



La maladie de PARKINSON :
Evaluation et pistes de prise en charge
logopédique

Travail de fin d'études
présenté par Andréa
YANG-TING
et Pauline STOLTZ
en vue de l'obtention du
baccalauréat en
logopédie.

Année académique 2012-2013
Session de septembre

REMERCIEMENTS

Dans un premier temps, nous tenons à remercier notre promotrice, Madame KOCH, pour avoir accepté de nous patronner et pour son soutien dans notre démarche, tout au long de l'année.

Ensuite, nous remercions sincèrement Madame LOCHT, logopède du centre neurologique et de réadaptation fonctionnelle de Fraiture, pour sa disponibilité et ses précieux conseils. Ils nous ont été des plus bénéfiques.

Nos remerciements vont également à Monsieur SZREDER, membre de l'Association Parkinson, pour sa gentillesse et la mise à disposition d'ouvrages de référence. De plus, grâce à lui, nous avons eu la chance de pouvoir rencontrer des patients.

Merci à ces patients pour leur accueil chaleureux, leur ouverture d'esprit, leur dynamisme et leurs confidences. Nous avons été honorées de partager ces moments privilégiés avec eux.

Un grand merci à nos familles et amis pour leur soutien inconditionnel et leurs encouragements lors des moments difficiles.

Enfin, nous tenons à nous remercier mutuellement pour cette collaboration riche d'enseignements.

Table des matières

INTRODUCTION	5
PARTIE 1 : LA MALADIE DE PARKINSON	7
1. Epidémiologie	7
2. Physiopathologie	8
3. Etiologie	11
4. Signes cliniques.....	12
4.1. Les signes avant-coureurs	12
4.2. La triade symptomatique et les troubles de la marche et de la posture	13
4.2.1. La triade	13
4.2.2. Les troubles de la marche	15
4.3. Les signes associés	16
4.4. Les signes logopédiques	17
4.4.1. La micrographie.....	17
4.4.2. Les troubles de la communication	18
4.4.2.1. La dysphonie parkinsonienne	19
4.4.2.2. La dysprosodie parkinsonienne	22
4.4.2.3. La dyspnemie parkinsonienne	24
4.4.2.4. Les troubles articulatoires dans la maladie de Parkinson	25
4.4.2.5. La dysarthrie parkinsonienne	26
4.4.3. La dysphagie parkinsonienne	27
5. Diagnostic	29
5.1. Critères diagnostics	29
5.2. Diagnostic différentiel	29
6. Evolution.....	31
6.1. Formes cliniques	31
6.2. Phases d'évolution	31
7. Traitement	32
7.1. Traitements médicamenteux.....	32
7.1.1. Les principaux médicaments	32
7.1.2. Effets à long terme de la médication	33
7.1.3. Effets de la L-Dopa sur les signes logopédiques	34
7.2. Traitements chirurgicaux	34
7.3. Perspectives thérapeutiques.....	35
PARTIE 2 : EVALUATION ET PRISE EN CHARGE DES SIGNES LOGOPEDIQUES.....	36
1. La micrographie	36
1.1. Evaluation.....	36
1.1.1. Anamnèse.....	37
1.1.2. Bilan graphique initial	37
1.1.3. Bilan graphique final	39
1.2. Pistes de prise en charge.....	39
1.2.1. La méthode Hamonet.....	39
1.2.1.1. Phase de relaxation	39
1.2.1.2. Phase pré-graphique.....	42
1.2.1.3. Phase graphique	43
1.2.2. Méthode Rolland-Monnoury	44
2. Les troubles de la parole et de la voix.....	47
2.1 Evaluation.....	47
2.1.1. Anamnèse.....	47
2.1.2. Evaluation de la voix et de la parole.....	48
2.1.3. La voix et la prosodie	48

2.1.3.1. Auto-évaluation.....	48
2.1.3.2. Analyse perceptive globale de la voix	49
2.1.3.3. Analyse spécifique des paramètres acoustiques de la voix	50
2.1.3.4. Analyse spécifique des paramètres acoustiques de la prosodie	51
2.1.4. La respiration.....	53
2.1.5. La parole : l'articulation.....	54
2.1.5.1. Observations	54
2.1.5.2. Examen sensori-moteur	54
2.1.5.3. Analyse acoustique.....	55
2.1.5.4. Analyse de l'intelligibilité	55
2.1.6. Exemples de logiciels informatisés et d'un test multidimensionnel	56
2.1.6.1. Logiciels informatisés.....	56
2.1.6.2. Test multidimensionnel.....	57
2.1.7. Quelques examens complémentaires.....	58
2.2. Pistes de prise en charge.....	58
2.2.1. La Lee Silverman Voice Treatment	59
2.2.2. Quelques approches différentes	62
2.2.3. Quelques propositions d'exercices supplémentaires en fonction des paramètres de la dysarthrie hypokinétique	62
2.2.4. Les outils augmentatifs et alternatifs de communication	67
3. La dysphagie	68
3.1. Evaluation.....	69
3.1.1. Anamnèse.....	69
3.1.2. Bilan de déglutition	70
3.1.2.1. Sensibilité tactile.....	70
3.1.2.2. Sensibilité gustative	71
3.1.2.3. Examen bucco-dentaire.....	71
3.1.2.4. Praxies à réaliser	71
3.1.2.5. Essais de déglutition	72
3.1.2.6. Explorations instrumentales.....	73
3.2. Pistes de prise en charge.....	74
3.2.1. Prise en charge adaptative/compensatrice	75
3.2.2. Prise en charge rééducative et spécifique	79
3.2.3. Méthodes palliatives	81
3.2.4. Rééducation de l'hypersialorrhée.....	81
PARTIE 3 : CREATION DU LIVRET PRATIQUE	84
1. But du livret pratique et public visé	84
2. Contenu du livret pratique.....	85
3. Format du livret pratique.....	86
4. Moyens et lieux de diffusion.....	86
CONCLUSION GÉNÉRALE.....	88
LISTE DES ABRÉVIATIONS	90
GLOSSAIRE.....	91
BIBLIOGRAPHIE	94
ANNEXES	103
LISTE DES SCHÉMAS	119
LISTE DES TABLEAUX.....	120

INTRODUCTION

La maladie de Parkinson est une pathologie fréquente. Elle arrive en deuxième position des affections neurodégénératives, après la maladie d'Alzheimer. Confrontés, comme tous les professionnels de santé, au vieillissement de la population, les logopèdes sont donc aussi amenés à prendre en charge un nombre grandissant de patients parkinsoniens. C'est la raison pour laquelle nous nous sommes intéressées à cette pathologie.

Initialement, n'ayant que peu de connaissances sur le sujet, nous avons entrepris diverses recherches, et rencontré une logopède spécialisée dans cette maladie. Notre interlocutrice nous a fait part d'une demande d'information des neurologues sur l'importance d'une orientation logopédique précoce et ce, dès l'apparition des premiers signes. En effet, d'après son expérience, les patients arrivent tardivement en consultation, alors que les signes logopédiques sont déjà bien installés, limitant ainsi nos moyens d'action. Or, nous savons que, dans le cadre de la maladie de Parkinson, une prise en charge est plus efficace si elle est mise en place tôt. Cette précocité nous offrirait la possibilité d'agir efficacement sur certains signes, par la reprogrammation et le maintien (à plus long terme) des bons automatismes, avant un possible déclin cognitif.

À la suite de cette entrevue, nous avons pris le temps de rencontrer un neurologue, un médecin généraliste et une autre logopède pour recueillir leur point de vue : les médecins reconnaissent informer les patients de la logopédie, qu'une fois les signes devenus très handicapants ; quant à la logopède, elle témoigne aussi d'une arrivée tardive des patients en consultation.

Notre projet initial était donc de créer une brochure destinée aux professionnels de santé (neurologues, médecins généralistes...) afin de les sensibiliser à une orientation logopédique précoce. Néanmoins, au mois de juin, nous avons rencontré une difficulté majeure : lors d'un complément de recherches, nous avons découvert qu'un sujet similaire avait déjà été traité en France en 2011. Bien qu'il eût été intéressant de poursuivre ce projet en Belgique, par souci d'une problématique novatrice, nous avons été contraintes d'abandonner cette idée.

Conscientes de notre cursus condensé sur trois ans (le corps enseignant ne pouvant nous former de manière exhaustive sur toutes les problématiques rencontrées en stage), et de l'évolution permanente des recherches sur la maladie de Parkinson, il nous semblait intéressant de proposer

d'avantage d'informations sur la maladie, l'évaluation et la prise en charge des signes logopédiques (micrographie, dysarthrie, dysphagie). Nous avons cherché à savoir si l'intérêt pour ce complément d'information était partagé par le plus grand nombre, notamment les autres étudiants et les logopèdes déjà en exercice.

Ceci nous a donc amenées au questionnement suivant : « *Existe-t-il une demande d'informations spécifiques sur l'évaluation et la rééducation des troubles pris en charge par les logopèdes, dans la maladie de Parkinson ? Si tel est le cas, quelles sont les données pertinentes à sélectionner et comment pourrions-nous en informer les stagiaires logopèdes, jeunes diplômés et/ou logopèdes débutants, confrontés à cette pathologie ?* »

Dans ce travail de fin d'études, nous vous proposons un recensement de ce qui s'écrit dans la littérature scientifique.

Dans une première partie, nous allons proposer une présentation générale de la maladie de Parkinson ainsi que de ses signes cliniques. Ces explications nous permettront de remettre la maladie dans son contexte et d'aborder ainsi, avec une plus grande aisance, la partie suivante.

Dans cette deuxième partie, nous aborderons de manière plus spécifique, l'évaluation et les pistes de prise en charge des signes logopédiques suivants : la micrographie, la dysarthrie et la dysphagie. En effet, en logopédie, ce sont ces troubles qui font classiquement l'objet d'une rééducation.

Enfin dans une troisième et dernière partie, nous présenterons l'outil retenu pour informer la population visée.

En outre, ayant été sensibilisées par notre problématique de départ, sur l'importance d'une prise en charge précoce, nous allons tout de même essayer de faire apparaître cette notion tout au long de notre travail. L'attention première des logopèdes nous semble fondamentale, afin qu'ils puissent à leur tour, informer et convaincre les professionnels de santé d'orienter précocement les patients.

PARTIE 1 : LA MALADIE DE PARKINSON

1 . Epidémiologie

La maladie de Parkinson (MP) est une maladie neurodégénérative qui fut découverte en 1817 par Sir James Parkinson. Elle se manifeste principalement par une atteinte sous-corticale, localisée au niveau de la substance noire (locus niger), qui regroupe des neurones dopaminergiques.

De nos jours, c'est une pathologie assez fréquente. En effet, elle constitue la seconde affection dégénérative après la maladie d'Alzheimer et se situe en quatrième position des maladies neurologiques (Association Parkinson, 2009 ; Bonnet & Hergueta, 2007 ; Defebvre, 2005 ; Dujardin & Defebvre, 2002).

Selon les statistiques données par l'Organisation des Nations Unies (ONU) (citée par le site CREAPHARMA, 2013), la MP toucherait quatre millions de personnes dans le monde. En considérant le vieillissement démographique, ce chiffre pourrait doubler d'ici 2040.

En Belgique, d'après de nombreuses sources (Association Parkinson, 2009, 2012 ; Vanderheyden, 2010 ; Violon, 2012), 30 000 personnes seraient atteintes par la maladie. Les chiffres parlent de 2000 nouveaux cas par an (incidence). La maladie se déclarerait autour de 50 - 60 ans, selon les sources. Nous pouvons parler de parkinsonisme juvénile avant l'âge de 20 ans, et de début précoce entre 20 et 40 ans. En effet, 10% des cas se déclareraient avant 40 ans. Il existe également des cas de Parkinson tardif ou sénile qui apparaissent après l'âge de 65 ans.

En France, on recense, globalement, 150 000 cas (Institut des Neurosciences Cliniques de Rennes [INCR], 2013) et 14 000 nouveaux cas chaque année (Association France Parkinson, 2009, Nouveaux diagnostiqués). Selon l'Association France Parkinson (2009, Présentation de la maladie), Defebvre (2005) et l'INCR (2013), la maladie se déclarerait entre 44 et 66 ans, avec un âge moyen autour de 58 ans, toujours selon ces mêmes sources. De plus, 15% des patients présenteraient un Parkinson avant 40 ans (début précoce), voire même avant 20 ans (forme juvénile). La forme juvénile est plus rare, de l'ordre de 5 %, et doit faire penser à une forme génétique

D'après le site de l'Association Parkinson (2012), « La maladie semble en général plus fréquente au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur, du moins dans les régions industrielles. La race noire paraît moins touchée. La maladie atteint autant les hommes que les femmes » (Fréquence et formes cliniques, para. 1). Néanmoins, il existerait une légère prédominance chez les hommes (Defebvre, 2005 ; Bonnet & Hergueta, 2007).

2 . Physiopathologie

Communément, la MP se traduit par **une dégénérescence des neurones dopaminergiques** situés, majoritairement, dans la pars compacta de la substance noire.

Cependant, selon une source récente de Derkinderen & Damier (2011), il apparaît que d'autres systèmes sont affectés avec « une sévérité généralement moindre » (p.9).

Ils relèvent d'autres systèmes dopaminergiques* que celui de la pars compacta, entre autres :

- le groupe dopaminergique A8 (du mésencéphale, cf. *annexe n°1*) où des lésions sévères ont été mises en évidence chez des patients présentant un tremblement sévère.
- les régions médiale et médio-ventrale (du mésencéphale) qui seraient associées à la présence d'une détérioration cognitive.

En parallèle des lésions dopaminergiques, nous pouvons citer des **systèmes non dopaminergiques**. Cependant, leur rôle dans la MP est moins connu. Selon les auteurs, les systèmes noradrénergiques* (consécutifs à des lésions au niveau du locus coeruleus) joueraient un rôle dans les « troubles de l'équilibre et dans certains troubles cognitifs ou thymiques » (p.11). Ils émettent également l'hypothèse que les systèmes cholinergiques* seraient impliqués dans l'apparition des troubles cognitifs présents chez certains patients, mais aussi dans celle des troubles de l'équilibre ou du sommeil. Enfin, les systèmes sérotoninergiques*, auraient un rôle dans les troubles thymiques de la MP. Néanmoins, les systèmes sérotoninergiques et dopaminergiques étant étroitement liés et s'influencent l'un et l'autre, il est « très difficile de déterminer le rôle précis d'un éventuel déficit sérotoninergique dans la MP » (p.11).

Defebvre (2005) précise que ces lésions non dopaminergiques pourraient expliquer la résistance de certains signes au traitement dopaminergique.

Étant donné que les lésions sont majoritairement concentrées au niveau de la substance noire, nous allons nous intéresser davantage au fonctionnement du circuit moteur des noyaux gris centraux contenant cette dernière.

« Dès 1919, Tretiakoff découvrit que la dépigmentation de la substance noire est à l'origine du tableau clinique décrit un siècle plus tôt par James Parkinson [...]. C'est en 1963 que Hornykiewicz démontre qu'à ces lésions correspond un déficit en dopamine dans le striatum » (Derkinderen & Damier, 2011, p.9).

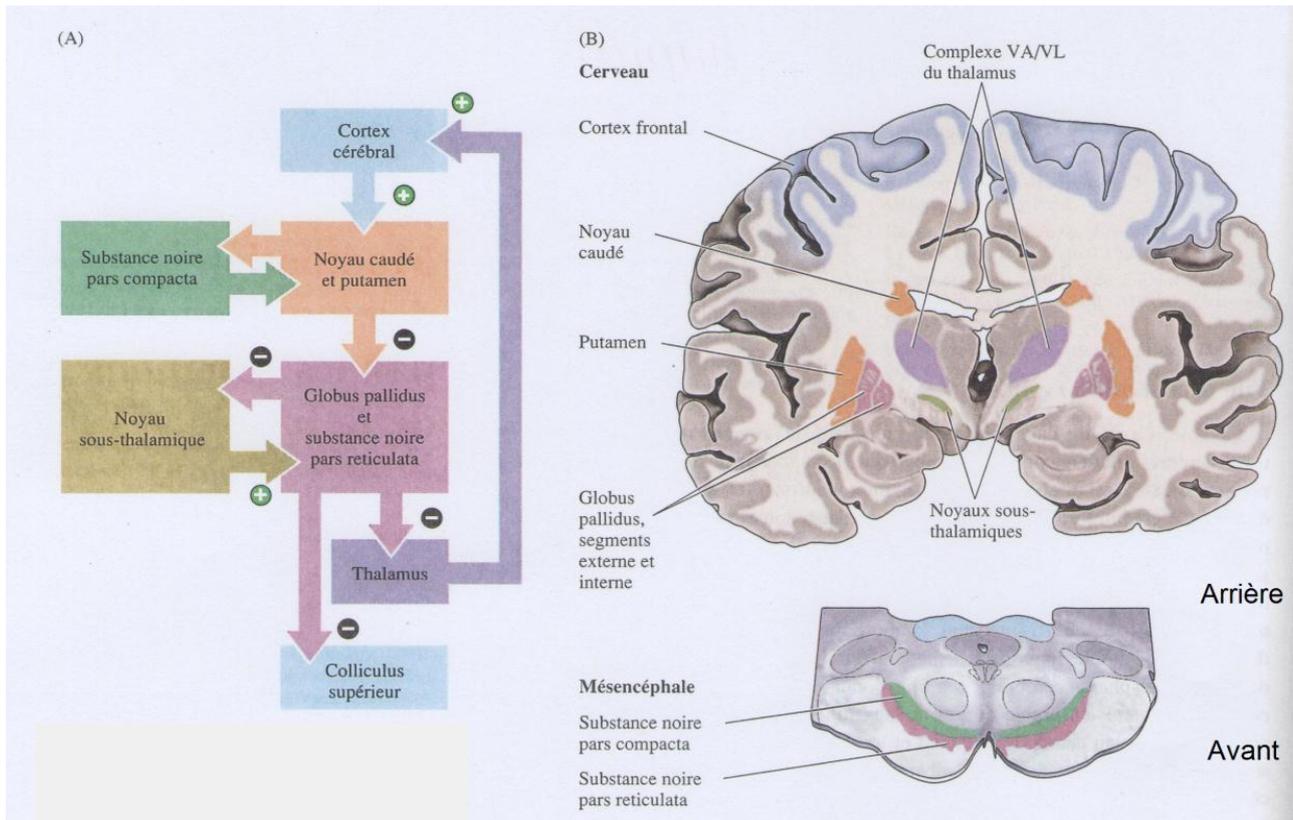


Schéma 1 : (A) Circuits des noyaux gris centraux : (+) indiquant les connexions excitatrices et (-) les connexions inhibitrices. (B) Coupe frontale idéalisée du cerveau ainsi qu'une coupe transversale du mésencéphale. Schémas empruntés à Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., Hall, W.C., LaMantia, A.S., McNamar, J.O. & Williams, S.M. (2005, 3^{ème} ed.). *Neurosciences*. (J.M. Coquery, Trad.). Bruxelles : De Boeck. (Œuvre originale publiée en 2004).

La dopamine est un neurotransmetteur*. D'après Brin, Courrier, Lederlé & Masy (2004), « La dopamine joue un rôle dans l'activation des neurones des noyaux gris centraux et de l'hypothalamus » (p.77). Selon Dujardin & Defebvre (2002), les noyaux gris centraux regroupent la substance noire (subdivisée en deux parties : pars compacta [SNc] et pars reticulata [SNr]), le striatum (noyau caudé et putamen), le pallidum (interne [GPI] et externe [GPE]) et le noyau sous-thalamique [NST] ou corps de Luys. Ces structures sont reliées entre elles grâce à deux voies : la voie directe et la voie indirecte qui sont contrôlées par la dopamine. L'effet de cette dopamine est excitateur sur la voie directe et inhibiteur sur la voie indirecte. La voie directe est une voie inhibitrice entre la SNc, le striatum et le pallidum interne. Tandis que la voie indirecte est constituée de la SNc, du striatum, du pallidum externe, du noyau subthalamique, puis du pallidum interne. Cette voie possède des projections inhibitrices puis une projection excitatrice (cf. schéma 1 ci-dessus).

Le rôle principal des noyaux gris centraux est dans un premier temps d'ordre moteur. En effet, ils interviennent dans la coordination des réflexes, afin d'acquiescer la station debout, dans l'équilibre en repos et en mouvement (par exemple la marche), ainsi que dans l'exécution du geste, en collaboration avec le cortex moteur. Ils ont également un rôle dans le « contrôle des aspects cognitifs et émotionnels du comportement » (Dujardin & Defebvre, 2002, pp. 7-8).

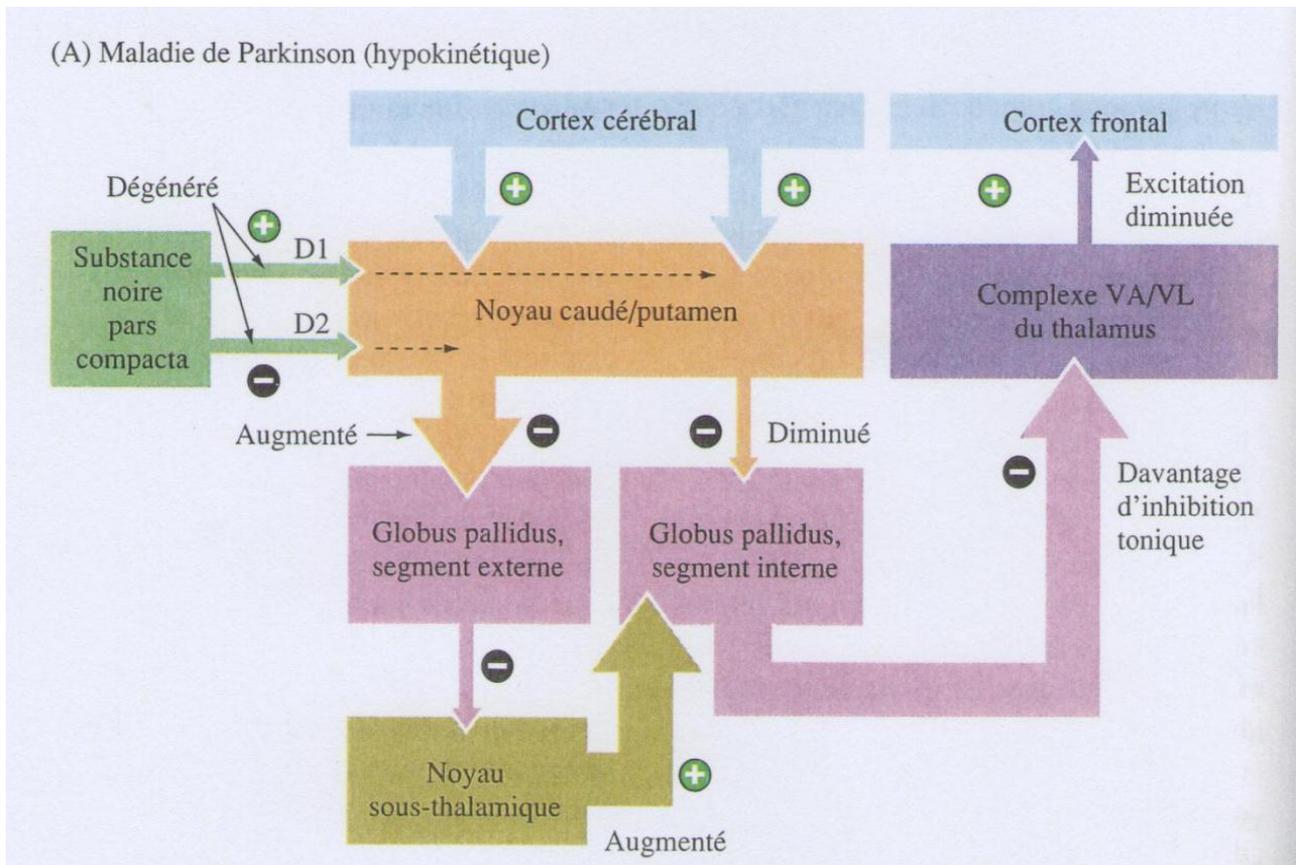


Schéma 2 : Schématisation de l'effet de la dégénérescence de la substance noire sur les noyaux gris centraux. Flèche fine : influence réduite ; flèche épaisse : influence augmentée ; VA= ventral antérieur ; VL= ventral latéral ; D1 = voie directe ; D2= voie indirecte. Schéma emprunté à Purves, D. et al. (2005, 3^{ème} ed.). *Neurosciences*. (J.M. Coquery, Trad.). Bruxelles : De Boeck. (Œuvre originale publiée en 2004).

Dans la MP, la dégénérescence de la voie dopaminergique nigro-striée (substance noire et striatum) est principalement à l'origine des symptômes moteurs. La sécrétion de dopamine par la substance noire y est diminuée. Ceci a pour conséquence une diminution de l'effet excitateur de la dopamine sur la voie directe, ce qui amène à un renforcement de l'activité du GPI. En parallèle, en ce qui concerne la voie indirecte, la diminution d'apport en dopamine au niveau du striatum, réduit l'effet inhibiteur de celle-ci. Ceci entraîne une suractivité du NST. Celui-ci va stimuler excessivement la SNr et le GPI. C'est cette extrême activité du GPI qui va entraîner une inhibition

importante du thalamus moteur et donc une perte d'activation normale du cortex et notamment des aires motrices (Defebvre, 2005 ; Dujardin & Defebvre, 2002).

3 . Etiologie

À l'heure actuelle, dans la MP les causes qui amènent à la destruction des neurones dopaminergiques sont encore mal connues. Cependant, les auteurs émettent plusieurs hypothèses que nous allons détailler dans cette partie.

Tout d'abord, il existerait des facteurs génétiques. En effet, déjà en 1900, Gowers relatait que, parmi les patients qu'il suivait, 15% d'entre eux présentaient une origine héréditaire de la MP (Lohmann & Dürr, 2011). De nos jours, les auteurs s'accordent à dire qu'il existe deux formes génétiques : majoritairement, une forme dite « sporadique » ou isolée (sans antécédent familial) et dans 5 à 15 % des cas une forme « familiale ». Dans ce cas-ci, une personne ayant un membre de sa famille touché par cette maladie serait prédisposée à la développer à son tour. Cette forme familiale est particulièrement observée lorsque la maladie débute précocement (entre 35 et 40 ans). Son mode de transmission est plus fréquemment de type autosomique récessif. Ceci est expliqué par une mutation du gène de la parkine (protéine) dans 49% des cas. Cette forme familiale de transmission autosomique récessive se caractérise par une bonne réponse au traitement et une évolution lente (Bonnet & Hergueta, 2007 ; Defebvre, 2005 ; Jacquy, 2004).

Ensuite, Bonnet & Hergueta (2007), Chrysostome & Tison (2011), Defebvre (2005), et Jacquy (2004), ont également mis en évidence des facteurs environnementaux. D'une part, il existerait des substances neurotoxiques telles que le MPTP (1 méthyl-1, 2, 4, 6-tetrahydropyridine). C'est une toxine qui atteint les neurones dopaminergiques, et qui a été utilisée par certains toxicomanes, dans les années 80. Elle entraîne des symptômes typiques de la MP. De plus, des agents chimiques (insecticides, pesticides, herbicides), dont les structures chimiques sont proches de celle du MPTP, seraient également suspectés comme facteurs favorisant la survenue de la MP. Effectivement, selon Dujardin & Defebvre « La prévalence de la maladie est plus élevée dans les régions industrialisées (produits chimiques, pesticides) et dans les zones rurales (usage intensif d'insecticides) » (2002, p. 51). Néanmoins, tous les auteurs cités précédemment s'accordent pour dire qu'aujourd'hui, leur rôle n'est pas encore prouvé, avec certitude.

D'autre part, Chrysostome & Tison (2011) relèvent qu'il existe un lien entre la MP et la

consommation de tabac, café ou thé. Cependant, les effets de ce type de substances sur la MP sont controversés. Certaines études exposées par les auteurs, émettent l'hypothèse que chez les consommateurs de café, thé et chez les fumeurs, le risque de développer une MP serait moins élevé. Alors que d'autres ne confirment pas ce lien. En outre, le cholestérol aurait des effets possibles sur la survenue d'une MP.

Enfin, Bonnet & Hergueta (2007) et Defebvre (2005), nous font part à la fois d'une interaction génétique et environnementale. Ils mettent en avant l'idée que les prédispositions génétiques individuelles influenceraient le rôle des facteurs environnementaux.

Pour conclure, l'étiologie de la MP, s'avère complexe et fait encore actuellement, l'objet de nombreuses recherches.

4 . Signes cliniques

« La maladie de Parkinson débute en fait bien avant que n'apparaissent les premiers signes et symptômes. Il existe en effet, une phase de la maladie appelée présymptomatique. [...] Ce n'est que lorsque la production de dopamine devient trop faible qu'apparaissent les premiers symptômes moteurs typiques de la maladie de Parkinson » (Violon, 2012, p. 8).« La maladie de Parkinson débute en fait bien avant que n'apparaissent les premiers signes et symptômes. Il existe en effet, une phase de la maladie appelée présymptomatique. [...] Ce n'est que lorsque la production de dopamine devient trop faible qu'apparaissent les premiers symptômes moteurs typiques de la maladie de Parkinson » (Violon, 2012, p. 8).

4.1 . Les signes avant-coureurs

Il existe des signes susceptibles de se développer pendant plusieurs années avant l'apparition des premiers troubles moteurs. Cependant, ils ne sont pas spécifiques à la MP.

Les troubles de l'odorat peuvent être détectés de manière très précoce. Les difficultés rencontrées concernent le seuil de détection, l'identification et la discrimination des odeurs. Néanmoins, ces troubles ne sont pas spécifiques à la MP : ils sont également présents dans la maladie d'Alzheimer ou dans l'atrophie multisystématisée, par exemple.

Les autres signes précurseurs recensés sont **la constipation, les troubles du comportement**

lors du sommeil paradoxal (il s'agit de manifestations verbales et/ou motrices lors de rêves animés), **l'anxiété, les troubles de l'humeur et la dépression**. (Azulay, Witjas & Defebvre, 2011 ; Defebvre, 2011 ; Ewencyk & Vidailhet, 2011)

D'après Azulay et al. (2011), il existerait, de manière très précoce, d'autres troubles non moteurs, tels que les **troubles de la vigilance, une apathie et des troubles sexuels**.

4.2. La triade symptomatique et les troubles de la marche et de la posture

4.2.1. La triade

La triade regroupe les signes inauguraux les plus fréquents (tremblement de repos, akinésie et rigidité). Nous allons les détailler ci-dessous.

Le tremblement de repos est un signe initial qui touche 60 à 70 % des patients (Defebvre, 2011). Comme Theunssens (2011) le précise, il peut y avoir un Parkinson sans tremblements, et des tremblements sans Parkinson. Ce tremblement se retrouve généralement au niveau des membres supérieurs (pouce et index avec une impression d'émettre du pain, de rouler une cigarette ou de compter de la monnaie ; au poignet, les mouvements de flexion et d'extension donnent l'impression de taper sur un tambour). Le tremblement apparaît de manière unilatérale au début de la maladie et peut évoluer vers une atteinte bilatérale et très asymétrique. Il peut parfois toucher de façon isolée le pied, mais aussi les lèvres, la mâchoire, la langue. Les situations stressantes ou émotionnellement fortes, ainsi que le calcul mental, aggravent ce tremblement. Cependant, il disparaît lors du sommeil. Nous pouvons également mettre en évidence un **tremblement dit postural** (ou d'attitude), localisé majoritairement aux membres supérieurs et apparaissant lors du maintien d'attitude (ex: la main tremble alors qu'elle tient le téléphone). Chez certains patients, tremblement de repos et tremblement d'attitude peuvent coexister (Bonnet & Hergueta, 2007 ; Defebvre, 2005, 2011 ; Dujardin & Defebvre, 2002).

