. J Eval Clin Pract. 2012;18(3):560-6.

142. Tan SB, Williams AF, Kelly D. Effectiveness of multidisciplinary interventions to improve the quality of life for people with Parkinson's disease: a systematic review. Int J Nurs Stud. 2014;51(1):166-74.

143. Keus SH, Nieuwboer A, Bloem BR, Borm GF, Munneke M. Clinimetric analyses of the Modified Parkinson Activity Scale. Parkinsonism Relat Disord. 2009;15(4):263-9.

144. Rodrigo SE, Lescano CN, Rodrigo RH. Application of Kohonen maps to kinetic analysis of human gait. Revista Brasileira de Engenharia Biomédica. 2012;28(3):217-26.

145. Weisscher N, Glas CA, Vermeulen M, De Haan RJ. The use of an item response theory–based disability item bank across diseases: accounting for differential item functioning. Journal of clinical epidemiology. 2010;63(5):543-9.

146. De Boer A, Wijker W, Speelman J, De Haes J. Quality of life in patients with Parkinson's disease: development of a questionnaire. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996;61(1):70-4.

147. Ware Jr JE, Gandek B. Overview of the SF-36 health survey and the international quality of life assessment (IQOLA) project. Journal of clinical epidemiology. 1998;51(11):903-12.

148. Lim L-Y, Fisher J. Use of the 12-item short-form (SF-12) Health Survey in an Australian heart and stroke population. Qual Life Res. 1999;8(1-2):1-8.

Annexe 1 : Tableau des mots-clés utilisés dans les bases de données

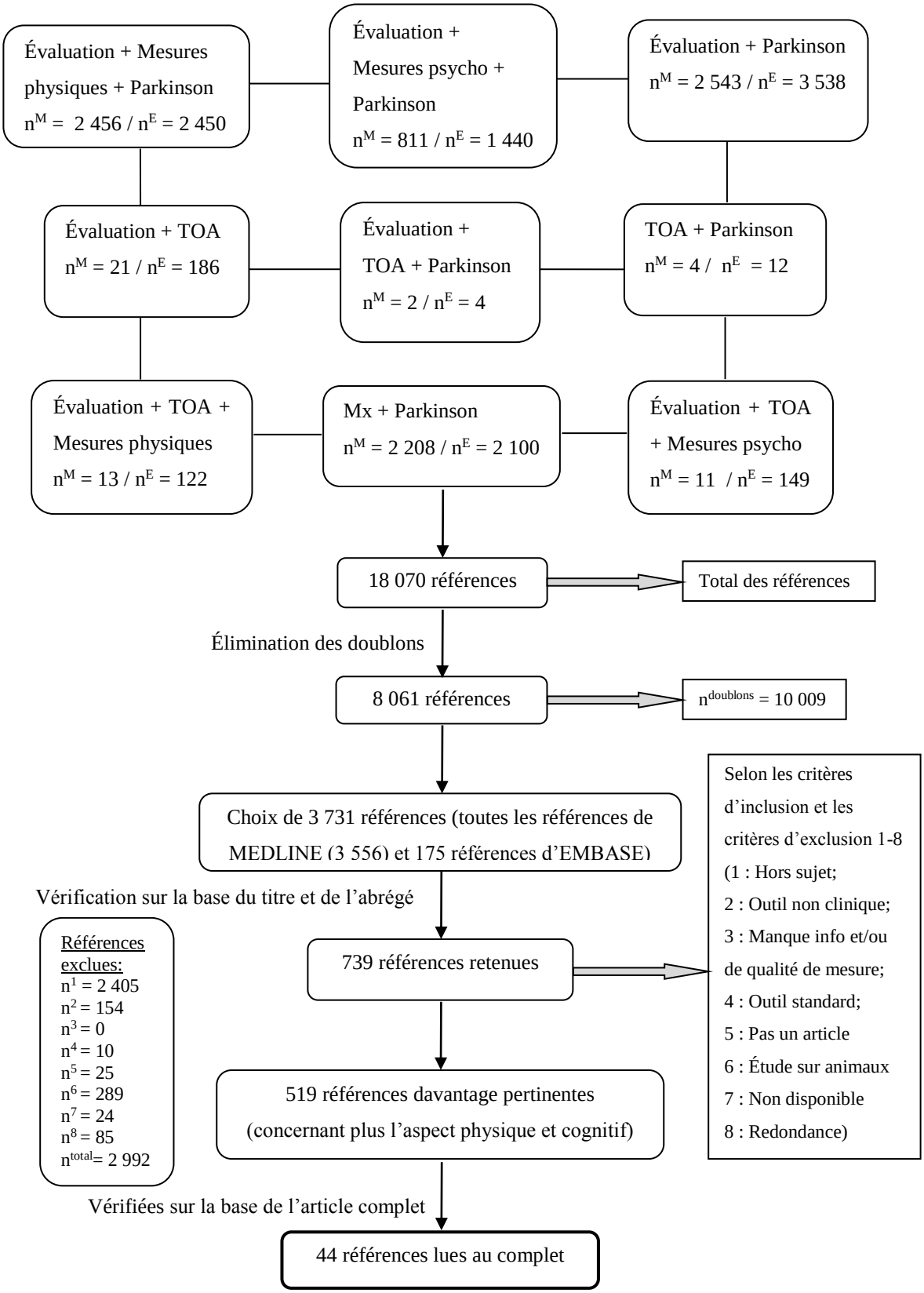
Catégories de mots-clés	Mots utilisés dans les moteurs de recherche	
	MEDLINE (R) In-Process & Other Non-Indexed Citations and Ovid MEDLINE (R) 1946 to Present (sur OvidSP)	EMBASE , 1974 to 2013 september 19 (sur OvidSP)
Évaluation	exp Evaluation Studies as Topic/ OR exp Questionnaires/ OR exp Treatment Outcome/ OR exp ¨Outcome Assessment (Health Care) ¨/ OR exp Self Report/ exp Psychometrics/ OR exp Interview/ OR exp Follow-up Studies /	exp clinical evaluation/ OR exp ¨evaluation and follow up¨/ OR exp evaluation/ OR exp Health Assessment Questionnaire/ OR exp structured questionnaire/ OR exp General Health Questionnaire/ OR exp questionnaire/ OR exp outcome assessment/ OR exp treatment outcome/ OR exp self report/ OR exp semi structured interview/ OR exp interview/ OR exp structured interview/ OR exp analysis/ OR exp clinical assessment tool/
Maladie de Parkinson	exp Parkinson Disease/ OR exp Parkinsonian Disorders/ OR exp Basal Ganglia Diseases/	exp Parkinson disease/ OR exp Parkinsonism/ OR exp extrapyramidal syndrome/

TOA	action* observation*.mp. OR observation therap*.mp. OR action observation* therap*.mp. OR action observation* treatment*.mp.	action* observation*.mp. OR observation* therap*.mp. OR action observation* therap*.mp. OR action observation* treatment*.mp.
Mesures reliées à l'aspect physique ou moteur	exp walking/ OR exp Gait/ OR exp Gait Disorders, Neurologic/ OR exp ¨Moving and lifting Patients¨/ OR exp Patient Safety/ OR exp Safety/ OR exp Accidents/ OR exp Accidental Falls/ OR exp Postural Balance/ OR exp Movement/ OR exp Movement Disorders/ OR exp Psychomotor Performance/ OR exp Motor Activity/ OR exp Motor Skills Disorders/ OR exp Motor Skills/ OR exp Tremor/ OR exp Muscle Rigidity/ OR exp Hypokinesia/ OR exp Posture/ OR exp Time/ OR exp Reaction Time/ OR exp ¨Task Performance and Analysis¨/ OR exp ¨Acitivities of Daily living¨/	exp walking/ OR exp gait/ OR exp neurologic gait disorder/ OR exp gait disorder/ OR exp safety/ OR exp patient safety/ OR exp accident/ OR exp falling/ OR exp incident report/ OR exp balance disorder/ OR exp balance impairment/ OR exp motor dysfunction/ OR exp motor control/ OR exp task performance/ OR exp motor coordination/ OR exp coordination disorder/ OR exp motor activity/ OR exp motor performance/ OR exp psychomotor performance/ OR exp tremor/ OR exp muscle rigidity/ OR exp akinesia/ OR exp hypokinesia/ OR exp bradykinesia/ OR exp body posture/ OR exp reaction time/ OR exp time/ OR exp

	OR exp Leisure Activities/ OR exp Patient Participation/ OR exp Social Participation/ OR exp Disability Evaluation/ OR exp Field Dependence-Independence/ OR exp Fatigue/ OR exp Pain Measurement/ OR exp Pain/	velocity/ OR exp performance/ OR exp physical performance/ OR exp daily life activity/ OR exp social participation/ OR exp patient participation/ OR exp leisure/ OR exp disablitity/ OR exp physical disability/ OR exp ADL disability/ OR exp independence/ OR exp fatigue/ OR exp pain/ OR exp pain assessment/
Mesures reliées à l'aspect psychologique, cognitif ou émotif	exp Emotions/ OR exp Fear/ OR exp Depression / OR exp Stress, Psychological/ OR exp Anxiety/ OR exp Affect/ OR exp Self Concept/ OR exp Self Efficacy/ OR exp¨Quality of Life¨/ OR exp Health Status/ OR exp Personal Satisfaction/ OR exp Perception/ OR exp Attention/ OR exp Mental Fatigue/ OR exp Cognition/ OR exp Internal-External Control/ OR exp Cognition Disorders/ OR exp Cognition/ OR exp	exp psychological aspect/ exp psychological well being/ OR exp emotion/ OR exp fear/ OR exp mood/ OR mood disorder/ OR exp affect/ OR exp depression/ OR exp mental stress/ OR exp anxiety OR exp anxiety disorder/ OR exp self esteem/ OR exp self concept/ OR exp ¨quality of life¨/ OR exp wellbeing/ OR exp life satisfaction/ OR exp satisfaction/ OR exp patient satisfaction/ OR exp social interaction/ OR exp

	Executive Function/ OR exp Memory/ OR exp Memory Disorders/ OR exp Sleep Disorders/ OR exp Hallucinations/	cognition/ OR exp mental function/ OR exp executive function/ OR exp memory/ OR exp memory disorder/ OR exp attention/ OR exp attention deficit disorder/ OR exp attention disturbance/ OR exp sleep disorder/ OR exp hallucination/ OR exp health status/
Médication	exp Medication Adherence/ exp Medication Therapy Management/ OR exp Levodopa/ OR exp Drug Therapy/ OR exp Pharmaceutical Preparations/ OR exp Antiparkinson Agents/	exp drug therapy/ OR exp adverse drug reaction/ OR exp levodopa/ OR exp drug administration/ OR exp antiparkinson agent/

Annexe 2 : Diagramme de la stratégie de recherche effectuée



Légende du diagramme

- $n^{doublons}$: Nombre de doublons.
- n^{1} : Nombre de références éliminées pour la raison 1 d'exclusion à l'étude.
- n^{2} : Nombre de références éliminées pour la raison 2 d'exclusion à l'étude.
- n^{3} : Nombre de références éliminées pour la raison 3 d'exclusion à l'étude.
- n^{4} : Nombre de références éliminées pour la raison 4 d'exclusion à l'étude.
- n^{5} : Nombre de références éliminées pour la raison 5 d'exclusion à l'étude.
- n^{6} : Nombre de références éliminées pour la raison 6 d'exclusion à l'étude.
- n^{7} : Nombre de références éliminées pour la raison 7 d'exclusion à l'étude.
- n^{8} : Nombre de références éliminées pour la raison 8 d'exclusion à l'étude.
- N^{total} : Nombre de références éliminées au total.
- n^{M} : Nombre de références trouvées avec MEDLINE (R) In-Process & Other Non-Indexed Citations and Ovid MEDLINE (R) 1946 to Present (sur OvidSP).
- n^{E}: Nombre de références trouvées avec EMBASE, 1974 to 2013 June 19 (sur OvidSP).
- N/A : Non applicable.
- TOA : Thérapie par observation d'action.

Annexe 3 : Critères d'inclusion et d'exclusion des articles

Critères d'inclusion :

1) Articles ayant pour sujet ou incluant dans leur méthodologie des outils de mesure évaluant des personnes atteintes de la maladie de Parkinson;
2) Articles concernant des sujets parkinsoniens (tous âges, tous stades);
3) Année de publication des articles variable selon les groupes de catégories de mots-clés présentés dans l'annexe 2 : 2010-2014 ou 2013-2014;
4) Articles écrits en langue française ou anglaise.

Critères d'exclusion :

1) Articles hors sujet, c'est-à-dire qu'ils ne traitent pas ou ne contiennent pas d'outils de mesure pour des sujets parkinsoniens;
2) Articles présentant des outils de mesure non cliniques (EEG, IRMf, etc.);
3) Articles présentant des outils de mesure cliniques dont les qualités psychométriques ne sont pas rapportées ou donnant peu d'information pour juger l'outil en profondeur;
4) Articles présentant des outils de mesure standard (goniométrie, bilan musculaire manuel, etc.);
5) Publications qui ne consistent pas en un article scientifique (abrégé de conférence, commentaires, lettre à l'éditeur, etc.);
6) Articles dont l'objet d'étude est en lien avec des animaux ou des cellules;
7) Articles non disponibles à travers les réseaux de documentation en ligne;
8) Articles redondants présentant des outils de mesure clinique dont l'information était déjà complète.

Annexe 4 : Autres outils de mesure cliniques

SÉVÉRITÉ DE LA MALADIE / ÉTAT DE SANTÉ

- «Clinical Impression of Severity Index for Parkinson Disease» (CISI-PD)
- «EuroQol-5 dimensions» (ED-5D)
- «Sickness Impact Profile» (SIP)

ASPECT MOTEUR

- «Freezing of gait diary» (FOG-diary)
- «Tinetti Mobility Test»
- «Rapid Assessment of Postural Instability» (RAPID)
- «Senior Fitness Test» (SFT)
- «Apraxia Screen of TULIA» (AST)
- «Nine Hole Peg Test» (9HPT)
- «Falls questionnaire from the Canadian Longitudinal Study of Aging and clinical interview»

ASPECT NON-MOTEUR

- Sommeil/Fatigue
    - «Parkinson's Disease Sleep Scale» (PDSS)
    - «Epworth Sleepiness Scale» (ESS)
    - «Sleep Disorders Questionnaire»
    - «Pittsburgh Sleep Quality Index» (PSQI)
    - «Fatigue Severity Scale» (FSS)
    - «Multidimensional Fatigue Inventory» (MFI)
    - «Functional Assessment of Chronic Illness Therapy Fatigue subscale» (FACIT-F)
    - «Modified Fatigue Impact Scale»
- Hypotension orthostatique

  - La composante orthostatique du «Composite Autonomic Symptom Scale» (COMPASS)
  - «Orthostatic Hypotension Questionnaire» (OHQ)
- Douleur
  - «Brief Pain Inventory»

ASPECT COGNITIF

- «Parkinson Psychosis Questionnaire» (PPQ)
- «Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease-Rating Scale» (QUIP-RS)
- «Mattis Dementia Rating Scale» (DRS)
- «Scale for Assessment of Positive Symptoms» (SAPS)
- «Shortened Scale for Assessment of Positive Symptoms» (Shortened SAPS)
- «Montreal Cognitive Assessment» (MoCA)
- «Addenbrooke's Cognitive Exam-Revised» (ACE-R)
- «Pill Questionnaire»

ASPECT ÉMOTIONNEL

- Dépression
  - «Beck Depression Inventory» (BDI) ou «Beck Depression Scale»
  - «Geriatric Depression Scale» (GDS)
  - «Hamilton depression scale» (HAM-D)
  - «Inventory of Depressive Symptoms-Self Report» (IDS-SR)
  - «Inventory of Depressive Symptoms-Clinician-Rated» (IDS-C)
  - «Montgomery-Asberg Depression Rating Scale» (MADRS)
  - «Centre for Epidemiologic Studies Depression Rating Scale-Revised» (CESD-R)
  - «Snaith-Hamilton Pleasure Scale» (SHAPS)
  - «Patient Health Questionnaire-9» (PHQ-9)

- Anxiété
    - «Beck Anxiety Inventory»
- Apathie
    - «Starkstein Apathy Scale» (AS)
    - «Apathy Evaluation Scale»
    - «Robert Inventory»

ASPECT DES ACTIVITÉS

- «Canadian Occupational Performance Measure» (COPM) –Performance score
- «Assessment of Motor and Process Scale» (AMPS) –Process skills
- «Rapid Assessment of Disability Scale»
- «Lawton Instrumental Activities of Daily Living Scale» (Lawton-IADL)
- «Barthel Index» (BI) activities of daily living (ADL)
- «Self-Report Barthel Index» (SRBI)
- «Physical Activity Scale for the Elderly» (PASE)

ASPECT DE LA QUALITÉ DE VIE

- «Parkinson's Impact Scale» (PIMS)
- «Life Satisfaction Questionnaire» (LSQ)
- «Quality of Well-Being Scale» (QWBS)

Annexe 5: Liens utiles pour consulter les outils de mesure cliniques présentés

«Hoehn & Yahr» (H&Y)
http://www.jkma.org/ViewImage.php?Type=T&aid=267146&id=T1&afn=119_JKMA_51_2_158&fn=jkma-51-158-i001_0119JKMA (version originale)
Voir tableau 1 de l'article Rodrigo et al. (144) (version modifiée).

«Movement Disorder Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale» (MDS-UPDRS)
http://www.movementdisorders.org/MDS-Files1/PDFs/Rating-Scales/NewUPDRS7308final.pdf

«Unified Parkinson's Disease Rating Scale -8 items» (UPDRS-8)
Voir page 2 de l'article de Hauser et al. (17).

«Scales for Outcomes in Parkinson's disease» (SCOPA)
http://www.scopa-propark.eu/index.php?page=1&navRight=3&doc=3&group=Yes&taal=eng&language=eng&show=yes

Test de marche de 2 minutes (TM2M)
http://www.rehabmeasures.org/PDF%20Library/2%20Minute%20Walk%20Test%20Instructions.pdf

Test de marche de 6 minutes (TM6M)
http://www.cscc.unc.edu/spir/public/UNLICOMMSMWSixMinuteWalkTestFormQxQ08252011.pdf

Test de 10 mètres de marche
http://www.rehabmeasures.org/PDF%20Library/10%20Meter%20Walk%20Test%20Instructions.pdf

«Dynamic Parkinson Gait Scale» (DYPAGS)

Voir appendice de l'article de Crémers et al. (68).

«Freezing of Gait Questionnaire» (FOG-Q)

Voir page 2 de l'article de Giladi et al. (70).

«Five Times Sit to Stand Test» (FTSTS)

Voir document Word attaché au FTSTS sur ce site: http://geriatrictoolkit.missouri.edu/

«Timed Up and Go» (TUG)

http://www.rehabmeasures.org/PDF%20Library/Timed%20Up%20and%20Go%20Test%20Instructions.pdf

«Functional Reach Test» (FRT)

http://www.rehabmeasures.org/PDF%20Library/Functional%20Reach%20Test.pdf

Échelle d'équilibre de Berg

http://www.aahf.info/pdf/Berg_Balance_Scale.pdf

«Four Square Step Test» (4SST)

http://www.rehabmeasures.org/PDF%20Library/Four%20Step%20Square%20Test%20Instructions.pdf

«Balance Evaluation Systems Test» (BESTest)

http://www.bestest.us/files/4413/6358/0759/BESTest.pdf

«Mini-Balance Evaluation Systems Test» (Mini-BESTest)

http://www.bestest.us/files/7413/6380/7277/MiniBEST_revised_final_3_8_13.pdf

«Activities-Specific Balance Confidence Scale» (ABC)
http://www.pacificbalancecenter.com/forms/abc_scale.pdf

«Falls Efficacy Scale» (FES)
http://www.fallpreventiontaskforce.org/pdf/FallsEfficacyScale.pdf

«Non-Motor Symptoms Questionnaire» (NMSQuest)
http://www.pdnmg.com/imagelib/pdf/nms-quest.pdf

«Non-Motor Symptoms Scale» (NMSS)
http://www.pdnmg.com/imagelib/pdf/nms-scale08.pdf

«Mini-Mental Status Examination» (MMSE)
http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem4/module11/chamontin/2010_2011/169/MMS.pdf

«Hospital Anxiety and Depression Scale» (HADS)
http://www.e-cancer.fr/dmdocuments/Questionnaire%20HADS.pdf

«Schwab and England Activities of Daily Living Scale» (S&E-ADL)
http://www.epda.eu.com/en/parkinsons/in-depth/parkinsonsdisease/rating-scales/schwab-and-england-adl/

«AMC Linear Disability score» (ALDS)
Voir tableau 2 de l'article de Weisscher et al. (145).