L'akinésie touche les patients parkinsoniens selon différents seuils de gravité ; elle est donc variable d'un individu à l'autre. Bien que peu connue, l'akinésie reste le signe principal de la maladie (cf. la partie du diagnostic positif). Selon Dujardin & Defebvre (2002), « L'akinésie est une

réduction de la motricité automatique et volontaire en l'absence de toute paralysie » (p.12). Sous ce terme, nous distinguons :

- l'akinésie à proprement parler, qui correspond à des difficultés au niveau de l'initiation du mouvement (celle-ci se mesure par une épreuve de temps de réaction).
- l'hypokinésie pouvant se définir comme une réduction de l'amplitude d'un mouvement.
- la bradykinésie se traduisant par une lenteur lors de l'exécution d'un mouvement (elle est mise en évidence par une épreuve de temps d'exécution).

L'akinésie au sens large n'est donc pas une perturbation de la programmation motrice, mais bien de la réalisation motrice (initiation et exécution du mouvement). D'autre part, cette akinésie est initialement unilatérale, mais il existe des cas où elle peut être d'emblée bilatérale et dans ce cas elle sera asymétrique.

La perturbation des mouvements automatiques se traduit principalement par : la réduction du balancement d'un bras à la marche, la perte de la mimique gestuelle des membres supérieurs lors d'une conversation, « un faciès apparaissant comme inexpressif et figé avec une nette hypomimie et une rareté du clignement palpébral » (Dujardin & Defebvre, 2002, p.12). Cette hypomimie, qui peut apparaître **précocement**, entraîne une diminution d'expressivité. En effet, les émotions ne s'expriment plus sur le visage, la paupière supérieure est rétractée donnant au visage une expression d'étonnement. Puisqu'il existe une perte d'automatisme moteur, le patient est obligé de conscientiser chaque étape constituant la réalisation d'un mouvement. La double tâche sera de plus en plus difficile comme, par exemple, s'habiller en parlant ou se déplacer en portant un objet.

Quant à la motricité volontaire, tous les gestes des membres supérieurs et inférieurs peuvent être perturbés, aussi bien l'exécution de gestes rapides (se raser, se brosser les dents, battre des œufs, battre la mesure avec le pied...) que des gestes fins (boutonner une chemise, écrire...).

Le terme d'akinésie axiale est employé pour définir les perturbations motrices au niveau de la tête, du cou et du tronc. Elle se manifeste lorsque la personne doit par exemple se lever d'une chaise, se retourner dans le lit, sortir d'une voiture, etc. Celle-ci explique également les problèmes au niveau de la marche, de la parole et de la déglutition que nous aborderons par la suite (Bonnet & Hergueta, 2007 ; Defebvre, 2005, 2011 ; Dujardin & Defebvre , 2002).

Il existe parfois des situations suscitant une forte émotion lors desquelles l'akinésie (au sens large du terme), pendant une courte période, peut s'amenuiser soudainement. Le patient est alors capable de retrouver une mobilité presque efficiente. On appelle ce phénomène « kinésie paradoxale » (levée de l'akinésie) (Dujardin & Defebvre, 2002, p.12).

La rigidité constitue le troisième signe de la triade parkinsonienne. On parle également

d'hypertonie extrapyramidale, de raideur ou de résistance au mouvement. À la palpation, nous pouvons sentir un aspect contracté et ferme des muscles. La rigidité s'observe lors d'une mobilisation passive des articulations chez un patient en position de détente. Cette résistance est uniforme, homogène, quels que soient le degré et la vitesse d'étirement du membre, et ce, pendant tout le mouvement. La rigidité est comparée à un « tuyau de plomb », c'est-à-dire que le muscle conserve à la fin du mouvement l'attitude exercée. Cette rigidité, qualifiée de plastique, cède souvent par à-coups, c'est le phénomène de la « roue dentée ». Selon Dujardin & Defebvre (2002), cliniquement l'hypertonie plastique s'observe grâce à la manœuvre de Froment : « la rigidité apparaît ou augmente lorsque l'on étudie les mouvements passifs de flexion-extension du poignet en demandant au patient d'exécuter des gestes avec son autre main » (p.11).

D'autre part, cette rigidité est asymétrique et prédomine principalement sur les muscles fléchisseurs. Ceci explique, lors de l'évolution, l'attitude générale des parkinsoniens se caractérisant par un tronc fléchi en avant et des membres en demi-flexion. En outre, la rigidité s'aggrave avec la fatigue, le froid, le stress, et peut disparaître pendant le sommeil. (Bonnet & Hergueta, 2007 ; Collège des enseignants de neurologie [CEN], n.d., Syndrome parkinsonien ; Defebvre, 2011 ; Dujardin & Defebvre, 2002)

4.2.2. Les troubles de la marche

Les troubles de la marche sont rares au stade initial de la maladie, sauf dans les cas où l'akinésie touche principalement les membres inférieurs. Ces troubles sont fréquents et plus précoces chez les sujets âgés. S'ils apparaissent isolément ils doivent faire penser à une autre problématique.

Lorsque les troubles de la marche sont présents, ils débutent par une légère gêne au moment de l'accélération. Puis, petit à petit, le phénomène de *festination* se met en place : le polygone de sustentation se réduit, la marche se fait à petits pas accélérés, afin de garantir son équilibre. Les troubles se manifestent davantage, lors de l'initiation à la marche, du demi-tour, de la présence d'obstacles ou lors du passage d'une porte. Il existe, en outre, un phénomène associé appelé *freezing* (piétinement sur place) accompagné de blocages (d'une durée de plusieurs secondes). Afin de mettre fin à ce blocage, nous pouvons demander au patient d'enjamber un obstacle. L'apparition du phénomène de *festination* précède fréquemment celui du *freezing*.

Plus tardivement, le patient souffrira d'une **instabilité posturale** (déséquilibre vers l'avant ou vers l'arrière) qui favorisera le risque de chutes, et ainsi de traumatismes, et augmentera donc le

handicap du patient. (Defebvre, 2005, 2011 ; Dujardin & Defebvre, 2002)

4.3. Les signes associés

Les signes associés de la MP sont au nombre de cinq : les troubles du sommeil, les signes sensoriels, les signes touchant le système nerveux autonome, les troubles cognitifs, les signes psychologiques et psychiatriques. Ils apparaissent à des moments différents et à des degrés variables, entraînant progressivement une aggravation du handicap.

Les troubles du sommeil se manifestent par un sommeil fragmenté, des cauchemars, une hypersomnie diurne et un phénomène de jambes sans repos (besoin incontrôlable de bouger les jambes) (Defebvre, 2005 ; De Neve, 2003 ; Dujardin, 2011 ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; Jacquy, 2004).

Les principaux **signes sensoriels** relatés sont : un déficit olfactif, des douleurs, des crampes, des paresthésies (sensation de picotement ou de fourmillement aux extrémités inférieures, des sensations de chaleur ou de froid) et un déficit de perception des contrastes visuels (Defebvre, 2005 ; De Neve, 2003 ; Dujardin, 2011 ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; Jacquy, 2004).

Dans les signes neuro-végétatifs, nous pouvons noter une hypotension artérielle orthostatique*, des troubles digestifs (réduction de la motricité intestinale, constipation, reflux gastro-œsophagien), des troubles vésicaux-sphinctériens (pollakiurie*, incontinence), des troubles sexuels (baisse de la libido, impuissance, conduite d'hypersexualité), une hypersialorrhée (due à une réduction de la fréquence de déglutition salivaire et à des anomalies du tonus labial et jugal entraînant donc un problème d'étanchéité), une hyperséborrhée (aspect pommadé du visage), un dérèglement de la température corporelle (phénomène d'hyperthermie accompagnée d'une transpiration excessive), et enfin une perte de poids. (Defebvre, 2005 ; De Neve, 2003 ; Dujardin, 2011 ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; Jacquy, 2004)

Les troubles cognitifs, quand ils sont présents, se caractérisent par un ralentissement global (ou bradyphrénie). Ils touchent le traitement des informations visuo-spatiales, la mémoire (surtout la mémoire de travail), l'attention, et les fonctions exécutives (mise en place de stratégies, résistance à l'interférence, trouble de la planification et de la coordination de l'action). C'est ce syndrome

dysexécutif qui est le plus important dans les troubles cognitifs chez les parkinsoniens (Defebvre, 2005 ; Dujardin, 2011 ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; De Neve, 2003 ; Jacquy, 2004). Selon Defebvre (2005) et Dujardin & Defebvre (2002), ces troubles cognitifs peuvent entraîner une démence dans 15 à 30 % des cas. D'après Dujardin & Defebvre (2002) cette démence* « se caractérise par un syndrome dysexécutif sévère associé à une baisse d'efficacité intellectuelle et des troubles de la mémoire en l'absence de signes aphasique*, apraxique* ou agnosique* tels qu'on les observe dans la démence de type Alzheimer » (p.43). Selon une étude récente (Tellier, 2013), lorsque des troubles cognitifs légers apparaissent au début de la maladie, le risque de développer une démence par la suite est accru.

Enfin, nous pouvons relever comme **signes psychologiques et psychiatriques**, la dépression, l'anxiété, des hallucinations pouvant aller jusqu'au délire. (Defebvre, 2005 ; De Neve, 2003 ; Dujardin, 2011 ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; Jacquy, 2004).

4.4. Les signes logopédiques

4.4.1. La micrographie

La triade parkinsonienne comme nous l'avons vu précédemment, atteint aussi la motricité volontaire. C'est pourquoi il existe entre autres, une perturbation du geste graphique qui devient irrégulier, lent voire illisible.

En effet, lorsque la personne doit exécuter un geste graphique, l'initiation du mouvement peut être perturbée (akinésie) un court instant, par la prolongation du tremblement de repos. De plus, l'écriture, qui implique une situation où le patient doit maintenir une attitude, peut révéler un tremblement postural. Nous pouvons également relever un ralentissement toujours dans l'exécution de ce geste (bradykinésie).

L'hypokinésie entraîne une diminution de l'amplitude du geste graphique se traduisant par une micrographie. En effet, on observe une diminution de la taille des caractères, une inclinaison de l'écriture de droite à gauche, ainsi qu'un rapprochement progressif des lettres du début à la fin de la ligne, ou d'une ligne à l'autre, amenant à une mauvaise individualisation des mots. Les difficultés se manifestent aussi bien en écriture spontanée qu'en copie.

La rigidité, quant à elle, amène une écriture de plus en plus raide avec une difficulté à former les lettres curvilignes, rondes et à boucles. Nous observons également des itérations du

jambage, des blocages et des redémarrages. (Bedynek, 2004 ; Defebvre, 2011 ; Loch, n.d. ; Theunssens, 2011)

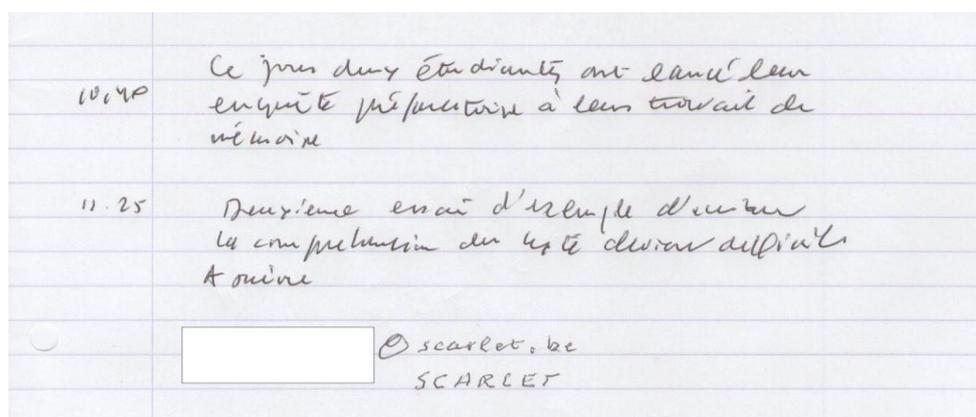


Schéma 3 : Exemple de trois écrits de M. W., que nous avons rencontré le 04/07/2013. M. W. a 73 ans et est parkinsonien depuis vingt ans. Les deux premiers textes ont été produits spontanément à 45 minutes d'intervalle, tandis que l'adresse internet a été écrite 30 minutes plus tard. M. W. constate l'évolution de son écriture depuis le début de sa maladie : il avait auparavant, d'après ses dires et ceux de sa femme, une très belle écriture. Nous pouvons notamment observer des difficultés à former les lettres à boucles, les lettres curvilignes, une écriture peu ample et une difficulté croissante au cours du temps (l'effet de ses médicaments arrivant à terme).

L'apparition **précoce** de la micrographie est relatée notamment par l'association France Parkinson (2009, *Les signes avant-coureurs*), Bonnet (2001), Bonnet & Hergueta (2006), le CEN (n.d., *Maladie de Parkinson*), Charvet (2008), et Danziger & Alamowitch (2012). De plus, d'après une enquête menée par l'association France Parkinson (2013), sur 727 patients, 79,1% des patients estiment souffrir d'une gêne à l'écriture. Ce pourcentage élevé se retrouve également dans l'étude menée par l'association européenne des patients atteints de la MP (EPDA) (cité par Vanderheyden, 2010, *Les divers besoins du patient parkinsonien pour l'autonomie et la qualité de vie...*). En effet, 86 % des patients souffriraient de cette difficulté d'écriture. Celle-ci arriverait en deuxième position, après la sensation de fatigue, dans les plaintes relatées par les parkinsoniens.

4.4.2. Les troubles de la communication

La communication orale peut être perturbée par des troubles de la voix, de la prosodie, de l'articulation et de la respiration. Nous allons les expliquer ci-dessous.

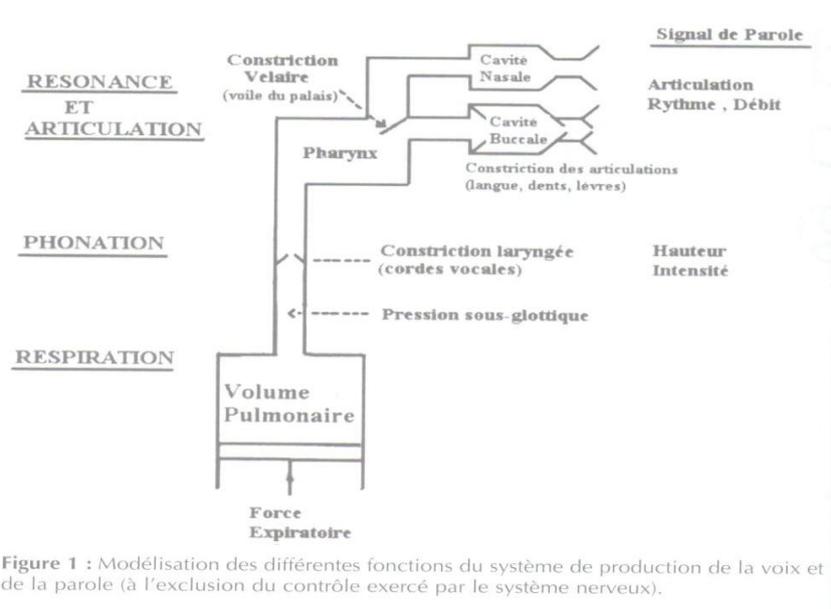


Figure 1 : Modélisation des différentes fonctions du système de production de la voix et de la parole (à l'exclusion du contrôle exercé par le système nerveux).

Schéma 4: emprunté à Viallet, F. & Gayraud, D. (2005). *Les troubles de la production de la parole au cours de la maladie de Parkinson : présentation générale.* In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (p.100). Marseille : Solal.

4.4.2.1. La dysphonie parkinsonienne

Selon Bedynek (2010), Robert & Spezza (2005, La dysphonie parkinsonienne), et Viallet & Teston (2007), la dysphonie parkinsonienne se caractérise par la modification de l'intensité, de la hauteur et du timbre. Cette dysphonie apparaît souvent **précocement** chez les patients parkinsoniens (Chevrier-Muller, 1998 ; Ozsancak & Auzou, 2005 ; Ramig, Countryman, Fox & Sapir, 2001 ; Robert & Spezza, 2005, La dysphonie parkinsonienne ; Viallet, 2011). D'après Bedyneck, elle s'installe progressivement et est « la conséquence directe de la qualité respiratoire, conséquence aussi de l'installation de l'akinésie et/ou de la rigidité » (2010, p. 208).

□ L'intensité :

Rappelons que l'intensité qualifie la puissance de la voix. Elle rend compte d'une voix forte ou faible et est déterminée par la pression sous-glottique, la force de soutien abdominale et la force de fermeture des cordes vocales (CV) (Gabriel, 2011).

Bedynek (2010), Robert & Spezza (2005, La dysphonie parkinsonienne), précisent que les analyses perceptives et les mesures acoustiques (en voix conversationnelle et sur la voyelle tenue) témoignent d'une baisse de l'intensité vocale chez les parkinsoniens. Cette hypophonie est la conséquence d'une diminution du volume expiratoire (c'est-à-dire une baisse de la pression sous-glottique) ainsi que d'une réduction de la tension des cordes vocales, entraînant un défaut

d'accolement de celles-ci et donc une fuite glottique en phonation. Ceci explique également, une diminution du temps maximal de phonation (TMP). Ainsi, le patient présente une difficulté croissante pour crier, parler fort, chanter... Les mesures acoustiques de l'intensité, dans une tâche de lecture, font l'objet de nombreuses études entrant en contradiction. En effet, il existe une controverse sur la diminution ou non de l'intensité vocale en lecture. Toutefois, Viallet & Teston (2007) relatent la dominance d'une intensité moins perturbée en lecture, que lors des tâches réalisées en voix conversationnelle ou sur des tâches de voyelles tenues.

□ **La hauteur :**

Rappelons que la hauteur correspond à la fréquence de vibration des CV (soit la fréquence fondamentale [Fo]). Elle détermine si la voix est grave ou aiguë. La hauteur varie en fonction de la tension, de la longueur et de l'épaisseur des CV. Plus les CV sont tendues, étirées et donc amincies, plus le son sera aigu (Fo augmentée). À l'inverse, plus elles sont raccourcies et épaissies, plus le son sera grave (Fo diminuée). (Gabriel, 2011)

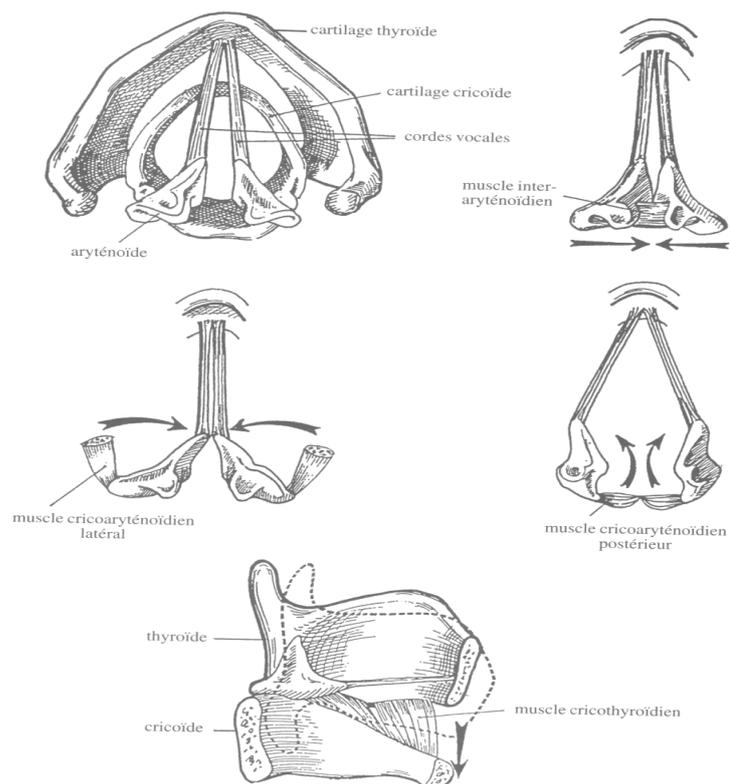


Schéma 5 : *Musculature intrinsèque du larynx, extrait de Brin, F., Courier, C., Lederlé, E. & Masy, V. (2004). Dictionnaire d'Orthophonie. Isbergues : Ortho Edition.*
 Fonction de chacun des muscles :
 - le muscle interaryténoïdien rapproche les cartilages aryténoïdes
 - les muscles cricoaryténoïdiens latéraux rapprochent les CV l'une de l'autre
 - les muscles cricoaryténoïdiens postérieurs dilatent la glotte et écartent les CV
 - les muscles cricothyroïdiens tendent les CV.

« Il se dégage au travers de la littérature la notion de voix plus aiguë chez l'homme parkinsonien » (Robert & Spezza, 2005, *La dysphonie parkinsonienne*, p.133). Néanmoins, concernant cette élévation de la Fo, les études comporteraient des biais quant au sexe, à l'hétérogénéité des méthodes de mesures et des performances inter et intra-individuelles, à l'âge... Cette augmentation de hauteur s'expliquerait par un mécanisme compensatoire à la fuite glottique en phonation. En effet, pour compenser cette fuite, un accolement cordal est recherché par la mise en jeu du muscle crico- thyroïdien (un des muscles tenseurs des plis vocaux). Celui-ci serait alors suractivé (hypertonie) ce qui entraînerait un étirement plus important des cordes vocales, une diminution de l'amplitude de vibration et ainsi une élévation de la Fo se traduisant par une voix plus aiguë (Bedynek, 2010 ; Robert & Spezza, 2005, *La dysphonie parkinsonienne* ; Viallet & Teston, 2007).

Cependant, Viallet & Teston (2007) mettent en évidence une « grande variabilité de l'impact de la MP sur la Fo » (p.171). Celle-ci peut ainsi être également abaissée en cas d'hypotonie du larynx.

Nous pouvons résumer, en disant que dans le cas d'une hypertonie du larynx ou élévation de la Fo (voix aiguë), ce serait l'installation de la rigidité qui primerait. Dans le cas d'une hypotonie laryngée, nous aurions un abaissement de la Fo (ou une voix plus grave).

□ **Le timbre vocal :**

Pour rappel, le timbre correspond à la qualité du son laryngé, après modelage par les cavités de résonance (configuration du pharynx, cavité buccale, cavité nasale).

Chaque résonateur a une fréquence de résonance propre. Les grandes cavités avec petite ouverture amplifient les sons graves. Tandis que les petites cavités avec grandes ouvertures amplifient les sons aigus. Une voix bien timbrée peut se définir par un équilibre entre le souffle, les résonateurs et la glotte (Gabriel, 2011).

Selon Bedynek (2010), et Robert & Spezza (2005, *La dysphonie parkinsonienne*), le timbre vocal chez les patients parkinsoniens peut être qualifié de voilé, rauque/épillé, tremblé, etc. Cette modification est due à un défaut de mobilité des CV en fonction de l'hypotonie ou l'hypertonie laryngée. En effet, le caractère soufflé de la voix correspond à un défaut d'accolement des CV, au moment de la phonation. Mais, la modification du timbre est surtout due au changement de configuration des différents résonateurs (ceci sera réabordé par la suite). Le caractère épillé, quant à lui, est en lien avec l'instabilité de la posture phonatoire et/ou le serrage des structures supra-glottiques.

En résumé, nous pouvons citer Robert & Spezza expliquant qu' « il existe probablement plusieurs sous-types de dysphonie parkinsonienne » (2005, *La dysphonie parkinsonienne*, p.138). Néanmoins, chez le patient parkinsonien, les signes vocaux suivants ressortent : une intensité faible, une hauteur plus aiguë (surtout chez les hommes) et un timbre vocal modifié.

4.4.2.2. La dysprosodie parkinsonienne

Teston & Viallet (2005) définissent la prosodie en fonction de trois paramètres objectifs, à savoir :

- la variation de la fréquence de vibration des CV,
- la variation de l'intensité de l'émission vocale,
- la durée (c'est-à-dire l'intervalle de temps entre les phonèmes, et l'organisation temporelle du discours [débit de parole et rythme]).

Ils mettent en exergue que la prosodie se situe au niveau suprasegmental, par opposition au niveau segmental défini par les phonèmes qui donnent, eux, une information sémantique. La prosodie, quant à elle, donne des informations sur les attitudes, les sentiments, les émotions. Elle permet aussi de différencier, par exemple, une question d'une réponse. De manière schématique et à titre d'illustration, les auteurs proposent de comparer le discours à une chanson. Les paroles de celles-ci représentent l'information sémantique (correspondant au niveau segmental), et la musique représente la prosodie (correspondant au niveau suprasegmental).

Selon Viallet & Teston, « l'insuffisance prosodique constitue probablement la marque la plus spécifique des troubles de la parole dans la MP » (2007, p. 172). Cette insuffisance prosodique est caractérisée par une monotonie de hauteur et d'intensité ainsi que par des troubles du rythme. Au même titre que la dysphonie, la dysprosodie peut apparaître elle aussi **précocement** (Bonnet, 2001 ; Ozsancak & Auzou, 2005 ; Ramig et al., 2001 ; Teston & Viallet, 2005).

La monotonie de hauteur se révèle par une diminution de la variabilité dynamique dans la parole (c'est-à-dire de l'ensemble des sons qui conviennent le mieux à la voix émise avec aisance et qualité, ou tessiture [Gabriel, 2011]), et par une diminution de la gamme tonale (c'est-à-dire de l'écart entre la note la plus grave et la plus aiguë, ou étendue [Gabriel, 2011]). Nous avons donc une perte de mélodie.

Les analyses perceptives témoignent en faveur d'une **monotonie d'intensité**, néanmoins elle

reste difficilement objectivable par les études acoustiques instrumentales qui traduisent un manque de consensus (Teston & Viallet, 2005).

D'après Bedynek (2010), le **débit** chez les patients parkinsoniens peut être normal, fortement ralenti ou accéléré. Dans le cas où il est ralenti, nous pouvons observer une bradylalie. Celle-ci se définit par une vitesse de parole beaucoup plus lente. Fréquemment, la bradylalie alterne au profit de la tachyphémie, qui se manifeste par une accélération progressive du débit verbal allant jusqu'à des omissions (de sons, de syllabes ou de mots). Nous pouvons également observer un phénomène de *freezing* (ou blocage lors de la phonation) qui se traduit par l'impossibilité d'émettre un son. Le *freezing* peut apparaître à tout moment du discours et est en lien avec l'akinésie. Les blocages sont qualifiés, par Bedynek (2010) ainsi que par Viallet & Teston (2010), de pseudo-bégaiements. À côté de ces blocages, des palilalies sont mises en évidence. Weiner & Singer (cités par Monfrais-Pfauwadel, 2005) définissent la palilalie parkinsonienne comme « un mot, un segment de phrase, ou une phrase entière répétée avec un débit croissant et une intelligibilité décroissante, tant et si bien que les derniers segments deviennent inaudibles » (p.214). Monfrais-Pfauwadel rajoute que la palilalie se retrouve surtout au niveau des syllabes initiales de mots.

Exemples de dysfluences chez les patients parkinsoniens.

Produit	Phonologique
(1) Le Ø les mangeait	le loup les mangeait
(2) de leur mèr/pause/tre	de leur maître
(3) était con/pause/ consterné	était consterné
(4) I le/pause/caressait/pause/ni les caresses	ni les caresses
(5) De bon/pause/de bonheur avec	de bonheur
(6) Et je n'en garderai pas une/pause/je n'en garderai pas une	je n'en garderai pas une
(7) Il eut besoin	Il eut soin

Schéma 6 : extrait de Duez, D. (2005). *Organisation temporelle de la parole et dysarthrie parkinsonienne*. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (p. 203). Marseille : Solal.

En conclusion, ces trois atteintes prosodiques (monotonie de hauteur, monotonie d'intensité et trouble du débit) entraînent une rupture dans la cohésion du discours, ce qui entrave l'attention de l'auditeur et amène donc un défaut d'intelligibilité de la part du locuteur (Viallet & Teston, 2007).

4.4.2.3. La dyspneumie parkinsonienne

Rappelons que lors de l'inspiration, plusieurs muscles interviennent : principalement le diaphragme avec la participation des muscles intercostaux externes et moyens. Tandis que lors de l'expiration, ce sont les muscles abdominaux (le transverse, le petit oblique et le grand oblique) qui se contractent. Lors de l'expiration forcée et de la toux, le muscle grand droit entre majoritairement en jeu (Gabriel, 2011).

Dans la MP, il existe des dysfonctionnements musculaires qui perturbent toute la mécanique respiratoire. Ces dysfonctionnements sont liés à la rigidité et à l'akinésie. Ils se traduisent par une altération des muscles de la cage thoracique et une diminution des mouvements du diaphragme. Le gros du volume pulmonaire devient sous ventilé ce qui s'objective par une diminution de la capacité vitale forcée* (CVF). La respiration tend à devenir « sterno-costale, superficielle, irrégulière avec des pauses et des phases d'inspirations profondes » (Bedynek, 2010, p.207). Cette hypoventilation est aussi en lien avec une mauvaise posture, typique de l'attitude fléchie des personnes parkinsoniennes (Bedynek, 2010). La plainte exprimée par le patient se traduit par une gêne

respiratoire à l'effort et une sensation d'oppression thoracique (Marion, 1998).

D'après Ramig et al. (2001) et Verin (2005), nous pouvons également relater des mouvements anormaux de la glotte et de la région supra-glottique, perturbant ainsi le passage de l'air.

Chez un individu normal, la toux est provoquée par une forte et rapide contraction des muscles expiratoires. Elle permet une expectoration du mucus et/ou des corps étrangers des voies aériennes, se traduisant par un débit expiratoire de pointe* (DEP) élevé. Or, chez le patient parkinsonien, les muscles expiratoires pouvant dysfonctionner, ce DEP est fortement diminué. (Attention, il y a danger si le DEP est inférieur à 180L/min.) Au premier stade de la maladie, seule la composante motrice est touchée. Alors qu'à un stade plus évolué, s'ajoute une atteinte de la composante sensorielle de la toux, amenant le patient à faire des fausses routes silencieuses et pouvant le conduire à développer une pneumonie d'aspiration ou bronchite chronique (Vérin, 2005). Ces fausses routes d'inhalation, si elles ne sont pas dépistées ou prises en charge rapidement, constituent une cause importante de décès (Auzou, 2005). Vérin (2005) insiste donc sur l'importance d'un **dépistage précoce** des troubles de la toux pour améliorer la qualité de vie et la survie de ces patients.

4.4.2.4. Les troubles articulatoires dans la maladie de Parkinson

Les troubles arthriques dans la MP sont la conséquence de l'akinésie et de la rigidité que nous retrouvons dans la triade (Bedynek, 2010 ; Ramig et al. 2001 ; Robert et Spezza, 2005). Ils sont **moins fréquents** que la dysphonie ou la dysprosodie. Ils **apparaissent d'ailleurs secondairement** aux troubles phonatoires. (Robert & Spezza, 2005).

D'un point de vue anatomique, Bedynek (2010) ainsi que Robert & Spezza (2005) constatent une hypertonie des masséters (muscles éleveurs de la mâchoire inférieure). Cette hypertonie a pour conséquence un blocage des mouvements mandibulaires entraînant un démarrage difficile (akinésie) (Viallet, 2011), une diminution de l'amplitude des mouvements de la mandibule (hypokinésie) ainsi qu'une diminution de la vitesse (bradykinésie). Toujours selon Bedynek (2010) et Robert & Spezza (2005), nous retrouvons cette hypokinésie et bradykinésie au niveau du mouvement des lèvres. En outre, la présence d'une rigidité musculaire altère le mouvement rapide et précis des lèvres.

Chez ces patients, nous pouvons également noter une position anormale de la langue qui

peut donc générer des erreurs au niveau du lieu d'articulation, ainsi qu'une réduction de la vitesse linguale (majoritairement au niveau de l'apex et du dos). La résonance (par extension le timbre) et la précision articulatoire s'en trouvent donc affectées (Bedynek, 2010).

Un mauvais fonctionnement du voile du palais (hypokinésie), peut amener une déperdition d'air plus ou moins importante et provoquer chez certains patients une rhinolalie (hypernasalité) (Bedynek, 2010 ; Ramig et al. , 2001 ; Robert & Spezza, 2005 ; Viallet & Teston, 2007).

D'un point de vue acoustique, les troubles articulatoires atteignent préférentiellement les consonnes. Selon Robert & Spezza (2005), « les consonnes occlusives ont tendance à être perçues comme des fricatives » (p. 147). En effet, un défaut de fermeture du conduit vocal amène une déperdition d'air avec la présence d'un bruit de friction. Ceci correspond au *phénomène de spirantisation* décrit chez Ramig et al. (2001) et Viallet & Teston (2007). En outre, Robert & Spezza (2005), décrivent que « les consonnes sourdes ont tendance à être sonorisées » (p. 147). Ce postulat peut être mis en corrélation avec les difficultés décrites par Ramig et al. (2001), concernant la présence d'un voisement non programmé lors des attaques et repos vocaux.

En conclusion, les difficultés anatomiques et acoustiques décrites précédemment concourent à l'origine des difficultés d'intelligibilité des patients parkinsoniens. De plus, Segulier et al. (cités par Robert & Spezza, 2005) témoignent en faveur d'un lien entre troubles arthriques et mimogestualité : l'insuffisance de mobilité de la mandibule et des lèvres contribuent à rendre compte du faciès figé de ces patients.

4.4.2.5. La dysarthrie parkinsonienne

La dysarthrie se définit comme « un trouble de l'exécution motrice de la parole consécutif à une atteinte du système nerveux central et/ou périphérique » (Auzou, Rolland-Monnoury, Pinto & Ozsancak, 2007, p.17). Il existe une classification proposée par Darley (1969) qui distingue six types de dysarthries à savoir la dysarthrie flasque, la dysarthrie spastique, la dysarthrie ataxique ou cérébelleuse, la dysarthrie hypokinétique, la dysarthrie hyperkinétique et la dysarthrie mixte (Theunssens, 2012). Nous ne nous attarderons pas à détailler ici tous les types de dysarthries, cela ne faisant pas l'objet de notre travail de fin d'études. Nous nous intéresserons uniquement à la dysarthrie hypokinétique.

La dysarthrie parkinsonienne touche tous les éléments de la chaîne parlée (respiration, phonation, articulation) et leur coordination. Comme nous l'avons vu précédemment, le syndrome akinéto-rigide entraîne une réduction de la motricité, c'est pourquoi la dysarthrie est qualifiée d'hypokinétique (Duez, 2005 ; Teston & Viallet, 2005 ; Viallet & Gentil, 2001).

Selon une étude réalisée sur 32 patients, les dix dimensions de la **dysarthrie hypokinétique** peuvent être classées dans l'ordre de fréquence suivant : « la monotonie de hauteur, la réduction de l'accentuation, la monotonie de l'intensité, l'imprécision des consonnes, les pauses inappropriées, les accélérations brèves, la raucité de la voix, la voix «soufflée», la hauteur moyenne et le débit variable» (Viallet & Gayraud, 2005, p. 103 ; Viallet & Teston, 2007, p.170). Ainsi, l'altération de ces dimensions accentuera le manque d'intelligibilité du patient parkinsonien.

4.4.3. La dysphagie parkinsonienne

Pour rappel il existe trois temps dans la déglutition : le temps oral, le temps pharyngé et le temps œsophagien. Ces temps s'inscrivent dans une continuité avec des phases communes (Chevalier, 2005 ; Theunssens, 2011). Nous nous intéresserons à ces phases uniquement dans la dimension pathologique de la MP.

La dysphagie est fréquente chez les patients parkinsoniens. Les pourcentages oscillent entre 50 et 95% des cas, selon les auteurs (Puech, 2005 ; Ramig et al., 2001 ; Schweizer, 2005 ; Violon, 2012). Bien qu'il puisse exister des signes avant-coureurs de troubles de la déglutition, ces derniers sont souvent dépistés tardivement. En effet, la dysphagie est peu consciente, chez le patient et son entourage, qui se familiarisent avec l'allongement du temps de repas et la toux répétée des parkinsoniens (Schweizer, 2005). Les plaintes fréquemment recensées concernent la déglutition des solides, alors que des examens approfondis montrent davantage d'anomalies et de fausses routes avec les liquides (Bedynek, 2004 ; De Neve, 2003 ; Ramig et al., 2001).

Dans la majorité des cas, la difficulté se situe dans les phases orale et/ou pharyngée de la déglutition.

En effet, lors de la **phase orale**, nous pouvons constater une réduction du contrôle, de la mobilité et de la force linguale. Nous observons alors un allongement du temps buccal avec des mouvements antéro-postérieurs de la langue (le phénomène de *rooling*). En outre, nous notons

également une diminution des mouvements de la mâchoire. Tout ceci entraîne une perturbation de la formation correcte du bolus alimentaire et un retard ou absence de déclenchement du réflexe de déglutition. Ce retard ou manque de réflexe peut avoir pour conséquence, un étouffement ou une inhalation (c'est-à-dire une fausse route silencieuse) d'aliments liquides ou solides. Rappelons que ce manque de réflexe se retrouve également au niveau de la salive entraînant une hypersialorrhée, bien que la production de celle-ci soit réduite (Bedynek, 2004 ; De Neve, 2003 ; Ramig et al., 2001 ; Viallet, 2011).

Lors de la **phase pharyngée**, nous pouvons relater une diminution du péristaltisme pharyngé, et un défaut de mise en place des trois verrous du sphincter laryngé (une faible élévation du larynx, une bascule insuffisante de l'épiglotte et un défaut de fermeture des CV) augmentant davantage le risque d'aspiration dans la trachée. La constriction moindre du pharynx favorise la présence de stases dans les vallécules laryngées et les sinus piriformes. Ainsi, les aliments coincés peuvent, même longtemps après, déborder dans la trachée et donner lieu à de nouvelles fausses routes (appelées fausses routes secondaires). Le réflexe de toux, lorsqu'il est présent, est souvent affaibli, surtout chez les patients présentant une hypophonie. Ceci a pour conséquence une réduction de l'efficacité d'expectoration. En effet, un réflexe de toux efficace est nécessaire pour protéger les voies aériennes. Son absence, lors d'une fausse route, représente une des causes de décès chez les patients parkinsoniens.

Le dysfonctionnement de la phase orale et pharyngée entraîne une baisse de la quantité de nourriture ingérée (perte de poids), une perte du plaisir à s'alimenter, des difficultés à prendre les médicaments, ainsi qu'un allongement du temps de repas. (Bedynek, 2004 ; De Neve, 2003 ; Ramig et al., 2001)

Dans certains cas, la **phase œsophagienne** peut néanmoins être atteinte. Nous pouvons relever des spasmes, une absence de péristaltisme et une relaxation incomplète des sphincters œsophagiens supérieur et inférieur. Ces difficultés engendrent des troubles digestifs qui ont été repris dans les signes neuro-végétatifs. (Bedynek, 2004 ; De Neve, 2003 ; Ramig et al., 2001)

En conclusion de cette description des signes cliniques, il est important de préciser que, selon les formes cliniques, les différents signes décrits sont, ou ne sont pas tous présents. Ils varient à des degrés divers, et apparaissent à des moments différents. Nous allons développer ces différentes formes cliniques par la suite.

5 . Diagnostic

5.1 . Critères diagnostics

Le diagnostic de la MP est posé par le neurologue selon différentes étapes. Tout d’abord, il devra repérer les critères cliniques d’un syndrome parkinsonien, puis vérifier l’absence de critères excluant la MP, et enfin, il devra mettre en évidence des critères positifs. L’ensemble de ces critères est repris, dans le tableau suivant, par Gibb et Lees dans l’United Kingdom Parkinson’s Disease Society Brain Bank (UKPDSBB) (cités par Dujardin & Defebvre, 2002 ; Ewenczyk & Vidailhet, 2011 ; Tison, 1998 ; Vanderheyden, 2010).

Tableau 1.1 Critères cliniques diagnostiques selon Gibb et Lees (1989)

<p>1^o étape : diagnostic de syndrome parkinsonien</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bradykinésie (lenteur de l’initiation du mouvement volontaire avec réduction progressive en vitesse et amplitude de mouvements répétés) • et au moins un des signes suivants : <ol style="list-style-type: none"> a. rigidité musculaire, b. tremblement de repos 4-6 c/s, c. instabilité posturale ne s’expliquant pas par un dysfonctionnement primaire visuel, vestibulaire, cérébelleux ou proprioceptif,
<p>2^o étape : critères d’exclusion de la maladie de Parkinson</p> <ul style="list-style-type: none"> - histoire d’accidents vasculaires répétés avec progression en marche d’escalier du syndrome parkinsonien, - histoire de traumatismes crâniens répétés, - histoire d’encéphalite certaine, - crises oculogyres, * - traitement neuroleptique lors de l’installation des symptômes, - plus d’un membre de la famille atteint, - rémission prolongée, - symptômes strictement unilatéraux au-delà de 3 ans, - paralysie supra-nucléaire du regard, - signes cérébelleux, - dysautonomie* importante et précoce, - démence sévère et précoce avec troubles de la mémoire, du langage, des praxies, - signe de Babinski, * - présence d’une tumeur cérébrale ou d’une hydrocéphalie communicante au scanner X, - réponse négative à des doses élevées de levodopa (en l’absence de malabsorption), - exposition au MPTP,
<p>3^o étape : critères positifs en faveur d’une maladie de Parkinson (trois ou plus sont nécessaires pour le diagnostic de maladie de Parkinson définie)</p> <ul style="list-style-type: none"> - début unilatéral, - présence d’un tremblement de repos, - maladie progressive, - asymétrie persistante touchant plus le côté initialement atteint, - réponse excellente (70 à 100 %) à la levodopa, - mouvements choréiques importants induits par la levodopa, - réponse à la levodopa égale ou supérieure à 5 ans, - évolution clinique de 10 ans ou plus,

Tableau 1 : Critères cliniques diagnostiques selon Gibb et Lees (1989), emprunté à Vanderheyden (2010), *Le syndrome parkinsonien : aspects physiopathologiques, étiologiques et cliniques. In J.E. Vanderheyden & D.J. Bouilliez (Eds.), Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien (pp. 19-43). Bruxelles : De Boeck.*

5.2. Diagnostic différentiel

Dans ce point, nous allons revenir sur les critères d’exclusion de la MP. Il faudra écarter ce qui ne relève pas réellement d’un syndrome parkinsonien, et distinguer la MP d’un autre syndrome parkinsonien.

Un tremblement (bien qu'il ne soit pas spécifique à la MP) disparaissant au repos, tout comme la présence de troubles de la marche chez les sujets âgés, peuvent orienter vers d'autres symptomatologies que celle d'un syndrome parkinsonien.

La triade parkinsonienne rend compte des syndromes parkinsoniens, dont la MP fait partie. Néanmoins, il ne faut pas confondre la MP avec les autres syndromes parkinsoniens, à savoir ceux dus à la prise de neuroleptiques ou consécutifs à une affection neurodégénérative, à une intoxication à l'oxyde de carbone, à une atteinte vasculaire, ou encore à la Maladie de Wilson. Toutes ces affections sont peu dopasensibles (la L-dopa étant le traitement prescrit en cas de MP, cf. la partie traitement médicamenteux).

Les syndromes parkinsoniens dégénératifs sont de plusieurs types :

- **L'atrophie multisystématisée (AMS)**. L'AMS est la maladie étant le plus souvent confondue avec la MP. Elle se manifeste par un syndrome parkinsonien accompagné « de signes axiaux, une dysarthrie et des troubles posturaux précoces, un syndrome cérébelleux* (essentiellement statique), un syndrome dysautonomique précoce et constant au cours de l'évolution (hypotension orthostatique, troubles sphinctériens), un syndrome pyramidal* » (Defebvre, 2005, p.19).

- **La démence à corps de Lewy**. C'est une « démence associée à des épisodes confusionnels fluctuants et à un syndrome psychiatrique sous forme d'hallucinations, d'idées délirantes et de troubles de l'humeur. Ce cortège symptomatique est tantôt isolé, tantôt précédé, accompagné ou suivi d'un syndrome parkinsonien » (Dujardin & Defebvre, 2002, p.103).

- **La paralysie supranucléaire progressive (PSP)**. Elle se manifeste par un syndrome parkinsonien avec des troubles précoces de la posture responsables de chutes fréquentes, une paralysie supranucléaire de l'oculomotricité verticale (difficultés pour bouger les yeux de haut en bas), un syndrome pseudo-bulbaire entraînant une importante dysarthrie et des troubles dysphagiques précoces. Enfin, elle se caractérise par une démence précoce (Defebvre, 2005 ; Dujardin & Defebvre, 2002).

- **La dégénérescence cortico-basale**. Cette pathologie est beaucoup plus rare. Elle se manifeste par « un syndrome parkinsonien très asymétrique avec dystonie*, apraxie, syndrome pyramidal et syndrome frontal* » (Defebvre, 2005, p.19).

De plus, il ne faut pas confondre la MP et la maladie de Wilson. La maladie de Wilson est une maladie génétique qui engendre une accumulation de cuivre surtout localisée au niveau du foie et des noyaux gris centraux. Cette maladie se développe principalement chez les enfants et les

adolescents. Elle se manifeste par des atteintes du foie (hépatite...), des troubles psychiatriques (troubles du comportement, difficultés scolaires...), et des atteintes neurologiques (dystonie, rigidité, akinésie, syndrome cérébelleux) (Defebvre, 2005).

6 . Evolution

6.1 . Formes cliniques

Les formes varient selon les patients et sont de plusieurs types suivant la prédominance d'un des signes de la triade. En effet, lorsque le tremblement prédomine au cours de l'évolution, nous parlons de formes trémulantes. Ces formes garantissent un meilleur pronostic vital et moteur : les dyskinésies* et les troubles cognitifs étant plus tardifs.

Il existe également des formes akinéto-hypertoniques, dans lesquelles l'akinésie et la rigidité prédominent. Ces formes sont d'évolution plus rapide, entraînant une perte d'autonomie et des signes axiaux précoces (dysarthrie, troubles de la marche et de la posture).

Enfin, les dernières formes cliniques sont qualifiées de mixtes, car elles combinent les formes akinéto-rigides et trémulantes. Elles sont souvent unilatérales au début de la maladie, et sont les formes les plus fréquentes. (Defebvre, 2005 ; Dujardin & Defebvre, 2002)

6.2 . Phases d'évolution

Nous distinguons quatre phases d'évolution :

- **La phase diagnostique** : c'est une phase qui a un impact davantage psychologique, le patient va devoir accepter sa maladie et toutes les conséquences qui s'en suivent. Classiquement, le patient passera par différentes étapes (pas nécessairement par toutes, ni de manière chronologique) : le déni, la révolte, le marchandage (le patient accepte sa maladie mais pas les conséquences de celle-ci), la dépression, et enfin l'acceptation.
- **La « lune de miel »** : elle dure deux à six ans. Elle correspond à la période où le traitement des signes moteurs est efficace, et où le patient mène une vie presque normale.
- **Les complications motrices** : cette phase se manifeste par des fluctuations au niveau de l'efficacité du traitement (réponse au traitement de plus en plus faible) et par l'apparition de

dyskinésies. Le patient subit, lors de cette phase, un handicap quotidien important.

□ **La phase de déclin** : celle-ci voit s'aggraver les troubles dysarthriques, dysphagiques et les troubles de la marche et de la posture. En outre, c'est lors de cette phase que les troubles cognitifs et démentiels peuvent apparaître. (Bonnet & Hergueta, 2007 ; CEN, n.d., *Maladie de Parkinson* ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; Vanderheyden, 2010, *Quel est le vécu par les patients et les proches ?*)

7 . Traitement

7.1 . Traitements médicamenteux

7.1.1. Les principaux médicaments

Les traitements proposés ne permettent pas de guérir de la MP, mais visent une amélioration des symptômes par le rétablissement de la transmission dopaminergique.

Trois types de médicaments sont principalement utilisés :

- la lévodopa (L-dopa). Elle est un précurseur de la dopamine qui, en se transformant, contribue à la production de celle-ci. La L-dopa est toujours associée à un inhibiteur de la dopa-décarboxylase. En effet, cet inhibiteur permet de réduire la quantité ingérée de L-dopa, réduisant ainsi ses effets indésirables, et augmente le taux de L-dopa arrivant au cerveau, en empêchant sa dégradation préalable (Bonnet & Hergueta, 2007 ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; Violon, 2012).

- les agonistes dopaminergiques. Ils « agissent directement sur les récepteurs dopaminergiques sans passer par la synthèse de la dopamine » (CEN, n.d., *Maladie de Parkinson*, para. Traitement initial). Ils sont moins efficaces, ont une action plus lente et ont davantage d'effets secondaires (troubles du comportement) que la L-dopa (Bonnet & Hergueta, 2007 ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; Violon, 2012). Cependant, leur utilisation en début de maladie retarde l'apparition des dyskinésies (CEN, n.d., *Maladie de Parkinson* ; Violon, 2012).

- les inhibiteurs des enzymes du catabolisme : l'inhibiteur enzymatique de la mono- aminoxydase B (MAOB) et la catéchol-O-méthyl-transférase (COMT). Ces inhibiteurs réduisent eux aussi la destruction de la L-dopa et de la dopamine. L'MAOB combat également la perte neuronale (Bonnet & Hergueta, 2007 ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; Violon, 2012).

En outre, d'autres traitements sont utilisés pour pallier des troubles spécifiques. Les

anticholinergiques sont utilisés pour réduire les tremblements, mais des contre-indications existent. L'amandatine est utilisée pour son effet bénéfique sur les dyskinésies (Violon, 2012).

Le traitement médicamenteux doit être individualisé, adapté à l'âge du patient et à l'évolution de la maladie. La L-dopa reste le traitement le plus efficace sur les signes moteurs (rigidité, akinésie, tremblement). Néanmoins, du fait des complications motrices à long terme, en début de maladie, il est préférable de prescrire une faible dose de L-dopa associée à un agoniste dopaminergique ou d'utiliser des agonistes dopaminergiques en monothérapie (Bonnet & Hergueta, 2007 ; CEN, n.d., *Maladie de Parkinson* ; Dujardin & Defebvre, 2002 ; Violon, 2012).

7.1.2. Effets à long terme de la médication

Avec le temps, les effets bénéfiques des traitements s'amenuisent, ce qui amène une augmentation des doses et un rapprochement de la prise de celles-ci au cours de la journée (Bonnet & Hergueta, 2007). Ainsi, un rendez-vous régulier chez le neurologue est recommandé et permet d'ajuster au mieux le traitement aux troubles spécifiques du patient.

- Le phénomène « on/off »

Ce sont des fluctuations imprévisibles, c'est-à-dire qu'elles sont indépendantes du moment de la journée et de la prise de L-dopa. Elles sont, en outre, difficiles à contrôler et apparaissent après plusieurs années de traitement à base de L-dopa (l'effet de celui-ci étant diminué). Il s'agit de fluctuations brusques, où le patient passe d'un état de bien-être moteur (période « on ») à un état symptomatologique (période « off ») : en quelques minutes le patient peut se retrouver soudainement bloqué. Ce phénomène « on/off » est de plus en plus présent au fur et à mesure que la maladie s'aggrave. (Defebvre, 2005 ; Violon, 2012)

- Les fluctuations de fin de dose

Elles sont prévisibles et apparaissent, elles aussi, après plusieurs années de traitements. Elles correspondent à une baisse de la durée d'efficacité du traitement, avec une réapparition des symptômes moteurs (tremblement, akinésie, raideur générale...) et non moteurs (anxiété, trouble de l'humeur, douleur...) (Defebvre, 2005 ; Violon, 2012).

- Les dyskinésies

Ces mouvements anormaux involontaires peuvent toucher toutes les parties du corps et être perturbants pour les personnes extérieures. Au départ, les dyskinésies peuvent apparaître lorsque le taux de L-dopa est à son maximum (dyskinésie de pic de dose), puis plus tardivement dans la maladie, elles peuvent se manifester aussi en fin de dose (dyskinésie de fin de dose). Ces dernières sont plus fortes et douloureuses (telles que des crampes matinales) et touchent principalement les pieds ou les orteils (Defebvre, 2005 ; Violon, 2012).

7.1.3. Effets de la L-Dopa sur les signes logopédiques

Selon Oszancak & Pinto (2005), au début de la MP, la L-dopa atténuerait les troubles de la parole notamment l'hypophonie et la dysprosodie. Cependant, à mesure que la maladie progresse et s'aggrave, le traitement dopaminergique deviendrait peu efficace sur la dysarthrie. C'est pourquoi elle est qualifiée de *peu dopasensible* (Bleton, 2011 ; Tison & Guatterie, 2005 ; Vanderheyden, 2010, *Les traitements médicamenteux de la maladie de Parkinson*).

La dysphagie, quant à elle, répond également mal au traitement dopaminergique comme en témoigne Vanderheyden (2010, *Les traitements médicamenteux de la maladie de Parkinson*). Cependant Tison & Guatterie (2005), penchent en faveur d'un effet partiel des traitements dopaminergiques sur celle-ci.

Nous avons relevé dans la littérature, un manque de consensus dans les études cliniques et instrumentales réalisées sur ce sujet tant au niveau de la dysarthrie que de la dysphagie (Oszancak & Pinto, 2005 ; Ramig et al., 2001 ; Tison & Guatterie, 2005).

7.2. Traitements chirurgicaux

Le traitement chirurgical n'est préconisé que pour un nombre restreint de patients et s'effectue selon des critères précis : sévérité de la maladie, absence d'atteintes cognitives, bonne réponse initiale à la L-dopa, réduction de l'efficacité du traitement médicamenteux, augmentation du handicap (autonomie et qualité de vie). Il nécessite une hospitalisation et n'est pas sans risques (Fraix, 2011 ; Massager, 2010 ; Violon, 2012).

La stimulation cérébrale profonde est la méthode chirurgicale qui donnerait, de nos jours, les meilleurs résultats. La stimulation peut viser trois structures différentes : le thalamus, le GPI et le NST. Cependant, la plus courante et la plus utilisée est la stimulation du NST. Il s'agit de placer une électrode sur cette structure. L'électrode est reliée à un boîtier de contrôle implanté sous la peau (au niveau du thorax ou de l'abdomen). Ainsi, une stimulation électrique continue permettrait de rétablir l'activité cérébrale perturbée. Celle-ci entraîne une diminution du tremblement, de l'hypertonie, de l'akinésie, des dyskinésies et des troubles de la marche. Ses effets sur la parole sont, quant à eux, variables (intelligibilité peu modifiée voire aggravée, malgré une bonne amélioration de la motricité des organes phonateurs) (Defebvre, 2005 ; Oszancak & Pinto, 2005).

7.3. Perspectives thérapeutiques

La neuroprotection (traitement visant la protection des neurones dopaminergiques essayant ainsi de ralentir la dégénérescence), la neurostimulation d'autres zones fonctionnelles du cerveau et la thérapie génique (consiste à intégrer dans le génome, des gènes impliqués dans la fabrication de dopamine) font actuellement l'objet d'axes de recherches encourageants (Association France Parkinson, 2009, *Perspectives thérapeutiques*).

PARTIE 2 : EVALUATION ET PRISE EN CHARGE DES SIGNES LOGOPEDIQUES

1 . La micrographie

Après nous être intéressées de manière globale à la MP, nous allons maintenant développer l'évaluation et la prise en charge des signes logopédiques suivants : la micrographie, les troubles de la voix et de la parole (dysphonie, dysprosodie, troubles arthriques), l'hypomimie et la dysphagie.

Nous avons décidé de ne pas aborder davantage les troubles cognitifs car, bien qu'ils puissent être présents, leur évaluation et leur rééducation ne sont pas propres à la logopédie. En effet, concernant ces troubles, la frontière entre la logopédie et la neuropsychologie reste délicate et floue. Il s'agira, néanmoins, de tenir compte de leurs possibles impacts dans notre rééducation. De manière générale, la rééducation sera à adapter selon le moment de la journée où le patient se sent le plus à même de réaliser une séance (préférentiellement en période « on »). Néanmoins, ces fluctuations étant involontaires et imprévisibles, il faudra revoir nos exigences et demandes à la baisse lors d'épisodes « off ».

1.1 . Evaluation

Rappelons que les signes d'une micrographie sont les suivants :

Au niveau du geste nous pouvons observer :

- un problème d'initiation du mouvement (akinésie),
- une lenteur du geste graphique (bradykinésie),
- la présence éventuelle d'un tremblement postural,
- une diminution de l'amplitude du mouvement (hypokinésie),
- une raideur.

Au niveau de la production écrite nous pouvons relever :

- une diminution de la taille des caractères,
- une inclinaison de l'écriture de droite à gauche (écriture montante),

- une mauvaise individualisation des mots,
- une difficulté à former les lettres curvilignes, rondes et à boucles,
- des itérations du jambage.

Rolland-Monnoury (2010) rajoute qu'au niveau du geste graphique, nous pouvons noter une accélération brutale en fin de phrase. De plus, lors de la production écrite, la première lettre est souvent bien formée, mais une perte de lisibilité s'installe progressivement au fil de l'écriture.

1.1.1. Anamnèse

Avant toute évaluation, il est primordial et nécessaire de réaliser, avec le patient et ses proches, une anamnèse complète, précise et personnalisée, afin de cerner au mieux sa demande et de prendre la personne dans sa globalité. Les points essentiels à prendre en considération sont d'ordre suivant : les **informations administratives** (nom, prénom, date de naissance, adresse ...), **la plainte / origine de la demande / attentes des patients et de la famille, l'histoire de la maladie** (antécédents médicaux, date du diagnostic, parcours thérapeutique et fréquence des autres prises en charge, ainsi que la fréquence de survenue des signes / traitements médicamenteux en cours...), **l'histoire professionnelle** (actif / pensionné, profession...), **l'histoire familiale** (composition de la famille...), **les loisirs et activités sociales, et l'observation** de la personne lors de l'entretien.

Il peut être intéressant aussi de demander au patient de nous fournir, si possible, une production écrite antérieure à la maladie (Rolland-Monnoury, 2010).

1.1.2. Bilan graphique initial

- **L'auto-évaluation**

Dans celle-ci, Estienne (citée par Charvet, 2008), propose de réaliser un entretien en demandant au patient depuis quand il estime que son écriture a changé, quel est l'usage de l'écriture dans sa vie quotidienne, quel est son ressenti face à ce changement et ce qu'en pensent ses proches. Estienne présente, en outre, différentes échelles d'évaluation destinées au patient qui doit, à la fois, juger de sa production écrite (« le produit fini »), de son ressenti lors de l'écriture (fatigue, tension...) (« la réalisation motrice »), et enfin « le pourcentage de satisfaction » où le patient doit

coter son « produit fini » et sa « réalisation motrice ». Ces mêmes échelles peuvent être à nouveau remplies avec les attentes que le patient aimerait obtenir.

Remarque : Vous pouvez consulter ces échelles dans le livre de Françoise Estienne *Dysorthographe et dysgraphie : 285 exercices*, pp.58-60. (cf. annexe n°3)

- **Les évaluations objectives**

Nous nous sommes inspirées de Bigotte (2011), de Hamonet et de Olivaux (cités par Charvet, 2008), ainsi que de Rolland-Monnoury (2010) pour retirer les éléments qui vont suivre.

Selon ces auteurs, les différentes épreuves à utiliser sont :

- **l'écriture automatique** (nom, prénom, date, signature, chiffres arabes de 1 à 20, jours et mois)
- **la copie.** Lors de cette épreuve, il faut veiller à ce que le modèle soit dans le même champ visuel que le support d'écriture, afin d'éviter que le patient ne bouge exagérément la tête et ne ralentisse davantage son geste. D'après Kim et al. (cité par Charvet, 2008), nous pouvons également faire copier au patient un texte dans lequel la taille des lettres varie, afin d'évaluer l'amplitude du geste.
- **l'écriture sous dictée :** nous pouvons demander au patient d'écrire deux phrases au choix.
- **l'écriture spontanée.**

Le fait de comparer les réalisations sur des supports de grandeurs et d'inclinaisons diverses peut apporter des informations supplémentaires.

Pendant les différentes tâches, il est pertinent d'observer la posture ou l'allure générale du patient (la verticalité du buste, position des bras et des mains), l'installation de ce dernier (assise, ajustement de la hauteur de la table, de la chaise, le rapprochement du support, etc.), la tenue de l'outil scripteur (préhension, déformations éventuelles des doigts et des mains, positionnement des doigts), la pression... Il faut également vérifier la présence ou non de dystonies, dyskinésies, ou signes de fatigue. En outre, il est intéressant de tenir compte de tous les commentaires que le patient fait sur son écriture.

Rappelons qu'il n'y a pas de position idéale, comme Estienne (citée par Charvet, 2008) le précise. Il conviendra au patient de choisir la position la plus adéquate pour lui. Cependant, nous pouvons apporter quelques repères généraux. Les auteurs (Delhaye, 2013 ; Hamonet [citée par Charvet, 2008] ; Theunssens, 2011) préconisent un siège réglable en hauteur et stable, comme un tabouret, permettant une plus grande aisance. Au niveau de la posture, inciter le patient à avoir les pieds à plat sur le sol, la tête (légèrement fléchie) et les épaules dans le même axe, l'avant-bras scripteur posé sur la table avec maintien de la feuille (légèrement inclinée et remontée) par la main passive. Il faut également veiller à éviter toutes crispations des membres supérieurs.

Afin d'éviter la fatigue et donc de biaiser les résultats, la passation de ces différentes épreuves doit être rapide.

Pour interpréter les diverses productions, il faudra rechercher la présence des différents signes cités précédemment. L'échantillon obtenu avant la maladie nous aidera à faire la part des choses entre ce qui relève de l'ordre du pathologique et ce qui relève des spécificités propres à l'écriture du patient.

1.1.3. Bilan graphique final

Le bilan de fin de prise en charge (auto-évaluation et tâches graphiques) devra être similaire à celui proposé initialement afin d'évaluer la progression du patient et l'efficacité des techniques proposées (Charvet, 2008).

1.2 . Pistes de prise en charge

Bedynek (2010) précise qu'il faut, bien évidemment, adapter notre rééducation, au patient, mais aussi au stade d'évolution de la maladie et aux signes de gravité présents. Cependant, les principes généraux restent les mêmes.

1.2.1. La méthode Hamonet

Le fondement de la méthode Hamonet consiste à redonner de l'amplitude au mouvement graphique en favorisant l'acte volontaire.

La méthode se divise en trois phases : une phase de relaxation, une étape pré- graphique et une étape graphique. Il faudra être vigilant à faire des pauses régulières si nécessaire pour éviter de fatiguer le patient (Bigotte, 2011 ; Charvet, 2008 ; Theunssens, 2011). Selon Charvet (2008) les séances peuvent durer entre 30 et 40 minutes.

1.2.1.1. Phase de relaxation

Selon Hamonet (citée par Bigotte, 2011 ; Charvet, 2008 ; Theunssens, 2011), la phase de

relaxation vise à lutter contre la rigidité. Il s'agit de détendre les membres supérieurs et leur articulation notamment l'épaule, le coude, le poignet, la main, les doigts. Hamonet invite à proposer des exercices de relaxation à chaque début de séance. Étant donné qu'elle ne parle pas de techniques spécifiques, nous vous proposons quelques pistes à adapter selon le patient, le moment de la prise en charge et le degré de gravité des signes.

Cette relaxation peut se faire entre autres par des techniques **d'hétéro ou d'auto-suggestions**, telles que « le Training auto-gène » de Schultz, la méthode de Jacobson (cités par Gabriel, 2012) ou les techniques de sophrologie (que nous ne détaillerons pas ici). « Le Training autogène » de Schultz est préconisé pour extraire le stress chez le patient. Ce dernier est allongé, yeux fermés et est invité à se concentrer sur différentes sensations corporelles (poids, chaleur, volume, humidité, détente...). Ici, tout se déroule dans la tête du patient, il doit mentaliser ce que lui dit le thérapeute. La méthode de Jacobson, quant à elle, s'inscrit aussi dans le cadre d'une détente musculaire pour évacuer le stress en ressentant le poids, la chaleur... Mais en plus, le patient est invité à contracter fortement un groupe musculaire puis à le relâcher, selon les indications données par le logopède.

Remarque : Pour plus de détails sur le déroulement de ces deux techniques, vous pouvez vous rendre sur les liens suivants :

<http://www.youtube.com/watch?v=Z7bByoEKHVo> (Training auto-gène)

<http://www.youtube.com/watch?v=Xq7zkinde9I> (Méthode Jacobson).