Mesure d'Indépendance Fonctionnelle (MIF)
http://physiotherapytest.com/wp-content/uploads/2011/03/Mesure-de-lind%C3%A9pendance-fonctionnelle.pdf

«39-item Parkinson's Disease Questionnaire» (PDQ-39)

http://www.isis-innovation.com/outcomes/documents/PDQ-39_English_UK_SAMPLE.pdf

«Parkinson's Disease Questionnaire -8 items» (PDQ-8)

http://www.isis-innovation.com/outcomes/documents/PDQ-8_English_UK_SAMPLE.pdf

«Parkinson's Disease Quality of Life (PDQL)»

Voir appendice de l'article de Boer et al. (146).

«Parkinson's Disease Quality of Life (PDQUALIF)»

Voir page 3 de l'article de Welsh et al. (137).

«36-item Short Form Health Survey» (SF-36)

Voir tableau 1 de l'article de Ware et al. (147).

«12-item Short Form Health Survey» (SF-12)

Voir tableau 1 de l'article de Lim et Fisher (148).

«Tremor rating scale» (TRS)

Voir l'affiche de «Baylor College of Medicine»:

https://www.bcm.edu/departments/neurology/pdf/poster_pdcmdc_TSGTremorRatingScale_.pdf

Nombre maximal de transfert assis-debout effectués en 30 secondes

Voir description du test sur le site Rehabilitation Measures Database :

http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=1122

Échelle d'activité du Parkinson modifiée (MoPAS en anglais)

Voir appendice de l'article de Keus et al. (143).

Les tâches fonctionnelles chez les patients atteints de la maladie de Parkinson

Isabelle Lagrange

Directrice de projet

Sylvie Nadeau, Ph.D.

Coordonnatrice : Dorothy Barthélemy, Ph.D.

Dans le cadre du cours PHT-6113

Travail dirigé

31 mai 2014

Département de Physiothérapie, École de réadaptation

Université de Montréal

© Isabelle Lagrange, 2014

Table des matières

1. Introduction 1
2. Méthode de recherche 2
3. Généralités 2
3.1. Fonctions organiques impliquées dans une tâche fonctionnelle 2
3.2. Aires corticales impliquées 3
3.2.1. Chez les sujets sains 3
3.2.2. Chez les sujets parkinsoniens 4
3.3. Segmentation d'une tâche fonctionnelle 4
3.4. Distinction entre une activité fonctionnelle impliquant le membre supérieur et une activité fonctionnelle impliquant le membre inférieur 5
4. Limitations fonctionnelles chez les parkinsoniens 6
5. Apprentissage des séquences motrices 6
5.1. Chez les sujets sains 7
5.2. Chez les sujets parkinsoniens 7
5.3. Effets de la médication dopaminergique sur l'apprentissage moteur 8
5.4. Effets de la pratique sur l'apprentissage moteur chez les parkinsoniens 9
6. Séquences motrices des tâches fonctionnelles 9
6.1. Activités fonctionnelles avec le membre supérieur 10
6.1.1. Atteinte d'une cible avec la main 10
6.1.1.1. Description de la tâche 10
6.1.1.2. Exécution par les parkinsoniens 12
6.2. Activités fonctionnelles avec les membres inférieurs 13
6.2.1. Transfert assis-debout 13
6.2.1.1. Description de la tâche 13
6.2.1.2. Exécution par les parkinsoniens 14
6.2.2. La marche 15
6.2.2.1. Description de la tâche 15
6.2.2.2. Exécution par les parkinsoniens 16
7. Stratégies compensatrices utilisées : indices visuels et auditifs 18

8. Conclusion 19

Références 20

1. Introduction

La maladie de Parkinson (MP) est une maladie neurodégénérative qui se caractérise par une perte de contrôle moteur (1). Les symptômes primaires de la maladie sont les tremblements, la rigidité, l'instabilité posturale et la bradykinésie (2). Ces atteintes sont incapacitantes pour les personnes atteintes de la MP et rendent difficile l'exécution des mouvements nécessaires aux activités de la vie quotidienne (AVQ) (3). Des mouvements orientés vers la fonction (tâches fonctionnelles) sont à prioriser avec cette clientèle afin d'améliorer l'adhésion au traitement et la motivation (4). Une tâche fonctionnelle se définit comme étant un acte qui permet de répondre aux exigences de la vie quotidienne. Monter les escaliers, prendre une assiette dans une armoire ou se laver les cheveux sont des exemples de tâches fonctionnelles. Ces mouvements sont difficiles à réaliser chez une clientèle parkinsonienne principalement en raison de la lenteur du mouvement et du manque de coordination entre les segments (5). La thérapie par observation d'action (TOA), qui consiste à exécuter une séquence motrice qui a été préalablement observée (6, 7), est une nouvelle approche qui semble prometteuse avec les personnes atteintes de la MP et qui permet d'améliorer directement les tâches fonctionnelles pratiquées. Pour appliquer cette thérapie, le mouvement doit être divisé en plusieurs étapes afin d'améliorer l'exécution et l'apprentissage de celui-ci (8). Connaitre les séquences motrices normales à la réalisation des tâches fonctionnelles s'avère alors une stratégie intéressante afin de les rééduquer convenablement. Trois tâches fonctionnelles sont abordées dans ce travail soit une activité avec le membre supérieur (l'atteinte d'une cible) et deux activités impliquant les membres inférieurs (le transfert assis-debout et la marche).

L'objet de ce travail est l'étude des tâches fonctionnelles avec les personnes atteintes de la MP. Premièrement, des généralités concernant les fonctions organiques nécessaires au mouvement, les aires corticales impliquées, la segmentation des tâches fonctionnelles et la distinction entre une activité impliquant les membres supérieurs ou les membres inférieurs sont abordées. Puis, les limitations fonctionnelles chez cette clientèle ainsi que l'apprentissage d'une séquence motrice sont présentés. Dans la dernière section, les

séquences motrices des trois tâches fonctionnelles prémentionnées sont abordées avec des aspects reliés aux stratégies compensatrices (indices visuels et auditifs).

2. Méthode de recherche

Une recherche a été effectuée dans la littérature sur les bases de données EMBASE et MEDLINE en utilisant les mots clés suivants : «functional task», «functional activity», «sit-to-stand», «gait», «reaching», «sequence learning» et «parkinson's disease». Aucune limite n'a été appliquée par rapport à l'année de publication. Le manuel de référence *Neurosciences* a également été consulté.

3. Généralités

3.1. Fonctions organiques impliquées dans une tâche fonctionnelle

La capacité fonctionnelle, qui correspond au nombre d'activités de la vie quotidienne qu'une personne peut exécuter, est influencée par la douleur, la force et la mobilité articulaire (9). En fait, l'exécution d'une tâche fonctionnelle requiert une mobilité articulaire fonctionnelle, c'est-à-dire une amplitude articulaire suffisante à chacun des segments permettant d'effectuer la tâche de façon confortable et sans douleur (10). De plus, une force musculaire optimale est nécessaire étant donné que celle-ci est corrélée avec la performance lors des tâches fonctionnelles (11). Par exemple, une personne ayant une force musculaire élevée au niveau des membres inférieurs présente une plus grande longueur de pas, ce qui améliore sa performance lors de la marche (11). La force et l'endurance musculaire contribuent d'ailleurs à améliorer la stabilité posturale et réduire le risque de chute durant l'exécution d'une tâche motrice (12).

La proprioception joue également un rôle majeur lors de ces mouvements. Selon Dionisio et al., le système nerveux central (SNC) reçoit des informations en provenance des récepteurs proprioceptifs sur les perturbations externes afin de développer des réactions posturales adéquates et ainsi, assurer la stabilité lors de l'exécution du mouvement (13). Le système sensorimoteur est alors responsable d'intégrer rapidement les informations

afférentes et d'émettre un signal efférent dans le but de moduler le mouvement en cours (14). D'ailleurs, des synergies motrices contrôlées par le SNC sont utilisées afin de simplifier le contrôle moteur et sont essentielles pour diminuer le nombre de paramètres ainsi que la quantité d'information à analyser lors du mouvement (15). L'identification des exigences fonctionnelles peut alors être considérée comme un élément majeur de la représentation centrale de la tâche motrice (16). De plus, une coordination articulaire et musculaire sont essentielles pour maintenir l'équilibre debout et exécuter des mouvements fluides et sans effort (17). Il y a donc une interaction entre les fonctions perceptuelles et motrices pour exécuter une tâche fonctionnelle (4).

3.2. Aires corticales impliquées

3.2.1. Chez les sujets sains

Lors de l'exécution volontaire d'une tâche fonctionnelle, il y a une activation du cortex moteur primaire et de l'aire motrice supplémentaire (AMS) (18). L'AMS a un rôle important dans la préparation et le contrôle d'un mouvement complexe et séquentiel (19). Elle se divise en deux régions: antérieure et caudale (20). La partie antérieure est impliquée dans la planification et la préparation du mouvement et projette essentiellement au niveau du cortex moteur primaire (20). La partie caudale démontre un plus grand niveau d'activité relié à l'exécution du mouvement (20) et projette principalement au niveau de la moelle épinière (21). L'AMS est une composante du cortex prémoteur (22). Ce dernier utilise les informations fournies par les autres régions du cerveau pour sélectionner les mouvements appropriés selon la tâche à exécuter (23). Ces deux régions sont donc fortement impliquées dans la sélection d'un mouvement ou d'une séquence motrice (23). Le cortex moteur primaire est recruté, quant à lui, essentiellement lors de l'exécution d'un mouvement précis (18). La production d'un mouvement volontaire active également d'autres régions du cerveau soit le cortex cingulaire antérieur, l'aire pariétale supérieure, l'insula et les noyaux gris centraux (NGC) (putamen et globus pallidus) (24). Ces dernières structures ont un rôle important dans la régulation du mouvement : ils reçoivent les inputs des différentes régions du cortex et retournent l'information, via le thalamus, au cortex moteur (18). Les NGC

choisissent les mouvements et les muscles appropriés pour exécuter la tâche fonctionnelle (25). Ils sont donc fortement impliqués dans le contrôle interne et la planification du mouvement complexe (26).

Les projections du cortex moteur vers la moelle épinière utilisent le faisceau cortico-spinal. Cette voie, qui est impliquée dans la fonction motrice (27), est composée majoritairement de fibres qui croisent la ligne médiale. Ainsi, il y a une activation des motoneurones alpha qui sont responsables de l'innervation motrice du côté opposé à la région corticale stimulée (23), entrainant la contraction musculaire nécessaire au mouvement désiré.

3.2.2. Chez les sujets parkinsoniens

Comparativement aux sujets sains, les parkinsoniens présentent une diminution de l'activation de l'AMS, des NGC (putamen et globus pallidus), du cortex préfrontal dorso-latéral et du cortex cingulaire antérieur lors de l'exécution d'une tâche fonctionnelle (28). Cependant, selon Mallol et al., il y a une augmentation des signaux au niveau d'autres régions corticales telles que le cortex prémoteur latéral et le thalamus chez cette clientèle (24). Ces auteurs ont d'ailleurs démontré que l'hyperactivation présente au niveau du thalamus droit permet aux parkinsoniens de maintenir une fonction motrice à un niveau relativement normal (24) comparativement aux sujets sains.

3.3. Segmentation d'une tâche fonctionnelle

La décision de segmenter une tâche fonctionnelle en différentes parties dépend de la nature et la complexité de la tâche demandée (29). Il est certain qu'effectuer une tâche complète est plus représentatif de la réalité (30) et est, par conséquent, plus motivant. Cependant, diviser le mouvement en différentes séquences peut être également une option intéressante (31). Chez les personnes qui sont facilement fatigables ou qui ont un pauvre contrôle moteur comme par exemple, les parkinsoniens, segmenter la tâche et pratiquer chacune des séquences facilitent l'exécution du mouvement global (32). Les améliorations obtenues avec une telle pratique seront alors applicables à l'ensemble de la tâche (8). Toutefois,

chacune de ces parties ne doit pas être sous-divisée à nouveau puisque cela comporte un risque que cela ne soit plus représentatif de la tâche complète (8). Les entrainements orientés vers la fonction sont à prioriser puisqu'ils améliorent davantage la performance physique comparativement à un travail analytique (8). La TOA, lorsqu'utilisée de façon optimale, implique la segmentation des tâches fonctionnelles où les différentes étapes sont pratiquées de façon isolée avant de réaliser le mouvement complet, lorsque chacune des séquences est complétée avec succès (7). D'ailleurs, il est démontré que l'entraînement de la tâche fonctionnelle complète est plus efficace en termes de temps, de gain de force et de fluidité (meilleure qualité de mouvement (33)) par rapport à l'exécution d'une partie de la tâche fonctionnelle (8).

3.4. Distinction entre une activité fonctionnelle impliquant le membre supérieur et une activité fonctionnelle impliquant le membre inférieur

La force musculaire et la puissance sont deux fois plus élevées aux membres inférieurs comparativement aux membres supérieurs (34), ce qui pourrait expliquer la différence observée au niveau des activités fonctionnelles. Par exemple, le saut nécessite une génération d'énergie plus élevée en comparaison avec le soulèvement d'une charge par le membre supérieur. De plus, une activité fonctionnelle nécessitant les membres inférieurs implique la mise en charge. Chez les sujets sains, il y a des récepteurs de pression qui se situent au niveau des membres inférieurs et qui apportent l'information afférente aux muscles des membres inférieurs. Cela permet alors de produire la contraction musculaire appropriée selon la tâche fonctionnelle à réaliser (35). Les personnes atteintes de la MP présentent, quant à elles, une sensibilité diminuée au niveau du mécanisme d'absorption de charge, ce qui occasionne une surestimation de la contraction musculaire requise pour accomplir la tâche fonctionnelle (36). Finalement, la motricité fine est meilleure aux membres supérieurs et permet d'exécuter des tâches qui requièrent une plus grande précision (37).

4. Limitations fonctionnelles chez les parkinsoniens

La MP est causée par une dysfonction des NGC, ce qui résulte en une déficience dans la régulation temporelle et spatiale des mouvements (38). Le niveau d'atteinte fonctionnelle varie en fonction de la tâche demandée : si celle-ci demande une régulation spatiale, le déficit est augmenté en raison de leur incapacité à utiliser cette information lors d'une tâche complexe (38). Une perturbation temporelle peut également être observée en raison de la dysfonction des NGC et occasionner une atteinte dans la coordination des synergies motrices (39). Les parkinsoniens présentent alors une lenteur aux mouvements, qui se caractérise par une augmentation de la durée de chaque composante du mouvement et par une incoordination entre celle-ci (40). Ils sont donc incapables d'accomplir des tâches complexes qui comportent plusieurs éléments et ont de la difficulté à exécuter des mouvements précis sans rétroaction (16). Afin de pallier ces déficits, les parkinsoniens diminuent leur vitesse d'exécution, leur amplitude articulaire et utilisent des indices visuels ou auditifs lorsqu'ils accomplissent une tâche fonctionnelle (41).

De plus, les personnes atteintes de la MP ont de la difficulté à modifier leurs réponses posturales en raison d'une mauvaise utilisation des informations proprioceptives ou d'une mauvaise représentation interne de leur corps (13). D'ailleurs, Flash et al. ont conclu que les parkinsoniens sont incapables de se faire une représentation interne du mouvement désiré (42). Ce déficit occasionne alors une instabilité posturale, ce qui est un facteur important d'incapacité chez cette clientèle (43). Ainsi, puisque les NGC sont les principales structures atteintes dans cette pathologie, cette conclusion suggère qu'ils sont essentiels pour adapter la réponse posturale de ces personnes (13).

5. Apprentissage des séquences motrices

L'apprentissage procédural fait référence à la capacité d'acquérir des compétences motrices et cognitives au travers la pratique (44). Il est une forme de mémoire implicite ou non déclarative, ce qui signifie que ce n'est pas accessible à la conscience, à tout le moins, pas dans les détails (45). Il est difficile d'avoir un souvenir précis des mouvements. Les tâches

fonctionnelles sont des bons exemples de la mémoire implicite : les mouvements sont faits automatiquement sans avoir recours à la conscience (45). Il arrive que le simple fait de penser à la tâche inhibe complètement l'aptitude à exécuter le mouvement (23, 44, 45). Par ailleurs, l'apprentissage procédural est essentiel pour effectuer les AVQ et se manifeste principalement par une plus grande précision et rapidité d'exécution lors des tâches fonctionnelles (44).

5.1. Chez les sujets sains

Les systèmes cortico-spinal et cortico-cérébelleux contribuent à ce type de mémoire procédurale (46). Au départ, une interaction est nécessaire entre ces deux systèmes pour apprendre la nouvelle séquence motrice (46). Puis, lorsque la tâche est bien apprise, cette séquence est distribuée aux structures impliquant le système cortico-spinal seulement (46). Les NGC, le cervelet, le cortex préfrontal, l'amygdale et le cortex sensoriel associatif sont également impliqués dans ce type d'apprentissage (23, 44). Les NGC ont un rôle important dans l'acquisition, l'apprentissage et la consolidation d'habileté motrice (47, 48). Plus précisément, le noyau caudé est associé à l'acquisition de nouvelles séquences motrices alors que le putamen est davantage recruté lors de l'exécution du mouvement (49). Par ailleurs, les circuits en boucle qui relient les NGC et le cortex préfrontal sont également engagés lors de l'apprentissage d'une tâche complexe (24). Des lésions dans l'une de ces structures pourraient alors limiter grandement la capacité d'apprendre de nouvelles choses (23, 47).

5.2. Chez les sujets parkinsoniens

La mémoire implicite est atteinte chez les personnes atteintes de la MP, ce qui altère leur apprentissage moteur (45). Siegert et al. ont conclu que les NGC ont un rôle important dans ce type d'apprentissage (50). Cependant, la MP est associée à une perte des neurones dopaminergiques de la substance noire, ce qui perturbe la transmission du signal au niveau des NGC (51). Cela entraine alors un déficit dans l'apprentissage moteur (52). Cette atteinte varie selon la progression de la maladie et est associée à la sévérité de celle-ci (46) :

les personnes atteintes des stades précoces de la MP sont toujours capables de faire des apprentissages moteurs alors que c'est plus difficile pour ceux aux stades avancés (44). Ces derniers présentent un mauvais patron d'activation du système cortico-spinal (46) et doivent alors activer une plus grande région du cervelet pour atteindre un niveau de performance similaire à celui des sujets sains (53). Leur système cortico-cérébelleux est donc capable de compenser toute altération de leur voie cortico-spinale (54).

De plus, les parkinsoniens présentent fréquemment une atteinte de la fonction cognitive, ce qui a un impact sur leur habileté d'apprentissage (55). En effet, puisque l'exécution du mouvement ne se fait plus de façon spontanée, ils doivent davantage se concentrer sur ce qu'ils font, ce qui leur demande une tâche cognitive supplémentaire (55). Cependant, cette fonction est souvent altérée chez cette clientèle et ils n'ont plus l'activité cognitive nécessaire pour un apprentissage optimal (1). D'ailleurs, cette difficulté est présente surtout lors de l'apprentissage d'une double tâche en raison du haut niveau de concentration requis pour exécuter des mouvements simultanés (55, 56). Il ne faut donc pas que les exigences cognitives d'une double tâche dépassent leurs limites d'attention (57). Somme toute, l'apprentissage de séquences motrices est donc possible chez cette clientèle, mais de façon moindre comparativement aux sujets sains (57). Toutefois, cette atteinte n'affecte pas le statut fonctionnel des personnes atteintes de la MP (44).

5.3. Effets de la médication dopaminergique sur l'apprentissage moteur

Il y a deux phases de l'apprentissage moteur qui sont plus précisément impliquées chez les parkinsoniens : la phase initiale et la phase tardive (58). La phase initiale consiste à faire le mouvement de façon contrôlée et requiert une activité cognitive alors que la phase tardive correspond plutôt à réaliser le mouvement par automatisme (59). Afin de pallier les troubles moteurs présents chez les parkinsoniens, une médication dopaminergique est souvent administrée (58). Celle-ci peut altérer la performance et l'apprentissage moteur principalement lors de la phase initiale d'apprentissage (60), puisque les structures corticales impliquées à cette étape sont intactes chez les parkinsoniens (59). D'ailleurs, les

résultats de l'étude de Kwak et al. ont démontré une baisse significative de l'apprentissage à ce stade initial associée à la prise de ce médicament (58). Au contraire, durant la phase tardive, une amélioration de la performance est notée avec la prise de la médication (58), car les structures engagées lors cette phase d'apprentissage sont atteintes et ce, dès le stade précoce de la maladie (59). Somme toute, malgré ses effets variables, il est préférable de poursuivre la prise de cette médication en raison des nombreux effets bénéfiques qu'elle engendre au niveau des symptômes moteurs et non-moteurs de la maladie (61).