Citons également la relaxation par **manipulations passives et actives** proposées par Estienne (citée par Gabriel, 2012) :

- *mobilisation passive de la tête*. Le patient est allongé sur le dos et doit être passif. Le rééducateur se place derrière et lui soulève la tête en glissant une main sous la nuque et en lui soutenant la tête sur la face interne de l'avant-bras. Le thérapeute va procéder délicatement et sans forcer à des flexions en avant puis latérales de la tête et enfin à des flexions rotatoires.

- *mobilisation passive des épaules*. Le patient est toujours allongé. Le thérapeute va effectuer des mouvements d'élévation, de rotation d'un bras puis de l'autre. Si la détente est difficile, nous pouvons effectuer des mouvements de flexion et d'extension des doigts, des poignets, de l'avant-bras.

- *mobilisation active de la tête et des épaules*. Le patient est assis ou debout. Il doit effectuer des flexions et extensions de la nuque, ainsi que des inclinaisons et rotations toujours de la nuque. Ensuite il devra réaliser des rotations de la tête dans un sens puis dans l'autre, puis des montées, des descentes et des rotations de chaque épaule et enfin, des mouvements de rotation des bras tendus puis fléchis.

- *exercices actifs de tension-détente*. Le patient est dans la même position que précédemment. Le thérapeute lui demande de contracter pendant quelques secondes, puis de détendre, tout de suite après, la musculature au niveau de la main, puis du bras, et de l'épaule.

Remarque : vous pouvez vous référer à l'ouvrage de De Jonckère, Estienne & Barbais, *Précis de pathologie et de la thérapeutique de la voix* (1980) Paris : JP Delorge.

Nous pouvons également citer des techniques de **relaxation loco-régionale** proposées par Gabriel (2011) :

- *détente des épaules*. Le sujet est assis, bras ballant. Effectuer un massage des trapèzes à l'aide de mouvements rotatifs et/ou demander au patient d'exécuter une rotation de l'épaule droite puis gauche pendant que le thérapeute maintient les trapèzes dans le creux de ses mains.

- *détente du cou et de la nuque*. Le patient est en position assise, bouche entrouverte. Prendre à pleine main la nuque et effectuer des mouvements de flexion (« oui » de la tête), et/ou tête fléchie, le patient doit la balancer comme un pendule de droite à gauche puis de gauche à droite (demi-cercle avec le menton).

Olivaux (cité par Delhaye, 2013) propose d'autres exercices loco-régionaux visant l'assouplissement des avant-bras, des poignets, des mains et des doigts :

- « *les marionnettes* ». Le patient pose ses coudes et ses avant-bras verticalement sur la table en veillant à avoir les mains dans le prolongement des avant-bras. Puis lui demander de réaliser par imitation des mouvements symétriques des deux mains.

- « *l'opposition des doigts* ». Le patient met ses coudes sur la table verticalement et positionne ses mains à hauteur du visage paume contre paume. Lui demander d'écartier progressivement ses mains du bout des doigts jusqu'au bas de la main, puis inversement.

- « *les griffes du chat* ». Travailler une main après l'autre. Demander au patient de tendre tous les doigts puis de les rétracter jusqu'à ce que le poing soit fermé. Ensuite, rouvrir la main progressivement.

- « *le pianotage* ». Le patient va, dans un premier temps, poser un doigt après l'autre sur la table. Puis dans l'espace, lui demander de mettre en contact chacun de ses doigts de l'auriculaire au pouce, puis l'inverse.

Un autre type de détente exposé par Gabriel (2011) concerne la détente par étirement des segments corporels :

- *étirements des bras et ouverture des côtes*. Le patient est debout et doit tenter d'atteindre d'une main puis de l'autre un objet imaginaire haut placé.

- *étirements des bras et détente des épaules*. Le patient est debout, genoux légèrement fléchis. Il doit

étirer, petit à petit, les deux bras latéralement dans le prolongement des épaules (comme pour imiter l'oiseau), puis tout relâcher au bout de quelques secondes. Ceci amènera une sensation de détente et de lourdeur dans les bras. Cette mobilisation est à effectuer plusieurs fois, en veillant à ce que la détente dure plus longtemps que la tension. Un autre exercice consiste, en étant debout, bras tendus en avant horizontalement, à les étirer quelques secondes (4-5 secondes). Puis, les laisser tomber brusquement le long du corps afin de sentir la détente des épaules et des bras.

Durant tous ces exercices, il est important de faire conscientiser au patient son corps, comme le souligne Thoulon-Page (citée par Charvet, 2008). Ils doivent ressentir le pouvoir qu'ils peuvent exercer sur leur tonus musculaire et ainsi favoriser une détente segmentaire.

1.2.1.2. Phase pré-graphique

Selon Hamonet (citée par Bigotte, 2011 ; Charvet, 2008 ; Theunssens, 2011) cette phase est en moyenne réalisée sur cinq séances. Elle est **progressive** par rapport aux mobilisations et aux matériels utilisés. Tout d'abord, le patient est **debout** et nous commençons par des **gestes spatiaux amples** et sans outil. Puis, rapidement nous allons travailler sur un **plan vertical** (tableau, feuille sur le mur...) en intégrant l'outil scripteur, qui sera dans un premier temps de grande taille (gros marqueur, pinceau, crayon, craie...). Nous allons demander au patient de réaliser de gauche à droite (sens de l'écriture) et de manière répétée, de grandes lignes horizontales et verticales. Puis, il réalisera, toujours de manière répétée et continue, de grands cercles (dans le sens inverse des aiguilles d'une montre), des grandes formes géométriques (rectangles, losanges...), puis des figures complexes (comme la flèche, le poisson, l'oiseau et la marguerite [cf. schéma ci-dessous]). Tous ces gestes graphiques ont pour but la mise en action et la prise de conscience des mouvements de l'épaule et du bras lors de l'écriture (rotation et latéralisation).

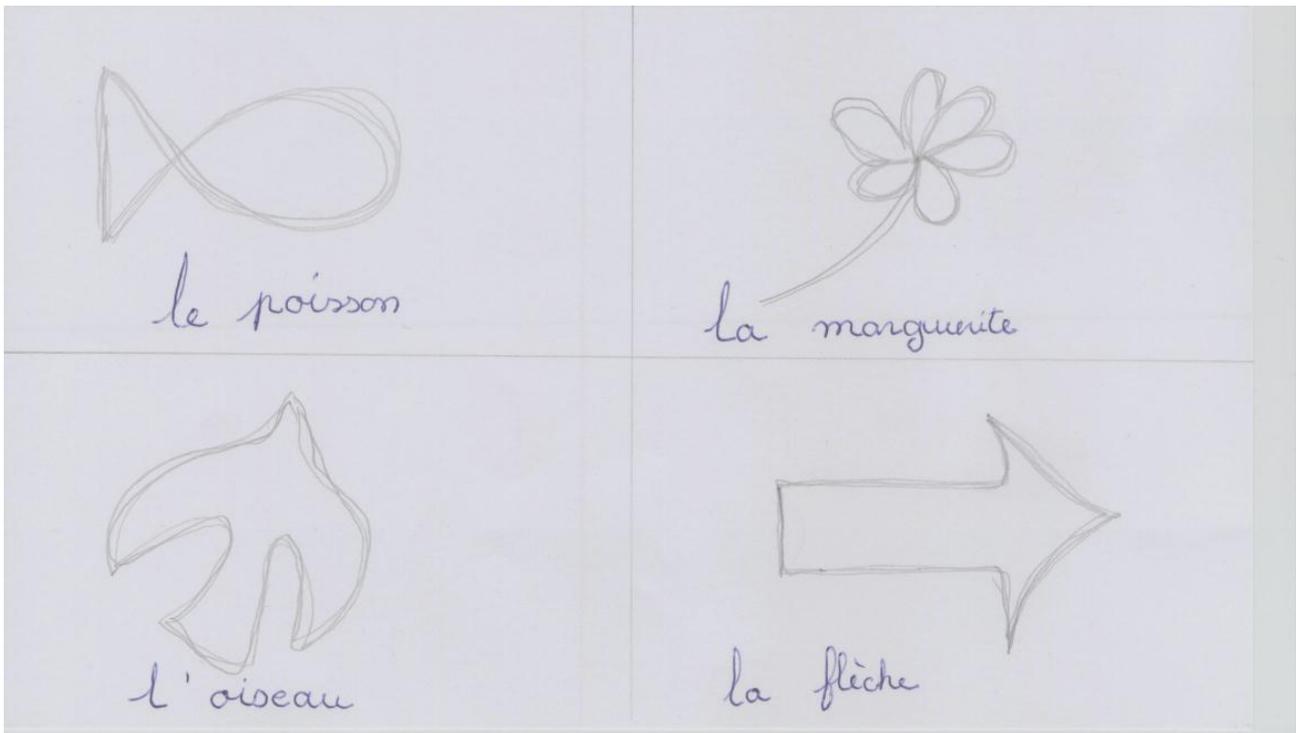


Schéma 7 : Exemples de dessins, que nous avons réalisés, représentant des figures complexes.

Le patient passe progressivement de la **position debout à la position assise**. Le thérapeute devra donc veiller à une installation confortable de ce dernier afin d'éviter la fatigue et la survenue de crispations.

1.2.1.3. Phase graphique

Hamonet définit cette étape comme « la réappropriation d'un tracé et ses composantes graphiques » (citée par Charvet, 2008, p. 50). Cette phase dure environ dix à quinze séances. Le patient est assis et va passer progressivement du plan vertical au plan horizontal en passant par le plan incliné, mais aussi d'un grand format (A1, A2, A3) à un format plus petit (A4 par exemple). Il va ainsi diminuer la taille de son écriture. La qualité du support écrit, tout comme la taille de l'outil scripteur, peuvent également varier en gardant toujours la progression du plus gros vers le plus fin.

Hamonet précise qu'il n'est pas important de faire produire au patient une succession de lettres. Ce qui compte c'est la liaison entre celles-ci, la continuité du tracé. Le patient va devoir tracer ses lignes d'écriture lui-même sur une feuille blanche. Il produira entre celles-ci des lettres à boucles telles que « l, e, b » d'abord de même taille, puis de tailles différentes. Ensuite, des mots

liés sans interruption seront travaillés (les points, les barres, les accents seront mis dans un second temps). Les lettres modifiant la direction de l'amplitude telles les lettres descendantes comme le «*o*» ou le «*y*» ne seront pas abordées d'emblée. Afin d'anticiper les gestes à effectuer ainsi que les difficultés, le patient est invité à se créer une image mentale du mot avant de l'écrire. (Hamonet [citée par Bigotte, 2011 ; Charvet, 2008 ; Theunssens, 2011])

Remarque : Pour de plus amples informations, vous pouvez vous référer à :

- Hamonet, F. (n.d.). *La maladie de Parkinson. Parler, écrire, avaler : exercices de rééducation orthophonique à pratiquer à domicile*. Disponible sur le site de l'association France Parkinson.
- Hamonet, F. (2006). *Comment se déroule la rééducation orthophonique ? Les dossiers thématiques, 4*.
- Hamonet, F. (2003). *Qu'est-ce que l'orthophonie ? Les dossiers thématiques, 4*.

La prise de conscience de son corps par le patient, ainsi que sa motivation, contribueront à l'efficacité de la prise en charge. Hamonet (citée par Charvet, 2008) ainsi que Locht (n.d.) soulignent l'importance d'un travail à domicile régulier. Locht (n.d.) propose les exercices suivants : « Réaliser des exercices de relaxation de l'épaule, du coude, du poignet. Effectuer des exercices de coordination des mouvements du poignet et des doigts : mimer les tracés des lettres en grand dans l'espace. Dessiner dans l'espace des mots débutants par une lettre à boucle en veillant à lier les caractères. S'entraîner régulièrement, sur des surfaces variées en utilisant des outils différents (crayon, craie, stylo, marqueur...) » (p.17).

1.2.2. Méthode Rolland-Monnoury

D'après Rolland-Monnoury (2010, 2012), cette méthode a pour but la récupération d'une écriture fonctionnelle en visant l'amplitude et la fluidité du geste graphique. Cette écriture fonctionnelle est à discuter avec chaque patient selon ses attentes et il faudra ainsi adapter la rééducation. Il s'agira d'un entraînement ciblé, progressif et répétitif.

Cette prise en charge doit se mettre en place de manière intensive sur une courte période soit des séances de quarante-cinq minutes, trois fois par semaine durant douze à quinze séances. Un travail à domicile est également encouragé selon une fréquence de deux fois dix minutes par jour (les exercices que propose Locht [n.d.] peuvent aussi convenir à cette méthode).

Dans cette méthode Rolland-Monnoury envisage une progression en deux étapes.

Progression 1. Dans cette étape les objectifs de départ sont :

- la calibration du mouvement, c'est-à-dire cibler l'importance et la qualité du mouvement à obtenir,
- l'installation de l'amplitude voulue,
- la prise de conscience du mouvement (sensations proprioceptives, sensorimotrices).

Dans un premier temps, tout comme chez Hamonet, Rolland-Monnoury préconise d'exécuter des mouvements amples dans l'espace. Puis d'enchaîner des productions graphiques comme : repasser sur un modèle et poursuivre sur toute la ligne ; exécuter un modèle en augmentant de plus en plus la taille ; produire des gestes graphiques les yeux fermés car selon une étude de Ondo & Satija en 2009 (citée par Rolland-Monnoury, 2010), le patient obtiendrait de meilleures performances les yeux fermés. Ensuite, Rolland-Monnoury propose de passer à des modèles de plus en plus complexes.

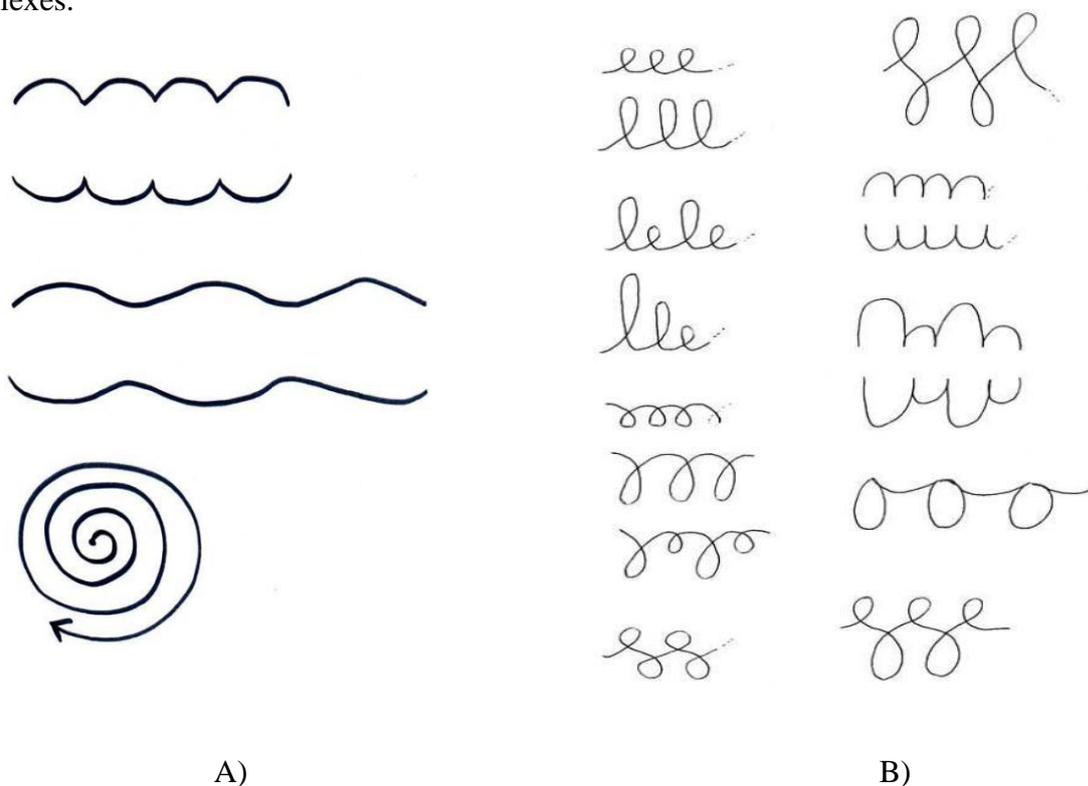


Schéma 8 : Exemples de productions graphiques enchaînées : A) figures simples avec la spirale pour augmenter l'amplitude du geste, B) figures plus complexes. (Rolland-Monnoury, 2010)

Outils : le travail peut s'effectuer debout avec un paperboard, des feuilles quadrillées ainsi que des feutres épais et de grandes tailles.

Progression 2. Ici, l'objectif sera de transférer l'amplitude du geste dans le langage écrit. Rolland-Monnoury propose différents exercices progressifs : des mots courts puis de plus en plus longs, des séries automatiques (code numérique arabe, etc.), de courtes phrases puis des plus longues, de la copie et enfin la production d'écrits fonctionnels en rapport avec la demande du

patient. Elle précise qu'il vaut mieux choisir des mots contenant des lettres à boucles permettant d'écrire sans interrompre le geste, et qu'il est inutile de réaliser des exercices de lettres isolées (peu fonctionnels). Ceci rejoint les propos d'Hamonet.

Outils : le travail se fait plutôt en position assise avec une posture correcte. Nous utiliserons un format A6 puis A4, des feutres ou stylos à encre gel (plus fluides), des aides tels que le guide-doigt, par exemple.

Tout au long de cette méthode, il est important de fournir aux patients des indices visuels (support avec lignes) et de nombreux feedbacks auditifs comme « Écrivez large, plus grand, montez, descendez, écartez... » (Rolland-Monnoury, 2010, dia n°19). Il est nécessaire que le patient intériorise ces consignes afin de gagner en autonomie.

Rolland-Monnoury indique quelques stratégies compensatrices. Elle propose, par exemple, d'utiliser préférentiellement des feuilles lignées ou quadrillées. Pour réduire la vitesse, elle propose de faire épeler le mot au fur et à mesure que le patient écrit les lettres. Pour plus de lisibilité et de facilité, il peut écrire en majuscules d'imprimerie. Pour garder une certaine amplitude, Rolland-Monnoury suggère de réaliser une très grande lettre au début de la phrase, voire du mot. Enfin, si la rééducation s'avère trop délicate ou difficile et que le patient en ressent le besoin, des outils alternatifs (ordinateur, machine à écrire) pourront être proposés. Bleton (2011) souligne toutefois que certaines personnes demeurent réfractaires à l'utilisation de tels outils en raison de la place que tient l'écriture manuelle dans leur vie quotidienne.

En outre, Rolland-Monnoury (2012) note les résultats encourageants de cette méthode, et conseille de poursuivre la rééducation à raison de séances ponctuelles, mais régulières lorsque le patient note une nouvelle difficulté.

Pour conclure sur ces deux méthodes (Hamonet et Rolland-Monnoury), afin de gagner en amplitude et en fluidité, il semblerait intéressant de proposer des exercices de relaxation à chaque début de séance pour détendre le patient et empêcher les crispations. Il faut également avoir une attitude progressive, tant au niveau des outils que des supports et veiller à une posture adéquate du patient.

2 . Les troubles de la parole et de la voix

Comme nous l'avons abordé précédemment, la dysarthrie hypokinétique dans la MP, se traduit par une altération de la voix (hypophonie, timbre vocal modifié), de la prosodie (monotonie de hauteur et d'intensité, trouble du rythme), de la respiration (perturbation de la musculature respiratoire) ainsi que de l'articulation (perturbation de la mobilité des organes phonateurs, imprécision des consonnes, rhinolalie,). Nous allons détailler dans ce chapitre l'évaluation et les pistes de prise en charge de ces atteintes.

2.1 Evaluation

2.1.1. Anamnèse

Nous avons sélectionné les points les plus pertinents devant apparaître dans l'anamnèse des troubles de la voix et de la parole. Pour ce faire, nous allons nous inspirer de Gabriel (2013), Hamonet (n.d.), Theunssens (*Trouble du langage chez l'adulte*, 2011) et Woisard (2001).

Certaines données sont semblables à celles présentes lors de l'anamnèse de la micrographie, à savoir : les données administratives, la plainte / l'origine de la demande / les attentes du patient, l'histoire de la maladie, l'histoire professionnelle et familiale, les loisirs et les activités sociales.

D'un point de vue plus spécifique, il faut également s'intéresser à :

- la **conscience**, que le patient ou la famille, a du trouble.
- **l'histoire et la description de chacun des déficits** : date d'apparition, durée et fluctuation de la gêne, qualification de celle-ci et ses manifestations.
- **l'usage et les conséquences de ces déficits dans la vie quotidienne professionnelle et familiale** (notion de handicap social).
- **l'hygiène vocale** : tabac, alcool, cris répétés, forçage vocal.

Il faut également observer l'état corporel du patient :

- **les attitudes et positions corporelles** : flexion vers l'avant, tremblement de repos, akinésie, bradykinésie, hypokinésie, la rigidité.
- **les mimiques** : expression figée.

2.1.2. Evaluation de la voix et de la parole

Nous allons vous présenter un condensé de ce qui se dit dans la littérature. Cependant, nous avons eu des difficultés à trouver les données. En effet, la dysarthrie étant un phénomène complexe, il n'existe pas de canevas de prédilection et peu de consensus dans la littérature sur l'évaluation spécifique de la voix et de la parole chez les parkinsoniens. Nous n'avons jamais eu la possibilité de prendre en charge des patients parkinsoniens, nous sommes donc conscientes de notre manque d'expérience. Nous allons toutefois tenter de vous proposer des pistes d'évaluation qui, pour certaines, requièrent des connaissances approfondies en physique acoustique.

2.1.3. La voix et la prosodie

2.1.3.1. Auto-évaluation

□ **Le Voice Handicap Index (VHI)** a été créé par Jacobson et al. en 1997 (cité par Blanc, Charras & Ozsancak, 2005). Ce questionnaire d'auto-évaluation est un outil utilisé et reconnu dans l'évaluation de la dysarthrie parkinsonienne. Blanc, Charras & Ozsancak (2005) ont réalisé une étude témoignant de l'intérêt et de la pertinence de cet outil dans la MP.

Gabriel (2013) et Woisard (2001) expliquent que le VHI est composé de 30 questions ciblant trois aspects: l'aspect fonctionnel (répercussions sur la vie quotidienne), l'aspect émotionnel (répercussions psychologiques), et l'aspect physique (caractéristiques estimées de la voix). Le patient doit remplir lui-même cette grille, en cochant chaque item, selon l'échelle suivante : jamais (coté 0), presque jamais (coté 1), parfois (coté 2), presque toujours (côté 3), toujours (coté 4). Le patient obtient alors un total sur 120 points. Un total proche de 0 point traduit une absence de handicap vocal, tandis qu'un résultat se rapprochant de 120, révèle un handicap ressenti comme important.

Cette grille a pour objectif d'amener le patient à prendre conscience de ces troubles et de leur gravité (et donc de susciter la motivation) et oriente le plan thérapeutique par la mise en relief des difficultés spécifiques. Enfin, cette dernière pourra être utilisée lors du bilan d'évolution. (cf. annexe n°4)

□ **Le Voice Handicap Index-10 (VHI-10)** créé par Rosen et al. en 2004 (cités par Gabriel, 2013 ; Charras, Blanc & Oszancak, 2005). Cette grille est une version abrégée du VHI, contenant

les dix items les plus pertinents. Néanmoins, il n'y a pas de différences démontrées entre ces deux grilles : le VHI-10 est aussi significatif que le VHI. (cf. annexe n°5)

□ **L'échelle bipolaire de Dejonckere** (1985) (citée par Gabriel, 2013 ; Woisard, 2001). Il s'agit d'une échelle sémantique comprenant onze paires opposées d'adjectifs (exemple : Fatiguée vs Reposée). Chaque paire étant séparée par sept degrés, le patient va devoir cocher le degré correspondant le plus à son état. L'échelle peut être envisagée et remplie dans deux situations différentes suivant l'état actuel et/ou l'état souhaité. (cf. annexe n°6)

Afin de mener à bien les analyses globales et spécifiques de la voix et de la prosodie, il est impératif d'enregistrer le patient. De plus, cet enregistrement permettra un feedback auditif après rééducation et participera à une meilleure évaluation de la progression du patient, en contournant le phénomène d'accoutumance du thérapeute (Dejonckere, 2007 ; Theunssens, 2012).

2.1.3.2. Analyse perceptive globale de la voix

Globalement, **l'analyse perceptive** est une manière rapide et naturelle d'évaluer le patient. De surcroît, c'est l'analyse la plus fréquente en clinique (Auzou, 2007 ; Auzou & Ozsancak, 2001 ; Theunssens, 2012). « La voix et la parole étant par essence faites pour être entendues, l'évaluation subjective « à l'écoute » reste la référence face à des méthodes d'évaluation objectives très variées, parfois mal fondées et à l'efficacité contestable » (Teston & Viallet, 2005, p.169).

□ **L'échelle GRBAS(i) créée par Hirano** en 1989 (citée par Gabriel, 2013 ; Viallet, 2011 ; Viallet & Gayraud, 2005 ; Woisard, 2001). C'est une échelle perceptuelle qui a été très étudiée et reconnue au niveau international. Elle est facile à mettre en place dans la pratique clinique. Cette échelle se compose de cinq paramètres : Grade (degré d'anomalies vocales), Roughness (raucité, irrégularité de vibration des CV), Breathiness (soufflé, présence d'une fuite glottique), Astheny (fatigue vocale, hypophonie, hypokinésie), Strain (forcée, hyperkinésie). En 1998, Dejonckere (cité par Woisard, 2001) rajoute un dernier paramètre à savoir l'*Instability* (variabilité au cours du temps de la qualité vocale ou d'un des cinq paramètres précédents).

Il faut quantifier chaque paramètre suivant une échelle allant de 0 à 3 (0 : normal, 1 : léger, 2: modéré, 3: sévère).

2.1.3.3. Analyse spécifique des paramètres acoustiques de la voix

□ La fréquence.

Elle peut être analysée de deux manières, perceptivement et acoustiquement.

L'analyse perceptive (à l'oreille) consiste à qualifier, la hauteur vocale : de voix grave, aiguë et/ou instable (tremblement). Puis, nous pourrions rechercher la Fo à l'aide d'un instrument de musique tel que le piano (ou d'un logiciel informatisé) en demandant au patient de tousser sur un /e/. La note se rapprochant le plus du son entendu correspondra à la Fo (Gabriel, 2012 ; Theunssens, 2012 ; Woisard, 2001) (cf. annexes n°7 et 8). Nous pouvons rappeler que la Fo correspond à la note sur laquelle la voix est la plus souvent émise et qu'elle varie selon le contexte conversationnel. Elle est comprise, chez l'homme, entre 90 et 150 Hertz, tandis que chez la femme, elle oscille entre 150 et 250 Hertz (Gabriel, 2013 ; Woisard, 2001).

*L'analyse acoustique** permet de compléter l'analyse perceptive (Teston & Viallet, 2005). L'évaluation acoustique de la fréquence, se réalise le plus souvent sur la base d'une lecture ou d'une voyelle tenue, et s'analyse avec un sonagramme (ou spectrogramme) (cf. annexe n°9). Il permet de représenter « l'évolution des spectres en fonction du temps » (Teston, 2001, p.97). Il décompose le son en trois dimensions : la hauteur (représentée en ordonnée), l'intensité (représentée par les nuances de gris), et la durée (en abscisse) (Frey & Sennepin, 2012 ; Teston, 2001 ; Veys, 2011). Le sonagramme, dans le cadre de la hauteur, permet de mettre en évidence le son fondamental et la présence éventuelle d'un tremblement (Dejonckere, 2007).

De nos jours, selon Frey & Sennepin (2012), des logiciels informatiques de traitement des données acoustiques existent tels que le Vocalab (qui sera expliqué par la suite), le logiciel PRATT et le Dr Speech, tous les deux, uniquement en version anglaise.

Néanmoins, l'utilisation des logiciels et l'interprétation des sonagrammes, requièrent des **connaissances théoriques solides et approfondies** sur les paramètres acoustiques vocaux ainsi qu'une **formation spécifique à ces logiciels** (Frey & Sennepin, 2012 ; Teston, 2001).

□ L'intensité.

À travers l'*analyse perceptive*, nous allons chercher à qualifier la voix (dans notre cas nous rechercherons la présence d'une voix faible). Nous pouvons évaluer la voix dans différentes situations à savoir en conversation, en lecture et en répétition (Jan, 2007 ; Woisard, 2001).

L'analyse acoustique se réalise grâce au sonomètre (ou décibelmètre). Cet outil permet une analyse précise, à condition de veiller à toujours bien respecter l'écart entre les lèvres et le microphone (trente centimètres). Nous demandons au patient de compter de 1 à 30, dans quatre

modalités différentes : en intensité moyenne (voix normale), en intensité minimale (voix faible), en voix projetée, et enfin, en voix d'intensité maximale (Estienne citée par Gabriel, 2012 ; Woisard, 2001).

□ **Le timbre.**

Lors de l'*analyse perceptive*, nous pouvons qualifier la voix de rauque, voilée, soufflée, tremblée, nasonnée... Pour mener à bien cette analyse, l'échelle GRBAS(i) pourrait convenir (Woisard, 2001).

Remarque : Ozsancak et Auzou proposent des enregistrements audio dans le CD-Rom qui accompagne leur livre *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (2005).

L'analyse acoustique du timbre peut également se réaliser grâce au sonagramme. Il permet de mettre en évidence, dans ce cadre, le nombre et l'intensité des harmoniques (ou fréquences propres des résonateurs, qui enrichissent le son) ainsi que les formants (ou zones d'harmoniques renforcées) (Dejonckere, 2007 ; Teston, 2001 ; Woisard, 2001).

2.1.3.4. Analyse spécifique des paramètres acoustiques de la prosodie

□ **Hauteur**

L'analyse perceptive consiste à qualifier la voix en terme de monotonie ou de variabilité, à l'oreille (diminution de variation entre le grave et l'aigu) (Auzou & Özşancak, 2001 ; Woisard, 2001). Selon Estienne (citée par Gabriel, 2012), nous pouvons également l'objectiver par une tâche d'étendue vocale sur un /u/. Elle propose de compter le nombre de touches sur un piano qui sépare la note la plus grave de la plus aiguë. Elle préconise de partir de la Fo et dans un premier temps, de descendre par demi-ton dans les graves, puis, toujours à partir de la Fo, de monter dans les aigus.

L'analyse acoustique, quant à elle, peut s'effectuer par le biais du sonagramme, du phonétogramme (cf. annexe n°10) ou de la courbe mélodique (Dejonckere, 2007 ; Teston & Viallet, 2001 ; Woisard, 2001). Selon Dejonckere, le sonagramme met en exergue l'intonation (qui est composée à la fois d'éléments linguistiques et d'éléments expressifs) (Duez, 2007). Le phonétogramme, quant à lui, fournit une représentation du champ dynamique vocal, c'est-à-dire des « possibilités et limites physiologiques de la voix du sujet » (Woisard, 2001, p.44). Selon Gabriel (2013) et Woisard (2001), il s'obtient en combinant l'intensité minimale et maximale pour chaque fréquence de l'étendue vocale du patient. Il existe des logiciels spécialisés, comme dans le Vocalab3

(Frey & Senepin, 2012), ou la mesure peut s'effectuer grâce à une oreille entraînée, un piano, un sonomètre et un microphone placé à trente centimètres. Le phonétogramme permettra donc de mettre en évidence, du point de vue de la fréquence, une éventuelle diminution de la gamme tonale (ou un champ dynamique vocal réduit horizontalement) (Gabriel, 2013). La courbe mélodique (Teston & Viallet, 2001, 2005) est fréquemment utilisée dans l'étude de la prosodie. Elle semble par ailleurs pertinente pour évaluer la dysarthrie hypokinétique. Sur la courbe, nous trouvons en abscisse le temps (en millisecondes) et en ordonnée la fréquence (en hertz). Celle-ci est obtenue en prenant en compte uniquement les données voisées (ne prend donc pas en compte les pauses). Elle est réalisée à travers une tâche de lecture d'un texte, tel que la *Chèvre de Monsieur Seguin* :

« Monsieur Seguin n'avait jamais eu de bonheur avec ses chèvres, il les perdait toutes de la même façon. Un beau matin elles cassaient leur corde, s'en allaient dans la montagne et là-haut, le loup les mangeait. Ni les caresses de leur maître, ni la peur du loup, rien ne les retenait » (Duez, 2005 ; Teston & Viallet, 2001, 2005). Cette tâche de lecture permet ainsi de visualiser une possible monotonie chez le patient parkinsonien (faible écart entre les fréquences relevées au cours du temps).

□ **Intensité**

Perceptivement, nous pouvons qualifier la voix, en termes de monotonie d'intensité (à savoir une diminution de la variabilité du volume sonore) (Teston & Viallet, 2005).

Acoustiquement, l'utilisation du phonétogramme semblerait fournir des informations pertinentes pour objectiver une monotonie d'intensité (Teston & Viallet, 2005). Selon nous, cette monotonie d'intensité se traduirait par un champ dynamique réduit verticalement. Les tâches que nous pouvons proposer sont : la lecture ou la répétition de phrases. Pour avoir un échantillon exploitable, il convient de demander une lecture de l'ordre d'une minute (Teston & Viallet, 2001, 2005).

□ **Dimension temporelle de la parole**

D'un point de vue perceptif, le débit de parole peut être qualifié de lent ou rapide. Nous pouvons également repérer, qualitativement, à travers un corpus de langage, le nombre de blocages (*freezing*), le nombre et le type (syllabes, mots, phrases...) de répétitions (palilalies), et la localisation de ces derniers. Une autre mesure possible est le temps maximum de phonation (TMP). Il s'agit de mesurer sur une seule expiration, après une inspiration maximale, le temps phonatoire sur une voyelle tenue (le /a/ le plus souvent) avec une hauteur et une intensité confortables pour le patient. La norme se situe entre 15 et 25 secondes (Gabriel, 2012 ; Woisard, 2001). Le TMP

informe sur la capacité thoracique et la qualité de l'occlusion glottique, comme l'indiquent Brin et al. (2004) et Woisard (2001). Nous pourrions ainsi être attentifs à la tenue du son, mais aussi à la qualité de l'attaque et à la fin du son (Woisard, 2001).

Remarque : Ozsancak et Auzou proposent des enregistrements audio dans le CD-Rom qui accompagne leur livre *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (2005).

D'un point de vue acoustique, Woisard (2001) indique que le sonagramme permet de mettre en évidence les « durées relatives en situation de parole » (p.45). Selon notre propre interprétation et avec les notions générales de Teston & Viallet (2001), il pourrait s'agir du nombre de pauses et de leur durée.

2.1.4. La respiration

Nous pouvons évaluer, par l'observation du patient, le mode de respiration (buccal, nasal, mixte) et le type de respiration (costo-diaphragmatique, thoracique supérieure...) (Brin et al., 2004 ; Ancion, 2012).

Les mesures aérodynamiques à réaliser concernent d'une part, le **volume courant** grâce au spiromètre. Nous demandons au patient de produire, à partir d'une respiration calme et normale, une expiration par la bouche dans l'embout du spiromètre, nez pincé (Auzou, Jan, Vannier & Weber, 2001). D'après Brin et al. (2004), le volume courant normal serait d'environ 500 ml.

Le spiromètre mesure également la **CVF** (Gabriel, 2012). La CVF permet de rendre compte du volume d'air qu'une personne peut expirer lors d'un forçage. Elle se mesure en demandant à une personne, après avoir inspiré profondément, d'expirer l'air le plus longtemps possible dans le spiromètre. Elle s'exprime en litre. La CVF moyenne pour une femme est de 3,5 l, et pour un homme de 4,5 à 5 l. Elle diminue avec l'âge, le poids, la taille et le sexe (Theunssens, 2011).

Le calcul du **quotient phonatoire (QP)** nous permettra d'évaluer la coordination pneumophonique. Il se mesure en millilitres par seconde, et correspond au rapport de la CVF (en ml) sur le TMP. Chez un individu normal, elle est de 100 à 200 ml/sec (Theunssens, 2011, 2012).

D'autre part, nous pouvons mesurer le **DEP**, qui correspond à la vitesse maximale qu'une expiration peut donner, suite à la contraction des abdominaux, lors d'une expiration forcée. Il s'exprime en l/min. Il se mesure en demandant au patient de gonfler au maximum sa poitrine bouche ouverte, puis de souffler le plus fort et le plus rapidement possible dans l'embout du débitmètre de pointe. Pour un homme d'1m80, le DEP est d'environ 600 l/min. **Attention** si le DEP

est inférieur à 180 l/min, le patient est en danger de mort lors des fausses routes, car il est incapable de tousser (Bidat, 2003 ; Theunssens, 2011).

Dejonckere (2005) propose également d'évaluer de manière approximative la **pression sous-glottique** pendant la phonation. Celle-ci se réalise par la mesure de la **pression intra-orale**, à l'aide d'un capteur situé dans la bouche. En effet, « la pression intra-orale est un indicateur de l'ensemble des états des constrictions du conduit vocal et à ce titre joue un rôle fondamental dans leur contrôle » (Teston, 2007, p.117). Il s'agit de demander au patient de produire plusieurs fois une syllabe de structures /p/-voyelle- /p/ (exemple /pap/). Gabriel (2013) indique que la pression sera mesurée juste avant l'explosion du /p/.

Enfin, il serait aussi intéressant, dans la pathologie de la MP, de mesurer l'éventuelle **déperdition nasale**. Gabriel (2012) propose de la calculer à l'aide de la différence entre la CVF réalisée nez ouvert et celle obtenue nez fermé.

2.1.5. La parole : l'articulation

2.1.5.1. Observations

Nous allons chercher la présence éventuelle des signes arthriques parkinsoniens suivants : une rhinolalie, un manque de précision articulatoire (substitution, confusion, omission de sons), un bruit de friction (spirantisation), une hypomimie, un défaut d'initiation et une lenteur de la parole ainsi qu'un manque d'amplitude de la sphère orale. Pour ce faire, il existe des grilles d'analyse perceptive qui nous aideront dans notre démarche. Nous les retrouverons, par la suite, dans la partie consacrée aux logiciels informatiques et aux tests (Auzou, 2007).

2.1.5.2. Examen sensori-moteur

Cet examen est similaire aux épreuves suivantes : la sensibilité tactile, l'examen buccodentaire (hygiène) et les praxies (tête, mandibule, joues, lèvres, langue, voile du palais et larynx), développées dans la partie de notre mémoire traitant de l'évaluation de la dysphagie. Vous pouvez donc vous y référer plus bas (Ancion, 2012 ; Gabriel, 2011, *Les troubles de l'articulation et de la parole*). Selon Auzou (2007, *Analyse sensori-motrice des effecteurs*), l'examen sensori-moteur a deux objectifs : il permet d'une part de localiser le ou les organes atteints, et d'autre part de

comprendre le lien entre l'atteinte des organes et les troubles de la parole. Par exemple, « un trouble de résonance nasale peut traduire un dysfonctionnement vélaire » (p.99).

2.1.5.3. Analyse acoustique

Elle se fait notamment grâce au spectrogramme, sur la base de phrases prononcées par le patient. Selon Robert & Spezza (2005), il permet de rendre compte d'une diminution des contrastes acoustiques, c'est-à-dire de mettre en évidence le phénomène de spirantisation (une consonne occlusive remplacée par une fricative), des silences, des omissions de phonèmes, des erreurs de voisement (une sourde substituée par une sonore, sonorisation anormale d'un repos vocal), et la durée des phonèmes.

2.1.5.4. Analyse de l'intelligibilité

L'intelligibilité peut s'évaluer grâce à une transcription phonétique d'un corpus (de mots, de phrases de passages lus, de conversation...). À partir de cette transcription, il est possible d'en retirer une description des types d'erreurs phonétiques. Cependant, celle-ci reste difficile à mettre en place en pratique, car elle est longue, subjective (la perception est variable d'un moment et d'une personne à l'autre), peu sensible (manque de précision auditive pour détecter toutes les subtilités de la langue) et nécessite une oreille exercée (Crochemore & Vannier, 2001).

Ces auteurs ont proposé, pour contourner ces difficultés, la création du Test Phonétique d'Intelligibilité (TPI) (cf. annexe n°11). Ce test permet d'obtenir un score d'intelligibilité et décrit les troubles articulatoires qui sous-tendent cette intelligibilité. La passation du test est relativement rapide. Nous donnons une des cinq listes disponibles au patient. Chaque liste étant constituée de 56 mots qu'il doit lire. Le thérapeute va cocher le mot le plus ressemblant à celui qu'il pense avoir entendu parmi quatre propositions. Les séries sont regroupées selon quatorze contrastes phonétiques particuliers (de A à N). Ainsi « un mauvais choix de l'examineur reflète en effet un type d'erreur particulier. Par exemple, dans la série « donna - donnant - tonna - tonnante », le choix de « donnant » à la place de « donna » traduirait une erreur de nasalisation vocalique (contraste D) » (p.77).

Nous venons d'expliquer l'évaluation ciblée de chaque paramètre (vocal, prosodique, respiratoire et articulatoire) dans les troubles de la parole et de la voix de la MP. Ceci a été fait, dans le but d'introduire et de faciliter la compréhension des logiciels informatiques et du

test multidimensionnel, que nous allons développer maintenant.

2.1.6. Exemples de logiciels informatisés et d'un test multidimensionnel

2.1.6.1. Logiciels informatisés

□ Vocalab version 3.5

C'est un logiciel créé par l'orthophoniste Ménin Sicard et le professeur d'électronique Sicard. Il permet de visualiser la voix et la parole des patients (toutes pathologies et âges confondus), grâce à un module d'évaluation. Ce module donne accès à quatre outils principaux : un spectrogramme, un phonétogramme, une mesure du TMP, et enfin de Fo et d'étendue vocale (Veys, 2011 ; Vocalab, 2013).

Remarque : Il existe un site dédié à ce logiciel dont voici le lien : www.vocalab.org Ce site propose des dates de formations nécessaires à l'exploitation du logiciel.

□ Évaluation Vocale Assistée (EVA2)

EVA 2 est une station de travail informatique, composée d'un micro-ordinateur connecté à des capteurs acoustiques, aérodynamiques et électrophysiologiques. Elle fonctionne avec des logiciels spécifiques. Au niveau de l'analyse acoustique, elle permet de recueillir un profil vocal, un TMP, des feedbacks en temps réel, des données prosodiques et contient un magnétophone numérique, un phonétogramme, un spectrogramme. Au niveau de l'analyse aérodynamique, EVA 2 contient des logiciels pour évaluer l'efficacité glottique, la nasalité ainsi que des logiciels de spirométrie, et de rhinomanométrie (calcul la résistance nasale au cours de la respiration et ainsi objective la sensation d'obstruction nasale). Enfin, l'analyse électrophysiologique se réalisera à travers un électroglottographe (EGG) qui permet de voir l'accolement et l'ouverture des cordes vocales, par la présence de deux électrodes placées de chaque côté du larynx. (Société SQ-Lab, 2009 ; Teston & Viallet, 2001, 2005)

Remarque : Vous pouvez vous référer au site suivant pour de plus amples informations <http://www.sqlab.fr/evaRootFR.htm>

□ **Le Dispositif Informatisé d'ANalyse Acoustique (DIANA)** est une version plus simplifiée de EVA2, qui se limite aux logiciels d'analyse acoustique (Société SQ- Lab, 2009 ;

Teston & Viallet, 2001, 2005).

Remarque : Vous pouvez vous référer aux liens suivants :

<http://www.sqlab.fr/doc/PlaquetteDianaFRA.pdf>

<http://www.sqlab.fr/dianaRootFR.htm>

□ **PRAAT**

C'est un logiciel anglais gratuit et en libre accès sur internet. Il permet une analyse acoustique au niveau de la hauteur, de l'intensité, des formants et fournit un spectrogramme (Boersma & Weenink, n.d. ; Frey & Sennepin, 2012 ; Theunssens, 2012 ; Veys, 2011). Theunssens (2012) nous en précise toutefois les limites. Seulement des épisodes de 10 secondes sont étudiables. L'intelligibilité n'est pas prise en compte. De plus, il demande beaucoup de manipulations informatiques, ce qui le rend difficilement utilisable en pratique courante.

Remarque: vous pouvez le télécharger sur le site suivant : www.praat.org

Nous avons également trouvé un tutoriel en français sur ce lien:

<http://pierrou.free.fr/indexpraat.htm>

2.1.6.2. Test multidimensionnel

□ **Batterie d'évaluation clinique de la dysarthrie (BECED)**, créée par Auzou & Rolland-Monnoury, en 2006.

Selon ces auteurs, il s'agit d'une batterie d'évaluation complète et facile d'utilisation. Elle regroupe des épreuves standardisées, selon 6 modalités. Le degré de sévérité est évalué à travers un score perceptif, un score d'intelligibilité, et le TPI.

L'analyse perceptive s'évalue par le biais d'une grille perceptive et le GRBAS-I.

L'analyse phonétique, quant à elle, se fait grâce à une épreuve de réalisation phonétique de complexité croissante. L'examen moteur se réalise au moyen d'une grille motrice.

L'auto-évaluation s'effectue avec le VHI. Enfin, l'analyse acoustique consiste en un relevé de données.

Le choix et l'ordre de passation des épreuves, appartiennent au thérapeute en fonction de la sévérité du trouble et de la fatigue du patient (Auzou, 2007, *Analyse sensori-motrice des effecteurs* ; Auzou & Rolland-Monnoury, n.d.).

2.1.7. Quelques examens complémentaires

□ La vidéolaryngostroboscopie

Elle est réalisée par un médecin spécialiste et fournit une aide au diagnostic, en observant les vibrations des plis vocaux : l'occlusion glottique, la régularité, la qualité de la vibration ainsi que la symétrie (Dejonckere, 2007).

□ La radiocinématographie et les scanners

Ces deux techniques permettent d'observer, à travers les rayons X, les mouvements des organes phonateurs (lieux, modes articulatoires [constrictif vs occlusif], transitions d'un phonème à l'autre) (Veys, 2011).

□ L'électromyographie (EMG)

Elle mesure l'activité électrique musculaire et ainsi peut révéler une rigidité (Brin et al., 2004 ; Robert & Spezza, 2005).

2.2 . Pistes de prise en charge

La rééducation des troubles de la communication orale suit des principes généraux. Nous nous sommes basées sur ceux définis par Darley et al. (cités par Ozsancak, 2005) et ceux de Chevie-Muller & Roubeau (2001), que nous avons complétés au moyen d'autres sources, pour vous en proposer un listing détaillé.

□ **La précocité.** Dès l'apparition des premiers signes, il est primordial de proposer une prise en charge logopédique. Ainsi, le patient évitera de mettre en place des comportements inadaptés, difficilement corrigibles. L'intervention logopédique pourra être réellement efficace et garantir des résultats à long terme (Bedyneck, 2010 ; Chevie-Muller & Roubeau, 2001, Ozsancak, 2005).

□ **Le soutien psychologique et la motivation.** « La motivation du clinicien ne peut remplacer celle du patient » (Chevie-Muller & Roubeau, 2001, p.241). Le thérapeute a pour rôle d'informer sur la nature du trouble et sur le but de chaque exercice proposé. Il doit rassurer le patient et l'encourager.

□ **La pratique simple.** Dans le cadre de la MP, il est recommandé de ne pas trop multiplier les consignes pour un même exercice, et d'accompagner la consigne orale d'une démonstration

(Chevrie-Muller & Roubeau, 2001 ; Rolland-Mounourry, 2007).

□ **Le caractère volontaire de la parole.** Le patient sera amené, au début de la rééducation, à contrôler sa parole. Il devra « réaliser de façon volontaire ce qu'il faisait auparavant automatiquement » (Ozsancak, 2005, p.273). Par l'entraînement, le bon automatisme se remettra en place grâce à la plasticité cérébrale (Ozsancak, 2005 ; Rolland-Monnoury, 2007).

□ **L'intensivité.** Selon Chevrie-Muller & Roubeau (2001), les séances devraient être rapprochées dans le temps, durer environ une heure, être réparties sur une courte période. Darley et al. (cités par Ozsancak, 2005) et Rolland-Monnoury (2007) témoignent également en faveur du caractère intensif et limitatif de la rééducation.

□ **Les feedbacks.** Ils peuvent être soit auditifs soit visuels. Il existe deux types de feedbacks : les feedbacks dits subjectifs (ce que le patient ressent) et des feedbacks qualifiés d'objectifs (donnés soit par le thérapeute, soit par des outils de mesure). Les feedbacks subjectifs permettront au patient de s'auto-évaluer. Quant aux feedbacks objectifs, ils permettront de rendre compte de la concordance entre ce que le patient perçoit de ses productions et la réalité. Ces deux types de feedbacks participent ainsi à l'auto-contrôle du patient, qui sont tous deux recherchés dans la rééducation. Ils doivent donc être nombreux (Chevrie-Muller & Roubeau 2001 ; Ozsancak, 2005).

□ **Le travail à domicile.** Les exercices à domicile sont indispensables pour l'installation et le maintien du travail effectué lors des séances. Ici encore, le rôle du thérapeute consiste à encourager le patient à poursuivre la thérapie à domicile le plus consciencieusement possible (Chevrie-Muller & Roubeau 2001 ; Ozsancak, 2005).

□ **Le suivi.** Il est nécessaire d'évaluer le patient en fin de rééducation afin d'objectiver les résultats et la concordance avec ses attentes. De plus, un suivi post- rééducation doit être mis en place, afin de vérifier l'efficacité à long terme de la prise en charge (Chevrie-Muller & Roubeau, 2001).

2.2.1. La Lee Silverman Voice Treatment

La LSVT est une méthode américaine (USA), créée en 1980 par l'orthophoniste Ramig. Cette méthode a été proposée en Europe, à partir des années 2000. En 2007, on relatait environ 500 praticiens formés à la LSVT, dans ce pays. Nous ne disposons pas de données pour la Belgique (Rolland-Monnoury & Ozsancak, 2007 ; Rolland- Monnoury, 2005). C'est une méthode qui ne peut être appliquée qu'après une formation préalable (Hamonet, n.d.; Rolland-Monnoury, 2005 ; Theunssens, 2011). Cette méthode étant protégée, nous allons seulement la présenter dans ses

grandes lignes.

La LSVT a pour objectif d'améliorer la dysarthrie parkinsonienne en ciblant ses exercices sur la fonction laryngo-respiratoire en phonation. Elle combat l'hypophonie, la monotonie de hauteur et l'altération du timbre (Chevrie-Muller & Roubeau, 2001 ; Rolland-Monnoury, 2005).

La méthode repose sur cinq principes. Le premier consiste à ne travailler que sur la **voix** et son **intensité**. Le deuxième principe demande au patient de fournir un **effort très intense** tout au long de la rééducation. Le troisième concerne le **calibrage** : il s'agit de redonner au patient la perception sensorielle à laquelle il doit arriver pour produire une intensité normale, en l'absence de forçage vocal. Le quatrième principe concerne l'**intensivité du traitement** : le LSVT se pratique sur seize séances réparties sur quatre semaines, soit quatre séances par semaine. Chaque séance dure une heure. Le patient doit réaliser, en plus des séances, des exercices quotidiens à domicile. Le jour des séances, les exercices sont de l'ordre d'une fois dix minutes. Les autres jours, ils sont réalisés à raison d'un quart d'heure, deux fois par jour. Le cinquième principe renvoie à la **quantification des performances** : chaque performance devra faire l'objet d'encouragement et de feedbacks objectifs, au moyen d'un décibel-mètre et d'un chronomètre (Ramig & Fox, 2007 ; Rolland-Monnoury, 2005 ; Theunssens, 2011).

Nous allons maintenant présenter le déroulement des séances, à l'aide des explications fournies par Rolland-Monnoury (2005), Rolland-Monnoury & Ozsancak (2007) et Theunssens (2011). Chaque séance est divisée en deux temps : le premier temps est focalisé sur les exercices vocaux, tandis que le deuxième temps est consacré à un travail langagier plus fonctionnel. La rééducation gravite autour de la notion du « **Parler fort** ».

Lors des exercices, le thérapeute doit fournir un exemple à l'aide de la consigne suivante « Faites comme moi ». Il doit encourager le patient à fournir un effort de plus en plus marqué au sein de chaque exercice, et doit enregistrer à l'aide d'un décibel-mètre et/ou d'un chronomètre les productions. Tous les exercices vocaux sont à réaliser douze à quinze fois. Pour chaque séance, les exercices vocaux consistent en premier à produire un /a/ tenu le plus fort et le plus long possible, sans forçage. Cela a pour but d'améliorer la fermeture des CV et la coordination pneumo-phonique, d'augmenter l'intensité et de permettre le calibrage de l'effort fourni. Le deuxième type d'exercices concernera les variations de hauteur. Le patient doit produire un /a/ très aigu puis très grave, tous les deux tenus pendant 5 à 10 secondes, avec les mêmes indications qu'auparavant (intensité, effort et qualité). Nous pouvons également demander au patient de produire des gammes ascendantes ou

descendantes sur un /a/. Ce deuxième type d'exercices a pour but d'améliorer l'intonation et d'augmenter l'étendue vocale. Enfin un troisième type d'exercices consiste à répéter, trois à cinq fois, une série de dix phrases utiles quotidiennement au patient. Ces exercices permettent, eux aussi, la calibration de l'effort.

Les trente dernières minutes (ou deuxième temps de la séance) sont consacrées aux exercices dits de « tâches hiérarchiques » (Rolland-Monnoury, 2005, p.260). La première semaine, le travail portera sur des mots, des locutions et des discussions relativement courtes et simples. La deuxième semaine se cantonnera au travail des phrases, de courtes lectures et de conversations. La troisième semaine, quant à elle, sera consacrée à de longues lectures et à des conversations plus complexes. Enfin, la dernière semaine visera la discussion naturelle et « diverses tâches » (Rolland-Monnoury, 2005, p.260).

Comme nous l'avons précisé, les exercices à domicile sont primordiaux. Ils reprennent les trois types d'exercices vocaux précédents ainsi qu'un exercice hiérarchique. Le patient devra remplir une feuille de suivi reprenant la durée des /a/ tenus. Cette feuille de suivi reprendra aussi les exercices à faire quotidiennement, déterminés avec le thérapeute. L'entourage pourra également y noter ses appréciations.

À l'issue des quatre semaines, le patient est invité à continuer les exercices à domicile régulièrement. Une deuxième session plus courte pourra lui être proposée s'il en éprouve le besoin. Généralement, le délai entre les deux sessions varie de six mois à deux ans.

Roland-Monnoury & Ozsancak (2007) relatent que la méthode LSVT a fait l'objet de nombreuses études témoignant en faveur de son efficacité sur la dysarthrie hypokinétique à court, moyen et long terme (deux ans après rééducation). D'autant plus que ces études ont fait l'objet d'une rigueur scientifique et que les résultats ont été objectivés par diverses mesures acoustiques, vidéolaryngoscopiques, perceptives et par des mesures du handicap. Les études relèvent également la présence d'un transfert en dehors des séances. Elle fait donc figure de référence dans le cadre de la MP. En outre, l'utilisation de cette méthode aurait un impact positif sur des paramètres non directement travaillés comme l'articulation, le souffle phonatoire, la posture, l'expression faciale et enfin les troubles de la déglutition.

Toutefois, cette méthode peut apparaître contraignante pour le thérapeute et le patient du fait de son intensivité (problème de compatibilité horaire), et n'est pas recommandée en cas de dysarthrie sévère. De plus, comme nous l'avons dit précédemment, cette méthode nécessite une formation obligatoire, coûteuse et rare en Europe (Rolland-Monnoury, 2005 ; Rolland-Monnoury & Ozsancak, 2007).

Dans la continuité de la LSVT ou à défaut de pouvoir l'utiliser, il existe d'autres techniques (Rolland-Monnoury, 2010, Les troubles de la parole dans la Maladie de Parkinson).

2.2.2. Quelques approches différentes

□ La méthode Jonhson et Pring (1990)

La prise en charge par cette méthode, contrairement à la LSVT, cible davantage de dimensions à savoir la fonction laryngo-respiratoire, mais aussi la prosodie et l'articulation, sur lesquelles la LSVT n'agit pas directement.

Cette méthode se déroule sur dix séances d'une heure, réparties sur quatre semaines. Les deux premières séances se concentrent sur la respiration et la coordination pneumo-phonique. La troisième séance porte sur l'intensité vocale. Une quatrième séance est dédiée à l'intonation, à partir de modèles ou patterns. La cinquième séance, quant à elle, travaille sur la hauteur (mélodie et étendue) avec un feedback visuel. Les sixième et septième séances visent le travail de l'intonation sur des phrases, avec des feedbacks objectifs. La huitième séance porte uniquement sur l'articulation. La neuvième séance est consacrée à l'explication des exercices d'intensité à réaliser à domicile. Enfin, la dernière séance est dédiée au contrôle du débit.

Son efficacité, après rééducation, a été prouvée dans une étude, mais nous n'avons pas eu connaissance d'une éventuelle efficacité à plus long terme. (Chevrie-Muller & Roubeau, 2001).

□ Vocalab 3

Le logiciel Vocalab 3, présenté précédemment lors de l'évaluation, possède également un module de rééducation. À travers ce module, nous pouvons travailler : le souffle (travail de la tenue), la stabilité de la voix (timbre, intensité, hauteur), la hauteur tonale (par la représentation de ses variations) et l'articulation (par la visualisation des caractéristiques des phonèmes : voisement/ou non, occlusif/constrictif, etc.) (Vocalab, 2013).

2.2.3. Quelques propositions d'exercices supplémentaires en fonction des paramètres de la dysarthrie hypokinétique

Avant toute rééducation, Hamonet (2006) insiste sur la nécessité d'expliquer au patient la physiologie des mécanismes respiratoires et vocaux sous-jacents à la phonation.

□ **Respiration et posture**

« L'éducation respiratoire et l'adaptation respiratoire à l'effort sont systématiquement proposées dans les programmes de rééducation » (Bleton, 2011, p. 204). Une approche pluridisciplinaire, avec la collaboration du kinésithérapeute, peut être envisagée dans ce cadre, dans un esprit de complémentarité (Bedynek, 2010 ; Bleton, 2011).

Le Huche (cité par Gabriel, 2011 ; Hamonet, n.d.) propose des exercices pour améliorer la posture. Avant d'être réalisés, ces derniers doivent être au préalable expliqués. Le logopède aura pour rôle d'éviter les mauvais mouvements. Un des exercices est celui du « **Sphinx** », qui consiste à se placer devant un miroir, et à effectuer des mouvements latéraux de la tête tout en fixant son regard sur un point devant soi. Il faut veiller à ce que la tête reste dans le prolongement du corps. Un second exercice intitulé « **l'Amphore** » peut aussi être proposé. Toujours face au miroir, le patient doit placer ses mains sur ses hanches et doit produire un mouvement semi-rotatoire du corps d'abord à droite, avec retour en position centrale, puis à gauche. Le sujet ne doit pas se quitter du regard (donc tête fixe). Un troisième exercice possible est le « **Culbuto** ». Debout, le patient doit faire passer le poids de son corps d'une jambe à l'autre. Le corps s'incline de manière oblique, le mouvement part de la cheville (le pied opposé à l'inclinaison se lève) et se transmet au corps et à la tête. Gabriel (2011) explique que l'équilibre du tronc favorise la respiration. Bedynek (2010) rajoute que la position fléchie (typique des parkinsoniens) empêche la cage thoracique de s'ouvrir. L'équilibre de la tête, quant à lui, favorise la vibration laryngée, grâce à la position basse du larynx dans le cou (Gabriel, 2011).

Hirt (1999) propose certains exercices de respiration que nous allons présenter. Ces exercices vont permettre au patient de prendre conscience de sa respiration costo-abdominale et de renforcer sa musculature respiratoire, améliorant ainsi le DEP (important pour la force d'expectoration) (Bedynek, 2010 ; Bleton, 2007). En **position allongée**, poser un objet léger sur la cage thoracique du patient. Celui-ci doit partir d'une inspiration nasale (l'objet se soulève), puis faire une expiration buccale maximale, comme pour souffler sur une bougie (l'objet se rabaisse). L'exercice peut être recommencé à plusieurs reprises. Pour éviter une hyperventilation, il convient de faire des pauses entre chaque exercice. En **position debout**, le patient doit se mettre face à un miroir. Les mains de part et d'autre des côtes, épaules détendues et fixes, inspirer profondément par le nez en ressentant les côtes se soulever, puis expirer et rechercher la sensation d'abaissement thoracique. Recommencer l'exercice plusieurs fois, en faisant une pause entre chaque respiration. Des exercices plus classiques, cités par Hamonet (n.d.), peuvent également être réalisés, comme **gonfler un ballon et faire des bulles** dans un verre d'eau avec une paille. Un autre **exercice de respiration dit « en créneau »** peut être proposé. Il s'agit d'inspirer une quantité

importante d'air par le nez, de bloquer la respiration cinq secondes, d'expirer l'air de la même manière (sans ouvrir la bouche et d'un seul coup) puis de bloquer à nouveau la respiration, et ainsi de suite. Hamonet (n.d.) présente également un **exercice de soupirs**. Il s'agit de faire une inspiration bruyante d'air par la bouche sur un /f/ à l'envers, puis d'expirer à fond toujours sur un /f/.

De manière générale, la relaxation, le yoga, le stretching, etc. sont tout à fait recommandés pour améliorer la posture et la respiration (Locht, n.d.).

□ **Coordination pneumo phonique**

Suite aux exercices précédents, nous pouvons intégrer la parole grâce à des exercices pneumo-phoniques de plus en plus complexes. L'objectif sera d'apprendre au patient à contrôler et à coordonner le système respiratoire et le système phonatoire (Rolland-Monnoury, 2007, *La rééducation de la respiration et de la phonation*).

Hirt (1999), propose trois exercices progressifs. Un premier exercice consiste à prendre une inspiration lente puis à réaliser un comptage au rythme d'un chiffre par seconde sur une seule expiration. L'exercice s'arrête lorsque le patient n'a plus d'air, ressent une gêne ou quand la voix baisse ou tremble. Cette technique est à répéter plusieurs fois, en augmentant de manière progressive le temps d'expiration. Un second exercice peut être proposé : le patient doit inspirer lentement puis, sur un ton régulier, doit expirer sur un /sssssssssss/, puis recommencer sur un /ooooooooooooo/ ou une voyelle tenue. Lors de la réalisation, il faut veiller à ne pas faire varier l'intensité. L'utilisation d'un chronomètre peut être bénéfique. Enfin, la troisième technique quant à elle, consiste à lire des phrases de longueurs croissantes sur une seule expiration par phrase. Si le patient doit reprendre sa respiration au cours de la phrase, il faut l'indiquer d'une croix sur le texte, ainsi le patient pourra s'apercevoir de sa progression. Le but final de l'exercice sera d'amener le patient à reprendre sa respiration seulement entre chaque phrase.

Dans la progression, Rolland-Monnoury (2007) propose de travailler sur des dialogues préparés. Le patient lira ce dialogue selon les consignes respiratoires indiquées. Ensuite, cet exercice sera reproposé, mais, cette fois, sans indices respiratoires. Enfin, la conversation pourra être abordée.

□ **Voix**

Avant la réalisation d'exercices vocaux purs, il convient de travailler sur la respiration comme nous l'avons vu précédemment, mais aussi sur la détente corporelle via les **techniques de relaxation** (Bedynek, 2010). Certaines techniques relatées préalablement dans le chapitre sur la

micrographie, peuvent être applicables dans ce cadre. Il s'agit d'une part des manipulations passives et actives d'Estienne (citée par Gabriel, 2012) ; les exercices actifs de tension-détente seront élargis au cou, à la face. D'autre part, la détente des épaules, du cou ou de la nuque, peut aussi être obtenue grâce aux techniques de relaxation loco-régionale, citées par Gabriel (2011). Les techniques visant la diminution du stress comme le « Training auto-gène » de Schultz ou la méthode de Jacobson, sont-elles aussi envisageables (cités par Gabriel, 2012).

Les exercices de voix que nous allons présenter sont tirés de Hamonet (n.d.) et Hirt (1999).