5.4. Effets de la pratique sur l'apprentissage moteur chez les parkinsoniens

Pratiquer un mouvement est la meilleure façon pour améliorer son exécution et son apprentissage avec la clientèle parkinsonienne (62). D'ailleurs, les résultats d'une étude démontrent que les personnes atteintes de la MP obtiennent des gains qui sont similaires à ceux obtenus par des sujets sains suite à la pratique d'une séquence motrice (63). La pratique d'une tâche fonctionnelle peut occasionner une familiarité avec le mouvement. Également, la pratique peut entrainer une modification de la coordination neuromusculaire, un meilleur recrutement des unités motrices et une diminution de la co-contraction musculaire, diminuant ainsi la durée d'exécution du mouvement (63, 64). De plus, la pratique d'un mouvement à haute vitesse peut être particulièrement bénéfique avec la clientèle parkinsonienne afin d'améliorer leur vitesse d'exécution d'une tâche fonctionnelle (63). La durée des gains est un indicateur de l'apprentissage moteur : plus les acquis perdurent dans le temps, plus l'apprentissage est important (63). Cela justifie alors l'importance de la pratique comme modalité d'intervention pour améliorer les performances motrices chez les personnes atteintes de la MP (63). Par ailleurs, les mêmes effets pourraient se retrouver avec la TOA, puisque la pratique de séquences motrices est à la base de cette thérapie.

6. Séquences motrices des tâches fonctionnelles

Toutes les tâches fonctionnelles peuvent être divisées en séquences dans le but de faciliter l'apprentissage moteur (8) et permettre l'application de la TOA. Une séquence motrice est

constituée d'une série de mouvements simples ou complexes qui sont exécutés, éventuellement, comme un tout (46). Dans la section qui suit, trois tâches fonctionnelles sont élaborées soit une activité avec le membre supérieur (l'atteinte d'une cible avec la main) et deux activités avec les membres inférieurs (le transfert assis-debout et la marche).

6.1. Activités fonctionnelles avec le membre supérieur

L'exécution d'une tâche avec le membre supérieur telle que se brosser les cheveux ou porter des sacs d'épicerie est complexe. Plusieurs articulations sont sollicitées, ce qui nécessite une coordination articulaire et musculaire entre chacun des segments et muscles activés (15, 65-67). La position et l'orientation de la main sont des déterminants majeurs dans l'accomplissement d'une tâche fonctionnelle en chaine ouverte (68).

6.1.1. Atteinte d'une cible avec la main

6.1.1.1. Description de la tâche

L'atteinte d'une cible avec la main (« reaching » en anglais) consiste à effectuer un mouvement d'arc avec le bras, ce qui requiert de déplacer la main vers l'avant au-dessus de la cible et ensuite, vers le bas pour atteindre l'objectif (15). Cette tâche se divise en trois phases distinctes : le transport de la main à l'objet (comprenant les mouvements de l'épaule et du coude), l'orientation de la main et des doigts dans l'espace et la préhension de l'objet (si la tâche implique de prendre un objet) (69). Le tronc est engagé dans cette tâche lorsque la cible se situe à une distance plus grande que la longueur du membre supérieur (69, 70). D'ailleurs, Rossi et al. ont démontré que, chez les sujets sains, le bras et le tronc bougent de façon simultanée tout au long du mouvement, mais seul le tronc est impliqué dans les derniers degrés d'atteinte d'une cible (71). Ainsi, des changements articulaires se produisent au niveau du bras afin de maintenir la trajectoire de la main inchangée, malgré l'influence du tronc (72, 73). Il y a donc une corrélation étroite entre les mouvements de ces deux segments (74). Les articulations gléno-humérale et scapulo-thoracique sont sollicitées en amplitude variable selon les caractéristiques de la cible (9), mais généralement le mouvement à ces articulations est important. La largeur de la cible influence seulement

l'articulation de l'épaule tandis que la hauteur de la cible a un effet sur l'épaule et le coude (66). Vandenberghe et al. rapportent des changements articulaires variables à chacune des articulations impliquées dans l'atteinte d'une cible (l'élévation de l'omoplate, la flexion et la rotation de l'épaule, l'extension du coude ainsi que la rotation de l'avant-bras) (66). Les muscles actifs durant cette tâche fonctionnelle sont les deltoïdes (chefs antérieur, moyen et postérieur), le sus-épineux, le grand pectoral, le grand dorsal, le triceps, le biceps et le brachio-radial. L'activité musculaire varie en fonction de la position de la cible. Par exemple, si celle-ci est placée en hauteur, l'activité des deltoïdes moyen et postérieur, du triceps et du grand dorsal est plus importante alors que l'activité de ces muscles varie si la cible est basse (66).

Tel que mentionné précédemment, le but de l'atteinte d'une cible est souvent de saisir un objet et la préhension doit être un facteur à considérer, ce qui complexifie davantage l'analyse de cette tâche. Toutefois, lors d'une tâche d'atteinte sans préhension, le SNC n'a pas à s'occuper de la trajectoire de la main pour planifier et exécuter un mouvement adéquat d'atteinte de la cible, mais il intervient pour améliorer la précision du geste et réduire la perception de l'effort (75). Le système sensori-moteur est responsable, quant à lui, de déterminer la meilleure trajectoire à prendre (75), réduisant ainsi toutes déviations inutiles de la trajectoire. Il reste qu'en raison du nombre de degrés de liberté possible au membre supérieur, l'analyse du mouvement peut varier et doit donc être standardisée correctement (68).

Lorsque cette tâche fonctionnelle est effectuée en position debout, le tronc et les membres inférieurs contribuent au transport de la main à la cible (76), particulièrement lorsque la cible est située plus loin que la longueur du membre supérieur (73). D'ailleurs, le mouvement aux membres inférieurs précède celui aux membres supérieurs dans une telle condition (73). Ces segments ont un rôle important pour maintenir la stabilité posturale et minimiser les déplacements du centre de gravité (77). Le système nerveux est alors

impliqué pour atteindre deux buts simultanément soit l'atteinte de la cible et le maintien de la stabilité posturale (73).

6.1.1.2. Exécution par les parkinsoniens

Le ralentissement observé chez les personnes atteintes de la MP affecte les trois phases de l'atteinte d'une cible et cause aussi un délai entre les composantes (78). L'aspect temporel et le contrôle de cette tâche sont donc affectés (79). Il est postulé que le ralentissement d'exécution permet aux personnes parkinsoniennes de conserver une certaine précision, laquelle est dépendante de la vision (41). Selon le stade de la MP et la position de la cible à atteindre, les patients adoptent des stratégies différentes. Par exemple, lors de l'atteinte d'une cible en position debout, les parkinsoniens prennent appui avec l'autre main, gardent les pieds complètement en appui au sol ou maintiennent un contact visuel avec la cible tout au long du mouvement comparativement aux sujets sains qui demeurent, sans appui des membres supérieurs, sur la pointe des pieds pour atteindre une cible en hauteur (80). En position debout, cette tâche peut amener une instabilité posturale dans les stades plus avancés de la maladie, ce qui augmente le risque de chute (80). En ce qui a trait à la coordination entre le tronc et le membre supérieur, les patients avec la MP ont des mouvements moins fluides que les sujets en santé (16).

L'utilisation d'une cible dynamique, telle que proposée par Shenk et al., pourrait être une approche intéressante en raison des nombreux stimulis visuels que ce type de cible procure (81). Ces stimulis visuels engagent des circuits neuronaux qui sont moins atteints dans la MP, ce qui leur permet de faire des mouvements plus rapides et plus coordonnés (78). Selon les résultats de Shenk et al., des effets bénéfiques sont observés avec cette approche dont une amélioration de la vitesse comparativement à celle des sujets sains et une amélioration de la coordination tronc-bras (81). L'étude de Wang et al. précise les problèmes des personnes avec la MP pour ce mouvement d'atteinte d'une cible (38). Selon eux, malgré le manque de coordination entre les mouvements du bras et du tronc, les caractéristiques de base de la tâche (i.e. présence des trois phases) sont conservées chez les

parkinsoniens. Cette observation appuie le fait que leurs déficiences d'exécution motrice sont dues à des déficits dans la coordination de plusieurs synergies neuromotrices plutôt que dans le contrôle d'une articulation précise ou d'une synergie isolée (38). Finalement, les personnes atteintes de la MP peuvent également présenter des déficits au niveau de la préhension soit un retard de synchronisation, une ouverture de la main de plus petite amplitude et de plus faible vélocité (41). Ceci est alors à considérer lors de l'atteinte d'une cible avec le MS chez cette clientèle.

6.2. Activités fonctionnelles avec les membres inférieurs

Le transfert assis-debout et la marche sont des déterminants majeurs de l'indépendance dans les AVQ et la qualité de vie (3, 82-85). Une personne qui éprouve de la difficulté lors de ces tâches fonctionnelles présente un plus grand risque de chute (86, 87) et est associé à un taux de mortalité supérieur (88). Les activités impliquant les membres inférieurs requièrent principalement de la force musculaire et de la puissance (89).

6.2.1. Transfert

6.2.1.1. Description de la tâche

Le transfert assis-debout est une action déstabilisante qui déplace le corps d'une large base d'appui (les fesses) à une petite base d'appui (les pieds) (90, 91). Il consiste à générer une force de propulsion pour initier un mouvement vers l'avant et vers le haut suivi d'un freinage pour maintenir la position debout statique (88). Cette tâche implique des changements articulaires et musculaires dans presque tous les segments corporels et nécessite un contrôle de l'équilibre et de la posture afin de limiter le déplacement du centre de gravité (13). D'ailleurs, ce transfert nécessite une plus grande force musculaire et mobilité articulaire au niveau des membres inférieurs comparativement à d'autres tâches fonctionnelles telles que marcher ou monter les escaliers (92, 93).

Selon Schenkman et al., le transfert assis-debout se divise en quatre phases : l'élan en flexion (phase 1), le transfert de l'élan (phase 2), l'extension (phase 3) et la stabilisation

(phase 4) (94). La première phase se déroule entre l'initiation du mouvement et le décollement des fesses de l'assise. Une flexion antérieure du tronc et une bascule antérieure du bassin sont présentes afin de générer l'élan de la partie supérieure du corps. La deuxième phase débute lors du décollement des fesses du siège et cesse lorsque la flexion dorsale maximale est atteinte au niveau des chevilles. Cette étape permet de transférer l'élan de la phase 1 à l'ensemble du corps, ce qui contribue à déplacer le centre de gravité vers l'avant et vers le haut. La troisième phase se termine lorsque la position neutre est obtenue au niveau des hanches et que les genoux sont en extension complète, permettant ainsi la verticalisation du corps. La dernière phase se termine lorsque tous les mouvements associés avec la stabilisation sont complétés et que la personne maintient son équilibre debout (94). L'utilisation des appuis-bras et le positionnement des pieds davantage en postérieur permettent de réduire la force nécessaire aux membres inférieurs pour exécuter ce mouvement (88). Au niveau cinétique, il y a une augmentation des moments de force en flexion au niveau des hanches et en flexion dorsale au niveau des chevilles au début de la phase 1. Ainsi, la génération maximale de force en flexion des hanches est atteinte peu de temps après le début de l'accélération. Par la suite, les moments de force en extension aux hanches et aux genoux augmentent progressivement jusqu'à atteindre des valeurs maximales avant le décollement des fesses. Lors de la phase 3, les moments internes en extension au niveau des hanches et des genoux tendent à diminuer et la force de réaction du sol se déplace vers l'avant à la fin du mouvement (94).

6.2.1.2. Exécution par les parkinsoniens

Le transfert assis-debout est particulièrement difficile chez les gens atteints de la MP (82, 95). En effet, 44,2 à 81% des parkinsoniens rapportent avoir de la difficulté à exécuter cette tâche fonctionnelle (82, 83). Cette difficulté peut provenir d'une faiblesse musculaire, d'un mauvais contrôle postural ou d'un déficit de coordination (96). Chez les personnes atteintes de la MP, le patron de mouvement est similaire à celui des sujets sains, mais il est exécuté plus lentement (95). Dans l'étude de Mak et al., un retard est observé dans la capacité de

générer des moments de force en flexion (quatre fois plus lent que chez les sujets sains) et en extension de la hanche, en extension du genou et en flexion dorsale de la cheville (150 fois plus lent que chez les sujets sains) (95). D'ailleurs, les sujets atteints de la MP présentent une réduction significative de 40 à 67% dans la capacité à générer une force au niveau de la flexion de la hanche comparativement aux sujets sains (90, 97). Cette diminution pourrait être causée par une incoordination dans le recrutement des unités motrices (98), une force musculaire insuffisante (99) ou une contraction musculaire exagérée des antagonistes (100). De plus, puisque les parkinsoniens présentent des moments de force limités en flexion au niveau de la hanche et en flexion dorsale au niveau de la cheville (101), cela peut entraîner des difficultés à initier le transfert assis-debout et occasionner une diminution de la vitesse du mouvement (97). Finalement, lors de cette tâche fonctionnelle, les personnes atteintes de la MP ont tendance à chuter plus fréquemment vers l'arrière (51). Ils compensent alors en effectuant une flexion exagérée au niveau des hanches afin d'antérioriser leur centre de gravité. Cependant, cela pourrait entrainer des difficultés à cesser le mouvement et causer une chute vers l'avant (102). Par ailleurs, il existe d'autres causes qui peuvent occasionner une chute chez cette clientèle lors de cette tâche fonctionnelle telles un trouble vestibulaire, de l'hypotension orthostatique ou une altération de la fonction neuromusculaire liée à l'âge (103). Ceci est alors à considérer lors du transfert assis-debout des personnes atteintes de la MP.

6.2.2. La marche

6.2.2.1. Description de la tâche

La marche est une tâche fonctionnelle qui consiste à déplacer le centre de gravité dans l'espace selon le patron qui demande le moins d'effort musculaire et, par conséquent, le moins d'énergie (104). Un cycle de marche débute lorsqu'un pied droit touche le sol et se termine lorsque ce même pied touche à nouveau le sol. Le patron de marche chez les sujets sains peut se diviser en deux grandes étapes : la phase d'appui (60%) et la phase d'oscillation (40%) (105). La phase d'appui se sous-divise en quatre différents mouvements soit le contact du talon, le double appui du pied droit, l'appui unipodal et le double appui du

pied gauche (105). Le mouvement débute avec le contact du talon droit au sol qui se caractérise par une absorption d'énergie au niveau des fléchisseurs dorsaux de la cheville (106). Par la suite, il y a une augmentation de la mise en charge au niveau du membre inférieur en appui (double appui du pied droit). Durant cette étape, il y a une contraction excentrique au niveau des fléchisseurs dorsaux, ce qui permet de contrôler le rabat du pied au sol (106). Puis, le tronc de la personne se déplace au-dessus du membre inférieur droit, alignant ainsi toutes les articulations en position neutre (105). Durant cette période, ce sont les muscles fléchisseurs plantaires qui absorbent l'énergie et contrôlent l'avancée du corps vers l'avant (106). En majorité, cette période correspond à la phase d'appui unipodal, puisque le membre inférieur du côté opposé oscille à cette étape (105). La phase d'appui se termine par le décollement du talon et le transfert de poids à la jambe gauche en préparation à la phase d'oscillation (double appui du pied gauche) (105). La hanche est alors positionnée en extension et une forte contraction concentrique se produit au niveau des fléchisseurs plantaires pour effectuer la poussée plantaire (106).

La phase d'oscillation se sous-divise en trois phases soit le début, le milieu et la fin (105). Elle débute par un déplacement de la cuisse vers l'avant accompagné d'un décollement du pied du sol (105), ce qui est produit par une contraction concentrique des fléchisseurs plantaires qui donne de l'énergie au membre inférieur (106). Par la suite, les fléchisseurs de la hanche se contractent pour poursuivre l'avancée avec une flexion de la hanche et du genou pour permettre le passage du pied suivi d'un début d'extension (105). La phase d'oscillation se termine lorsque le membre inférieur est en extension complète, juste avant que le talon droit touche à nouveau le sol (105). Le membre inférieur est alors prêt à débuter un nouveau cycle de marche.

6.2.2.2. Exécution par les parkinsoniens

Les troubles à la marche sont une problématique parmi les plus invalidantes de la MP (87). Fréquents (107), ils résultent d'une perte progressive des cellules de la substance noire (108). Cela entraine une diminution de la dopamine, ce qui diminue l'automaticité à la

marche (108). En fait, cette clientèle se présente avec de la bradykinésie, de l'akinésie et/ou du «freezing of gait » (FOG) (109). Les déficits à la marche sont majoritairement causés par la bradykinésie, ce qui se définit comme étant une diminution de la vitesse et de l'amplitude du mouvement dans le but de réduire les perturbations possibles (109). D'ailleurs, Canning et al. rapportent que plus de 90% des modifications observées dans le patron de marche des parkinsoniens sont le résultat de la bradykinésie (110). Celle-ci est associée à une diminution de la longueur de pas, ce qui est considérée comme étant la principale caractéristique du patron de marche des personnes atteintes de la MP (109). De plus, une diminution de la vitesse de marche, une augmentation du temps en double appuis et une augmentation de la cadence sont souvent présentes chez cette clientèle (110-112). Par exemple, Morris et al. ont noté une vitesse de marche de 40 à 60 mètres par minute chez les parkinsoniens (113) comparativement à 75 à 90 mètres par minute chez les sujets sains (114). Cette lenteur pourrait également être expliquée par une diminution du moment de force au niveau de la cheville, une réduction de la mobilité lors de la poussée des orteils ou une incapacité à supporter le corps en mise en charge (108), notamment par les muscles de la hanche. Par ailleurs, les changements de direction sont caractérisés par une lenteur du mouvement et une multitude de petits pas, ce qui peut entrainer des chutes chez cette clientèle (115). Avec la progression de la maladie, ces troubles deviennent plus prononcés et limitent alors la qualité de vie (3).

Au niveau cinématique, le patron de marche des parkinsoniens se caractérise par une flexion excessive du tronc, des bras, des hanches et des genoux durant la phase d'appui (116). Ils présentent également une diminution ou absence du balancement des bras (117) ainsi qu'une rigidité au niveau du tronc (118). Les personnes atteintes de la MP ont une réduction de la flexion dorsale au début du cycle à l'attaque du talon et elles ont peu de déroulement du pied (119). Ils trainent les pieds au sol, ce qui augmente la durée du cycle de marche en double appuis et occasionne une plus grande dépense énergétique (120, 121). Cependant, il semble que ces adaptations à la marche permettent de réduire leur instabilité posturale (117) ou leur peur de chuter (122). Par ailleurs, la poussée des orteils est

diminuée de 19.8% chez les parkinsoniens comparativement aux sujets sains (108). Le passage des orteils est difficile en raison principalement d'une diminution de la mobilité articulaire au niveau des membres inférieurs (123) et au manque d'énergie transférée à la jambe en provenance des fléchisseurs plantaires.

Finalement, environ 30 à 60% des patients parkinsoniens souffrent du « freezing of gait » (FOG), un trouble de la démarche épisodique au cours duquel les patients deviennent soudainement incapables de marcher ou de continuer à avancer (124). Le FOG altère la qualité de vie, la mobilité, l'indépendance et peut aussi occasionner des chutes chez cette clientèle (125). Les résultats d'une étude qui a combiné la TOA à un programme d'exercices a révélé une diminution des épisodes de FOG comparativement à un programme d'exercices seul (126). Ces résultats suggèrent que la TOA aurait alors un effet positif sur la performance à la marche des personnes atteintes de la MP (126).

7. Stratégies compensatrices utilisées: indices visuels et auditifs

La TOA fournit, à l'aide d'une vidéo, des indices visuels et auditifs aux parkinsoniens sur la tâche fonctionnelle demandée. Plusieurs études ont démontré les bienfaits de l'utilisation d'indices sensoriels avec cette clientèle. Les indices visuels ou auditifs permettent de contourner les voies motrices défectueuses des NGC et utilisent plutôt la voie cérébello-pariéto-prémotrice qui est intacte chez ces personnes (127). Par ailleurs, une tâche fonctionnelle est complexe et demande beaucoup d'attention au niveau cognitif. Les indices externes permettent alors de diminuer le niveau d'effort cognitif et l'attention nécessaire des parkinsoniens (128), ce qui facilite l'exécution du mouvement désiré. Malgré que les deux types d'indices soient efficaces, les indices visuels semblent meilleurs pour améliorer la performance lors d'une tâche fonctionnelle (109). De plus, ces signaux externes peuvent substituer les indices internes des NGC pour faciliter le mécanisme anticipatoire et ainsi maintenir un contrôle postural adéquat (51). Ils permettent d'améliorer la vitesse du mouvement et facilitent le développement de stratégies compensatrices chez la clientèle parkinsonienne (90). D'ailleurs, des études ont été réalisées avec les trois tâches

fonctionnelles qui ont été abordées dans la section 6 et dans chacun des cas, une nette amélioration de la performance était notée avec l'application de ces indices. Par exemple, Rochester et al. ont noté une amélioration de 29% de la vitesse de marche chez les parkinsoniens avec l'utilisation de signaux externes (129). Ces résultats positifs viennent donc appuyer l'utilisation future de la TOA dans les traitements de réadaptation avec la clientèle parkinsonienne dans le but d'améliorer leur performance lors des tâches fonctionnelles.

8. Conclusion

Les personnes atteintes de la MP ont des atteintes physiques et cognitives qui limitent leur performance lors des tâches fonctionnelles telles que l'atteinte d'une cible, le transfert assis-debout et la marche. Ils présentent une diminution de l'activité de l'AMS et des NGC, lesquels ont un rôle important dans la réalisation du mouvement. La segmentation de la tâche fonctionnelle en plusieurs séquences motrices peut être utilisée afin de faciliter l'apprentissage et l'exécution, mais le mouvement complet doit être effectué dès que possible. La TOA, qui consiste à observer et exécuter chaque séquence du mouvement distinctement, est une nouvelle approche qui améliore directement la tâche fonctionnelle travaillée. L'effet de cette thérapie a été étudié sur le FOG, qui est fréquemment rencontré chez la clientèle parkinsonienne, et des résultats positifs ont été notés quant à leur performance à la marche. Selon la littérature actuelle, aucune séquence de mouvement ne semble exister pour des tâches effectuées par les patients parkinsoniens. Cependant, une division de la tâche spécifique à cette clientèle permettrait d'avoir un portrait plus réaliste et ainsi, plus adapté à leur condition. Plusieurs études ont démontré les effets bénéfiques des indices visuels et auditifs utilisés par les parkinsoniens sur leur performance motrice lors des activités fonctionnelles. Ces gains seraient alors possiblement généralisables à la TOA puisque celle-ci implique une vidéo. Toutefois, d'autres études seraient nécessaires pour établir un tel lien.

Références

1. Deroost N, Kerckhofs E, Coene M, Wijnants G, Soetens E. Learning sequence movements in a homogenous sample of patients with Parkinson's disease. Neuropsychologia. 2006;44(10):1653-62.

2. Tarsy D. Diagnostic criteria for Parkinson's disease. Parkinson's disease , CRC Press. 2005:pp. 569-78.

3. Scalzo PL, Flores CR, Marques JR, Robini SC, Teixeira AL. Impact of changes in balance and walking capacity on the quality of life in patients with Parkinson's disease. Arq Neuropsiquiatr. 2012;70(2):119-24.

4. de Vreede PL, Samson MM, van Meeteren NL, Duursma SA, Verhaar HJ. Functional-task exercise versus resistance strength exercise to improve daily function in older women: a randomized, controlled trial. J Am Geriatr Soc. 2005;53(1):2-10.

5. Dimitrova D, Horak FB, Nutt JG. Postural muscle responses to multidirectional translations in patients with Parkinson's disease. J Neurophysiol. 2004;91(1):489-501.

6. Buccino G, Solodkin A, Small SL. Functions of the mirror neuron system: implications for neurorehabilitation. Cogn Behav Neurol. 2006;19(1):55-63.

7. Ertelt D, Hemmelmann C, Dettmers C, Ziegler A, Binkofski F. Observation and execution of upper-limb movements as a tool for rehabilitation of motor deficits in paretic stroke patients: protocol of a randomized clinical trial. BMC Neurol. 2012;12:42.

8. Ma HI, Trombly CA. The comparison of motor performance between part and whole tasks in elderly persons. Am J Occup Ther. 2001;55(1):62-7.

9. Magermans DJ, Chadwick EK, Veeger HE, van der Helm FC. Requirements for upper extremity motions during activities of daily living. Clin Biomech. 2005;20(6):591-9.

10. Namdari S, Yagnik G, Ebaugh DD, Nagda S, Ramsey ML, Williams GR, Jr., et al. Defining functional shoulder range of motion for activities of daily living. J Shoulder Elbow Surg. 2012;21(9):1177-83.

11. Ryder JW, Buxton RE, Goetchius E, Scott-Pandorf M, Hackney KJ, Fiedler J, et al. Influence of muscle strength to weight ratio on functional task performance. Eur J Appl Physiol. 2013;113(4):911-21.

12. Nocera JR, Buckley T, Waddell D, Okun MS, Hass CJ. Knee extensor strength, dynamic stability, and functional ambulation: are they related in Parkinson's disease? Arch Phys Med Rehabil. 2010;91(4):589-95.

13. Dionisio VC, de Biagi Curtarelli M, Sande de Souza LA. Sitting movement in elderly subjects with and without Parkinson's disease: a biomechanical study. J Electromyogr Kinesiol.23(4):948-57.

14. Tunik E, Poizner H, Adamovich SV, Levin MF, Feldman AG. Deficits in adaptive upper limb control in response to trunk perturbations in Parkinson's disease. Exp Brain Res. 2004;159(1):23-32.

15. Yang N, Zhang M, Huang C, Jin D. Synergic analysis of upper limb target-reaching movements. J Biomech. 2002;35(6):739-46.

16. Poizner H, Feldman AG, Levin MF, Berkinblit MB, Hening WA, Patel A, et al. The timing of arm-trunk coordination is deficient and vision-dependent in Parkinson's patients during reaching movements. Exp Brain Res. 2000;133(3):279-92.

17. Franzen E, Paquette C, Gurfinkel VS, Cordo PJ, Nutt JG, Horak FB. Reduced performance in balance, walking and turning tasks is associated with increased neck tone in Parkinson's disease. Exp Neurol. 2009;219(2):430-8.

18. Cunnington R, Windischberger C, Deecke L, Moser E. The preparation and execution of self-initiated and externally-triggered movement: a study of event-related fMRI. Neuroimage. 2002;15(2):373-85.

19. Middleton FA, Strick PL. Basal ganglia and cerebellar loops: motor and cognitive circuits. Brain Res Brain Res Rev. 2000;31(2-3):236-50.

20. Picard N, Strick PL. Motor areas of the medial wall: a review of their location and functional activation. Cereb Cortex. 1996;6(3):342-53.

21. Macpherson J, Wiesendanger M, Marangoz C, Miles TS. Corticospinal neurones of the supplementary motor area of monkeys. A single unit study. Exp Brain Res. 1982;48(1):81-8.

22. Fuster JM. Prefrontal Cortex. Encyclopedia of Neuroscience. 1988:pp 107-9.

23. Purves Dea. Neurosciences. Éditions De Boeck Université. 2005;3e édition.

24. Mallol R, Barros-Loscertales A, Lopez M, Belloch V, Parcet MA, Avila C. Compensatory cortical mechanisms in Parkinson's disease evidenced with fMRI during the performance of pre-learned sequential movements. Brain Res. 2007;1147:265-71.

25. Jueptner M, Weiller C. A review of differences between basal ganglia and cerebellar control of movements as revealed by functional imaging studies. Brain. 1998;121(Pt 8):1437-49.

26. Marsden CD. What do the basal ganglia tell premotor cortical areas? Ciba Found Symp. 1987;132:282-300.

27. Min ZG, Rana N, Niu C, Ji HM, Zhang M. Does diffusion tensor tractography of the corticospinal tract correctly reflect motor function? Med Princ Pract. 2014;23:174-6.

28. Jahanshahi M, Jenkins IH, Brown RG, Marsden CD, Passingham RE, Brooks DJ. Self-initiated versus externally triggered movements. I. An investigation using measurement of regional cerebral blood flow with PET and movement-related potentials in normal and Parkinson's disease subjects. Brain. 1995;118(Pt 4):913-33.

29. Rose DJ. A multilevel approach to the study of motor control and learning. Needham Heights. 1997;MA: Allyn & Bacon.

30. Adam JJ. The effects of objectives and constraints on motor control strategy in reciprocal aiming movements. J Mot Behav. 1992;24:173-85.

31. Haugen JB, & Mathiowetz, V. . Remediation of motor behavior through contemporary approaches: Contemporary task-orient- ed approach. C A Trombly. 1995;Occupational therapy for physical dysfunction(4th ed):pp. 510-27.

32. Morris ME, & Iansek, R. . Characteristics of motor dis- turbance in Parkinson’s disease and strategies for movement rehabilitation. Hum Mov Sci. 1996;15:649-69.

33. Lin KC, Wu CY, Trombly CA. Effects of task goal on movement kinematics and line bisection performance in adults without disabilities. Am J Occup Ther. 1998;52(3):179-87.

34. Izquierdo Mea. Maximal strength and power characteristics in isometric and dynamic actions of the upper and lower extremities in middle-aged and older man. Acta Physiol Scand. 1999;167:57-68.

35. Dietz V. Spinal cord pattern generators for locomotion. Clinical Neurophysiology. 2003;114(8):1379-89.

36. Dietz V, Colombo G. Influence of body load on the gait pattern in Parkinson's disease. Mov Disord. 1998;13(2):255-61.

37. Duncan PWPPT, Goldstein LBMD, Horner RDP, Landsman PBMPH, Samsa GPP, Matchar DBMD. Similar Motor Recovery of Upper and Lower Extremities After Stroke. [Article]: Stroke June 1994;25(6):1181-1188.

38. Wang J, Bohan M, Leis BC, Stelmach GE. Altered coordination patterns in parkinsonian patients during trunk-assisted prehension. Parkinsonism Relat Disord. 2006;12(4):211-22.

39. Hallett M. Physiology of basal ganglia disorders: an overview. Can J Neurol Sci. 1993;20(3):177-83.

40. Bennett KM, Marchetti M, Iovine R, Castiello U. The drinking action of Parkinson's disease subjects. Brain. 1995;118(Pt 4):959-70.

41. Majsak MJ, Kaminski T, Gentile AM, Flanagan JR. The reaching movements of patients with Parkinson's disease under self-determined maximal speed and visually cued conditions. Brain.121(Pt 4):755-66.

42. Flash T, Inzelberg R, Schechtman E, Korczyn AD. Kinematic analysis of upper limb trajectories in Parkinson's disease. Exp Neurol. 1992;118(2):215-26.

43. Hass CJ, Waddell DE, Fleming RP, Juncos JL, Gregor RJ. Gait initiation and dynamic balance control in Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86(11):2172-6.

44. Muslimovic D, Post B, Speelman JD, Schmand B. Motor procedural learning in Parkinson's disease. Brain. 2007;130(Pt 11):2887-97.

45. Kelly SW, Jahanshahi M, Dirnberger G. Learning of ambiguous versus hybrid sequences by patients with Parkinson's disease. Neuropsychologia. 2004;42(10):1350-7.

46. Doyon J. Motor sequence learning and movement disorders. Curr Opin Neurol. 2008;21(4):478-83.

47. Ungerleider LG, Doyon J, Karni A. Imaging brain plasticity during motor skill learning. Neurobiol Learn Mem. 2002;78(3):553-64.

48. Packard MG, Knowlton BJ. Learning and memory functions of the Basal Ganglia. Annu Rev Neurosci. 2002;25:563-93.

49. Nakamura K, Sakai K, Hikosaka O. Effects of local inactivation of monkey medial frontal cortex in learning of sequential procedures. J Neurophysiol. 1999;82(2):1063-8.

50. Siegert RJ, Taylor KD, Weatherall M, Abernethy DA. Is implicit sequence learning impaired in Parkinson's disease? A meta-analysis. Neuropsychology. 2006;20(4):490-5.

51. Bhatt T, Yang F, Mak MK, Hui-Chan CW, Pai YC. Effect of externally cued training on dynamic stability control during the sit-to-stand task in people with Parkinson disease. Phys Ther. 2013;93(4):492-503.

52. Stocco A, Lebiere C, Anderson JR. Conditional routing of information to the cortex: a model of the basal ganglia's role in cognitive coordination. Psychol Rev. 2010;117(2):541-74.

53. Mentis MJ, Dhawan V, Nakamura T, Ghilardi MF, Feigin A, Edwards C, et al. Enhancement of brain activation during trial-and-error sequence learning in early PD. Neurology. 2003;60(4):612-9.

54. Wu T, Hallett M. A functional MRI study of automatic movements in patients with Parkinson's disease. Brain. 2005;128(Pt 10):2250-9.

55. Rochester L, Hetherington V, Jones D, Nieuwboer A, Willems AM, Kwakkel G, et al. Attending to the task: interference effects of functional tasks on walking in Parkinson's disease and the roles of cognition, depression, fatigue, and balance. Arch Phys Med Rehabil. 2004;85(10):1578-85.

56. Bond JM, Morris M. Goal-directed secondary motor tasks: their effects on gait in subjects with Parkinson disease. Arch Phys Med Rehabil. 2000;81(1):110-6.

57. Vandenbossche J, Deroost N, Soetens E, Coomans D, Spildooren J, Vercruysse S, et al. Impaired implicit sequence learning in Parkinson's disease patients with freezing of gait. Neuropsychology. 2013;27(1):28-36.

58. Kwak Y, Muller ML, Bohnen NI, Dayalu P, Seidler RD. Effect of dopaminergic medications on the time course of explicit motor sequence learning in Parkinson's disease. J Neurophysiol. 2010;103(2):942-9.

59. Lehericy S, Benali H, Van de Moortele PF, Pelegrini-Issac M, Waechter T, Ugurbil K, et al. Distinct basal ganglia territories are engaged in early and advanced motor sequence learning. Proc Natl Acad Sci U S A. 2005;102(35):12566-71.

60. Shohamy D, Myers CE, Kalanithi J, Gluck MA. Basal ganglia and dopamine contributions to probabilistic category learning. Neurosci Biobehav Rev. 2008;32(2):219-36.

61. Jankovic J, Aguilar LG. Current approaches to the treatment of Parkinson's disease. Neuropsychiatr. 2008;4(4):743-57.

62. Ericsson KA, Krampe R.T. , Tesch-Romer C. . The role of deliberate practice in the acquisition of expert performance
Psychol Rev. 1993;100:pp. 363-406.

63. Behrman AL, Cauraugh JH, Light KE. Practice as an intervention to improve speeded motor performance and motor learning in Parkinson's disease. J Neurol Sci. 2000;174(2):127-36.

64. Glendinning DS, Enoka RM. Motor unit behavior in Parkinson's disease. Phys Ther. 1994;74(1):61-70.

65. Chen W, Xiong C, Huang X, Sun R, Xiong Y. Kinematic analysis and dexterity evaluation of upper extremity in activities of daily living. Gait Posture. 2010;32(4):475-81.

66. Vandenberghe A, Levin O, De Schutter J, Swinnen S, Jonkers I. Three-dimensional reaching tasks: effect of reaching height and width on upper limb kinematics and muscle activity. Gait Posture. 2010;32(4):500-7.

67. Vandenberghe A, Bosmans L, De Schutter J, Swinnen S, Jonkers I. Quantifying individual muscle contribution to three-dimensional reaching tasks. Gait Posture. 2012;35(4):579-84.

68. van Andel CJ, Wolterbeek N, Doorenbosch CA, Veeger DH, Harlaar J. Complete 3D kinematics of upper extremity functional tasks. Gait Posture. 2008;27(1):120-7.

69. Michaelsen SM. Effet de l'entrainement des mouvements d'atteinte et de saisie avec la restriction des compensations chez les patients avec hémiparésie. UMI Dissertations Publishing. 2005;ProQuest Dissertations and Theses:6-12.

70. Wang J, Stelmach GE. Spatial and temporal control of trunk-assisted prehensile actions.[Erratum appears in Exp Brain Res 2001 Jan;136(2):280]. Exp Brain Res. 2001;136(2):231-40.

71. Rossi E, Mitnitski A, Feldman AG. Sequential control signals determine arm and trunk contributions to hand transport during reaching in humans. J Physiol (Lond). 2002;538(Pt 2):659-71.

72. Adamovich SV, Archambault PS, Ghafouri M, Levin MF, Poizner H, Feldman AG. Hand trajectory invariance in reaching movements involving the trunk. Exp Brain Res. 2001;138(3):288-303.

73. Kaminski TR. The coupling between upper and lower extremity synergies during whole body reaching. Gait Posture. 2007;26(2):256-62.

74. Cavanaugh JT, Shinberg M, Ray L, Shipp KM, Kuchibhatla M, Schenkman M. Kinematic characterization of standing reach: comparison of younger vs. older subjects. Clin Biomech. 1999;14(4):271-9.

75. Mistry M, Theodorou E, Schaal S, Kawato M. Optimal control of reaching includes kinematic constraints. J Neurophysiol. 2013;110(1):1-11.

76. Kaminski TR, Simpkins S. The effects of stance configuration and target distance on reaching. I. Movement preparation. Exp Brain Res. 2001;136(4):439-46.

77. Massion J. Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. Prog Neurobiol. 1992;38(1):35-56.

78. Majsak MJ, Kaminski T, Gentile AM, Gordon AM. Effects of a moving target versus a temporal constraint on reach and grasp in patients with Parkinson's disease. Exp Neurol. 2008;210(2):479-88.

79. Ma HI, Hwang WJ, Wang CY, Fang JJ, Leong IF, Wang TY. Trunk-arm coordination in reaching for moving targets in people with Parkinson's disease: comparison between virtual and physical reality. Hum Mov Sci. 2012;31(5):1340-52.

80. Stack E, Ashburn A, Jupp K. Postural instability during reaching tasks in Parkinson's disease. Physiother Res Int. 2005;10(3):146-53.

81. Schenk T, Baur B, Steude U, Botzel K. Effects of deep brain stimulation on prehensile movements in PD patients are less pronounced when external timing cues are provided. Neuropsychologia. 2003;41(7):783-94.

82. Brod M, Mendelsohn GA, Roberts B. Patients' experiences of Parkinson's disease. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci. 1998;53(4):P213-22.

83. Bishop M, Brunt D, Pathare N, Ko M, Marjama-Lyons J. Changes in distal muscle timing may contribute to slowness during sit to stand in Parkinsons disease. Clin Biomech. 2005;20(1):112-7.

84. Zijlstra W, Bisseling RW, Schlumbohm S, Baldus H. A body-fixed-sensor-based analysis of power during sit-to-stand movements. Gait Posture. 2010;31(2):272-8.

85. Morris ME, Huxham FE, McGinley J, Iansek R. Gait disorders and gait rehabilitation in Parkinson's disease. Adv Neurol. 2001;87:347-61.

86. Tiedemann A, Shimada H, Sherrington C, Murray S, Lord S. The comparative ability of eight functional mobility tests for predicting falls in community-dwelling older people. Age Ageing. 2008;37(4):430-5.

87. Nanhoe-Mahabier W, Snijders AH, Delval A, Weerdesteyn V, Duysens J, Overeem S, et al. Walking patterns in Parkinson's disease with and without freezing of gait. Neuroscience. 2011;182:217-24.

88. Janssen WG, Bussmann HB, Stam HJ. Determinants of the sit-to-stand movement: a review. Phys Ther. 2002;82(9):866-79.

89. Puthoff ML, Janz KF, Nielson D. The relationship between lower extremity strength and power to everday walking behaviors in older adults with functional limitations. J Geriatr Phys Ther. 2008;31(1):24-31.

90. Mak MK, Hui-Chan CW. The speed of sit-to-stand can be modulated in Parkinson's disease. Clinical Neurophysiology. 2005;116(4):780-9.

91. Riley PO, Schenkman ML, Mann RW, Hodge WA. Mechanics of a constrained chair-rise. J Biomech.24(1):77-85.

92. Inkster LM, Eng JJ, MacIntyre DL, Stoessl AJ. Leg muscle strength is reduced in Parkinson's disease and relates to the ability to rise from a chair. Mov Disord. 2003;18(2):157-62.

93. Rodosky MW, Andriacchi TP, Andersson GB. The influence of chair height on lower limb mechanics during rising. Journal of Orthopaedic Research.7(2):266-71.

94. Schenkman M, Berger RA, Riley PO, Mann RW, Hodge WA. Whole-body movements during rising to standing from sitting. Phys Ther. 1990;70(10):638-48; discussion 48-51.

95. Mak MK, Levin O, Mizrahi J, Hui-Chan CW. Joint torques during sit-to-stand in healthy subjects and people with Parkinson's disease. Clin Biomech. 2003;18(3):197-206.

96. Riley PO, Krebs DE, Popat RA. Biomechanical analysis of failed sit-to-stand. IEEE Trans Rehabil Eng. 1997;5(4):353-9.

97. de Souza LA, Curtarelli Mde B, Mukherjee M, Dionisio VC. The effect of the partially restricted sit-to-stand task on biomechanical variables in subjects with and without Parkinson's disease. J Electromyogr Kinesiol. 2011;21(5):719-26.

98. Dengler R, Wolf W, Schubert M, Struppler A. Discharge pattern of single motor units in basal ganglia disorders. Neurology. 1986;36(8):1061-6.

99. Frank JS, Horak FB, Nutt J. Centrally initiated postural adjustments in parkinsonian patients on and off levodopa. J Neurophysiol. 2000;84(5):2440-8.

100. Horak FB, Nutt JG, Nashner LM. Postural inflexibility in parkinsonian subjects. J Neurol Sci. 1992;111(1):46-58.

101. Mak MK, Hui-Chan CW. Switching of movement direction is central to parkinsonian bradykinesia in sit-to-stand. Mov Disord. 2002;17(6):1188-95.

102. Inkster LM, Eng JJ. Postural control during a sit-to-stand task in individuals with mild Parkinson's disease. Exp Brain Res. 2004;154(1):33-8.

103. Zijlstra A, Mancini M, Lindemann U, Chiari L, Zijlstra W. Sit-stand and stand-sit transitions in older adults and patients with Parkinson's disease: event detection based on motion sensors versus force plates. J Neuroengineering Rehabil. 2012;9:75.