L'intensité de la voix sera travaillée au moyen des exercices suivants :

- comptage de 1 à 10, d'une voix très basse, en augmentant progressivement le volume.
- comptage à rebours à partir de 10, en commençant par une voix forte et en diminuant l'intensité progressivement.
- comptage en alternant l'intensité (fort/faible) un chiffre sur deux.
- ces trois exercices peuvent être réalisés avec des voyelles comme /a/ /o/ ou /i/.
- émission d'un /a/ tenu avec la plus forte intensité possible.
- comptage projeté, en s'imaginant parler à quelqu'un de très éloigné (« et 1, et 2...et 10 »).

Dans le cas d'un nasonnement, le timbre peut être exercé par les activités suivantes, faisant intervenir le voile du palais :

- alterner plusieurs fois une voyelle orale et une voyelle nasale (« /a/ /an/ », « /u/ /œ/ » puis « /ε/ /ε/ »).
- prononcer les syllabes /ka/, /ga/ ou /kala/ (chaque syllabe étant répétée 10 fois).
- se boucher le nez et avaler sa salive.
- bâiller en ouvrant fort la bouche.

Enfin, Gabriel (2012) propose un dernier exercice qui combine le travail de l'intensité et du timbre et qui consiste à produire une série de trois syllabes (« /ak/, /ik/, /ok/ ») avec une voix faible au départ puis, en augmentant rapidement le volume pour s'arrêter brusquement.

□ **Prosodie**

La prosodie s'inscrivant dans le travail vocal, la respiration et la relaxation sont également vivement conseillées.

La **monotonie** caractéristique des parkinsoniens peut être abordée grâce à diverses vocalises et en cherchant à exagérer l'intonation (Hamonet, n.d., 2006 ; Hirt, 1999) :

- des séries de gammes montantes ou descendantes sur une voyelle.
- des créneaux en deux tons sur une voyelle (alterner un ton grave et un ton aigu et ainsi de suite).
- sur des mots courts et très fréquents, s'amuser à varier la hauteur vocale selon les syllabes.

- sur des phrases, varier l'intonation par exemple pour dire une phrase exclamative (« J'ai réussi mon examen !!!! »), interrogative (« Comment allez-vous ? »), affirmative... Nous pouvons également, demander au patient d'accentuer un mot précis dans la phrase.

Ozsancak (2005, *Prise en charge de la dysarthrie parkinsonienne : revue de la littérature*), indique qu'en cas de **troubles du rythme**, fournir un feedback visuel grâce à un moyen technique est obligatoire. Par exemple, dans leur étude, Yorkston et al. et Hammen et al. (cités par Ozsancak) ont utilisé un prompteur qui indique la vitesse de lecture du texte que le patient doit suivre et respecter.

Intégrer du rythme, de la régularité dans la parole peut se faire, notamment, en récitant l'alphabet sur une vitesse donnée, et à travers la lecture à haute voix de phrases ou de textes sur un rythme régulier et fluide (Hirt, 1999). Dans le cas d'une tachyphémie, le fait d'exagérer l'articulation de manière volontaire permettra de ralentir le débit et ainsi de gagner en intelligibilité (Monfrais-Pfauwadel, 2005).

En ce qui concerne les palilalies, Monfrais-Pfauwadel (2005) préconise d'apprendre au patient à repérer et à marquer son phrasé naturel, grâce à un feedback. Ce feedback peut se faire en tapant avec la main, un objet, ou encore, en utilisant un « pacing board » (c'est-à-dire une réglette séparée en huit cases, sur laquelle le patient doit déplacer son doigt à chaque syllabe). Il faudra proposer des pauses respiratoires, adaptées aux capacités du patient, afin d'éviter à la fois l'angoisse et l'essoufflement.

Lors des exercices vocaux et prosodiques, l'**enregistrement** fréquent des productions du patient permettra de voir son évolution au fil des séances et participera à sa motivation.

Selon Hamonet (2006), Loch (n.d.) et Ozsancak(2005), le chant peut être complémentaire à la rééducation des troubles vocaux et prosodiques chez les parkinsoniens. Il peut de même être utilisé, par le patient, à domicile ou au sein d'une chorale.

□ **Articulation et mimogestualité**

Lors du travail articulo-mimogestuel, l'enregistrement régulier du patient est également important. Dans le cadre des exercices visant la mimogestualité, filmer le patient, avec son accord, l'aidera à prendre conscience de son manque d'expressivité et objectivera ses progrès.

Pour améliorer l'articulation ainsi que la mimique, nous pouvons proposer des exercices de **praxies bucco-linguo-faciales**. Ces praxies portent sur des mouvements touchant les joues, la mandibule, les lèvres, la langue, le voile du palais. Pour le détail de ces exercices, vous pouvez vous référer à ceux présentés dans la rééducation de la dysphagie (Bedynek, 2010 ; Bleton, 2007 ;

Hamonet, n.d. ; Hirt, 1999).

Concernant de manière plus spécifique la mimique, des **exercices touchant les différents muscles du visage** visent à rendre de la souplesse aux muscles faciaux et à améliorer l'irrigation sanguine du visage (Association Parkinson, n.d.).

Diverses grimaces sont à réaliser, plusieurs fois de suite (de 3 à 5 fois). Devant un miroir : contracter tous les muscles du visage puis les relâcher ; plisser le front ; cligner d'un œil puis de l'autre ; hausser les sourcils et les froncer ; plisser le nez, montrer les dents ; sourire forcé (Association Parkinson, n.d. ; Hamonet, n.d., Hirt, 1999, Loch, n.d.).

Concernant, la rééducation de l'articulation à proprement parler, elle doit se faire secondairement à un travail musculaire important. De plus, Robertson & Thomson (1999) indiquent que « les étapes rééducatives ressemblent à celles de n'importe quel programme de rééducation articulaire. Le choix du phonème initial dépendra des difficultés individuelles du patient. En général, il est conseillé de débiter avec les phonèmes les plus faciles pour le patient et de procéder de manière systématique vers ceux plus difficiles » (p.56). Theunssens (2012), rajoute qu'il faut commencer par des phonèmes isolés puis au sein de mots monosyllabiques, pour ensuite travailler le phonème atteint dans des mots pluri-syllabiques.

Les virelangues constituent une étape ultérieure de la rééducation articulaire. Hirt (1999) propose des phrases faisant intervenir principalement le mouvement des lèvres (/m/, /p/, /b/) telles que « Mille millions de murmures magiques murmuraient en moi-même de merveilleux mystères », « Papa boit dans les pins, papa peint dans les bois, papa peint et boit » (p. 24). Elle invite à réaliser d'autres phrases ciblant des mouvements fins de la langue (/t/, /d/, /s/, /z/, /H/, /j/) comme « Je veux, j'exige et j'exagère », « Car Didon dina, dit-on, du dos d'un dodu dindon » (p.23). D'autres phrases sont consacrées à la mise en jeu de groupes de consonnes (/ks/, /tr/, /gr/...), par exemple « Le fisc fixe exprès chaque taxe fixe excessive seulement au luxe et à l'exquis », « Je redorerais sûrement les trente-trois grandes cuillères en or » (p.25).

2.2.4. Les outils augmentatifs et alternatifs de communication

Lorsque la dysarthrie est trop sévère et que les méthodes fournies précédemment ne sont plus applicables, nous pouvons tout de même apporter des moyens ou des outils au patient pour préserver sa communication.

D'après Rolland-Monnoury (2007), nous pouvons qualifier les **outils «d'augmentatifs»**,

lorsqu'ils sont utilisés en parallèle de la parole. Ils ont pour but d'améliorer l'intelligibilité du patient. Ozsancak (2005) réfère trois outils utilisables dans la vie quotidienne, cependant, aucun transfert n'a été prouvé. En effet, lorsque le patient n'a plus son outil, les troubles réapparaissent. L'auteur présente, en premier le Delayed auditory feedback (DAF). C'est un appareil doté d'un microphone et d'un casque, qui retransmet la parole du patient à son oreille, avec un délai de 50 à 500 millisecondes. Il vise la diminution du débit verbal. Un second outil consiste à visualiser une éventuelle chute d'intensité sur un micro-ordinateur relié à un microphone posé sur le larynx du patient. Une dernière possibilité concerne la mise en place d'amplificateurs vocaux.

Toujours d'après Rolland-Monnoury (2007), les **outils de communication « alternatifs »** sont prescrits lorsque la parole devient impossible ou fortement inintelligible et lorsque les autres canaux de communication sont inefficaces. Il s'agit de carnet de communication par système de pointage, de prothèses vocales, ou de l'utilisation d'un ordinateur...

Comme nous avons pu le préciser, la dysarthrie est d'apparition plutôt tardive, néanmoins, la dysphonie et la dysprosodie sont des signes pouvant apparaître précocement. Le traitement médicamenteux ayant très peu d'effets sur ces troubles, la mise en place d'un traitement logopédique doit donc se faire de manière précoce (dès l'apparition des premiers signes) afin de préserver le plus longtemps possible les capacités communicationnelles de ces patients.

3 . La dysphagie

Rappelons que les troubles de la déglutition sont peu conscients chez les patients et donc dépistés tardivement. Or ces troubles mettent en jeu le pronostic fonctionnel respiratoire et vital du patient. Les deux phases, orale et pharyngée, sont majoritairement touchées. Au niveau de la phase orale, nous observons une diminution du contrôle, de la mobilité et de la force linguale, un allongement du temps buccal avec le phénomène de rooling, et enfin une diminution des mouvements mandibulaires. Tout ceci entraîne la formation incorrecte du bolus et favorise l'absence ou le retard du déclenchement du réflexe de déglutition. Ce manque de déclenchement serait en partie à l'origine d'une hypersialorrhée. Au niveau de la phase pharyngée, nous relevons une diminution du péristaltisme, un défaut de mise en place des trois verrous du sphincter augmentant le risque de fausses routes, la présence de stases valléculaires et enfin un réflexe de

toux affaibli augmentant le risque d'inhalation puis d'infections bronchiques.

Tout ceci aura pour conséquence une perte du plaisir à s'alimenter, une diminution de la quantité de nourriture ingérée, un allongement du temps de repas amenant une perte de poids chez le patient. Ces derniers signes sont par ailleurs les signes d'alerte auxquels il faudra être vigilant.

3.1. Evaluation

Selon Viallet (2011), les troubles de la déglutition dans l'échelle UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale) ne sont dépistés, par les neurologues, que sur base de deux items. Étant donné le manque de conscience des patients et de leur entourage sur ces troubles, il est préconisé de réaliser un bilan logopédique complémentaire.

3.1.1. Anamnèse

Afin de réaliser l'anamnèse la plus exhaustive possible, nous nous sommes servies des références suivantes : Crunelle (2006) ; Loch (n.d.) ; Schweizer (2005) ; Verhaegen (cité par Theunssens, 2011) et Wazielewski (2009).

Les différents points qui vont suivre devront figurer dans cette anamnèse :

- les **données administratives**,
- la **plainte / origine de la demande / conscience du trouble / attentes du patient** (motivation pour la rééducation),
- les **données médicales** : poids, amaigrissement, antécédents médicaux (diabète, cholestérol...), troubles associés (troubles langagiers, cognitifs...), examens médicaux et/ou paramédicaux réalisés, problèmes respiratoires, adaptations mises en place (prothèse dentaire, sonde de gastrostomie...), rééducations antérieures et actuelles,
- les **données diététiques** : nutrition actuelle, nombre de repas par jour, comportement durant le repas (angoisse, endormissement, fatigue...),
- les **questions spécifiques à la prise de repas** : difficultés à la mastication, douleurs (odynophagie) ou difficultés au moment de la déglutition (solide, liquide, salive), présence de toux avant / pendant / après le repas (solide, liquide, salive) et estimation de son efficacité, présence de reflux nasal et/ou gastro-oesophagien, impression de manger plus lentement, présence d'une

salivation non contrôlée, de restes alimentaires en bouche, sensations d'aliments coincés dans la gorge,

- les **observations à effectuer pendant la séance** : posture générale, position des épaules (hypercontraction, asymétrie, hypotonie), port de tête, déperdition nasale, qualité de la voix, mode et type de respiration, présence fréquente de toux.

3.1.2. Bilan de déglutition

Il existe de nombreux bilans de déglutition tels que *l'Échelle d'évaluation de la dysphagie chez les patients cérébro-lésés* (Wasielowski, 2009), le *Bilan de déglutition* (Crunelle, 2006), *l'Échelle d'évaluation de la déglutition* (Bicego, cité par Theunssens, 2011), la *Grille d'évaluation de la déglutition d'un centre de traumatologie et de revalidation* (Verhaeghe, cité par Theunssens, 2011). Nous allons proposer ici, le canevas du bilan que nous avons pu retirer de tous ces outils d'évaluation.

3.1.2.1. Sensibilité tactile

Il s'agira de *toucher différentes zones* (intérieur des joues, lèvres, gencives, palais, langue 2/3 antérieur et 1/3 postérieur). Le patient devra se manifester à la sensation de la stimulation (faire un signe par exemple). Il faudra vérifier la présence ou l'absence du réflexe nauséux. Nous évaluerons, également, les *sensations thermiques* (chaud/froid). Nous pouvons utiliser comme outils, le coton-tige, l'abaisse-langue, le tube à essai, le doigt de glace.

3.1.2.2. Sensibilité gustative

Nous allons évaluer la **sensation du goût** à l'aide de cotons-tiges imbibés d'eau salée, d'eau sucrée, d'eau acide (citron), et d'eau amère (Bytex). Le patient devra qualifier le goût.

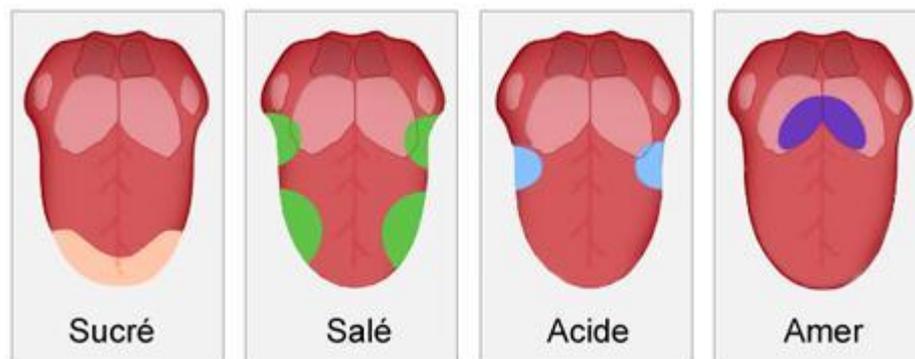


Schéma 9 : Les différentes zones du goût localisées sur la langue ; extrait de Ly, A-T. (2011). *Anatomie et physiologie O.R.L. Diaporama*.

3.1.2.3. Examen bucco-dentaire

Il faudra vérifier l'état des gencives, des dents, l'aspect de la langue, la présence d'une prothèse dentaire, de mycoses, et d'une hypersialorrhée.

3.1.2.4. Praxies à réaliser

- *Tête* (flexion, extension, rotation droite et gauche, inclinaison droite et gauche)
- *Mandibule* (ouverture, fermeture, diduction, rétropulsion, propulsion, claquer des dents)
- *Joues* (gonflement, exercices de contre-résistance, aspiration)
- *Lèvres* (ouverture, fermeture, étirement sur un /i /, projection sur un /o /)
- *Langue* (propulsion vers l'avant et latéralement, propulsion vers le nez et vers le menton, rétraction, rotation suivant le contour des lèvres, claquement de langue, balayage du palais)
- *Voile du palais* (élévation sur un /a/ tenu, abaissement sur un /B/ tenu)
- *Larynx* (ascension: avaler la salive et/ou produire un /a/ tenu aigu, descente : tenir un /a/ grave)

3.1.2.5. Essais de déglutition

Le test de base selon Schweizer (2005) « consiste à demander au patient de boire un verre d'eau plate à température ambiante à son rythme, au verre ou avec une paille, et de l'observer » (p.349). Theunssens (2011), quant à lui, nous propose de suivre la progression suivante, chaque étape sera poursuivie si aucune toux n'est constatée :

- donner une demi-cuillère à café de semi-liquide ou semi-solide (yaourt sans fruits, pudding, compote sans morceaux, velouté ...),
- au bout de 5 à 10 minutes, passer à l'entièreté d'une cuillère à café de cette même substance,
- puis proposer un morceau de mie de pain,
- au bout de 5 à 10 minutes, essayer avec un gâteau (style Petit-beurre),
- 5 à 10 minutes plus tard, proposer une cuillère à café de jus d'orange avant de passer à une cuillère à café d'eau,
- la quantité de liquide sera peu à peu augmentée, afin d'arriver au verre.

Observations et indications pendant et entre chaque prise alimentaire :

Schweizer (2005) et Theunssens (2011) suggèrent de noter la présence d'une dyskinésie et/ou d'une raideur lors du maintien du verre, d'un avalement rapide de la gorgée ou, au contraire, d'un prolongement (rooling, retard de déclenchement du réflexe), de hémages et de toux. Nous pouvons également observer la fréquence des gorgées (consécutives ou interrompues), la montée du larynx lors de la déglutition (à l'œil et/ou par le toucher : pouce sur le masséter, index sous la lèvre inférieure, majeur au niveau du larynx). Enfin, entre chaque prise, demander au patient d'ouvrir la bouche afin de s'assurer qu'il n'ait pas de stases. Puis, l'inviter à produire un /a/ pour s'assurer de l'absence d'une voix mouillée (si elle est présente, il y a probablement eu une fausse route silencieuse ou une stase au niveau des cordes vocales).

Nous avons, en outre, choisi de vous présenter deux tests cliniques, le test des «3-Oz» d'eau de DePippo (1992) et le Test de Capacité Fonctionnelle de la Déglutition (TCFD) de Guatterie & Lozano (1997).

□ **Test des « 3-Oz » d'eau**

D'après Schweizer (2005), ce test a pour objectif d'évaluer le risque de fausses routes / aspirations répétitives. Ce test consiste à donner au patient un verre contenant 90 millilitres d'eau à boire selon la consigne suivante « Buvez cette tasse entièrement et sans interruption » (p. 351). Si le

patient tousse pendant la prise ou une minute après, le test est considéré comme échoué. Il faudra alors adapter la consistance des liquides.

Toutefois, Genten (2012) précise que ce test n'est pas suffisant pour établir un diagnostic fiable de dysphagie.

□ **TCFD**

Selon Schweizer (2005), le but de ce test est d'évaluer « la capacité du patient à ingurgiter sans fausse route des volumes croissants de liquide, voire de liquide épaissi ou même gélifié » (p. 349). Ainsi, le thérapeute pourra établir le profil alimentaire du patient et définir la texture qui lui est la plus adaptée (cf. annexe n°12).

Les indications et observations pendant et entre chaque prise, sont identiques à celles citées précédemment et doivent être réalisées par un thérapeute sensibilisé à ce trouble.

3.1.2.6. Explorations instrumentales

Les examens que nous allons présenter par la suite ne sont pas systématiques, mais peuvent être utiles à demander pour un complément d'information.

□ **Nasofibroscopie (examen endoscopique)**

Il s'agit d'un examen réalisé par un médecin spécialiste (ORL, phoniatre...). Le nasofibroscope est introduit par les fosses nasales et permet :

- une évaluation clinique de la déglutition (en temps réel) : observer si les mécanismes vélares et pharyngo-laryngés, intervenant dans la déglutition, sont fonctionnels.
- de voir si les structures pharyngées et laryngées sont intactes, tant au niveau de leur mobilité que de leur aspect.
- de tester le réflexe laryngé : simulation d'une pénétration laryngée (le nasofibroscope est mis au contact de la face laryngée de l'épiglotte) qui doit déclencher un réflexe de fermeture du larynx.
- un contrôle visuel post-rééducation pour vérifier l'efficacité. (Schweizer, 2005)

□ **Vidéofluoroscopie (examen radiologique)**

Cet examen consiste à acquérir en instantané des images dynamiques de l'intérieur des structures. Il complète les informations issues du bilan de déglutition réalisé au préalable ainsi que celui de la nasofibroscopie. La vidéofluoroscopie permet de visualiser la dynamique du patient plus

en détail, de chronométrer le temps de déglutition, de dépister les fausses routes silencieuses, et les éventuels troubles de la sensibilité, la présence d'un reflux nasal, les mouvements péristaltiques du pharynx et

de l'œsophage, et l'ouverture du sphincter œsophagien supérieur.

Dans un second temps, cet examen permettra également de mettre en évidence les éventuels progrès du patient (Theunssens 2011 ; Schweizer, 2005).

□ **Manométrie**

La manométrie, grâce à la sonde glissée dans la fosse nasale, permet de mesurer les pressions du pharynx au sphincter inférieur de l'œsophage (Bleecx & Postiaux, 2001).

Cette technique, dans le cadre de la MP, renseigne spécifiquement sur la présence ou l'absence :

- d'un manque de péristaltisme pharyngé et/ou œsophagien.
- d'un défaut de relaxation du sphincter œsophagien supérieur.
- des spasmes œsophagiens prolongés. (Schweizer, 2005)

□ **Évaluation pulmonaire**

La radiographie pulmonaire, le scanner thoracique et les explorations fonctionnelles pulmonaires (CVF, DEP) sont préconisés en cas de troubles respiratoires (toux persistante, pneumopathie).

3.2 . Pistes de prise en charge

Dans un premier temps et avant la rééducation à proprement parler, notre rôle sera d'expliquer au patient les différentes étapes de fonctionnement de la déglutition, afin d'amener à une meilleure prise de conscience, et donc de renforcer la motivation. (Bedynek, 2010 ; Hamonet, n.d.). Il est également important de guider la famille, qui a un rôle majeur d'accompagnement et de soutien auprès du patient. Leur investissement renforcera l'efficacité de la prise en charge et garantira une meilleure autonomie du parkinsonien. Il faudra l'informer sur l'importance d'un dépistage spécifique et complet en tenant compte des **signes d'alertes** (amaigrissement, allongement du temps de repas, infections bronchiques chroniques, fièvre, présence de toux, voix mouillée, restes

alimentaires en bouche, perte d'étanchéité labiale...). La famille devra aussi être sensibilisée quant aux différents outils et techniques utilisés et à leur efficacité. Enfin, elle devra être attentive à toutes

modifications en rapport avec la prise des repas, et ne pas hésiter à en informer le thérapeute (Loch, n.d.; Puech, 2005).

3.2.1. Prise en charge adaptative/compensatrice

Ce type de prise en charge a pour objectif de changer les comportements du patient. Elle va amener celui-ci à une déglutition **volontaire et consciente**. (Ramig et al., 2001 ; Roubeau, 1998).

□ Adaptation de l'environnement

Association Parkinson (n.d.), Hamonet (n.d.), Loch (n.d.), Michotte (2008), Puech (2005) et Theunssens (2011), s'accordent pour dire qu'il est préférable pour les patients de s'alimenter en période « on » et de fractionner les repas pour éviter la fatigue et l'anxiété (quatre à six repas légers de trente minutes maximum). Il est également conseillé d'avoir un environnement calme (en l'absence de distracteurs visuels ou sonores) ainsi qu'un mobilier et des outils adaptés aux troubles moteurs (siège et table permettant une liberté de mouvement, verre avec anse et/ou à échancre nasale, assiette à rebord, manche volumineux...). Pour ces derniers, nous pourrions bénéficier de la collaboration d'un ergothérapeute. La posture générale du patient est également très importante. En effet, le patient doit être assis, bien calé, les pieds à plat au sol, et le menton légèrement rentré.

□ Adaptation de l'alimentation

Le bol alimentaire doit être adapté du point de vue du volume, de la consistance ou texture, de la température, du goût et de l'aspect visuel.

Au niveau du volume, il faudra privilégier de petites quantités (Association Parkinson, n.d. ; Michotte, 2008 ; Puech, 2005 ; Theunssens, 2011).

Au niveau de la consistance ou texture, elles sont de plusieurs types : liquides (eau) liquides épaissis (jus de fruit épais, yaourts, compotes, potages mixés), semi- solides (flans, mousses, purées, terrines, certains légumes très cuits tels que le chou- fleur, le brocoli, la courgette...) et solides (viandes...) (Dechaume & Auzou, 2005 ; Theunssens, 2011). Dechaume & Auzou (2005) indiquent que le risque de fausses routes est favorisé par les liquides (car les liquides impliquent un déclenchement rapide du réflexe) tandis que les solides favorisent des stases pharyngées (les solides demandant davantage de force propulsive du pharynx). Il est alors « recommandé d'utiliser des textures épaisses en cas de défaut de déclenchement du temps pharyngé et des textures liquides en cas de défaut de transport pharyngé » (p.398). D'un point de vue pratique (Association Parkinson,

n.d. ; Locht, n.d.), il est possible d'épaissir les aliments, de les mixer ou de les fluidifier (par exemple, les sauces permettent d'homogénéiser la nourriture et de la rendre plus appétissante). Les boissons gazeuses sont elles aussi conseillées pour un meilleur déclenchement du réflexe (Hamonet, n.d.).

Au niveau de la température, il faut privilégier les températures froides ou chaudes et éviter les températures intermédiaires, tièdes. Le froid est tout particulièrement stimulateur de la déglutition (Association Parkinson, n.d. ; Genten, 2012 ; Hamonet, n.d. ; Theunssens, 2011).

Au niveau du goût, les auteurs s'accordent (Association Parkinson, n.d. ; Hamonet, n.d. ; Puech, 2005 ; Theunssens, 2011) pour dire qu'il faut donner au patient des saveurs appréciées et prononcées (sucrées, acides, épicées et salées). Selon Theunssens (2011), le goût acide stimule davantage le réflexe de déglutition et le réflexe nauséux.

L'aspect visuel (qualité et esthétique de la nourriture dans l'assiette) est également à prendre en considération pour stimuler l'appétit du parkinsonien qui peut faire défaut (Association Parkinson, n.d. ; Puech, 2005 ; Theunssens, 2011).

Ainsi les aliments à éviter sont : les jus d'agrumes, les aliments trop filandreux (le poireau, le céleri...), les aliments de petite taille et granuleux (riz, couscous, petits pois...), les aliments collants sur les muqueuses (purée de pommes de terre, fromage blanc épais...), les fruits durs, les biscottes, les biscuits secs, le pain grillé, l'eau plate à température ambiante... (Hamonet, n.d. ; Locht, n.d.).

□ Position de la tête

La position de la tête tient un rôle primordial dans la déglutition. Certaines positions facilitent le passage du bolus vers l'œsophage, en jouant sur les volumes pharyngés et laryngés.

Posture	Comment ?	Pourquoi ?
Flexion antérieure	Tête vers l'avant, menton sur le sternum (en exagérant le mouvement), dos bien droit	Referme l'entrée du larynx, augmente l'espace valléculaire et facilite le transit du bolus vers les sinus piriformes. Permet d'éviter une fausse route avant le déclenchement du temps pharyngien. Indiquée en cas de <u>retard de déclenchement</u> du réflexe de déglutition et d'une <u>fermeture laryngée insuffisante</u> .
Extension postérieure	Tête vers l'arrière, cou en extension.	Favorise le transport du bolus vers l'arrière de la bouche. L'entrée du larynx est élargie et son ascension est plus difficile. Le patient doit donc avoir un verrouillage laryngé efficace. Indiquée seulement en cas de <u>perturbation de la phase orale</u> .
Rotation	Tête tournée à 90° du côté atteint.	Ferme le sinus piriforme du côté de la rotation et favorise le passage du bolus du côté sain.
Flexion/rotation	Tête tournée (du côté atteint) et fléchie, menton vers la clavicule.	Facilite le passage du bolus dans le sinus piriforme côté sain et renforce la fermeture du larynx.
Inclinaison	Tête inclinée, oreille le plus près de l'épaule, sans montée de cette dernière.	Orienté principalement le bolus vers le côté sain. Les muscles de la déglutition se contractent de manière asymétrique.

Tableau 2 (que nous avons réalisé) : Description des différentes postures et de leurs effets, inspiré de Dechaume & Auzou (2005) et Theunssens (2011).

□ **Modification de la manière d’avalier (Manœuvres)**

Manœuvres	Comment ?	Pourquoi ?
Fermeture précoce des CV	Mastication – Rassemblement du bol sur le dos de la langue - Inspiration nasale légère - Blocage de la respiration (et donc fermeture des CV) - Déglutition-Respiration.	Indiquée en cas de défaut de fermeture du larynx et de retard de déclenchement du réflexe de déglutition.
Déglutition supra-glottique	Mastication – Rassemblement - Inspiration nasale – Blocage de la respiration – Déglutition - Toux - Respiration.	Indiquée en cas de défaut de fermeture du larynx et de retard de déclenchement du réflexe de déglutition. Mais également lors de la présence de stases pharyngées (nettoyage permis par la toux).
Déglutition super supra-glottique	Mastication – Rassemblement - Inspiration nasale – Blocage de la respiration + contraction musculaire (comme si le patient voulait se soulever de sa chaise) - Déglutition - Toux - Respiration.	Pour renforcer la fermeture volontaire des CV et pour expectorer des éventuelles stases
Déglutition d’effort	Mastication – Rassemblement - Inspiration nasale - Forcer le mouvement de déglutition en contractant les muscles de la cavité buccale et du cou.	Indiquée en cas de stases valléculaires et/ou d’une faiblesse de propulsion linguale.
Déglutition de Mendelsohn	Mastication – Rassemblement - Inspiration nasale – Blocage de la respiration – Déglutition et maintien du larynx en position haute pendant quelques secondes (le patient peut maintenir son larynx manuellement) – Respiration.	Permet au bolus alimentaire de prendre le temps de descendre, évite les fausses routes et assure le maintien d’une ouverture prolongée du sphincter supérieur de l’œsophage. Indiquée en cas de faible ouverture ou de fermeture prématurée du sphincter supérieur de l’œsophage.
Résistance frontale associée à la déglutition	Lors de la déglutition le patient doit pousser son front vers l’avant (résistance contre la main du thérapeute).	Permet une coordination entre la contraction des muscles hyoïdiens et une remontée laryngée, impliquant une meilleure protection laryngée.

Tableau 3 (que nous avons réalisé) : Description des différentes manoeuvres et de leurs effets, inspiré de Bleeckx et al. (2001), Dechaume & Auzou (2005) et Theunssens (2011).

Theunssens (2011) conseille de privilégier la technique avec laquelle le patient réalise le moins de fausses routes.

Lorsque le thérapeute, pour des raisons diverses, doit donner à manger au patient, si ce dernier est assis, il faudra faire attention à bien maintenir la tête de ce dernier, à contrôler l'étanchéité labiale et la contraction musculaire. Pour cela il existe notamment deux prises de contrôle de la mâchoire proposées par Genten (2012) (cf. annexe n°13). De plus, il est préférable que ce soit le patient, lui-même, qui porte la cuillère à sa bouche, seul ou accompagné, afin de favoriser le déclenchement du réflexe (Genten, 2012).

En cas de fausse route, il faut amener le patient à tousser et ne surtout pas taper dans son dos, ni lui donner à boire (Bleeckx et al., 2001 ; Loch, n.d.). La manœuvre d'Heimlich est préconisée si le patient ne parvient pas à expectorer. Se placer derrière lui, basculer son buste vers l'avant, tête fléchie. Encercler à l'aide des bras le patient au niveau de l'estomac en serrant le poing gauche dans la main droite, puis réaliser un mouvement de bas en haut, pour comprimer l'abdomen. Cette technique peut être réalisée plusieurs fois consécutives. Elle contribue à faire remonter fortement le diaphragme et, ainsi, favorise l'expectoration (Bleeckx et al., 2001).

3.2.2. Prise en charge rééducative et spécifique

Ces exercices ont pour but de renforcer la tonicité musculaire, l'amplitude, la force et la coordination des mouvements, ainsi que la sensibilité oro-faciale (Puech, 2005 ; Ramig et al., 2001 ; Rolland-Monnoury, 2012).

□ Exercices musculaires

Ils sont à réaliser quotidiennement, une à deux fois par jour (Hamonet, n.d. ; Theunssens, 2011). Hamonet propose les exercices suivants, chaque exercice étant réalisé dix fois de suite, devant un miroir.