104. Kuo AD, Donelan JM. Dynamic principles of gait and their clinical implications. Phys Ther. 2010;90(2):157-74.

105. Coutts F. Gait analysis in the therapeutic environment. Manual Ther. 1999;4(1):2-10.

106. Whittle MW. Clinical gait analysis: A review Hum Mov Sci. 1996;15:369-87

107. Nieuwboer A, De Weerdt W, Dom R, Lesaffre E. A frequency and correlation analysis of motor deficits in Parkinson patients. Disabil Rehabil. 1998;20(4):142-50.

108. Sofuwa O, Nieuwboer A, Desloovere K, Willems AM, Chavret F, Jonkers I. Quantitative gait analysis in Parkinson's disease: comparison with a healthy control group. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86(5):1007-13.

109. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. Brain. 1994;117(Pt 5):1169-81.

110. Canning CG, Ada L, Johnson JJ, McWhirter S. Walking capacity in mild to moderate Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil. 2006;87(3):371-5.

111. Chastan N, Do MC, Bonneville F, Torny F, Bloch F, Westby GW, et al. Gait and balance disorders in Parkinson's disease: impaired active braking of the fall of centre of gravity. Mov Disord. 2009;24(2):188-95.

112. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalization strategies and underlying mechanisms. Brain. 1996;119(Pt 2):551-68.

113. Morris ME, Matyas TA, Iansek R, Summers JJ. Temporal stability of gait in Parkinson's disease. Phys Ther.76(7):763-77; discussion 78-80.

114. Kerrigan DC, Todd MK, Della Croce U, Lipsitz LA, Collins JJ. Biomechanical gait alterations independent of speed in the healthy elderly: evidence for specific limiting impairments. Arch Phys Med Rehabil. 1998;79(3):317-22.

115. Schenkman M, Cutson TM, Kuchibhatla M, Chandler J, Pieper C. Reliability of impairment and physical performance measures for persons with Parkinson's disease. Phys Ther. 1997;77(1):19-27.

116. Murray MP, Sepic SB, Gardner GM, Downs WJ. Walking patterns of men with parkinsonism. Am J Phys Med. 1978;57(6):278-94.

117. Morris M. Constraints on the kinetic, kinematic and spatiotemporal parameters of gait in Parkinson's disease. Hum Mov Sci. 1999;18(2-3):461-83.

118. Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. Brain. 1981;104(3):431-49.

119. Lewis GN, Byblow WD, Walt SE. Stride length regulation in Parkinson's disease: the use of extrinsic, visual cues. Brain. 2000;123(Pt 10):2077-90.

120. Morris ME, Huxham F, McGinley J, Dodd K, Iansek R. The biomechanics and motor control of gait in Parkinson disease. Clin Biomech. 2001;16(6):459-70.

121. Waters RL, Mulroy S. The energy expenditure of normal and pathologic gait. Gait Posture. 1999;9(3):207-31.

122. Maki BE. Gait changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear. J Am Geriatr Soc. 1997;45(3):313-20.

123. Knutsson E. An analysis of Parkinsonian gait. Brain. 1972;95(3):475-86.

124. Schaafsma JD, Balash Y, Gurevich T, Bartels AL, Hausdorff JM, Giladi N. Characterization of freezing of gait subtypes and the response of each to levodopa in Parkinson's disease. European Journal of Neurology. 2003;10(4):391-8.

125. Moore O, Peretz C, Giladi N. Freezing of gait affects quality of life of peoples with Parkinson's disease beyond its relationships with mobility and gait. Mov Disord. 2007;22(15):2192-5.

126. Pelosin E, Avanzino L, Bove M, Stramesi P, Nieuwboer A, Abbruzzese G. Action observation improves freezing of gait in patients with Parkinson's disease. Neurorehabil Neural Repair. 2010;24(8):746-52.

127. Debaere F, Wenderoth N, Sunaert S, Van Hecke P, Swinnen SP. Internal vs external generation of movements: differential neural pathways involved in bimanual coordination performed in the presence or absence of augmented visual feedback. Neuroimage. 2003;19(3):764-76.

128. Rochester L, Hetherington V, Jones D, Nieuwboer A, Willems AM, Kwakkel G, et al. The effect of external rhythmic cues (auditory and visual) on walking during a functional task in homes of people with Parkinson's disease. Arch Phys Med Rehabil. 2005;86(5):999-1006.

129. Rochester L, Burn DJ, Woods G, Godwin J, Nieuwboer A. Does auditory rhythmical cueing improve gait in people with Parkinson's disease and cognitive impairment? A feasibility study. Mov Disord. 2009;24(6):839-45.

La thérapie par observation d'action (TOA) chez la clientèle parkinsonienne: bases neurophysiologiques et lignes directrices pour l'application clinique

Andréane St-Martin

Directrice de projet

Sylvie Nadeau, PhD

Coordonnatrice : Dorothy Barthélemy, Ph.D

Dans le cadre du cours PHT-6113

Travail dirigé

31 mai 2014

Département de physiothérapie, École de réadaptation

Université de Montréal

© Andréane St-Martin, 2014

Table des matières

Liste des annexes ..... **iii**
1. Introduction **1**
1.1. Brèves descriptions 1
1.1.1 Thérapie par observation d'action 1
1.1.2 Maladie de Parkinson 2
2. Bases neurophysiologiques **2**
2.1. Implication du système des neurones miroirs dans la thérapie par observation d'action 2
2.2. Bases neurophysiologiques qui sous-tendent la thérapie par observation d'action 3
3. Applications cliniques **8**
3.1. Pathologies pour lesquelles la thérapie par observation d'action a été étudiée et résumé des résultats 8
3.2. Descriptions des procédures d'application de la thérapie par observation d'action déjà existantes 12
3.3. Principes d'application de la thérapie par observation d'action 12
3.4. Efficacité de l'observation d'action et de l'entraînement moteur 16
3.5. Régions du corps ou tâches fonctionnelles pour lesquelles la thérapie par observation d'action semble la plus efficace 18
3.6. Tâches fonctionnelles à utiliser en début de traitement avec la thérapie par observation d'action 19
3.7. Liens entre les applications cliniques de la thérapie par observation d'action et la maladie de Parkinson 19
4. Conclusion **22**
Références **23**

Liste des annexes

Annexe 1 : Description des procédures d'application de la thérapie par observation d'action déjà existantes…….I

Annexe 2 : Principes suggérés pour l'application de la thérapie par observation d'action……...……..VI

1. Introduction

Les modalités de traitement, qu'elles soient médicales ou en réadaptation, sont en constante évolution. Certaines modalités semblent être de bonnes avenues pour traiter ou améliorer la condition des personnes présentant certaines pathologies. Toutefois, il est nécessaire de bien comprendre leurs actions sur le corps humain et de déterminer leurs paramètres d'administration ou d'application. La thérapie par observation d'action (TOA) est une approche de traitement relativement nouvelle et peu connue des cliniciens. Son efficacité ainsi que les principes optimaux à appliquer doivent encore être précisés alors que les bases neurophysiologiques qui la sous-tendent sont assez bien établies. Sous peu, cette approche thérapeutique gagnera en évidences, ce qui pourrait lui permettre d'augmenter sa popularité au sein des milieux cliniques de réadaptation, notamment, pour les personnes atteintes de pathologies telles que la maladie de Parkinson (MP) et l'accident vasculaire cérébral (AVC). Dans ce travail, les bases neurophysiologiques sous-tendant la TOA seront brièvement décrites ainsi que les implications cliniques actuelles de son application, selon certains auteurs, principalement, pour les deux clientèles précédemment mentionnées. Les résultats de ces études ainsi que les principes d'application énoncés seront abordés dans le présent travail. En plus, des recommandations sous forme de lignes directrices seront émises à partir des évidences actuelles. Finalement, des liens entre les applications cliniques de la TOA et la maladie de Parkinson seront discutés.

La recension de la littérature a été effectuée dans les bases de données MEDLINE, EMBASE et PubMed. Les principaux mots clés qui ont été utilisés sont : «mirror neurons», «action observation», «action observation therapy», «action observation treatment», «human», «brain area», «parkinson disease», «cerebrovascular accident» et «stroke». Seuls les articles en français ou en anglais ont été retenus et ce pour les années 1986 à 2013.

1.1 Brèves descriptions

1.1.1 Thérapie par observation d'action (TOA)

Thérapie permettant de réactiver des représentations motrices corticales dans le but de rééduquer le contrôle moteur (1). Cette thérapie est basée sur le système des neurones miroirs où ces neurones présenteraient une activation des mêmes régions motrices

corticales lors de l'observation et de l'exécution d'une action (1, 2) ainsi que lors de l'apprentissage moteur (3).

1.1.2 Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est une pathologie qui se retrouve chez les personnes ayant une diminution de dopamine dans le pars compacta de la substance noire des ganglions de la base ainsi que la présence de protéines alpha-synucléines provenant des corps de Lewy dans le système nerveux (4, 5). Cette maladie est caractérisée, entre autres, par des signes moteurs cardinaux comme l'akinésie (6) / la bradykinésie, les tremblements au repos, la rigidité en roue dentée et des déficits posturaux (4). Les parkinsoniens peuvent aussi présenter des signes non-moteurs (4) comme des troubles cognitifs, visuels, sensorimoteurs, de comportement, de communication et du système nerveux autonome. Ce tableau clinique affecte la qualité de vie de ces patients (4).

2. Bases neurophysiologiques

2.1 Implication du système des neurones miroirs dans la TOA

Le système des neurones miroirs représenterait une grande partie de la base neuronale sous-tendant la TOA puisqu'il serait impliqué dans la compréhension des actions effectuées par autrui ainsi que les intentions sous-jacentes à ces actions (7, 8). Ces neurones seraient aussi impliqués dans l'imitation de l'action (8). Les neurones miroirs sont appelés ainsi puisque l'action observée semble être reflétée dans la représentation motrice du cerveau de l'observateur (9). Il manque d'évidences directes sur l'existence des neurones miroirs chez l'humain. Cependant, des études neurophysiologiques et d'imagerie ont permis d'obtenir des évidences indirectes. Ces dernières ont été prouvées suite à la découverte de l'activation des portions homologues à la région F5 du singe (particulièrement dans l'aire 44 de Brodmann (8)) lors de l'observation d'actions par l'humain. C'est dans cette région F5 dans le cerveau du singe que les neurones miroirs ont été découverts pour la première fois (8). Le système des neurones miroirs chez l'humain serait situé principalement dans le lobe pariétal (particulièrement dans le lobule pariétal inférieur) (7), dans le cortex pré-moteur ventral (3, 7) et dans le pars opercularis du gyrus frontal inférieur (8, 10). Ce système, chez

l'humain, serait actif durant l'observation ainsi que lors de l'exécution d'actions (8, 11, 12) ayant un but spécifique (7) ou non (11, 13, 14). Les résultats d'une méta-analyse ont suggéré que d'autres régions avec des propriétés miroirs comme le cortex visuel primaire, le cortex auditif primaire, le cervelet, les parties ventrale et dorsale du gyrus post-central et des portions du système limbique (l'amygdale, l'insula et le gyrus cingulaire) pourraient être activées lorsque l'action, qui est observée et exécutée, utilise des fonctions non-motrices comme des fonctions auditives, somatosensorielles ou affectives (10, 15-17). Les régions qui sont précisément activées dépendent de la modalité des tâches en cours (10). De plus, l'activité miroir aurait été retrouvée dans 34 différentes aires de Brodmann dont 13 ayant des activités significatives dans le cervelet (10). Cependant, les auteurs de la méta-analyse mentionnent qu'il est impossible que toutes ces régions aient une activité miroir puisque, dans les études chez le macaque, certaines de ces régions n'ont pas démontré d'activation motrice (10). De plus, lors de la découverte des neurones miroirs, il avait été postulé que les neurones devaient répondre à la condition que l'observation et l'exécution soient correspondantes afin d'être considérés comme miroirs (10), ce qui n'est probablement pas le cas pour toutes ces régions. Les cinq aires de Brodmann où il y a le plus d'activités miroirs et qui ont été le plus mentionnées dans les résultats de recherches sont : BA 40, BA 6, BA 9, BA 7 et BA 44 (10).

2.2 Bases neurophysiologiques qui sous-tendent la TOA

Une importante découverte a permis de faire un lien entre la région F5 située dans la partie rostrale du cortex pré-moteur ventral chez le singe et l'aire de Broca chez l'humain (18-20) (qui chevauche les aires 44 et 45 de Brodmann). Cette région F5 chez le macaque serait divisée en trois portions et chacune de ces sections seraient analogues à différentes parties du cerveau chez l'humain : la portion F5a supérieure serait l'équivalent du pars opercularis présent dans le gyrus frontal inférieur, F5c postérieur serait l'homologue du cortex pré-moteur ventral et F5p antéro-inférieur serait représentée chez l'humain par une région située entre les deux portions précédentes (19, 20). Ces régions visuo-motrices qui incluent aussi le lobule pariétal inférieur sont associées avec les régions miroirs classiques qui concordent avec les données originales obtenues chez le singe par Gallese et al. (1996)

(21). Il y aurait aussi des activations visuo-motrices dans le cortex pré-moteur dorsal, dans le lobule pariétal supérieur, dans la portion postérieure du gyrus temporal moyen et dans le cervelet (10). L'observation d'actions produites à différentes régions du corps active préférentiellement certaines parties du cortex pré-moteur et du lobule pariétal. Ainsi, les expressions faciales et les actions de la bouche sont représentées davantage dans leur partie ventrale alors que les actions des pieds sont surtout retrouvées dans la partie dorsale et les mouvements des bras et des mains se retrouvent dans une partie intermédiaire (10, 22). Il y a donc une organisation somatotopique (22) dans le cerveau des parties du corps reliées aux actions.

Suite à une recension de la littérature, il est possible de ressortir des étapes qui sont nécessaires à l'observation et l'exécution d'actions congruentes. Il est, cependant, difficile de les séparer puisque certaines étapes semblent se chevaucher dans le temps. Les étapes seront donc décrites en tenant compte de ces chevauchements. Tout d'abord, lors de l'observation d'action, il doit y avoir une intégration de l'information visuelle, qui serait possible, entre autres, grâce au sulcus temporal supérieur (STS) et au cortex fronto-médial antérieur. Ces régions permettraient une analyse des caractéristiques visuelles de l'action (23-25). Il est considéré que le STS présente des propriétés miroirs (26), mais ne ferait pas partie du système des neurones miroirs. Lors de l'observation d'action, les neurones de la région du STS fourniraient rapidement, aux neurones miroirs pariétaux, une description de l'action qui est en train d'être observée afin que ces derniers puissent y ajouter des informations somato-sensorielles. Cette information plus complexe, qui permettra une meilleure imitation du mouvement observé, serait envoyée au cortex frontal inférieur afin qu'il puisse coder le but de l'action qui sera à reproduire. Pour s'assurer que l'action codée est bien celle qui a réellement été observée, des «copies sensorielles» de l'action à imiter seraient retournées à la région du STS afin que les neurones effectuent cette analyse (26).

Par la suite, l'observateur doit comprendre l'action qu'il observe. Les humains sont capables de comprendre les actions produites par un autre individu grâce à leur capacité de cartographier directement les représentations visuelles d'une action observée en une

représentation motrice équivalente dans leur propre système moteur (27). Le réseau neuronal responsable de ces transformations visuo-motrices serait le système des neurones miroirs (27, 28). La compréhension cognitive de l'action est donc possible grâce, en bonne partie, aux neurones miroirs qui sont présents dans les régions motrices du cerveau (29, 30). Cependant, l'importance de l'implication du système moteur, dans la compréhension de l'action, va dépendre de la raison pour laquelle la personne observe l'action. Si la personne ne fait que regarder des actions et n'a aucun objectif en lien avec ce qu'elle regarde, le système moteur va seulement fournir la description des aspects visibles des mouvements. Alors que si la personne veut comprendre ce qu'elle observe, l'activation du système des neurones miroirs sera nécessaire afin que la personne perçoive les composantes intrinsèques de l'action observée, sa signification ainsi que les liens entre les différents mouvements. De plus, le système des neurones miroirs va fournir une «copie motrice» des actions observées, ce qui permettra, en partie, l'imitation de ces actions observées (31). Cependant, puisque le système moteur est impliqué lors de l'observation d'action, il pourrait paraître étrange qu'il n'y ait pas de mouvements visibles qui soient produits par l'observateur lors de la phase d'observation. C'est un mécanisme inhibiteur présent dans la moelle épinière qui permettrait d'empêcher l'exécution de l'action observée (32) lorsque la personne n'a pas comme but d'imiter l'action pendant son observation. Cela permet donc au système moteur de pouvoir «réagir» lorsqu'une action doit être volontairement exécutée. De plus, selon une étude chez le singe, le cortex pré-moteur ventral serait aussi impliqué dans la reconnaissance de l'action, même si la dernière partie de l'action n'est pas observable. Cette partie non-observée serait donc générée à l'intérieur du cerveau (33). Cela pourrait être expliqué par les résultats d'études obtenus chez le singe et chez l'humain qui ont déterminé que les neurones miroirs codent le but de l'action et pas uniquement les caractéristiques physiques des mouvements impliqués dans une action (27).

Kilner (2011) (34) a rapporté que plusieurs auteurs pensent que la compréhension des actions observées est possible grâce aux neurones miroirs et au réseau d'observation d'action (AON) qui est contenu dans certaines parties du cerveau, soit le cortex pré-moteur ventral, le lobule pariétal inférieur et le STS. Ces trois dernières régions sont

réciproquement connectées. Cependant, cet auteur propose que le mécanisme permettant la compréhension des actions soit plus complexe que ce qui a été présenté par les autres auteurs. Il pense que cela est possible par des interactions entre la voie ventrale (qui relie le gyrus temporal moyen au gyrus frontal antérieur inférieur) et l'AON dorsal. La voie ventrale jouerait un rôle dans l'encodage des caractéristiques abstraites de l'action observée. Cependant, les résultats d'une étude ont montré que pour comprendre une action, le cerveau de l'observateur doit non seulement coder le but de l'action qui est performée par l'acteur, mais doit aussi coder son intention (24). Afin de déterminer le rôle du système des neurones miroirs dans la compréhension de l'intention, Iacoboni et al. (2005) (35) et Molenberghs et al. (2011) (27) ont fait des études impliquant des actions similaires mais dans différents contextes. Un exemple tiré d'Iacoboni et al. (2005) (35) implique l'utilisation du même objet dans deux contextes différents soit : à «l'heure du thé», la personne va prendre sa tasse pour boire avec une préhension fine alors qu'après «l'heure du thé», la personne va prendre sa tasse de façon grossière pour aller la laver. Ces deux utilisations de la tasse ont été comparées à l'action de prendre la tasse mais sans contexte. Leurs résultats suggèrent que la compréhension des intentions est facilitée lorsque l'action est exécutée dans un contexte comparativement à la performance de cette même action sans contexte. Les neurones miroirs permettent donc non seulement de comprendre les actions, mais aussi de moduler la compréhension des intentions des autres à l'aide du contexte et du type de préhension par exemple. Ces auteurs ont pu déclarer cela puisqu'ils ont observé la présence d'une plus grande activité dans le cortex pré-moteur ventral et dans la région 44 de Brodmann lorsque l'action était réalisée dans un contexte.

Lors de l'observation et de l'exécution d'actions, un autre processus cortical se produit, soit la formation de nouveaux patrons moteurs, c'est-à-dire l'apprentissage moteur. Cela se produirait dans la pause entre l'observation et l'exécution de l'action. Les régions corticales présentant de fortes activations du système des neurones miroirs lors de ce processus sont : le lobule pariétal inférieur, le cortex pré-moteur ventral, le pars opercularis du gyrus frontal inférieur, la région 46 de Brodmann ainsi que le cortex médial antérieur (36). En addition, il y aurait davantage de régions activées lorsque l'action est observée dans l'intention d'être

imitée (20). L'apprentissage de nouveaux patrons moteurs serait possible, entre autres, grâce à la décomposition des actions observées en actes moteurs élémentaires qui activerait les représentations motrices correspondantes dans des régions miroirs soit : le lobule pariétal inférieur, le cortex pré-moteur ventral et le pars opercularis du gyrus frontal inférieur (9). Une fois que ces représentations sont activées, le lobe pré-frontal et la région 46 de Brodmann joueraient un rôle fondamental dans la recombinaison des actes moteurs élémentaires afin d'obtenir un patron moteur plus complexe et adapté à l'action qui est présentement observée (9, 36). De plus, selon Cattaneo et Rizzolatti (2009) (7), des études ont montré que seuls les actes moteurs qui sont déjà représentés dans le répertoire moteur de l'observateur sont efficaces pour activer le système des neurones miroirs. Cela a été illustré dans l'expérience de Buccino et al. (2004) (36), où les auteurs ont montré que l'hémisphère gauche du lobule pariétal inférieur et le gyrus frontal inférieur répondent lorsque l'action est performée par un humain, un singe ou un chien en autant que l'humain ait déjà une représentation cartographiée de cette action dans son répertoire moteur (exemple : mâcher pour manger). Une fois que les actes moteurs nécessaires à la reproduction de l'action observée sont appris, l'observateur pourra imiter ce qu'il a observé.

Le gyrus frontal inférieur gauche serait important dans l'imitation d'action (37). Afin de mieux comprendre le fonctionnement de l'imitation, Nishitani et Hari (2002) (38) ont demandé aux sujets d'observer des images fixes de formes de lèvres verbales et non-verbales (exemple : grimace) dans le but de les imiter ou dans le but de former des formes de lèvres similaires mais de façon spontanée par la suite. Leurs résultats ont montré que durant l'observation et durant l'imitation des formes de lèvres (verbales et non-verbales), les activations corticales ont progressées du cortex occipital à la région temporale supérieure, au lobule pariétal inférieur, au gyrus frontal inférieur et finalement au cortex moteur primaire. Alors que seulement l'aire de Broca (relié au gyrus frontal inférieur) et le cortex moteur étaient activés lors de l'exécution spontanée des formes de lèvres. Cela pourrait être expliqué par le fait que l'activation du STS serait maximale durant l'imitation si les actions qui sont exécutées sont congruentes à celles qui ont été observées (26). En

addition, la région du STS serait aussi responsable, en partie, du fait que l'humain aurait tendance à imiter les mouvements comme une image miroir, c'est-à-dire que lorsque l'acteur et l'observateur sont placés l'un en face de l'autre, l'observateur reproduira avec sa main gauche le mouvement exécuté par la main droite de l'acteur (26). Il faut aussi tenir compte du fait qu'il y aurait deux chemins possibles lors de l'imitation soit : un pour les actions non-significatives (route directe à la jonction pariéto-occipitale droite) et l'autre pour les actions significatives (route indirecte dans le gyrus temporal inférieur). En d'autres mots, si le but de l'action n'a pas été détecté suite à l'étape de l'intégration visuelle des informations, l'action va contourner la mémoire sémantique pour activer directement la mémoire de travail à court terme et ainsi transformer cette nouvelle action en réponse motrice. Alors que si l'action est significative et présente un but, la mémoire sémantique à long terme va être activée avant la mémoire de travail pour l'imitation des actions déjà connues (39).

Finalement, afin que l'observateur puisse reproduire dans le temps les actions observées, sans devoir observer constamment l'action avant de pouvoir la produire, le développement de la mémoire motrice sera essentiel. Le développement de cette mémoire serait possible grâce à des réorganisations spécifiques et durables des représentations motrices dans le cortex moteur suite à l'observation d'action (40) et serait meilleur lorsque l'observation et l'exécution de l'action sont convergentes (7).

3. Applications cliniques

3.1 Pathologies pour lesquelles l'efficacité de la TOA a été étudiée et résumé des résultats

Jusqu'à présent, seulement quelques groupes d'auteurs ont étudié l'efficacité de la TOA comme approche de traitement avec les personnes atteintes de la maladie de Parkinson (MP). Ces auteurs ont tenté d'utiliser la TOA pour améliorer la performance de ces patients aux activités et augmenter leur participation soit en diminuant le «freezing» à la marche (FOG), soit en augmentant leur capacité motrice afin d'accomplir des tâches de la vie quotidienne. Pelosin et al. (2010) (41) ont étudié la possibilité de réduire le nombre

d'épisodes de FOG à l'aide de la TOA où les participants devaient observer des actions puis les pratiquer par la suite (groupe expérimental incluant 9 sujets) en la comparant à l'observation de photos de paysages statiques suivi de la pratique des mêmes exercices que le groupe expérimental (groupe contrôle incluant 9 sujets). Le tableau de l'Annexe 1 (page I) présente la description de leur procédure d'application de la TOA chez le groupe expérimental. Leurs résultats ont montré des améliorations significatives dans le nombre d'épisodes de FOG, dans les performances motrices et dans la qualité de vie, et ce, dans les deux groupes pour le score au Freezing of Gait Questionnaire (42), lequel évalue la sévérité du FOG auto-rapportée par le patient. Cependant, au suivi à quatre semaines après la fin de l'entrainement, la diminution du nombre d'épisodes de FOG était seulement présente pour les participants du groupe expérimental. Cet apprentissage permettant de diminuer le nombre d'épisodes de FOG semblait s'être généralisé dans la vie quotidienne des sujets du groupe expérimental. Selon ces mêmes auteurs, l'ensemble de ces observations suggère que la TOA a un effet positif sur la marche des personnes atteintes de la MP présentant du FOG.

Par la suite, le groupe de Buccino et al. (2011) (43) a mené une étude pilote afin d'évaluer l'efficacité de la TOA, ajoutée à l'approche traditionnelle en physiothérapie, sur l'autonomie de sept personnes parkinsoniennes, lors de la réalisation de tâches de la vie quotidienne. Cela différait donc de l'objectif de Pelosin et al. (2010) (41). Leurs résultats préliminaires suggèrent que la TOA pourrait être un outil utile pour la réadaptation de cette clientèle afin d'améliorer leur autonomie au quotidien. Une faiblesse de cet article est le manque d'informations sur leur méthodologie, sur la procédure d'application de la TOA, sur les tâches fonctionnelles évaluées dans leur vidéo et même leurs résultats de recherche sont incomplets. Ils ne mentionnent pas, par exemple, les résultats au Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) (44) et au Functional Independence Measure (FIM) (45) obtenus à la fin de l'étude pour chacun des participants.

Étant donné le manque d'études avec la clientèle parkinsonienne, il est pertinent de regarder les résultats obtenus avec d'autres pathologies. La pathologie la plus étudiée en

lien avec la TOA est la clientèle post-AVC. Pour leur part, Ertelt et al. (2007) (1) ont étudié l'efficacité de la TOA sur la main et le bras parétiques de huit sujets ayant eu un AVC ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne à l'aide de tâches de la vie quotidienne (groupe expérimental). Les huit sujets du groupe contrôle devaient observer des formes géométriques et des lettres, puis devaient pratiquer les mêmes tâches que le groupe expérimental avec leur membre supérieur atteint. Le tableau de l'Annexe 1 présente la description de leur procédure d'application de la TOA pour le groupe expérimental. Leurs résultats ont montré que l'observation d'action combinée à l'entrainement physique a un impact positif plus important sur la neuro-réadaptation de l'habileté motrice du membre supérieur que l'entrainement physique seul. Ces auteurs rapportent que ces bénéfices perdurent puisqu'ils étaient toujours présents lors de l'évaluation à huit semaines après la fin de la thérapie chez sept sujets sur huit du groupe expérimental. La réactivation des représentations motrices reliées aux actions observées serait une hypothèse expliquant les améliorations observées.

Les auteurs d'un autre groupe, Celnik et al. (2008) (46), avaient un objectif différent des études précédentes et ont fait une étude préliminaire avec huit participants présentant un AVC chronique afin d'évaluer les effets de l'entrainement physique sur la formation de la mémoire motrice. Les auteurs ont conclu que l'observation et l'exécution simultanées d'une action peuvent améliorer la formation de la mémoire motrice. En plus, ils rapportent que les détails cinématiques de l'action observée jouent un rôle sur l'efficacité du traitement puisqu'il y avait plus de modulations corticales lorsque le mouvement observé était produit dans le même sens du mouvement que le patient devait exécuter. Ces auteurs concluent que l'observation d'action pourrait être utilisée dans la réadaptation motrice chez des patients post-AVC chronique. Une faiblesse de cette étude est que l'expérimentation a été produite au niveau du pouce, ce qui pourrait empêcher la généralisation de ces résultats à d'autres régions du corps.

Une autre étude réalisée auprès de personnes ayant une condition post-AVC a conduit à des données intéressantes. Francheschini et al. (2010) (3) ont évalué la possibilité d'utiliser la

TOA dans un contexte clinique chez des sujets post-AVC chronique présentant des altérations motrices au membre supérieur. Le tableau de l'Annexe 1 présente la description de leur procédure d'application de la TOA. Tous les participants (n=28) ont présenté au terme de l'étude des améliorations de la fonction motrice du membre supérieur pour manipuler des objets de la vie quotidienne suite à l'application de la TOA. Tout comme Celnik et al. (2008) (46), ils ont conclu que la TOA pourrait être une approche de traitement utile et intéressante à inclure dans la réadaptation des sujets AVC chroniques.

Dans une seconde étude, Francheschini et al. (2012) (47) ont tenté de démontrer l'efficacité de la TOA chez des sujets post-AVC en phase subaiguë sur la récupération des fonctions motrices du membre supérieur (groupe expérimental, n = 40) en la comparant à l'observation d'images statiques combinée à un entrainement physique (groupe contrôle n = 39). Les données obtenues appuient celles observées chez les sujets chroniques et révèlent que l'ajout de la TOA à la physiothérapie conventionnelle est bénéfique pour améliorer la dextérité fonctionnelle des sujets en phase subaiguë post-AVC. Aussi, dans cette étude, les résultats ont été maintenus dans le temps jusqu'à cinq mois après la fin de la thérapie. Malheureusement, la comparaison avec le groupe contrôle, lequel devait regarder des images statiques avant de faire l'entrainement physique est faible.

Toutefois, les résultats d'une étude récente de Cowles et al. (2013) (48) ne semblent pas appuyer l'ajout de la TOA dans la réadaptation de l'AVC aigu. Ils ont étudié l'effet de la TOA ajoutée à l'entrainement physique conventionnel, suite à un AVC aigu, sur la capacité des patients à contracter leurs muscles volontairement et à utiliser leur membre supérieur parétique. Les résultats du groupe expérimental (TOA et physiothérapie, n = 9) ont été comparés à ceux d'un groupe recevant seulement la physiothérapie conventionnelle (n = 13). Leurs résultats ont montré que les deux groupes ont eu une amélioration au niveau de la contraction volontaire des muscles parétiques par rapport à la ligne de base. Le tableau de l'Annexe 1 présente la description de leur procédure d'application de la TOA chez le groupe expérimental. Les auteurs ont également eu l'intérêt de déterminer si la TOA ajoutée à la thérapie physique conventionnelle avait plus d'effets indésirables que la

pratique physique seule. Ils ont observé qu'il y avait un petit risque de développer un syndrome de sur-utilisation, associé à la TOA, chez certaines personnes.

La TOA a aussi été étudiée avec d'autres pathologies telles que la paralysie cérébrale chez les enfants (49), le syndrome de Down (50) et la schizophrénie (51). En général, ces études ont démontré des résultats préliminaires qu'une approche comprenant l'observation d'action suivie par l'exécution de ces mêmes actions semble être efficace. Cependant, la littérature ne contient pas suffisamment d'évidences pour que l'on puisse déclarer que cette thérapie est assurément efficace pour ces pathologies.

3.2 Description des procédures d'application de la TOA déjà existantes

Dans le but de vérifier l'efficacité de la TOA comme une approche de traitement, des équipes de recherche ont élaboré des procédures d'application de cette thérapie. Le tableau de l'Annexe 1 présente des exemples de ces procédures qui ont déjà été étudiées. Il est possible de remarquer que très peu d'auteurs ont utilisé les mêmes principes d'application de cette thérapie. Par ailleurs, il n'y a pas de procédure spécifique de l'application de la TOA qui a été étudiée avec les autres pathologies, sauf pour la schizophrénie où le but d'une étude était d'évaluer l'efficacité de la TOA afin d'améliorer les compétences de cognition sociale (51).

Il faut prendre en considération qu'il y a d'autres études qui ont été effectuées avec les clientèles parkinsonienne et post-AVC et qui utilisaient l'observation d'action en temps réel. Cependant, ces études avaient un but dirigé davantage vers l'obtention de réponses neurophysiologiques que vers la vérification de l'efficacité de la TOA comme une approche de traitement.

3.3 Principes d'application de la TOA

Étant donné que la TOA est une nouvelle approche de rééducation à laquelle les chercheurs commencent à s'intéresser, les procédures d'application de cette thérapie varient d'une étude à l'autre. À ce jour, il n'y a donc pas de consensus sur les types d'individus qui

pourraient bénéficier de cette approche de traitement, des doses ainsi que des principes optimaux qui devraient être appliqués lors de son utilisation (41, 48). Cependant, en ajoutant les résultats d'études neurophysiologiques sur l'observation et l'imitation d'action à ceux des études sur l'efficacité de la TOA, il est possible de tracer certaines lignes directrices. Des principes seront donc mis en évidence dans les prochaines lignes et l'Annexe 2 (page VI) résume les informations présentées.

Avant tout, il faut noter qu'en se basant sur leurs travaux antérieurs, les auteurs Ertelt et al. (2012) (2) ont mentionné que l'observation de formes géométriques n'active pas les régions motrices corticales chez l'humain. C'est pourquoi, dans ce travail, l'emphase est mise sur l'évaluation de la TOA qui intègre des activités motrices plutôt que des images statiques. Des études chez l'humain ont permis de découvrir que les actions qui sont observées et exécutées ne nécessitent pas d'avoir un but sous-jacent particulier (11, 13, 14). Cependant, d'autres études ont montré que l'imitation est plus précise lorsque les activités observées sont significatives pour l'observateur (52, 53) et lorsque le mouvement complet et non partiel est observé (48). L'utilisation d'un modèle humain peut permettre aux sujets de répondre plus rapidement (53) afin d'exécuter la tâche demandée. En plus, comme discuté précédemment à la section 2.2, il a été démontré que seule l'observation d'actions qui sont déjà présentes dans le répertoire moteur de l'observateur (exemple: mâcher) active le système des neurones miroirs, alors que les actions qui ne sont pas déjà représentée dans les régions corticales motrices de l'observateur ne l'active pas (exemple : japper) (36, 39, 54, 55). En d'autres mots, les sujets doivent avoir déjà expérimenté les mouvements qui leur seront présentés dans la vidéo. Des activités réalisées dans leur vie quotidienne en sont de bons exemples (54, 56). De plus, les auteurs Ertelt et al. (2012) (2) ont mentionné que le fait que les sujets effectuent des mouvements de la main et du bras qui leur sont bien connus et qui ne sont pas complexes, avec des objets communs, leur permettrait de mieux comprendre leur contenu et leurs détails et permettrait aussi une activation des patrons de mouvements qui sont déjà définis dans leur système moteur.

Des études chez des humains adultes en santé ont établi qu'il y a une plus grande augmentation de l'excitabilité de la voie corticospinale lorsque l'observation d'action est exécutée avec l'intention d'imiter (57) et lorsqu'elle est combinée avec la pratique des mêmes mouvements que ceux qui ont été observés (58). De surcroît, comme discuté dans la section 3.1, il a été démontré, avec la clientèle post-AVC chronique, que pour faciliter l'apprentissage des mouvements de base, l'observation et l'exécution de l'action doivent aussi être congruentes. Cela signifie que l'action observée et l'action pratiquée doivent être dans le même sens. Dans la même étude, il a été prouvé que lorsque l'observation et l'exécution de l'action ne sont pas congruentes ou que le mouvement est exécuté seul, il n'y a pas d'effet bénéfique sur la formation de la mémoire motrice lors de l'entrainement moteur (46) sous ces conditions. De plus, lors de l'apprentissage d'une tâche motrice, le système moteur ne doit pas être occupé à opérer une tâche différente de celle qui est observée puisque cela altère la performance des participants (59). Ceci implique aussi que pendant ou après l'observation d'action, l'observateur ne doit pas exécuter des mouvements qui sont différents ou en sens inverse de ceux qui sont observés.

Il a aussi été démontré que la modulation de l'excitabilité corticomotrice est maximale lorsque l'observation est effectuée dans l'orientation à la première personne, soit de la perspective de l'observateur (13). De plus, cette dernière condition permet aux sujets d'être plus rapides pour préparer le mouvement (60) qui sera à exécuter. Alors, l'orientation de l'action observée devra être dans le même sens que l'action qui sera exécutée par l'observateur (13, 60). Cependant, il serait pertinent de connaître les raisons pour lesquelles certains auteurs ont décidé d'appliquer la TOA sous les trois perspectives. Afin d'obtenir un plus haut degré de spécificité lors de l'entrainement, il faut considérer la phase (61) et la direction (13) du mouvement, car des études ont démontré qu'il y a aussi une plus grande modulation de l'excitabilité corticomotrice lorsque ces conditions sont présentes. Cela pourrait donc impliquer que l'observation et l'exécution des exercices devraient être exécutées simultanément (46). Cependant, il serait intéressant de connaître le raisonnement des auteurs qui ont étudié l'efficacité de la TOA et qui ont choisi d'appliquer l'exécution de l'action observée suite à l'observation et non de les appliquer simultanément. D'autant plus

qu'une étude chez des sujets âgés et en santé a démontré que l'observation d'action immédiatement suivie de la pratique physique de ces actions permet de coder la mémoire motrice dans la région M1 du cerveau (56). Il n'est donc pas encore clair à quel moment l'exécution de l'action doit être faite lors de la TOA (6) afin d'obtenir une efficacité optimale.

Dans un autre ordre d'idée, une étude a démontré que l'application en temps réel plutôt que virtuelle par l'intermédiaire d'une vidéo produit une meilleure activation du cortex moteur primaire (62). Par contre, les auteurs de Cowles et al. (2013) (48) ont utilisé cette technique d'observation d'action en réel et se sont quand même questionnés à la fin de leur étude à savoir si la TOA par vidéo pourrait être une forme plus efficace pour l'application de cette thérapie. Une autre information intéressante, provenant d'une étude réalisée sur un modèle animal, est qu'il faut environ 400 répétitions par jour, d'une même activité, pendant 10 jours afin de stimuler la réorganisation du cerveau (63), et par conséquent, aider à la récupération de certaines fonctions du membre supérieur (48).

Une attention particulière doit être portée sur les instructions qui seront données aux patients afin d'optimiser le recrutement du système des neurones miroirs. Par exemple, puisqu'il est important de s'assurer que l'attention des patients soit dirigée sur l'action observée du début jusqu'à la fin (64), les consignes devront clairement inciter les patients à être attentifs à ce qui se passe tout au long de la phase d'observation. De plus, des instructions claires sur le but de la thérapie pourraient aussi permettre une utilisation plus spontanée du membre atteint. Pour y parvenir, dans l'étude de Francheschini et al. (2010) (3), les patients avaient reçu comme information, avant la situation d'imitation, que la qualité de l'exécution n'était pas le but du traitement. Cependant, ces auteurs n'ont pas mentionné dans leurs résultats l'efficacité de ces instructions.

Dans la littérature, certains aspects de l'application de la TOA sont utilisés dans plusieurs articles. Ainsi, dans la majorité des études ayant considéré l'efficacité de la TOA, les chercheurs ont développé leur protocole d'application de cette thérapie afin que les

participants débutent avec des actions simples et progressent vers des activités complexes (1, 3, 41, 47). De plus, les tâches étaient segmentées, généralement, en deux ou trois actions plus simples (1, 3, 9, 20, 47). En addition, outre quelques études, les patients devaient répéter les actions observées suite à l'observation de ces actions et non simultanément (1-3, 41, 47). Or, aucun auteur ayant utilisé une vidéo pour appliquer la TOA n'a rapporté la façon dont les individus devaient progresser la complexité des exercices, particulièrement, s'ils n'étaient pas parvenus à faire ceux du traitement précédent.

3.4 Efficacité de l'observation d'action et de l'entrainement moteur

Comme mentionné précédemment, l'utilisation de la TOA dans la neuro-réadaptation de la clientèle post-AVC est celle qui a été la plus étudiée. D'ailleurs, puisqu'il a été démontré qu'un entrainement physique seul d'une durée de 30 minutes, avec la clientèle post-AVC chronique, n'est pas suffisant pour améliorer la mémoire motrice (46, 65, 66), il est donc pertinent de regarder le potentiel de nouvelles stratégies de réadaptation comme la TOA. En effet, les auteurs Ertelt et al. (2007) (1) ont évoqué que l'ajout de l'observation d'actions dans les traitements permet l'obtention d'un plus grand nombre d'effets thérapeutiques dans la réadaptation de cette clientèle que l'entrainement physique seul.

Les résultats provenant de certaines études montrent qu'il est possible d'améliorer la performance motrice à l'aide d'exercices basés sur l'observation d'actions, inspirées des mouvements de la vie quotidienne, et l'exécution répétée de ces actions (1, 2, 9). D'autant plus que, la répétition des actions précédemment observées aide à réactiver et à renforcer les représentations corticales de ces actions (1, 2, 39). Il a aussi été démontré que l'observation d'action contribue à améliorer les effets de l'entrainement sur la fonction motrice d'une main partiellement paralysée (46). Cependant, l'évaluation de l'influence de la TOA sur des altérations motrices sévères a été peu concluante suite à l'étude de Cowles et al. (2013) (48) puisqu'ils ont obtenu une amélioration statistiquement significative dans les groupes contrôle et expérimental au niveau de la contraction volontaire des muscles parétiques. Par contre, cette étude a évalué la TOA avec la clientèle post-AVC aigue, ce qui implique qu'il n'est peut-être pas adéquat de comparer ces résultats à ceux obtenus avec les

sujets post-AVC chronique. D'autant plus que des évidences émergentes suggèrent que les thérapies développées pour les sujets en phase chronique de l'AVC ne seraient pas bénéfiques pour ceux en phase aigue (48, 67, 68). Toutefois, l'étude d'Ertelt et al. (2012) (2) a été élaborée pour des patients en phase subaiguë suite à un AVC et les auteurs mentionnent que selon eux, la TOA appliquée avec une vidéo pourrait aussi être bénéfique pour les personnes qui sont en phase aigue présentant des atteintes sévères, si elle est appliquée avant les séances de physiothérapie. Cela serait expliqué par le fait que l'observation d'action active des représentations de ces actions au niveau cortical sans que le mouvement ait été nécessairement performé (2). Un fait pertinent à considérer est que des auteurs suggèrent la possibilité que la TOA puisse être individualisée aux besoins de chacun des patients (2, 3), ce qui pourrait être avantageux et plus optimal pour certains d'entre eux.

Des évidences préliminaires démontrent que l'observation d'action avec l'intention d'imiter a des bénéfices sur la fonction motrice des personnes ayant été victimes d'un AVC (1, 3, 46, 47, 69). Cependant, il faut prendre en considération qu'il y a des biais potentiels dans ces études qui peuvent limités l'interprétation de leurs résultats ainsi que leur validité externe (48). Toutefois, l'amélioration motrice notée chez les patients post-AVC qui ont reçu la TOA semble être reliée à une augmentation de l'activation des régions cérébrales composées des régions pré-motrice ventrale bilatérale et pariétale inférieure (qui contiennent, entre autres, le système des neurones miroirs), le gyrus temporal supérieur, l'aire motrice supplémentaire (AMS) et le gyrus supramarginal controlatéral (1, 70).

Une approche en réadaptation basée sur l'hypothèse qu'il y a une activation systématique des neurones miroirs dans les cortex pré-moteur et pariétal lors de l'observation et lors de l'exécution d'actions pourrait être utilisée pour obtenir des améliorations fonctionnelles de la main chez les patients ayant eu un AVC ischémique (20). De plus, il faut prendre en considération que la TOA ne remplace pas la thérapie conventionnelle en physiothérapie, mais qu'elle est une approche thérapeutique qui s'ajoute à la réadaptation (9, 47). En addition, la combinaison de l'observation d'actions et de l'entrainement moteur a davantage

de répercussions pour la réadaptation qu'un entrainement qui est produit seul (1, 20). Il a aussi été suggéré qu'avec la clientèle AVC, la TOA soit utilisée systématiquement dans la réadaptation des fonctions motrices du membre supérieur et de l'aphasie (20). Francheschini et al. (2010) (3) ont proposé, à la lumière de leurs résultats, que l'observation d'actions qui sont reliées à des objets de la vie quotidienne suivi de leur imitation pourrait être un outil ayant un potentiel pour la réadaptation des patients ayant une condition post-AVC chronique. Par ailleurs, les effets bénéfiques du traitement par la TOA semblent persister dans le temps à court et moyen terme chez les personnes post-AVC (1, 20, 47). Cependant, au meilleur des connaissances, il n'y a pas d'étude qui a évalué l'efficacité et la durabilité des effets de la TOA à long terme (41). Des études avec des participants parkinsoniens ont aussi suggéré que la TOA pourrait être un outil à utiliser dans la réadaptation de l'autonomie de cette clientèle dans les activités de la vie quotidienne (43) et dans la diminution des épisodes de «freezing» à la marche (41). Par ailleurs, les auteurs de l'étude d'Ertelt et al. (2012) (2) ont suggéré que la TOA pourrait permettre de développer des programmes de réadaptation avec un bon rapport coût-efficacité et que, si elle est appliquée à domicile, elle permettrait l'auto-prise en charge par les patients pour leur futur bien-être.

3.5 Régions du corps ou tâches fonctionnelles pour lesquelles la TOA semble la plus efficace

À la lumière des résultats préliminaires retrouvés dans la littérature et présentés dans la section précédente, la TOA semble avoir démontré, dans la majorité des études, une efficacité pour augmenter la capacité à effectuer des activités de la vie quotidienne. Cependant, il est difficile de tirer des conclusions quant aux régions pour lesquelles la TOA est plus efficace puisqu'elle a été davantage évaluée pour le membre supérieur avec la clientèle post-AVC. Il n'est donc pas possible de déterminer si la TOA est efficace pour d'autres régions. Par ailleurs, il est difficile de déterminer les tâches fonctionnelles pour lesquelles la TOA semble la plus efficace puisque le but des études recensées n'était pas d'évaluer l'efficacité de ces tâches les unes par rapport aux autres. Toutefois, l'étude de Pelosin et al. (2010) (41) a démontré une diminution des épisodes de «freezing» à la

marche suite à l'application de la TOA chez des sujets parkinsoniens. Cependant, il pourrait être pertinent qu'il y ait des études qui soient faites afin de vérifier si l'activation sensorimotrice retrouvée dans le cerveau humain sain, suite à la simple observation d'un objet saisissable (71), pourrait aussi être présente dans le cerveau des gens atteints de la maladie de Parkinson, par exemple, puisque cette activation facilite les actions que l'objet observé suggère (72).

3.6 Tâches fonctionnelles à utiliser en début de traitement avec la TOA

Certains auteurs ont mentionné les activités de la vie quotidienne (au complet ou en partie) qu'ils ont utilisées dans leur étude. Cependant, ils n'ont pas fait mention de l'ordre dans lequel les participants ont été exposés. Néanmoins, quelques études ont été développées afin que les sujets débutent la thérapie avec des mouvements simples et progressent vers des activités plus complexes (1, 3, 41, 47). Le groupe d'Ertelt et al. (2007) (1) est le seul à avoir mentionné que lors du premier traitement, la TOA était appliquée avec des mouvements de translation simples à l'aide d'un morceau de tissu. Par la suite, les participants utilisaient une balle ou une tasse, par exemple, et progressaient en performant des actions plus difficiles comme ouvrir et fermer un robinet. Dans un autre ordre d'idée, Cowles et al. (2013) (48) ont déterminé les activités individuellement selon les capacités de chacun des participants. Cependant, la progression des tâches ne semblait pas faire partie du protocole d'application de leur thérapie. À la lumière de cette recension, il n'est pas possible de déterminer avec certitude quelles tâches fonctionnelles doivent être pratiquées en début de traitement.

3.7 Liens entre les applications cliniques de la TOA et la maladie de Parkinson

Comme mentionné précédemment, peu d'études ont visé l'évaluation de l'efficacité de la TOA avec la clientèle parkinsonienne. De plus, à ce jour, il n'est toujours pas clairement démontré si l'observation d'action et l'imitation sont affectées chez les personnes atteintes de la MP (6). Les résultats des rares études, en lien avec la MP et la TOA, révèlent quelques points importants à considérer avec cette clientèle spécifique et qui se

différencient, sur certains points, de la clientèle post-AVC. Ces spécifications sont décrites dans les prochaines lignes et résumées dans l'Annexe 2.

Le groupe de Pelosin et al. (2013) (73) a montré que l'augmentation spontanée de la fréquence du mouvement du doigt suite à l'observation de mouvements rythmiques à trois hertz du doigt pendant six minutes (1er groupe expérimental MP, n = 10) durait plus longtemps en comparaison à l'écoute de sons rythmés à une fréquence de trois hertz pendant six minutes (2e groupe expérimentale MP, n = 10). Ces mêmes auteurs ont aussi suggéré que la thérapie dopaminergique (groupe ON/OFF, n = 10) permet une meilleure modulation de la consolidation des performances motrices chez les sujets avec la MP puisque la dopamine aurait un rôle dans les processus de neuroplasticité et d'apprentissage. Ces auteurs ont donc suggéré que la TOA ajoutée à la réadaptation et à la thérapie dopaminergique pourrait permettre l'amélioration de la bradykinésie chez les parkinsoniens. Cependant, il faut insister sur le fait que la TOA a été appliquée une seule fois et que les résultats obtenus étaient à très court terme. De plus, la taille des échantillons pour chacun des groupes était petite, ce qui limite la généralisation des résultats.

Un autre groupe de chercheurs soit, Castiello et al. (2009) (74), a découvert que les sujets atteints de la MP présentent une facilitation à exécuter l'action observée lorsque l'acteur est aussi atteint de cette maladie. Alors que les sujets sains reproduisent facilement ce qu'ils ont observé sans égard au fait que l'acteur soit sain ou atteint de la maladie. Cette différence entre les sujets MP et sains serait expliquée par le fait que les personnes atteintes de la MP n'ont plus les représentations corticales de certains paramètres de mouvements, telle que la vitesse, ce qui fait en sorte qu'elles ne peuvent plus reproduire des mouvements ayant des composantes normales (74). Aussi, ce même groupe d'auteurs émet l'hypothèse qu'un scénario où un observateur atteint de la MP regarde un acteur neurologiquement sain exécutant un geste plus lentement, ne serait pas efficace, puisque les paramètres du mouvement produit plus lentement peuvent s'éloigner des paramètres du geste normal. Cela signifierait que les sujets sains ne peuvent pas imiter adéquatement la lenteur pathologique des sujets MP. Cette hypothèse devra, toutefois, être validée dans des études futures

puisque les auteurs n'ont pas évalué cette dernière affirmation dans leur étude. Castiello et al. (2009) (74) ont aussi conclu que la TOA permet d'améliorer l'akinésie et la bradykinésie qui sont deux problèmes moteurs importants chez les personnes atteintes de la MP.

Un autre point à considérer, avec les personnes atteintes de la MP, est leur capacité à juger les paramètres entourant les actions performées par autrui (exemple : le poids de l'objet que l'acteur utilise pour accomplir sa tâche). Dans l'étude de Poliakoff et al. (2010) (75), les auteurs ont montré que les sujets MP sont légèrement moins précis que les sujets sains lorsqu'ils doivent estimer le poids d'une boîte soulevée par une autre personne par l'intermédiaire d'une vidéo. Cela serait expliqué par le fait que le système moteur des sujets atteints de la MP est modifié par rapport à leur condition antérieure. Cela fait en sorte qu'il est plus difficile, pour eux, de juger de leurs propres mouvements. Par conséquent, ils sont moins sensibles aux différences présentes dans les gestes performés par une autre personne (75). De plus, dans cette étude, il est possible que les personnes atteintes de la MP aient utilisé des stratégies compensatoires afin de parvenir à exécuter la tâche qui leur était demandée (6, 75). Jusqu'à maintenant, aucune étude n'a évalué la capacité des parkinsoniens à juger des actions plus complexes (6). L'imitation est une modalité qui est connue, depuis quelques temps, pour aider à surmonter le «freezing» à la marche chez les patients atteints de la MP (76). Plus récemment, il a été ajouté par Pelosin et al. (2010) (41), que l'observation d'action accompagnée de physiothérapie serait plus efficace que la physiothérapie seule pour améliorer la marche chez les personnes présentant du FOG.

Dans un autre ordre d'idée, Albert et al. (2010) (77) ont remarqué qu'il y avait moins d'erreurs dans l'exécution de l'action lorsque la situation d'exécution était congruente à la situation d'observation. Ceci est en accord avec les résultats obtenus avec la clientèle post-AVC (voir section 3.3). Un paramètre qui nécessitera davantage d'études est la perspective à partir de laquelle le parkinsonien devrait observer l'action. Jusqu'à présent, selon Poliakoff (2013) (6), les résultats des études suggèrent que la troisième perspective serait la meilleure à utiliser avec cette clientèle au lieu de la perspective à la première personne.

Finalement, plusieurs auteurs qui ont étudié l'observation d'action et/ou l'imitation avec la clientèle parkinsonienne en sont venus à la conclusion que l'ajout de la TOA à la réadaptation pourrait permettre l'amélioration des performances motrices avec cette clientèle (6, 41, 43, 73, 74).

4. Conclusion

La thérapie par observation d'action est une approche thérapeutique émergeante. Depuis quelques années, il y a de plus en plus d'auteurs qui se penchent sur les implications cliniques de cette thérapie ainsi que sur les bases neurophysiologiques qui la sous-tendent. Il semble clair que ce soit le système des neurones miroirs, principalement retrouvé dans les cortex pariétal, frontal (gyrus frontal inférieur) et pré-moteur ventral, qui jouerait un rôle important dans plusieurs étapes impliquées lors de l'application de la TOA. Cette thérapie n'est pas aussi simple qu'elle peut paraître. En effet, elle requière plusieurs étapes, de l'intégration de l'information visuelle à la formation de la mémoire motrice, qui impliquent plusieurs régions différentes du cerveau. Certaines parties du cerveau s'activent préférentiellement ou plus fortement lorsque certaines conditions sont présentes. Les principes d'application de la TOA devront être modifiés afin de répondre aux besoins différents et spécifiques que nécessitent les différentes pathologies. Cependant, il manque encore de la littérature neurophysiologique et surtout clinique qui nous permettrait de déterminer la réelle efficacité de la TOA et les variables spécifiques pour chacune des populations afin que l'application de cette thérapie soit optimale. Ce sont les raisons qui font en sorte que l'élaboration d'une procédure précise de l'application de la TOA est difficile. Malgré cela, plusieurs auteurs tant chez les sujets sains, que chez les post-AVC ou encore chez les sujets atteints de la MP ont concluent que la TOA pourra être une modalité très prometteuse à inclure dans les plans de traitement en réadaptation.

Références

1. Ertelt D, Small S, Solodkin A, Dettmers C, McNamara A, Binkofski F, et al. Action observation has a positive impact on rehabilitation of motor deficits after stroke. Neuroimage. 2007;36 Suppl 2:T164-73.

2. Ertelt D, Hemmelmann C, Dettmers C, Ziegler A, Binkofski F. Observation and execution of upper-limb movements as a tool for rehabilitation of motor deficits in paretic stroke patients: protocol of a randomized clinical trial. BMC Neurol. 2012;12:42.

3. Franceschini M, Agosti M, Cantagallo A, Sale P, Mancuso M, Buccino G. Mirror neurons: action observation treatment as a tool in stroke rehabilitation. Eur J Phys Rehabil Med. 2010;46(4):517-23.

4. Del Tredici K, Braak H. Lewy pathology and neurodegeneration in premotor Parkinson's disease. Mov Disord. 2012;27(5):597-607.

5. Dunning CJ, Reyes JF, Steiner JA, Brundin P. Can Parkinson's disease pathology be propagated from one neuron to another? Prog Neurobiol. 2012;97(2):205-19.

6. Poliakoff E. Representation of action in Parkinson's disease: Imagining, observing, and naming actions. J. 2013;7(2):241-54.

7. Cattaneo L, Rizzolatti G. The mirror neuron system. Arch Neurol. 2009;66(5):557-60.

8. Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. Annu Rev Neurosci. 2004;27:169-92.

9. Buccino G, Solodkin A, Small SL. Functions of the mirror neuron system: implications for neurorehabilitation. Cogn Behav Neurol. 2006;19(1):55-63.

10. Molenberghs P, Cunnington R, Mattingley JB. Brain regions with mirror properties: a meta-analysis of 125 human fMRI studies. Neurosci Biobehav Rev. 2012;36(1):341-9.

11. Fadiga L, Fogassi L, Pavesi G, Rizzolatti G. Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. J Neurophysiol. 1995;73(6):2608-11.

12. Fadiga L, Craighero L, Olivier E. Human motor cortex excitability during the perception of others' action. Curr Opin Neurobiol. 2005;15(2):213-8.

13. Maeda F, Kleiner-Fisman G, Pascual-Leone A. Motor facilitation while observing hand actions: specificity of the effect and role of observer's orientation. J Neurophysiol. 2002;87(3):1329-35.

14. Patuzzo S, Fiaschi A, Manganotti P. Modulation of motor cortex excitability in the left hemisphere during action observation: a single- and paired-pulse transcranial magnetic stimulation study of self- and non-self-action observation. Neuropsychologia. 2003;41(9):1272-8.

15. Keysers C, Gazzola V. Expanding the mirror: vicarious activity for actions, emotions, and sensations. Curr Opin Neurobiol. 2009;19(6):666-71.

16. Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC, Mazziotta JC, Lenzi GL. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003;100(9):5497-502.

17. Keysers C, Wicker B, Gazzola V, Anton JL, Fogassi L, Gallese V. A touching sight: SII/PV activation during the observation and experience of touch. Neuron. 2004;42(2):335-46.

18. Binkofski F, Buccino G. Motor functions of the Broca's region. Brain Lang. 2004;89(2):362-9.

19. Rizzolatti G, Arbib MA. Language within our grasp. Trends Neurosci. 1998;21(5):188-94.

20. Small SL, Buccino G, Solodkin A. The mirror neuron system and treatment of stroke. Dev Psychobiol. 2010;54(3):293-310.

21. Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G. Action recognition in the premotor cortex. Brain. 1996;119(Pt 2):593-609.

22. Buccino G, Binkofski F, Fink GR, Fadiga L, Fogassi L, Gallese V, et al. Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. Eur J Neurosci. 2001;13(2):400-4.

23. Brass M, Schmitt RM, Spengler S, Gergely G. Investigating action understanding: inferential processes versus action simulation. Curr Biol. 2007;17(24):2117-21.

24. Kilner JM, Frith CD. Action observation: inferring intentions without mirror neurons. Curr Biol. 2008;18(1):R32-3.

25. Liepelt R, Von Cramon DY, Brass M. How do we infer others' goals from non-stereotypic actions? The outcome of context-sensitive inferential processing in right inferior parietal and posterior temporal cortex. Neuroimage. 2008;43(4):784-92.

26. Iacoboni M, Koski LM, Brass M, Bekkering H, Woods RP, Dubeau MC, et al. Reafferent copies of imitated actions in the right superior temporal cortex. Proc Natl Acad Sci U S A. 2001;98(24):13995-9.

27. Molenberghs P, Hayward L, Mattingley JB, Cunnington R. Activation patterns during action observation are modulated by context in mirror system areas. Neuroimage. 2012;59(1):608-15.

28. Rizzolatti G, Fogassi L, Gallese V. Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. Nat Rev Neurosci. 2001;2(9):661-70.

29. Blakemore SJ, Decety J. From the perception of action to the understanding of intention. Nat Rev Neurosci. 2001;2(8):561-7.

30. Rizzolatti G, Sinigaglia C. The functional role of the parieto-frontal mirror circuit: interpretations and misinterpretations. Nat Rev Neurosci. 2010;11(4):264-74.

31. Rizzolatti G. The mirror neuron system and its function in humans. Anat Embryol (Berl). 2005;210(5-6):419-21.

32. Baldissera F, Cavallari P, Craighero L, Fadiga L. Modulation of spinal excitability during observation of hand actions in humans. Eur J Neurosci. 2001;13(1):190-4.

33. Umilta MA, Kohler E, Gallese V, Fogassi L, Fadiga L, Keysers C, et al. I know what you are doing. a neurophysiological study. Neuron. 2001;31(1):155-65.

34. Kilner JM. More than one pathway to action understanding. Trends Cogn Sci. 2011;15(8):352-7.

35. Iacoboni M, Molnar-Szakacs I, Gallese V, Buccino G, Mazziotta JC, Rizzolatti G. Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. PLoS Biol. 2005;3(3):e79.

36. Buccino G, Lui F, Canessa N, Patteri I, Lagravinese G, Benuzzi F, et al. Neural circuits involved in the recognition of actions performed by nonconspecifics: an FMRI study. J Cogn Neurosci. 2004;16(1):114-26.

37. Nishitani N, Hari R. Temporal dynamics of cortical representation for action. Proc Natl Acad Sci U S A. 2000;97(2):913-8.

38. Nishitani N, Hari R. Viewing lip forms: cortical dynamics. Neuron. 2002;36(6):1211-20.

39. Garrison KA, Winstein CJ, Aziz-Zadeh L. The mirror neuron system: a neural substrate for methods in stroke rehabilitation. Neurorehabil Neural Repair. 2010;24(5):404-12.

40. Stefan K, Cohen LG, Duque J, Mazzocchio R, Celnik P, Sawaki L, et al. Formation of a motor memory by action observation. J Neurosci. 2005;25(41):9339-46.

41. Pelosin E, Avanzino L, Bove M, Stramesi P, Nieuwboer A, Abbruzzese G. Action observation improves freezing of gait in patients with Parkinson's disease. Neurorehabil Neural Repair. 2010;24(8):746-52.

42. Giladi N, Shabtai H, Simon ES, Biran S, Tal J, Korczyn AD. Construction of freezing of gait questionnaire for patients with Parkinsonism. Parkinsonism Relat Disord. 2000;6(3):165-70.

43. Buccino G, Gatti R, Giusti MC, Negrotti A, Rossi A, Calzetti S, et al. Action observation treatment improves autonomy in daily activities in Parkinson's disease patients: results from a pilot study. Mov Disord. 2011;26(10):1963-4.

44. van Hilten JJ, van der Zwan AD, Zwinderman AH, Roos RAC. Rating impairment and disability in Parkinson's disease: Evaluation of the unified Parkinson's disease rating scale. Mov Disord. 1994;9(1):84-8.

45. Keith RA GC, Hamilton BB, Sherwin FS. The functionnal independence measure: a new tool for rehabilitation. Advances in clinical Rehabilitation. 1987;1:6-18.

46. Celnik P, Webster B, Glasser DM, Cohen LG. Effects of action observation on physical training after stroke. Stroke. 2008;39(6):1814-20.

47. Franceschini M, Ceravolo MG, Agosti M, Cavallini P, Bonassi S, Dall'Armi V, et al. Clinical relevance of action observation in upper-limb stroke rehabilitation: a possible role in recovery of functional dexterity. A randomized clinical trial. Neurorehabil Neural Repair. 2012;26(5):456-62.

48. Cowles T, Clark A, Mares K, Peryer G, Stuck R, Pomeroy V. Observation-to-imitate plus practice could add little to physical therapy benefits within 31 days of stroke: Translational randomized controlled trial. Neurorehabilitation and Neural Repair. 2013;27(2):173-82.

49. Buccino G, Arisi D, Gough P, Aprile D, Ferri C, Serotti L, et al. Improving upper limb motor functions through action observation treatment: a pilot study in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2012;54(9):822-8.

50. Virji-Babul N, Moiseev A, Cheung T, Weeks DJ, Cheyne D, Ribary U. Neural mechanisms underlying action observation in adults with Down syndrome. American journal on intellectual and developmental disabilities. 2010;115(2):113-27.

51. Mazza M, Lucci G, Pacitti F, Pino MC, Mariano M, Casacchia M, et al. Could schizophrenic subjects improve their social cognition abilities only with observation and imitation of social situations? Neuropsychol. 2010;20(5):675-703.

52. Garrison KA, Winstein CJ, Aziz-Zadeh L. The mirror neuron system: A neural substrate for methods in stroke rehabilitation. Neurorehabilitation and Neural Repair. 2010;24(5):404-12.

53. Brass M, Bekkering H, Wohlschlager A, Prinz W. Compatibility between observed and executed finger movements: comparing symbolic, spatial, and imitative cues. Brain Cogn. 2000;44(2):124-43.

54. Calvo-Merino B, Glaser DE, Grezes J, Passingham RE, Haggard P. Action observation and acquired motor skills: An fMRI study with expert dancers. Cereb Cortex. 2005;15(8):1243-9.

55. Haslinger B, Erhard P, Altenmuller E, Schroeder U, Boecker H, Ceballos-Baumann AO. Transmodal sensorimotor networks during action observation in professional pianists. J Cogn Neurosci. 2005;17(2):282-93.

56. Celnik P, Stefan K, Hummel F, Duque J, Classen J, Cohen LG. Encoding a motor memory in the older adult by action observation. Neuroimage. 2006;29(2):677-84.

57. Roosink M, Zijdewind I. Corticospinal excitability during observation and imagery of simple and complex hand tasks: implications for motor rehabilitation. Behav Brain Res. 2010;213(1):35-41.

58. Stefan K, Classen J, Celnik P, Cohen LG. Concurrent action observation modulates practice-induced motor memory formation. Eur J Neurosci. 2008;27(3):730-8.

59. Mattar AA, Gribble PL. Motor learning by observing. Neuron. 2005;46(1):153-60.

60. Craighero L, Bello A, Fadiga L, Rizzolatti G. Hand action preparation influences the responses to hand pictures. Neuropsychologia. 2002;40(5):492-502.

61. Gangitano M, Mottaghy FM, Pascual-Leone A. Phase-specific modulation of cortical motor output during movement observation. Neuroreport. 2001;12(7):1489-92.

62. Jarvelainen J, Schurmann M, Avikainen S, Hari R. Stronger reactivity of the human primary motor cortex during observation of live rather than video motor acts. Neuroreport. 2001;12(16):3493-5.

63. Kleim JA, Barbay S, Cooper NR, Hogg TM, Reidel CN, Remple MS, et al. Motor learning-dependent synaptogenesis is localized to functionally reorganized motor cortex. Neurobiol Learn Mem. 2002;77(1):63-77.

64. Hesse MD, Sparing R, Fink GR. End or means--the "what" and "how" of observed intentional actions. J Cogn Neurosci. 2009;21(4):776-90.

65. Sawaki L, Wu CW, Kaelin-Lang A, Cohen LG. Effects of somatosensory stimulation on use-dependent plasticity in chronic stroke. Stroke. 2006;37(1):246-7.

66. Floel A, Hummel F, Breitenstein C, Knecht S, Cohen LG. Dopaminergic effects on encoding of a motor memory in chronic stroke. Neurology. 2005;65(3):472-4.

67. Dromerick AW, Lang CE, Birkenmeier RL, Wagner JM, Miller JP, Videen TO, et al. Very Early Constraint-Induced Movement during Stroke Rehabilitation (VECTORS): A single-center RCT. Neurology. 2009;73(3):195-201.

68. Askim T, Morkved S, Engen A, Roos K, Aas T, Indredavik B. Effects of a community-based intensive motor training program combined with early supported discharge after treatment in a comprehensive stroke unit: a randomized, controlled trial. Stroke. 2010;41(8):1697-703.

69. Chatterton H, Ewan L, Kinmond K, Haire A, Smith N, Holmes PS. Observation of meaningful activities: a case study of a personalized intervention on poststroke functional state. J Neurol Phys Ther. 2008;32(2):97-102.

70. Buccino G, Binkofski F, Riggio L. The mirror neuron system and action recognition. Brain Lang. 2004;89(2):370-6.

71. Grezes J, Decety J. Does visual perception of object afford action? Evidence from a neuroimaging study. Neuropsychologia. 2002;40(2):212-22.

72. Poliakoff E, Galpin A, Dick J, Moore P, Tipper SP. The effect of viewing graspable objects and actions in Parkinson's disease. Neuroreport. 2007;18(5):483-7.

73. Pelosin E, Bove M, Ruggeri P, Avanzino L, Abbruzzese G. Reduction of bradykinesia of finger movements by a single session of action observation in Parkinson disease. Neurorehabil Neural Repair. 2013;27(6):552-60.

74. Castiello U, Ansuini C, Bulgheroni M, Scaravilli T, Nicoletti R. Visuomotor priming effects in Parkinson's disease patients depend on the match between the observed and the executed action. Neuropsychologia. 2009;47(3):835-42.

75. Poliakoff E, Galpin AJ, Dick JPR, Tipper SP. Does Parkinson's disease aVect judgement about another person's action? Exp Brain Res. 2010;204(3):327-31.

76. Quintyn M, Cross E. Factors Affecting the Ability to Initiate Movement in Parkinson's Disease. Physical & Occupational Therapy in Geriatrics. 1986;4(4):51-60.

77. Albert NB, Peiris Y, Cohen G, Miall RC, Praamstra P. Interference effects from observed movement in Parkinson's disease. J Mot Behav. 2010;42(2):145-9.

Annexe 1 : Description de procédures d'application de la TOA déjà existantes

	Cowles et al. (2013) (48)	**Ertelt et al. (2007) (1)**	**Ertelt et al. (2012) (2)**	**Francheschini et al. (2010) (3)**	**Pelosin et al. (2010) (41)**
Type de clientèle	AVC aigu avec parésies sévères au membre supérieur	AVC ischémique dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne	Premier AVC cliniquement prouvé avec hémiplégie légère à modérée au membre supérieur. Ceux avec une atteinte plus sévère pourront participer selon les critères d'inclusion	Post-AVC chronique avec des altérations motrices du membre supérieur	Maladie de Parkinson
Milieu	Clinique	Clinique	Domicile	Clinique	Clinique
Type de tâches	Activités fonctionnelles du membre supérieur qui nécessitent un réapprentissage suite à un AVC	Tâches de la vie quotidienne pour le bras et la main avec des objets	Actions de la main et du bras avec des objets domestiques	20 activités de la vie quotidienne impliquant l'utilisation d'objets	Stratégies pour contourner le «freezing» à la marche
Position des sujets lors de l'observation	Assis à une table	Assis à 2 m d'un écran de télévision	Non-mentionnée	Assis dans une salle sans perturbation devant un écran d'ordinateur	Assis à 150 cm d'un écran d'ordinateur
Mode d'application	Réel	Vidéos	«Vidéothérapie» (DVD)	Vidéos	Vidéos

	Cowles et al. (2013) (48)	**Ertelt et al. (2007) (1)**	**Ertelt et al. (2012) (2)**	**Francheschini et al. (2010) (3)**	**Pelosin et al. (2010) (41)**
Durée des séances	Chaque période de 30 minutes était divisée en blocs de 6 à 8 minutes de thérapie suivi par 2 à 4 minutes de pause Total de 2 x 30 minutes par jour	Observation d'un ensemble de trois séquences vidéo de 6 minutes (présenté 2 fois par séance) Total de 90 minutes incluant la pratique	Observation de séquences vidéo de 6 minutes chacune Total 90 minutes incluant la pratique	Pratique d'une activité de la vie quotidienne par séance Chaque activité est subdivisée en 3-4 actes moteurs qui sont présentés pendant 3 minutes chacun L'activité est présentée 2 fois par séance Total de 40 minutes	Observation 2 fois 2 vidéos de 6 minutes Total de 60 minutes incluant la pratique
Instructions pour l'observation	Le sujet doit observer avec l'intention d'imiter	Regarder attentivement la séquence vidéo	Un manuel guidera les sujets afin de les informer sur les séquences vidéo à observer quotidiennement	Non-mentionnées	Se concentrer sur la façon dont les actions sont exécutées Ne pas bouger

	Cowles et al. (2013) (48)	**Ertelt et al. (2007) (1)**	**Ertelt et al. (2012) (2)**	**Francheschini et al. (2010) (3)**	**Pelosin et al. (2010) (41)**
Acteurs/modèles	Le modèle est assis à la table du côté hémiparétique du sujet et leur épaule doivent être très proche l'une de l'autre	Utilise chacune de ses mains pour performer les actions	Non-mentionnés	Un acteur et une actrice afin de rendre les séances plus intéressantes et pour maintenir l'attention des sujets plus longtemps	Non-mentionnés
Perspective de l'observation des actions	Première personne	3 perspectives différentes	Sous différentes perspectives	Non-mentionnée	Non-mentionnée
Durée de la pratique	Suite à l'observation de la tâche pendant 1 ou 2 minutes, le sujet exécute cette tâche en même temps que le thérapeute pendant 4 à 6 minutes. Le rythme est modulé par le thérapeute selon les capacités du sujet	Pratique des actions précédemment observées durant six minutes avec les mêmes objets que ceux utilisés dans la vidéo	Pratique de la séquence précédemment observée pendant 6 minutes avec le membre supérieur parétique et des objets similaires à ceux utilisés dans la vidéo	Après l'observation de chaque acte moteur, le sujet pratique ce même mouvement pendant 2 minutes avec le même objet que celui utilisé dans la vidéo	Actions précédemment observées durant 36 minutes

	Cowles et al. (2013) (48)	**Ertelt et al. (2007) (1)**	**Ertelt et al. (2012) (2)**	**Francheschini et al. (2010) (3)**	**Pelosin et al. (2010) (41)**
Supervision	Faite par le modèle qui est un thérapeute et donne des rétroactions verbales afin de maintenir la motivation	Par un psychologue qui s'assure que les sujets ne bougent pas leur membre supérieur durant l'observation et afin de s'assurer qu'ils restent attentifs à la vidéo	Instructions incluses dans la vidéo sur les moments pour débuter/arrêter l'observation, la pratique et les pauses	Par un physiothérapeute pour encouragements durant les pratiques de mouvements et pour s'assurer que les sujets restent attentifs durant la vidéo	Par un physiothérapeute pour encouragements
Complexité des actions	L'activité est choisie conjointement par le participant et le thérapeute en tenant compte du niveau de difficulté. Les sujets peuvent pratiquer plus d'une tâche si une bonne amélioration est notée ou s'ils démontrent du découragement dû à une perception de progression lente ou de l'ennui	Augmente à l'intérieur d'un même ensemble de séquences vidéo Augmente d'un ensemble vidéo à l'autre	Séquences de mouvements avec des difficultés alternées afin de permettre à ceux qui présentent des atteintes plus sévères de pouvoir performer certaines actions	Les activités sont présentées dans un ordre bien précis afin d'augmenter la complexité au fur et à mesure que l'étude avance	Augmente au fur et à mesure que l'étude avance
Nombre de vidéos total	Pas de vidéo	44 séquences vidéo différentes	Non-mentionné	Non-mentionné	6 différentes

	Cowles et al. (2013) (48)	**Ertelt et al. (2007) (1)**	**Ertelt et al. (2012) (2)**	**Francheschini et al. (2010) (3)**	**Pelosin et al. (2010) (41)**
Fréquence des séances	2 x 30 minutes par jour avec une pause de 10 minutes entre les 2 séances pendant 15 jours ouvrables	18 séances en 18 jours ouvrables consécutifs	Quotidiennement pendant 6 semaines	5x/semaine pendant 4 semaines	3x/semaine pendant 4 semaines
Particularités	L'intensité et la dose de TOA sont ajustées au quotidien pour chacun des participants selon leurs réponses comportementales et leurs rétroactions	N/A	Protocole développé à partir de 4 de leurs études précédentes pour un futur ECR	N/A	Médication (anti-parkinsonienne) stable pour tous les sujets

Annexe 2 : Principes suggérés pour l'application de la TOA

Recommandons qu'au moins une séance soit accomplie avec supervision en clinique afin de s'assurer que le patient est sécuritaire et qu'il comprenne bien les consignes. La TOA ne doit pas être appliquée seule, elle doit être utilisée comme une approche thérapeutique faisant partie d'un plan de traitement.

Recommandations	**Principes d'application de la TOA**
Mode d'application	L'application en temps réel serait plus efficace, mais la littérature n'est pas encore très claire à ce sujet.
Perspective de l'observation	À la troisième personne pour la clientèle parkinsonienne. La meilleure perspective pour les autres clientèles n'est pas encore définie.
Ce qui doit être observé	Des activités motrices exécutées par un acteur humain. Acteur atteint de la MP si le sujet est aussi atteint de cette pathologie.
Ce qui ne doit pas être observé	Des formes ou des images statiques.
Type d'activités	Significatives pour le patient et qui font déjà partie de son répertoire moteur. Des activités de la vie quotidienne en sont de bons exemples.
Mouvements	Ne doivent pas être complexes (surtout au début). Les mouvements observés et exécutés doivent être congruents. Ne nécessitent pas d'avoir un but sous-jacent particuliers. Les mouvements observés doivent être complets et non partiels.
Objets (si la tâche en requiert)	Connus par le sujet comme des objets domestiques.
Instructions pour l'observation	Observer avec le but d'imiter. Être attentif à ce qui se passe tout au long de la période d'observation. Pas de distraction durant l'observation des actions.

Recommandations	**Principes d'application de la TOA**	
Instructions pour l'exécution	Reproduire l'action qui a été observée et non une action différente. Le but de la thérapie doit être clairement mentionné au patient: qualité de l'exécution versus mouvement spontané.	
Moment de l'exécution	Le moment optimal où l'imitation devrait être faite n'est pas encore clairement défini.	
Nombre de répétitions	Idéalement, 400 répétitions par jour pendant 10 jours (provient d'une étude faite chez l'animal).	
Progression	Actions simples vers plus complexes. Il est possible de segmenter la tâche en 2 ou 3 actions plus simples. Les activités devraient être présentées dans un ordre bien précis afin d'augmenter la complexité des tâches au fur et à mesure que le traitement avance.	
Durée de l'observation	Vidéos de 6 minutes, chacune observées 2 fois	Suggestions de principes d'application de la TOA spécifiques pour la clientèle parkinsonienne basées sur l'étude de Pelosin et al. (2010).
Durée de la pratique	Pendant 6 minutes suite à chacune des séquences vidéo	
Durée totale	60 minutes par séance incluant la pratique et les pauses	
Fréquence des séances	3 fois par semaine pendant 4 semaines	
Particularité avec la MP	Ces patients doivent avoir une thérapie dopaminergique adaptée à leur condition.	

Conclusion

La TOA est une approche émergente qui permet de rééduquer le contrôle moteur par l'entremise d'une réactivation des représentations motrices corticales (1). Les données chez les personnes atteintes de la MP, au nombre de deux seulement à notre connaissance, ne permettent pas de conclure avec certitude quant à l'efficacité de cette thérapie pour le moment. Toutefois, l'approche semble prometteuse puisque les études impliquant la TOA avec la clientèle AVC ont montré des résultats intéressants en terme d'amélioration de la fonction motrice du membre supérieur parétique, d'où la pertinence de tester cette approche de traitement auprès d'autres clientèles, comme celle atteinte de la MP.

Malgré que l'utilisation d'une vidéo apparaisse comme étant pertinente pour l'application de la TOA, aucune vidéo ne semble avoir été élaborée en respectant chacune des spécificités reliées à la TOA avec la clientèle parkinsonienne. À partir des recommandations proposées dans ce travail en se basant sur les évidences scientifiques, il serait possible de réaliser des séquences vidéo pour appliquer la TOA. Il faudrait que les séquences vidéos soient réalisées en s'assurant de respecter les observations spécifiques en lien avec les patients parkinsoniens, ce qui serait un premier pas pour débuter l'utilisation de cette approche de traitement. Par exemple, les études montrent qu'avec la clientèle atteinte de la MP, il serait important de respecter ces critères : l'acteur observé doit aussi être parkinsonien, la perspective d'observation doit être à la troisième personne, le geste effectué doit être dans le même sens que celui observé et la médication antiparkinsonienne des sujets doit être stable.

Cette approche thérapeutique présente des avantages, mais aussi des limites. Tout d'abord, elle permettrait aux patients de se responsabiliser et de devenir experts de leur condition. De plus, l'application de la TOA à domicile désengorgerait le système de santé et diminuerait les coûts octroyés à la clientèle parkinsonienne (2). Il serait aussi possible d'offrir des soins plus adéquats à une population demeurant dans des régions éloignées. Cependant, il faut se questionner par rapport à la sécurité de la TOA appliquée à domicile

et à la responsabilité professionnelle des physiothérapeutes. Par exemple, si le patient chute lors de sa pratique motrice avec la TOA, à qui revient la faute? Pour s'assurer de la sécurité, les physiothérapeutes sont tenus de réaliser une évaluation complète préalable étant donné le risque élevé de chute présent chez les patients parkinsoniens. Il serait aussi pertinent d'effectuer des pratiques supervisées en clinique avant l'application à domicile afin de s'assurer de la compréhension et de la capacité des sujets parkinsoniens à exécuter les séquences vidéo. Par ailleurs, il serait logique d'appliquer cette thérapie à domicile avec les patients atteints de la MP dans les stades 2 à 4 sur l'échelle de Hoehn & Yahr. Les personnes au stade 1 bénéficieraient davantage d'activités physiques en communauté étant donné leurs faibles atteintes motrices et cognitives reliées à la MP. À l'opposé, les sujets au stade 5 sont grabataires et donc, la TOA ne serait pas pertinente à utiliser avec ce groupe trop sévèrement atteint. Également, il faudrait probablement que cette approche soit appliquée dans la phase ON de la médication antiparkinsonienne pour obtenir des effets optimaux. Néanmoins, si l'application de la TOA à domicile n'est pas possible, sa pertinence en clinique demeure, car cette thérapie consiste en un traitement complémentaire à la réadaptation. Par ailleurs, comparativement à un programme d'exercices écrit, la TOA pourrait améliorer l'adhésion des patients au traitement puisque cette approche est plus facile à comprendre et comporte des indices visuels qui sont reconnus comme étant efficaces pour améliorer la performance motrice (3) auprès de la clientèle parkinsonienne. Cependant, l'adhésion à la TOA risque d'être problématique. En effet, l'apathie et la dépression, fréquentes avec la MP, peuvent affecter la motivation à effectuer un entraînement régulier. De plus, la peur de chuter est une limite à l'application du traitement, tout comme les troubles cognitifs qui affectent la faisabilité de la TOA. Tout de même, en clinique, il est souvent observé que les patients parkinsoniens participent davantage lors des entraînements en groupe.

Somme toute, il serait pertinent que la TOA auprès de la clientèle atteinte de la MP soit l'objet d'études futures afin d'obtenir des preuves quant aux effets de la TOA sur la

fonction physique et la qualité de vie au moyen des outils de mesure suggérés dans ce travail. La prochaine étape sera l'élaboration de vidéos de qualité respectant les recommandations émises sur les principes d'application de la TOA de même que les tâches fonctionnelles à entraîner et la segmentation des mouvements proposés.

Références

1. Ertelt D, Small S, Solodkin A, Dettmers C, McNamara A, Binkofski F, et al. Action observation has a positive impact on rehabilitation of motor deficits after stroke. Neuroimage. 2007;36 Suppl 2:T164-73.

2. Ertelt D, Hemmelmann C, Dettmers C, Ziegler A, Binkofski F. Observation and execution of upper-limb movements as a tool for rehabilitation of motor deficits in paretic stroke patients: protocol of a randomized clinical trial. BMC Neurol. 2012;12:42.

3. Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Herd CP, Clarke CE, Stowe R, et al. Physiotherapy intervention in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. Bmj. 2012;345:e5004.