Concernant le travail de la mandibule, Gabriel (2011, Troubles de l'articulation et de la parole) et Beeck (2001) proposent de :

- Propulser la mandibule sans douleur.
- Rétracter la mandibule vers l'arrière (le patient devra sentir le léger mouvement de recul au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire).

- Réaliser un mouvement de diduction de la mandibule.
- Ouvrir la mandibule par contre-résistance (le thérapeute positionne sa main sous le menton).
- Fermer la mandibule par contre-résistance (placer un guide-langue tenu par le thérapeute sur les incisives inférieures).

Pour le travail musculaire des joues, Bleeckx et al. (2001) et Hamonet (n.d.) préconisent de gonfler une joue puis l'autre, ou encore les deux simultanément. Nous pouvons également proposer un exercice de contre-résistance tel que demander au patient de gonfler une joue et de maintenir le gonflement pendant que le thérapeute exerce une pression sur la joue (Gabriel, 2011, *Les troubles de l'articulation et de la parole*).

Concernant les lèvres, Gabriel (2011, *Les troubles de l'articulation et de la parole*) préconise d'effectuer les gestes suivants :

- Mordre la lèvre supérieure puis inférieure.
- Pincer et maintenir un papier avec les lèvres tout en le tirant à l'aide des doigts.
- Maintenir une allumette, une paille, un crayon et/ou un bouchon de liège entre les lèvres.
- Relever la lèvre supérieure et montrer les dents du haut.
- Faire le bruit du bisou.
- Faire des séries de /a, o/ puis /i, u/.
- Faire le bruit du moteur (vibration des lèvres).

Concernant les exercices linguaux, Hamonet (n.d.) suggère de :

- Sortir la langue à droite puis à gauche.
- Toucher l'intérieur de la joue droite puis gauche avec l'apex lingual.
- Tirer la langue en haut (vers le nez) puis en bas (vers le menton).
- Claquer la langue.
- Faire le bruit de la désapprobation.
- Faire glisser la langue sur la lèvre supérieure, comme pour se lécher les babines.
- Faire les sons /t/, /d/, /n/, /l/ (renforcent le tonus de l'apex), puis les sons /k/, /g/, /kr/, /gr/ (renforcent la musculature du voile du palais, et le tonus du dos de la langue).

Bleeckx et al. (2001), Gabriel (2011, *Les troubles de l'articulation et de la parole*) et Genten (2012) rajoutent des exercices de contre-résistance tels que :

- tirer la langue en exerçant une pression sur un obstacle.
- rentrer la langue, alors que le thérapeute la maintient tirée vers l'avant (délicatement pour éviter toute douleur).

□ **Exercices de sensibilité et de reconnaissance** (Bleeckx, 2001 ; Genten, 2012 ; Theunssens, 2011)

Vibratoire : nous pouvons utiliser différents outils comme la brosse à dents électrique ou encore, un vibreur à tête interchangeable. Les stimulations peuvent se faire en intra-oral, en péri-oral (ne pas utiliser la brosse à dents électrique à même la peau : l'envelopper à l'aide d'un morceau de tissu ou autre), ou au niveau du cou. Ceci contribue à la détente de la cavité buccale et du sphincter supérieur de l'œsophage, afin de retrouver une sensibilité perdue.

De texture : l'objectif est de distinguer et de reconnaître différentes textures (molles, dures, rugueuses, lisses...). Pour ceci nous pouvons utiliser par exemple de petites brosses à dents de textures différentes.

De goût : l'objectif est d'identifier différents goûts que le patient aura en bouche. Des outils similaires à ceux utilisés lors de l'évaluation ou de vrais aliments peuvent être usités (en fonction des problèmes alimentaires du patient).

3.2.3. Méthodes palliatives

Ces méthodes ne s'adressent qu'aux formes évoluées de dysphagie ou en cas de dénutrition sévère. Il existe trois types de sondes : la sonde nasogastrique, la gastrostomie et la jéjunostomie. Le choix dépend de la durée estimée d'installation de la sonde, de la motivation du patient et de son confort. La sonde nasogastrique (sonde passant par le nez, l'œsophage puis l'estomac) est préconisée en urgence ou à court terme. La gastrostomie et la jéjunostomie seront installées dans un deuxième temps, si les troubles persévèrent. La gastrostomie est une sonde placée sur l'abdomen, s'abouchant au niveau de l'estomac. La sonde de jéjunostomie, quant à elle, est placée sur la paroi abdominale, s'abouchant dans le jéjunum (Beeckx et al., 2001 ; Grand Hôpital de Charleroi [GHdC], n.d.).

3.2.4. Rééducation de l'hypersialorrhée

L'hypersalivation peut être palliée par différents traitements médicaux (traitements anticholinergiques, injection de toxine botulique dans les glandes parotides, irradiation des glandes

salivaires).

À notre niveau, nous pouvons faire des adaptations comportementales :

- mâcher des chewing-gums pour inciter le patient à avaler volontairement sa salive.
- diminuer les boissons à base de lait, car elles épaississent la salive.
- penser à avaler la salive avant d'insérer la nourriture dans la bouche.
- dormir sur le côté, dans le cas de fausses routes nocturnes régulières.
- maintenir la tête droite afin de favoriser l'écoulement de la salive vers l'arrière de la bouche.

Remarque : en cas de sécheresse buccale, il est conseillé de donner au patient des boissons glacées avant le repas. (Association Parkinson, n.d. ; Puech, 2005)

Enfin, nous pouvons parler des « repas thérapeutiques » qui ont été proposés par l'équipe de Guinvare et al. (2010). Les patients sont en petit groupe et accompagnés d'une équipe pluridisciplinaire (logopèdes, ergothérapeutes, diététiciens et aides-soignants). L'objectif de ces repas est d'accompagner les personnes en leur prodiguant des conseils alimentaires et respiratoires, tout en maintenant une ambiance conviviale et chaleureuse afin de redonner aux patients le plaisir de manger.

En conclusion, la dysphagie, trouble trop fréquemment négligé, nécessite la mise en place d'une prise en charge très précoce, c'est-à-dire dès l'apparition des premiers signes d'alerte. Elle nécessite également une sensibilisation du patient lui-même et de son entourage sur le rôle de la rééducation logopédique, afin de garantir au mieux la qualité de vie et la survie des patients.

Pour conclure sur cette deuxième partie concernant l'évaluation et les pistes de prise en charge des signes logopédiques, nous tenons à vous faire part des réflexions qui ont émergé de nos différentes lectures et des échanges que nous avons pu partager avec divers professionnels de la santé (médecin généraliste, neurologue, logopèdes) et quelques patients.

La prise en charge logopédique des patients parkinsoniens est souvent tardive, lorsque les difficultés sont déjà bien installées. En effet, fréquemment, ces derniers arrivent en consultation seulement lorsque la maladie se trouve à un stade avancé. Il est alors plus complexe d'intervenir auprès de ces patients qui sont moins à même d'appliquer nos conseils et méthodes. Il serait ainsi pertinent de proposer un bilan logopédique initial et complet dans les suites immédiates de l'annonce du diagnostic de maladie de Parkinson. Ce bilan permettrait de cerner le profil du patient et ses éventuelles difficultés, même si celles-ci demeurent discrètes et peu invalidantes. En cas de mise en évidence de troubles logopédiques, il est donc primordial de proposer à ces patients, une prise en charge précoce préventive. Et ce, afin de maintenir les bons automatismes et d'améliorer l'autonomie et leur qualité de vie.

Outre la rééducation à proprement parler, le logopède a un rôle important d'informations auprès du patient et de son entourage. En effet, il se doit de l'informer sur les troubles et leurs évolutions, sur les mécanismes sous-jacents, ainsi que sur les objectifs de la prise en charge et de chaque exercice. Il doit prendre en compte le patient dans sa globalité et adapter la prise en charge, car chaque patient arrive avec son vécu et sa spécificité. En outre, intégrer l'entourage dans la rééducation se révèle bénéfique, encourageant et stimulant pour lui.

De plus, il est du devoir du logopède d'intervenir ou de sensibiliser le corps médical (médecins généralistes, neurologues, ORL...) et paramédical (kinésithérapeutes, ergothérapeutes...) avec lesquels il travaille. C'est à lui de promouvoir sa spécificité, ses apports et de convaincre de sa réelle efficacité.

Le livret pratique, que nous allons présenter par la suite, a été conçu dans cet esprit. Il vise à informer, dans un premier temps, les logopèdes sur les techniques et outils disponibles, en cas de prise en charge de patients parkinsoniens. Ils pourront ensuite à leur tour, partager leurs connaissances auprès des patients et des professionnels de santé.

PARTIE 3 : CREATION DU LIVRET PRATIQUE

Dans cette partie, nous allons vous présenter la méthodologie utilisée lors de la création du livret.

1 . But du livret pratique et public visé

Le but de ce livret est d'une part, d'élaborer une synthèse clinique des signes de la MP et d'autre part, d'informer sur les outils d'évaluation existants et les pistes possibles de cette prise en charge, qui se doit d'être précoce.

Comme nous l'avons souligné précédemment, les logopèdes ont un rôle d'information tant au niveau des patients que des professionnels de santé. Ainsi, ce livret pourra aider les logopèdes dans cette démarche.

Ce livret s'adressera aux stagiaires logopèdes de notre école en particulier (mais pourra être utile aussi dans les autres écoles), aux jeunes diplômés et à tout thérapeute débutant dans cette pathologie. Avant de nous lancer dans la création du livret, nous avons cherché à savoir si, au sein de la population visée, la demande était réellement appropriée. Nous avons donc réalisé un recensement informatisé à travers la plateforme de notre école et les réseaux sociaux. Cette manière de procéder nous a permis de contacter un plus grand nombre de personnes. Pour les étudiants, par choix, nous nous sommes cantonnées à notre école, n'ayant que peu d'informations sur la formation et ce qui a pu être proposé dans les autres écoles. Nous les avons contactés par la plateforme, et via le groupe « HEL » de Facebook pour davantage de visibilité. En effet, étant en période de vacances scolaires, les étudiants consultent moins cette plateforme. Les logopèdes diplômés, quant à eux, ont été contactés sur les groupes suivants : «Ortho-infos », « Les Ortho et la Neuro », « Formation en logopédie », « logopédie- orthophonie », « Logos diplômées (H.E.L) ».

À ce jour (le 11/08/2013), **266 étudiants** de la Haute École de la ville de Liège se sont inscrits sur notre lien (cf.

<https://docs.google.com/spreadsheet/ccc?key=0Av6AT042liOudHl1Mlk5MDVYaHRjVFAxVDIfV3A5U3c#gid=0>).

Concernant les **logopèdes diplômés**, **235** ont répondu favorablement et nous ont encouragées, à travers leurs commentaires, à réaliser ce livret (<https://docs.google.com/spreadsheet/ccc?key=0Av6AT042liOudEowQ19FNfZQYnR3eFBSRWxVNFbTNVE#gid=0>). Parmi ces 235 professionnels, nous avons 39 belges, 190 français, 2

canadiens, 1 personne résidant en France et en Belgique, et 3 personnes n'ayant pas indiqué leur nationalité. Nous pouvons donc constater qu'une demande émane principalement de Belgique et de France.

2 . Contenu du livret pratique

Tout au long de la création du livret pratique, nous garderons à l'esprit que celui-ci doit être compréhensible et utile pour les personnes qui n'auront pas accès au travail de fin d'études.

Dans un premier temps, nous présenterons la maladie de manière générale, afin de la remettre dans son contexte. Nous allons, donc, proposer de brèves données épidémiologiques, physiopathologiques et étiologiques. Puis, nous déclinons succinctement les signes avant-coureurs, la triade parkinsonienne, ainsi que les troubles de la marche.

Cette présentation générale nous permettra ainsi d'introduire la partie qui nous concerne le plus, à savoir les signes logopédiques. Nous choisirons de présenter successivement la micrographie, la dysarthrie puis la dysphagie par respect pour leur ordre d'apparition chez la majorité des patients. Pour chacun de ces troubles logopédiques, nous essaierons de sélectionner les informations les plus pertinentes concernant leurs manifestations, leur canevas d'évaluation, et leurs pistes de prise en charge, avec des méthodes précises et des exercices concrets. Étant donné que notre mémoire est également axé sur la notion de précocité, il nous paraît important de sensibiliser les logopèdes sur l'importance d'une prise en charge précoce et sur leur rôle d'information auprès des patients et des professionnels de santé.

Afin d'être les plus exhaustives possible, nous jugeons utile de fournir, en fin de document, une bibliographie des ouvrages généraux traitant de la MP, estimés les plus intéressants ainsi que la référence de notre travail de fin d'études, pour un complément d'information. En parallèle de celle-ci, des références plus spécifiques et d'autres plus facilement accessibles, comme des liens internet, figureront à l'intérieur de la brochure. En outre, il nous apparaît important de signaler quelques dates de formations que nous avons pu relever au cours de nos différentes recherches.

3 . Format du livret pratique

Au départ, nous avons envisagé de ne réaliser qu'une brochure de quelques feuillets. Cependant, nous avons préféré opter pour une présentation sous forme de livret, face au nombre d'éléments à communiquer. En effet, notre démarche ayant une visée pratique, une brochure aurait été trop réductrice.

Pour éviter de créer un document trop long, trop volumineux et ainsi perdre l'attention du lecteur, le format A4 nous permettra d'organiser nos informations de façon plus aérée.

Nous avons trouvé intéressant de collaborer avec un graphiste de notre entourage, pour mener à bien notre projet. À la suite de notre rencontre, il a été décidé d'un commun accord d'attribuer une couleur par trouble logopédique pour plus de visibilité. Ces trois couleurs étant reprises sur la page de garde et la quatrième de couverture par souci d'esthétisme. Nous avons opté pour une présentation relativement épurée pour garantir une meilleure lisibilité.

Notre livret pratique sera disponible en version papier, mais aussi en format informatique (PDF) pour faciliter sa diffusion.

4 . Moyens et lieux de diffusion

Un exemplaire du livret sera remis en même temps que le mémoire à chaque membre du jury et par la suite, deux autres exemplaires seront également disponibles à l'Unité de Documentation et de Recherches (UDR) de la Haute école de la ville de Liège.

Pour les logopèdes ayant répondu favorablement à notre recensement, nous nous sommes engagées à leur faire parvenir notre travail en version informatique, à la condition d'obtenir une note correcte.

Tout au long de l'année, nous avons eu des contacts réguliers avec Monsieur Szreder, un membre de l'Association Parkinson. À l'issue de nos nombreux échanges, nous nous sommes également engagées (selon les mêmes conditions que précédemment) à lui fournir une version papier du mémoire et du livret pratique (cf. annexe 14). Il sera ainsi mis à la disposition de professionnels venant de tout horizon, mais aussi de patients.

N. B. À l'époque où Monsieur Szreder a réalisé l'attestation, nous comptions développer les troubles cognitifs dans la MP. Mais, par la suite et pour les raisons citées en début de partie 2, nous

avons décidé de ne pas les prendre en compte.

Enfin, grâce au recensement effectué auprès de logopèdes diplômés, nous avons pu constater qu'une demande émanait également de la France. Il serait donc intéressant de proposer notre livret à nos associations locales (Alsace, Normandie).

CONCLUSION GÉNÉRALE

Puisque notre travail de fin d'études est davantage orienté vers un recensement bibliographique, nous n'avons pas jugé pertinent de réaliser une discussion, n'ayant pas de réelles hypothèses à vérifier. Néanmoins dans cette conclusion, nous allons exposer les limites et les perspectives d'exploitation de ce livret pratique.

Notre questionnaire initial était de savoir s'il existait une demande d'information sur l'évaluation et la prise en charge logopédique de la maladie de Parkinson. Nous avons recensé au total 501 personnes (dont 266 étudiants et 235 logopèdes diplômés). Nous savons que cette population n'est pas représentative de la totalité des étudiants et des logopèdes diplômés. De plus, nous ignorons le nombre de personnes ayant réellement eu accès à notre enquête (période de vacances scolaires, manque de visibilité des publications sur les réseaux sociaux malgré une actualisation relativement régulière, difficultés d'accès à la plateforme suite à un remaniement de celle-ci). Mais nous partons du postulat que d'un point de vue qualitatif, la demande est existante.

La création d'un livret pratique attrayant, et dans lequel figurent les éléments les plus caractéristiques nous a donc paru utile. Comme nous l'avons expliqué auparavant, ce livret traite des pistes évaluatives et rééducatives concernant la **micrographie**, la **dysarthrie hypokinétique** et la **dysphagie**. Il contient également les références bibliographiques que nous avons jugées pertinentes, ainsi que quelques dates de formation.

Enfin, il aurait été intéressant d'avoir un retour, des personnes concernées, sur ce livret afin de valider si les informations fournies répondent bien à leurs attentes.

Cette démarche n'a pu être réalisée en raison du temps qui nous était imparti.

Concernant nos perspectives futures, nous aimerions diffuser notre livret, à une plus grande échelle par le biais de l'association Parkinson belge, puis dans un second temps en France, dans nos régions respectives (associations et éventuellement professionnels de santé).

Pour conclure, nous pouvons rappeler que la maladie de Parkinson, seconde affection neurodégénérative, est une pathologie complexe qui nécessite une prise en charge pluridisciplinaire, au sein de laquelle nous tenons une place importante. Cette maladie doit donc retenir toute notre

attention.

Nous espérons, qu'au terme de ce travail de fin d'études, les lecteurs auront été sensibilisés sur l'importance d'une prise en charge logopédique **précoce**, afin de prévenir les difficultés et de contribuer au maintien de la qualité de vie des parkinsoniens.

En outre, notre rôle d'information auprès des patients et professionnels de santé doit être mis au premier plan. En effet, au cours de nos entrevues avec des patients, nous avons pu nous rendre compte d'un manque de renseignements quant à notre spécificité de logopède. Ceci nous conforte dans l'idée qu'une information visant directement les professionnels de santé belges apparaît nécessaire.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

CV : corde vocale

CVF : capacité vitale forcée

DAF : delayed auditory feedback

DEP : débit expiratoire de pointe

EKG : électroglottographe

EMG : électromyographie

Fo : fréquence fondamentale

GPE : pallidum externe

GPI : pallidum interne

LSVT : Lee Silverman Voice Treatment

MP : maladie de Parkinson

NST : noyau sous-thalamique

QP : quotient phonatoire

SNC : substance noire pars compacta

SNr : substance noire pars reticulata

TCFD : Test de Capacité Fonctionnelle de la Déglutition

TMP : temps maximal de phonation

TPI : Test Phonétique d'Intelligibilité

VHI : Voice Handicap Index

GLOSSAIRE

NB : ces mots sont présents dans le corps du TFE, accompagnés la première fois d'un astérisque.

Agnosie : Trouble d'origine neurologique, de la reconnaissance des objets, des personnes, des lieux..., consécutif à une lésion cérébrale, en l'absence d'une atteinte des organes sensoriels ou d'un déficit intellectuel (Brin, Courier, Lederlé & Masy, 2004).

Analyse acoustique : « Partie de la physique qui étudie les sons, les ondes et les vibrations sonores » (Linternaute, n.d.). Elle n'est possible qu'à l'aide d'instrument de mesure (Auzou & Ozsancak, 2001).

Aphasie : Trouble de la communication orale et/ou écrite faisant suite à une lésion cérébrale focale, alors que le langage est acquis (Theunssens, 2011, Troubles du langage chez l'adulte).

Apraxie : Trouble de la programmation motrice. Incapacité à réaliser un mouvement en l'absence de paralysie, mais avec la présence d'une dissociation automatico-volontaire (Theunssens, 2011, Troubles du langage chez l'adulte).

Crise oculogyre : « Spasme des muscles oculomoteurs figeant les globes oculaires dans une orientation fixe, le plus souvent vers le haut » (Larousse Médical, n.d.).

Démence : Diminution irréversible des facultés intellectuelles (avec des altérations de la mémoire, ainsi qu'une ou plusieurs détériorations cognitives suivantes : aphasie, apraxie, agnosie, perturbation des fonctions exécutives) (Brin et al., 2004 ; Weber, 2013).

Dysautonomie : « Ensemble des troubles dus à un fonctionnement anormal, héréditaire ou acquis, du système nerveux végétatif, qui commande les viscères, le cœur, les muscles lisses et certains éléments du revêtement cutané » (Larousse Médical, n.d.).

Dyskinésie : Perturbation involontaire des mouvements ou de la mobilité d'un organe peu importe l'origine (Brin, et al. 2004).

Dystonie : Modifications pathologiques du tonus musculaire, d'un tissu ou d'un organe pouvant

aboutir à des mouvements involontaires (Association France Parkinson, n.d.).

Hydrocéphalie : « Augmentation du volume du liquide céphalo-rachidien, provoquant une dilatation des ventricules cérébraux » (Larousse, 2010).

Hypotension artérielle orthostatique : Baisse de la tension artérielle lors du passage de la position couchée à la position debout (Doctissimo, n.d. ; Robert, 2009).

Neurotransmetteur ou médiateur chimique : « Substance libérée, sous l'influence de l'excitation, par les terminaisons nerveuses. Les médiateurs transmettent l'excitation (l'information) au niveau de la synapse, d'un neurone à l'autre dans le cerveau, des nerfs aux muscles et aux différents organes, exemples : acétylcholine, noradrénaline, dopamine, adrénaline, sérotonine, hytamine... Un défaut de médiateur chimique entraîne un dysfonctionnement et généralement un syndrome moteur » (Loewe, cité par Brin et al., 2004).

Pollakiurie : Trouble caractérisé par des urines fréquentes mais peu abondantes. Le patient à la sensation d'avoir toujours la vessie pleine (Larousse, 2000).

Signe de Babinski : « Extension lente et majestueuse du grand orteil, écartement des autres orteils, après stimulation de la plante du pied » (Hotermans, 2011, 3 ème partie, p.93). Normalement, le réflexe serait de fléchir les orteils.

Syndrome cérébelleux : « Ensemble des troubles nerveux causés par des lésions du cervelet : défaut de coordination des mouvements, troubles de la statique et de la marche (vertiges, démarche ébrieuse), [...], troubles de la parole (scandée) et du tonus musculaire » (Brin et al., 2004).

Syndrome frontal : Il correspond à une atteinte du lobe frontal et se manifeste par : des troubles du comportement (apathie, désinhibition, euphorie...), des troubles sensoriels et moteurs (marche), des troubles de la coordination des fonctions supérieures (langage, mémoire...), et enfin des troubles des fonctions exécutives (planification, programmation...) (Brin et al., 2004).

Syndrome pyramidal : « Ensemble de signes dus à une lésion des faisceaux pyramidaux : paralysies flasques puis spastiques, accentuation des réflexes ostéo- tendineux, signe de Babinski positif » (Brin et al., 2004).

Système cholinergique : Il « joue un rôle dans le maintien de l'activité EEG d'éveil au niveau du néocortex. Il est supposé jouer un rôle dans la mémoire en assurant le maintien de l'excitabilité des neurones » (Kolb & Whishaw, 2002). Cf. annexe n°2 dans lequel est localisé le noyau principal de ce système ainsi que ses projections axonales.

Système noradrénergique : Ce système « joue un rôle dans le maintien d'un tonus émotionnel. Une décroissance de l'activité noradrénergique pourrait être associée à la dépression, tandis qu'un accroissement de cette activité pourrait être associé à des épisodes maniaques » (Kolb & Whishaw, 2002). Cf. annexe n°2 dans lequel est localisé le noyau principal de ce système ainsi que ses projections axonales.

Système sérotoninergique : Ce système « joue un rôle dans le maintien de l'activité EEG d'éveil. Un accroissement de l'activité sérotoninergique est associé à des comportements obsessionnels compulsifs, des tics, et à la schizophrénie. Une décroissance de l'activité sérotoninergique est associée à la dépression » (Kolb & Whishaw, 2002). Cf. annexe n° 2 dans lequel sont localisés les noyaux principaux de ce système ainsi que leurs projections axonales.

BIBLIOGRAPHIE

Livres et ouvrages collectifs

- Auzou, P. (2005). Les troubles de déglutition dans la maladie de Parkinson. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (pp. 305-312). Marseille : Solal.
- Auzou, P. (2007). Analyse sensori-motrice des effecteurs. In P. Auzou, V. Rolland- Monnoury, S. Pinto & C. Ozsancak (Eds.), *Les dysarthries* (pp. 98-102). Marseille : Solal.
[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme auteur, date, TITRE]
- Auzou, P. (2007). Les objectifs du bilan clinique de la dysarthrie. In P. Auzou, V. Rolland-Monnoury, S. Pinto & C. Ozsancak (Eds.), *Les dysarthries* (pp. 83-86). Marseille : Solal.
[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme simple auteur, date]
- Auzou, P., Jan, M., Vannier, F. & Weber, J. (2001). Évaluation acoustique et aérodynamique : protocole et données personnelles. In P. Auzou, C. Ozsancak, V. Brun (Eds.), *Les dysarthries* (pp. 121-137). Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Auzou, P. & Ozsancak, C. (2001). Évaluation générale de la dysarthrie. In P. Auzou, C. Ozsancak & V. Brun (Eds.), *Les dysarthries* (pp. 17-22). Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Auzou, P., Rolland-Monnoury, V., Pinto, S. & Ozsancak, C. (Eds.) (2007). *Les dysarthries*. Marseille : Solal.
- Azulay, J.-P., Witjas, T. & Defebvre, L. (2011, 2 ème ed.). Signes non moteurs. In L. Defebvre & M. Vérin (Eds.), *La maladie de Parkinson* (pp. 65-80). Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Bedynek, S. (2004). De la communication à la nutrition, les apports de la logopédie. In J. E. Vanderheyden & D. J. Bouillez (Eds.), *Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien* (pp. 151-168). Bruxelles : De Boeck.
- Bedynek, S. (2010, 2 ème ed). De la communication à la nutrition, les apports de la logopédie. In J. E. Vanderheyden & D. J. Bouillez (Eds.), *Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien* (pp. 203 -220). Bruxelles : De Boeck.
- Blanc, S., Charras, A & Ozsancak, C. (2005). Le Voice Handicap Index dans la maladie de Parkinson : données personnelles. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (pp. 243-252). Marseille : Solal.
- Bleeckx, D. & Postiaux, G. (2001). *Dysphagie : évaluation et rééducation des troubles de la déglutition*. Bruxelles : De Boeck.
- Bleton, J. P. (2011, 2 ème ed.). Rééducation. In L. Defebvre & M. Vérin (Eds.), *La maladie de Parkinson* (pp. 197- 212). Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Bonnet, A.M. & Hergueta, T. (2007). *La maladie de Parkinson au jour le jour*. Paris : John Libbey Eurotext.

- Charras, A, Blanc, S & Ozsancak, C. (2005). Qualité de vie et auto-évaluations dans la maladie de Parkinson et le handicap vocal. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (pp. 223-242). Marseille : Solal.
- Chevalier, D. (2005). Biomécanique de la déglutition. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (pp. 287-294). Marseille : Solal.
- Chevrie-Muller, C. (1998). Intervention rééducative sur la voix et la parole dans la maladie de Parkinson. In A. Rascol (Ed.), *La maladie de Parkinson* (pp. 223-237). Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Chevrie-Muller, C. & Roubeau, B. (2001). Rééducation et prise en charge des dysarthries. In P. Auzou, C. Ozsancak & V. Brun (Ed.), *Les dysarthries* (pp.239- 256)
- Chrysostome, V. & Tison, F. (2011, 2 ème ed.). Épidémiologie. In L. Defebvre & M. Vérin (Eds.), *La maladie de Parkinson* (pp. 1-7). Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Crochemore, E. & Vannier, F. (2001). Analyse phonétique de la parole dysarthrique. In P. Auzou, C. Ozsancak, V. Brun (Eds.), *Les dysarthries* (pp. 71-82). Issy-les- Moulineaux : Masson.
- Danziger, N. & Alamowitch, S. (2012). *Neurologie* (7 ème ed.). Paris : MED-LINE.
- Dechaume, C. & Auzou, P. (2005). Prise en charge des troubles de la déglutition : les stratégies de compensation. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (pp. 397-409). Marseille : Solal.
- Defebvre, L. (2005). La maladie de Parkinson. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (pp. 9-27). Marseille : Solal.
- Defebvre, L. (2011, 2 ème ed.). Signes moteurs. In L. Defebvre & M. Vérin (Eds.), *La maladie de Parkinson* (pp. 47- 64). Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Dejonckere, P. (2007). Évaluation de la voix. In P. Auzou, V. Rolland-Monnoury, S. Pinto & C. Ozsancak (Eds.), *Les dysarthries* (pp. 103-110). Marseille : Solal.
- Derkinderen, P. & Damier, P. (2011, 2 ème ed.). Etiopathogénie. In L. Defebvre & M. Vérin (Eds.), *La maladie de Parkinson* (pp. 9-16). Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Duez, D. (2005). Organisation temporelle de la parole et dysarthrie parkinsonienne. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), *Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson* (pp. 195-211). Marseille : Solal.
- Dujardin, K. (2011, 2 ème ed.). Troubles cognitifs. In L. Defebvre & M. Vérin (Eds.), *La maladie de Parkinson* (pp. 81-96). Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Dujardin, K. & Defebvre, L. (2002). Neuropsychologie de la maladie de Parkinson et des syndromes apparentés. Issy-les-Moulineaux : Masson.
- Ewencyk, C., Vidailhet, M. (2011, 2 ème ed.). Critères diagnostiques. In L. Defebvre & M. Vérin

(Eds.), La maladie de Parkinson (pp. 111-117). Issy-les-Moulineaux : Masson.
[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme simple auteur, date]

Fraix, V. (2011, 2^{ème} ed.). Traitement chirurgical. In L. Defebvre & M. Vérin (Eds.), La maladie de Parkinson (pp. 179-196). Issy-les-Moulineaux : Masson.

Jacqy, J. (2004). Aspects cliniques et physiopathologiques. In J.E. Vanderheyden & D. J. Bouillez (Eds.), Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien (pp. 41-56). Bruxelles : De Boeck.

Jan, M. (2007). L'évaluation instrumentale de la dysarthrie en France. In P. Auzou, V. Rolland-Monnoury, S. Pinto & C. Ozsancak (Eds.), Les dysarthries (pp. 119-122). Marseille : Solal.

Kolb, B. & Wishaw, I. Q. (2002, 1^{ère} ed.). Cerveau et comportement. (J. C. Cassel & H. Jeltsch, Trads.). Bruxelles : De Boeck. (Œuvre originale publiée en 2001).

Lohmann, E. & Dürr, A. (2011, 2^{ème} ed.). Aspects génétiques. In L. Defebvre & M. Vérin (Eds.), La maladie de Parkinson (pp. 21-29). Issy-les-Moulineaux : Masson.

Marion, M. H. (1998). Respiration et maladie de Parkinson. In A. Rascol (Ed.), La maladie de Parkinson (p. 110). Issy-les-Moulineaux : Masson.

Massager, N. (2010, 2^{ème} ed.). Approche actuelle dans le traitement chirurgical de la maladie de Parkinson. In J. E. Vanderheyden & D. J. Bouillez (Eds.), Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien (pp. 163-169). Bruxelles : De Boeck.

Monfrais-Pfauwadel, M.C. (2005). Palilalies et pseudo-bégaiements. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp. 213- 222). Marseille : Solal.

Ozsancak, C. (2005). Prise en charge de la dysarthrie parkinsonienne : revue de la littérature. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp. 270- 283). Marseille : Solal.

Ozsancak, C. & Pinto, S. (2005). Effets des traitements médicamenteux et chirurgicaux sur la dysarthrie parkinsonienne. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp. 111- 123). Marseille : Solal.

Puech, M. (2005). La prise en charge des troubles de la déglutition chez le patient parkinsonien. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp. 377- 396). Marseille : Solal.

Ramig, L. & Fox, C. (2007). Lee Silverman Voice Treatment. In P. Auzou, V. Rolland-Monnoury, S. Pinto & C. Ozsancak (Eds.), Les dysarthries (pp. 301-306). Marseille : Solal.

Robert, D. & Spezza, C. (2005). La dysphonie parkinsonienne. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp.131- 143). Marseille : Solal.

[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme auteur, date, TITRE]

Robert, D. & Spezza, C. (2005). Les troubles articulatoires dans la dysarthrie parkinsonienne. In C.

Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp.145- 159). Marseille : Solal.
[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme simple auteur, date]

Robertson, J. S. & Thomson, F. (1999). Rééduquer les dysarthriques. Isbergues : Ortho Edition.

Rolland-Monnoury, V. (2005). Prise en charge de la dysarthrie parkinsonienne par la méthode LSVT. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp. 253- 270). Marseille : Solal.

Rolland-Monnoury, V. (2007). Les principes généraux de la rééducation. In P. Auzou, V. Rolland-Monnoury, S. Pinto & C. Ozsancak (Eds.), Les dysarthries (pp. 275- 279). Marseille : Solal.

Rolland-Monnoury, V. & Ozsancak, C. (2007). La prise en charge de la dysarthrie dans la maladie de Parkinson. In P. Auzou, V. Rolland-Monnoury, S. Pinto & C. Ozsancak (Eds.), Les dysarthries (pp. 307-310). Marseille : Solal.

Roubeau, B. (1998). Troubles de la déglutition et leur prise en charge. In A. Rascol (Ed.), La maladie de Parkinson (pp. 237- 244). Issy-les-Moulineaux : Masson.

Schweizer, V. (2005). Les moyens d'investigation de la dysphagie parkinsonienne. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp. 345- 367). Marseille : Solal.

Teston, B. (2001). Évaluation objective des dysarthries : méthodes acoustiques et aérodynamiques. In P. Auzou, C. Ozsancak, V. Brun (Eds.), Les dysarthries (pp.90- 108). Issy-les-Moulineaux : Masson.

Teston, B. (2007). L'étude instrumentale des gestes dans la production de la parole : importance de l'aérophonométrie. In P. Auzou, V. Rolland-Monnoury, S. Pinto & C. Ozsancak (Eds.), Les dysarthries (pp. 115-118). Marseille : Solal.

Teston, B. & Viallet, F. (2001). Évaluation objective de la prosodie. In P. Auzou, C. Ozsancak, V. Brun (Eds.), Les dysarthries (pp. 109-121). Issy-les-Moulineaux : Masson.

Teston, B. & Viallet, F. (2005). La dysprosodie parkinsonienne. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp.161- 193). Marseille : Solal.

Tison, F. (1998). Maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens. In A. Rascol (Ed.), La maladie de Parkinson (pp. 41- 61). Issy-les-Moulineaux : Masson.

Tison, F. & Guatterie, M. (2005). Effet de la stimulation dopaminergique sur les troubles de la déglutition dans la maladie de Parkinson. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp.313-319). Marseille : Solal.

Vanderheyden, J.E. (2010, 2 ème ed.). Le syndrome parkinsonien : aspects physiopathologiques, étiologiques et cliniques. In J. E. Vanderheyden & D. J. Bouillez (Eds.), Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien (pp. 19-44). Bruxelles : De Boeck.
[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme simple auteur, date]

Vanderheyden, J.E. (2010, 2 ème ed.). Les divers besoins du patient parkinsonien pour l'autonomie et la qualité de vie. Intérêts d'une prise en charge globale, pluridisciplinaire et coordonnée. In J. E.

Vanderheyden & D. J. Bouiliez (Eds.), Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien (pp. 45-71). Bruxelles : De Boeck.

[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme auteur, date, TITRE]

Vanderheyden, J.E. (2010, 2 ème ed.). Les traitements médicamenteux de la maladie de Parkinson). In J. E. Vanderheyden & D. J. Bouiliez (Eds.), Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien (pp. 111-144). Bruxelles : De Boeck.

[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme auteur, date, TITRE]

Vanderheyden, J.E. (2010, 2 ème ed.). Quel est le vécu par les patients et les proches ? In J. E. Vanderheyden & D. J. Bouiliez (Eds.), Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien (pp. 73-78). Bruxelles : De Boeck

[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme auteur, date, TITRE]

Verin, E. (2005). Les anomalies ventilatoires des patients parkinsoniens. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp.125- 130). Marseille : Solal.

Viallet, F. (2011, 2 ème ed.). Orthophonie. In L. Defebvre & M. Vérin (Eds.), La maladie de Parkinson (pp. 213-219). Issy-les-Moulineaux : Masson.

Viallet, F. & Gayraud, D. (2005). Les troubles de la production de parole au cours de la maladie de Parkinson : présentation générale. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (pp. 99-109). Marseille : Solal.

Viallet, F. & Gentil, M. (2001). Les troubles de la production de parole au cours de la maladie de Parkinson : la dysarthrie hypokinétique. In P. Auzou, C. Ozsancak & V. Brun (Eds.), Les dysarthries (pp. 153- 160). Paris : Masson.

Viallet, F. & Teston, B. (2007). La dysarthrie dans la maladie de Parkinson. In P. Auzou, V. Rolland-Monnoury, S. Pinto & C. Ozsancak (Eds.), Les dysarthries (pp. 169- 173). Marseille : Solal.

Woisard, V. (2001). Évaluation clinique de la voix. In P. Auzou, C. Ozsancak, V. Brun (Eds.), Les dysarthries (pp. 38-50). Issy-les-Moulineaux : Masson.

Articles, Revues, Périodiques

Bleton, J. P. (2007). Éducation du souffle phonatoire chez les personnes parkinsoniennes présentant des troubles de la voix ou de la parole. *Neurologie*, 478, 45-46.

Bonnet, A.M. (2001). Symptômes de la Maladie de Parkinson. *Gérontologie et Société*, 97, 129-138. doi : 10.3917/g.s.097.0129

Ewencyk, C. & Vidailhet, M. (2011). Maladie de Parkinson. *La revue du praticien*, 61, 1291-1298.
[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme auteur, date, TITRE]

De Neve, J. (2003). Troubles fonctionnels (de la parole) dans la maladie de Parkinson. *Neurone*, 8, 279-282.

Guinvare, S., Moalla, S., Hugot, O., Bleauwart, P., Chatelain, M., Chabert, C., Goiran, A., Martin, J. & Bourchany, D. (2010). Éducation thérapeutique des personnes ayant des troubles de déglutition : intérêt des séances de « repas thérapeutiques », à propos de 3 cas cliniques. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 535.

Hamonet, F. (2006). Comment se déroule la rééducation orthophonique? *Echo*, 86, 14- 16.

Ozsancak, C. & Auzou, P. (2005). Mise au point : la rééducation orthophonique de la dysarthrie parkinsonienne. *Revue Neurologie*, 161, (8-9), 857-861.

Ramig, L.O., Countryman, S., Fox, C. & Sapis, S. (2001). Troubles et rééducation de la voix, de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson. *Glossa*, 75, 22-39.

Rolland-Monnoury, V. (2010). Les troubles de la parole dans la Maladie de Parkinson. *L'écho*, 104, 17-18.

[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme auteur, date, TITRE]

Cours

Ancion, V. (2012). Atelier de formation professionnelle. Notes manuscrites.

Delhay, I. (2013). Troubles du langage écrit. Notes manuscrites.

Gabriel, F. (2011). Troubles de l'articulation et de la parole. Syllabus, Haute École de la Ville de Liège, Liège.

[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme auteur, date, TITRE]

Gabriel, F. (2011). Étude et perfectionnement de la voix, de l'articulation, de la parole et du langage. Notes manuscrites.

[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme simple auteur, date]

Gabriel, F. (2012). Les troubles de la voix. Syllabus, Haute École de la ville de Liège, Liège.

Gabriel, F. (2013). Les troubles de la voix. Syllabus, Haute École de la ville de Liège, Liège.

Genten, S. (2012). Atelier de formation pratique et professionnelle. Notes manuscrites.

Hotermans, J.M. (2012). Neurologie. Syllabus, Haute École de la ville de Liège, Liège.

Theunssens, E. (2011). Étude, évaluation, prévention, traitement des troubles logopédiques et pratiques logopédiques. Syllabus, Haute École de la Ville de Liège, Liège.

[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme simple auteur, date]

Theunssens, E. (2011). Les troubles du langage chez l'adulte. Notes manuscrites.

[Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme auteur, date, TITRE]

Theunssens, E. (2012). Psycholinguistique, neurolinguistique et neuropsychologie cognitive. Notes manuscrites.

Veys, E. (2011). Phonétique et Orthophonie. Syllabus, Haute école de la Ville de Liège, Liège.

Weber, V. (2013). Gériatrie. Syllabus, Haute école de la Ville de Liège, Liège.

Mémoires

Frey, C. & Sennepin, C. (2012). Création et évaluation d'un logiciel d'entraînement pour les patients parkinsoniens atteints de dysarthrie. Mémoire présenté pour l'obtention du certificat de capacité d'orthophonie non publié, Université Claude Bernard, Lyon 1.

Charvet, A. (2008). Prise en charge de la micrographie parkinsonnienne : essai de la technique de Madame France Hamonet. TFE de baccalauréat en logopédie non publié, Haute école de la ville de Liège, Liège.

Wasielowski, M. (2009). Création d'une échelle d'évaluation de la dysphagie chez les patients cérébro-lésés. TFE de baccalauréat en logopédie non publié, Haute école de la ville de Liège, Liège.

Brochures

Association Parkinson (n.d.). Langage - déglutition : conseils. Firme pharmaceutique Novartis.

Association Parkinson (2009). La maladie de Parkinson. Les guides pratiques visuels, Vivre au quotidien. Bruxelles : Vivio.

Hamonet, F. (n.d.). Parler, écrire, avaler : Exercices de rééducation orthophonique à pratiquer à domicile. Paris : France Parkinson.

Hirt, C. (1999). Les troubles de la voix et de la parole dans la maladie de Parkinson. Isbergues : Ortho Edition.

Locht, V. (n.d.). La maladie de Parkinson et la logopédie. Firme pharmaceutique Lundbeck.

Michotte, A. (2008). D'un parkinsonien à l'autre... (Pas d'éditeur spécifié).

Grand Hôpital de Charleroi (GHdC). (n.d.). La gastrostomie endoscopique percutanée : une autre façon de s'alimenter. Charleroi : GHdC.

Violon, P. (2012). Le guide belge du patient : comprendre et traiter la maladie de Parkinson. Bruxelles : Vivio.

Sites internet

Association France Parkinson. (2009). Les signes avant-coureurs. En ligne sur le site de l'Association France Parkinson <http://www.franceparkinson.fr/docs/les-signes-avant-coureurs.php?p=74&id=207> , consulté le 01/07/2013.

Association France Parkinson. (2009). Nouveaux diagnostiqués. En ligne sur le site de l'Association France Parkinson <http://www.franceparkinson.fr/docs/nouveaux-diagnostiques---page-d--accueil.php?p=270> , consulté le 06/04/2013.

Association France Parkinson. (2009). Perspectives thérapeutiques. En ligne sur le site de l'Association France Parkinson <http://www.franceparkinson.fr/docs/perspectives-therapeutiques.php?p=86> , consulté le 11/08/2013.

Association France Parkinson. (2009). Présentation de la maladie. En ligne sur le site de

l'Association France Parkinson <http://www.franceparkinson.fr/docs/presentation-de-la-maladie.php?p=78> , consulté le 06/04/2013.

Association Parkinson. (2012). Fréquences et formes cliniques. En ligne sur le site de l'Association Parkinson http://www.parkinsonasbl.be/frequence-et-forme-clinique/#.Uwb_I1bPvmK , consulté le 06/04/2013.

Auzou, P. & Rolland-Monnoury, V. (n.d.). Batterie d'Évaluation Clinique de la Dysarthrie (BECD) en ligne sur le site de Ortho-édition, <http://www.orthoedition.com/evaluations/becd-289.html> , consulté le 22/07/2013.

Bidat, E. (2003). Le DEP (débit expiratoire de pointe). En ligne sur le site <http://www.allergienet.com/dep-debit-expiratoire.html> , consulté le 13/07/2013.

Bigotte, A. (2011). La rééducation orthophonique dans la maladie de Parkinson. En ligne <http://s3.e-monsite.com/2011/03/09/28362477/la-reeducation-orthophonique-dans-la-maladie-de-parkinson-pdf.pdf> , consulté le 03/07/2013.

Boersma & Weenink. (n.d.). Praat. En ligne sur www.praat.org , consulté le 22/07/2013.

Collège des Enseignants de Neurologie (CEN). (n.d.). Maladie de Parkinson. En ligne sur le site du CEN <http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Maladies%20et%20grands%20syndromes/Maladie%20de%20Parkinson/index.phtml> , consulté le 01/07/2013.

Collège des Enseignants de Neurologie (CEN). (n.d.). Syndrome parkinsonien. En ligne sur le site du CEN <http://www.cen-neurologie.fr/1er-cycle/propedeutique/analytique/parkinsonien/index.phtml> , consulté le 09/05/2013.

CREAPHARMA. (2013). Statistiques Parkinson. En ligne sur le site CREAPHARMA <http://www.creapharma.fr/N9505/parkinson/statistiques-parkinson.html> , consulté le 06/04/2013.

Crunelle, D. & Crunelle, J.P. (n.d.). Bilan de déglutition. En ligne sur le site d'Ortho-Edition http://www.orthoedition.com/PDF/F3_Grilles%20d%27evaluation.pdf, consulté le 05/07/2013.

Doctissimo. (n.d.). Hypotension orthostatique. En ligne http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_834_hypotens_orthosta.htm, consulté le 01/05/2013.

Institut des Neurosciences Cliniques de Rennes (INCR). (2013). La maladie de Parkinson en 2013. En ligne sur le site de l'INCR <http://www.incr.fr/maladies/13-maladie-de-parkinson/12-la-maladie-de-parkinson-en-2012> , consulté le 06/04/2013.

Larousse Médical. (n.d.). Crise oculogyre. En ligne sur le site http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/crise_oculogyre/12270 , consulté le 07/08/2013.

Larousse Médical. (n.d.). Dysautonomie. En ligne sur le site <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/dysautonomie/12618> , consulté le 07/08/2013.

L'internaute. (n.d.). Acoustique. En ligne sur

- <http://www.linternaute.com/dictionnaire/fr/definition/acoustique/> , consulté le 22/07/2013.
- Rolland-Monnoury, V. (2010). La micrographie dans la maladie de Parkinson. En ligne sur le blog de Partage Orthophonie Neuropsychologie Théories & Thérapies (PONTT) <http://pontt.over-blog.org/article-la-micrographie-dans-la-maladie-de-parkinson-45805775.html> , consulté le 03/07/2013.
- [Dans le corps du texte, cette référence apparaît sous la forme simple auteur, date]
- Rolland-Monnoury, V. (2012). Orthophonie et maladie de Parkinson. En ligne sur le site groupe Parkinson 29 <http://gp29.net/data/2012/11/Orthophonie-et-MP-octobre-2012.pdf> , consulté le 04/07/2013.
- Société SQ-Lab. (2009). Diana. En ligne sur <http://www.sqlab.fr/dianaRootFR.htm> , consulté le 22/07/2013.
- Société SQ-Lab. (2009). Eva2. En ligne sur <http://www.sqlab.fr/evaRootFR.htm> , consulté le 22/07/2013.
- Vocalab. (2013). Module évaluation. En ligne sur <http://www.vocalab.org/> , consulté le 22/07/2013.
- Tellier, P. (2013). Maladie de Parkinson : le risque de démence est élevé en cas de déficit cognitif léger précoce. En ligne sur le site de Univadis <http://www.univadis.fr/medical-news/4d10d527e31cb92a29492438329aca7a> , consulté le 01/07/2013.

Dictionnaires

- Brin, F., Courrier, C., Lederlé, E. & Masy, V. (2004, 2 ème ed.). Dictionnaire d'Orthophonie. Isbergues : Ortho Edition.
- Larousse. (2000). Le petit Larousse illustré. Paris : Larousse
- Larousse. (2010). Le petit Larousse. Paris : Larousse
- Robert, P. (2009). Le nouveau petit Robert de la langue française. Paris : Le Robert.

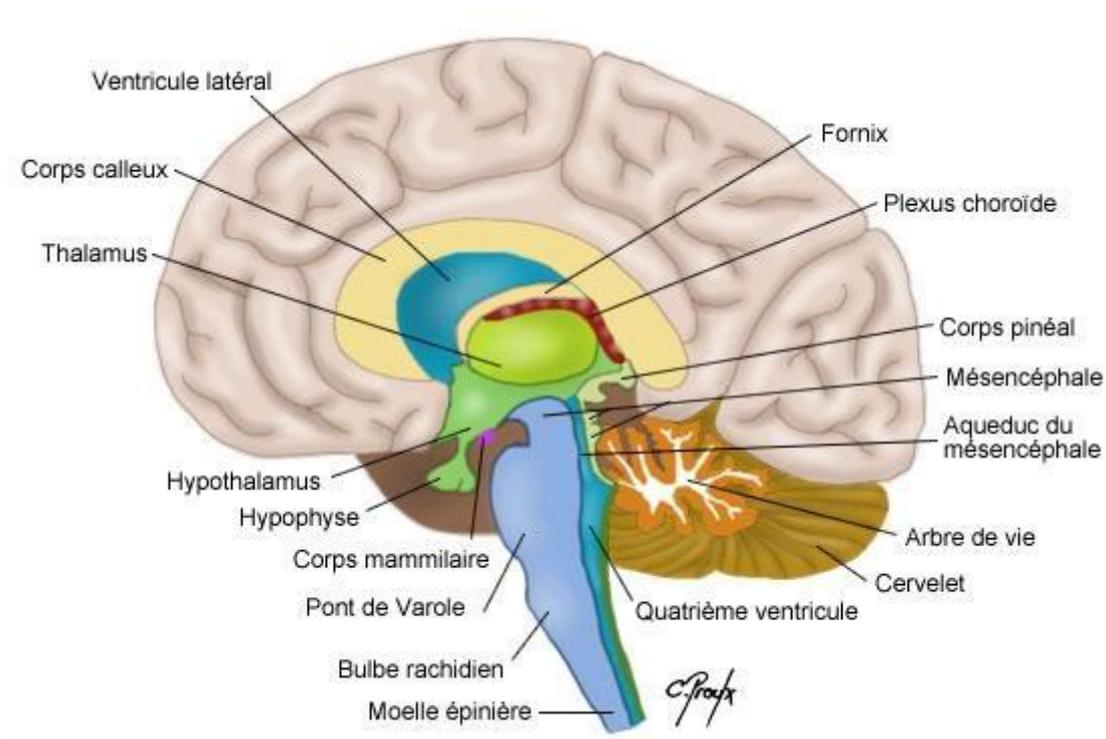
Autres

- Étude réalisée à la demande de l'association France Parkinson (2013). Parkinson et souffrances de vie. Dossier de presse.

ANNEXES

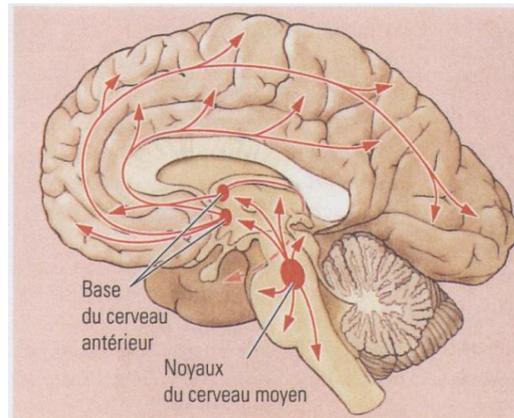
Annexe n°1 : Schéma du cerveau, faisant apparaître le mésencéphale.

Simon, M. (2009). Système nerveux. En ligne <http://www.cours-pharmacie.com/physiologie/systeme-nerveux.html>

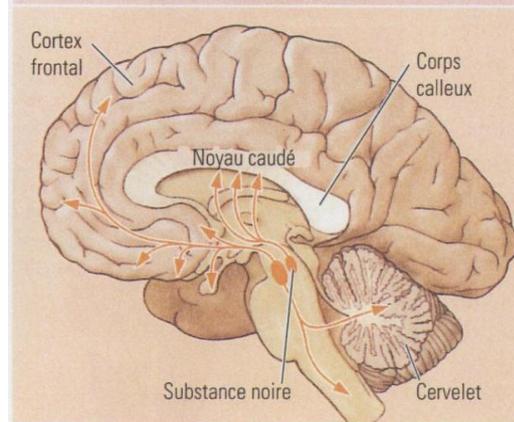


Annexe n°2 : Localisation des corps cellulaires des quatre systèmes ainsi que de leurs projections.
Kolb, B. & Whishaw, I. Q. (2002, 1 ère ed.). Cerveau et comportement. (J. C. Cassel & H. Jeltsch, Trads.). Bruxelles : De Boek. (Œuvre originale publiée en 2001).

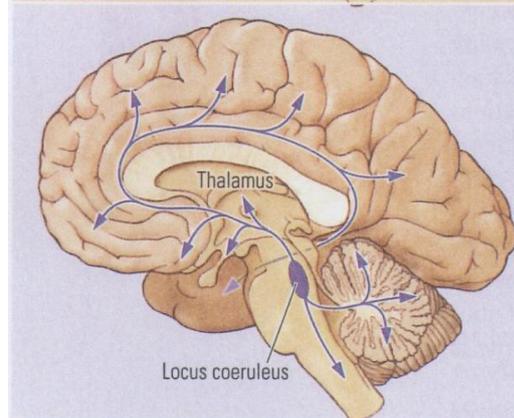
Le système cholinergique



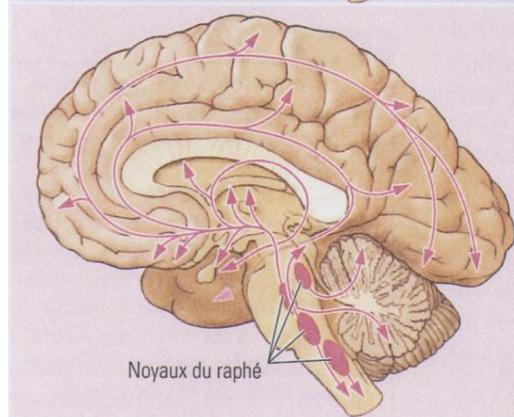
Le système dopaminergique



Le système sérotoninergique



Le système noradrénergique



Annexe n° 3 : Échelles d'auto-évaluation proposées par Estienne, F. (2006). *Dysorthographe et dysgraphie, 285 exercices : comprendre, évaluer, remédier, s'entraîner* (pp.58-60). Issy-les-Moulineaux : Masson.

58 Évaluer

	1	2	3	4	5	6	7	
belle					x			laide

Les mêmes échelles sont ensuite repropoées dans le but de concrétiser l'écriture telle que je la voudrais (échelle 4) et tel que je voudrais l'acte d'écrire (échelle 5).

1 – Échelle d'évaluation du produit fini

Mon écriture telle que je la trouve actuellement (produit fini) :

belle								laide
régulière								irrégulière
soignée								sale
lisible								illisible
homogène								cabossée
ordonnée								désordonnée
attirante								rebutante
ferme								tremblante
infantile								mature
aérée								écrasée
scolaire								originale
confuse								claire
désagréable								agréable
harmonieuse								disharmonieuse
ronde								anguleuse
originale								banale
sensuelle								froide
expansive								mesurée
spontanée								contrôlée
raide								souple
généreuse								économe

simple								compliquée
dynamique								molle
artificielle								naturelle
joyeuse								triste
conventionnelle								personnelle
équilibrée								déséquilibrée

2 – Échelle d'évaluation de la réalisation motrice

Écrire c'est (réalisation motrice) :

facile								difficile
fatigant								reposant
douloureux								indolore
énervant								apaisant
inutile								utile
ennuyeux								alléchant
désagréable								agréable
rebutant								plaisant
crispant								détendant
accessible								inaccessible

3 – Le pourcentage de satisfaction

Quel est mon pourcentage de satisfaction par rapport à mon écriture sur une échelle de 0 à 100 %?

0 %

100 %

Justifiez votre réponse.

Quel est mon % de satisfaction par rapport à mon geste graphique?

0 %

100 %

Justifiez votre réponse.

4 – Échelle d'évaluation du produit fini

Mon écriture telle que je la voudrais (produit fini) :

belle								laide
régulière								irrégulière
soignée								sale
lisible								illisible
homogène								cabossée
ordonnée								désordonnée
attirante								rebutante
ferme								tremblante
infantile								mature
aérée								écrasée
scolaire								originale
confuse								claire
désagréable								agréable
harmonieuse								disharmonieuse
ronde								anguleuse
originale								banale
sexuelle								froide
expansive								mesurée
spontanée								contrôlée
raide								souple
généreuse								économe
simple								compliquée
dynamique								molle
artificielle								naturelle
joyeuse								triste
conventionnelle								personnelle
équilibrée								déséquilibrée

Annexe n°4 : Voice Handicap Index (VHI) de Jacobson et al., emprunté à Gabriel, F. (2013). *Les troubles de la voix. Syllabus, Haute École de la ville de Liège, Liège.*

Index des anomalies de la voix		
Date :		
Score :	F :	/40
	E :	/40
	P :	/40
Total :	/120	

Vous trouverez ci-dessous des phrases utilisées par la plupart des gens pour décrire leur voix et ses conséquences sur leur vie.

Cochez la réponse qui indique la fréquence à laquelle vous vivez cette expérience.

"Toujours" correspond à "oui, toujours un problème"; "Jamais" correspond à "non, pas de problème".

		Jamais	Presque jamais	Parfois	Presque toujours	Toujours
F1	On m'entend difficilement à cause de ma voix					
P2	Je suis à court de souffle quand je parle					
F3	On me comprend difficilement dans un milieu bruyant					
P4	Le son de ma voix varie en cours de journée					
F5	Ma famille a du mal à m'entendre quand j'appelle dans la maison					
F6	Je téléphone moins souvent que je le voudrais					
E7	Je suis tendu(e) quand je parle avec d'autres à cause de ma voix					
F8	J'essaie d'éviter les groupes de gens à cause de ma voix					
E9	Les gens semblent irrités par ma voix.					
P10	On me demande : "Qu'est-ce qui ne va pas avec ta voix ?"					
F11	Je parle moins souvent avec mes amis, mes voisins, ma famille à cause de ma voix					
F12	On me demande de me répéter quand je dialogue face à face avec quelqu'un					
P13	Ma voix semble "cassante" et sèche					
P14	J'ai l'impression que je dois forcer pour produire la voix					
E15	Je trouve que les autres personnes ne comprennent pas mon problème de voix					
F16	Mes difficultés de voix limitent ma vie personnelle et sociale					
P17	La clarté de ma voix est imprévisible					
P18	J'essaie de changer ma voix pour qu'elle sonne différemment					
F19	Je me sens écarté(e) des conversations à cause de ma voix					
P20	J'ai l'habitude de faire beaucoup d'effort pour parler					
P21	Ma voix est plus mauvaise le soir					
F22	Mes problèmes de voix entraînent des pertes de revenus...					
E23	Mon problème de voix me tracasse					
E24	Je sors moins à cause de mon problème de voix					
E25	Je me sens handicapé(e) à cause de ma voix					
P26	Ma voix s'en va au milieu de la conversation					
E27	Je suis ennuyé(e) quand les gens me demandent de me répéter					
E28	Je suis embarrassé(e) quand les gens me demandent de me répéter					
E29	A cause de ma voix, je me sens incompétent					
E30	Je suis honteux (se) de mon problème de voix					

Comment est votre voix actuellement ?

- comme avant
 moins bonne qu'avant
 meilleure qu'avant

Annexe n°5 : VHI-10 de Rosen et al., emprunté à Gabriel, F. (2013). *Les troubles de la voix. Syllabus, Haute École de la ville de Liège, Liège.*

	0	1	2	3	4
	J	PJ	P	PT	T
F1 On m'entend difficilement à cause de ma voix					
F3 On me comprend difficilement dans un milieu bruyant					
P10 On me demande : « Qu'est-ce qui ne va pas avec ta voix ? »					
P14 J'ai l'impression que je dois forcer pour produire la voix					
F16 Mes difficultés de voix limitent ma vie personnelle et sociale					
P17 La clarté est imprévisible					
F19 Je me sens écarté(e) des conversations à cause de ma voix					
F22 Mes problèmes de voix entraînent des pertes de revenus					
E23 Mes problèmes de voix me contraignent					
E25 Je me sens handicapé(e) à cause de ma voix					
SCORE TOTAL					

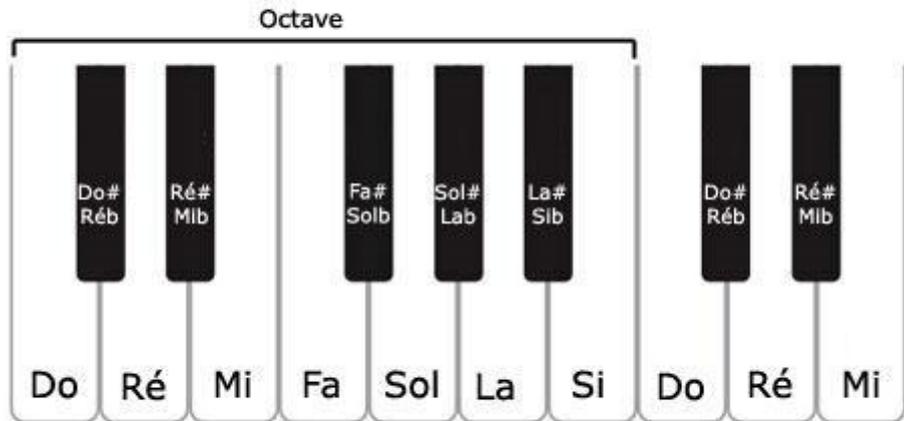
Annexe n°6 : Echelle bipolaire de Dejonckere (modifiée) empruntée à Gabriel, F. (2013). Les troubles de la voix. Syllabus, Haute École de la ville de Liège, Liège.

Figure 16
Echelle
bipolaire de
Dejonckère
(modifiée).

	1	2	3	4	5	6	7	
fatiguée	<input type="checkbox"/>	reposée						
pénible	<input type="checkbox"/>	facile						
sourde	<input type="checkbox"/>	sonore						
inexpressive	<input type="checkbox"/>	expressive						
contractée	<input type="checkbox"/>	décontractée						
fabriquée	<input type="checkbox"/>	naturelle						
désagréable	<input type="checkbox"/>	agréable						
rauque	<input type="checkbox"/>	pure						
engorgée	<input type="checkbox"/>	posée						
faible	<input type="checkbox"/>	puissante						
ne correspondant pas	<input type="checkbox"/>	correspondant à l'identité sexuelle						

7 : très bonne ; 6 : bonne ; 5 : plutôt bonne
4 : impossibilité de répondre ; entre les deux
3 : plutôt mauvaise ; 2 : mauvaise ; 1 : très mauvaise

Les touches du piano



www.lire-les-notes.com

Annexe n°8 : Tableau récapitulatif de la fréquence (en hertz) des différentes notes des cinq premières octaves, emprunté sur le site http://guilhaumont.fr/opale/ts_ondes/co/acoustique.html

Note	Octave				
	1	2	3	4	5
<i>Do</i>	65,4064	130,813	261,626	523,251	1046,50
<i>Do#</i> <i>Reb</i>	69,2957	138,591	277,183	554,365	1108,73
<i>Re</i>	73,4162	146,832	293,665	587,330	1174,66
<i>Re#</i> <i>Mib</i>	77,7817	155,563	311,127	622,254	1244,51
<i>Mi</i>	82,4069	164,814	329,628	659,255	1318,51
<i>Fa</i>	87,3071	174,614	349,228	698,456	1396,91
<i>Fa#</i> <i>Solb</i>	92,4986	184,997	369,994	739,989	1479,98
<i>Sol</i>	97,9989	195,998	391,995	783,991	1567,98
<i>Sol#</i> <i>Lab</i>	103,026	207,652	415,305	830,609	1661,22
<i>La</i>	110,000	220,000	440,000	880,000	1760,00
<i>La#</i> <i>Sib</i>	116,541	233,082	466,164	932,328	1864,66
<i>Si</i>	123,471	246,949	493,883	987,767	1975,53

Annexe n°9 : Exemple d'un signal acoustique et du sonagramme correspondant, emprunté à Teston, B. (2001). Évaluation objective des dysarthries : méthodes acoustiques et aérodynamiques. In P. Auzou, C. Ozsancak, V. Brun (Eds.), Les dysarthries (pp.90- 108). Issy-les-Moulineaux : Masson.

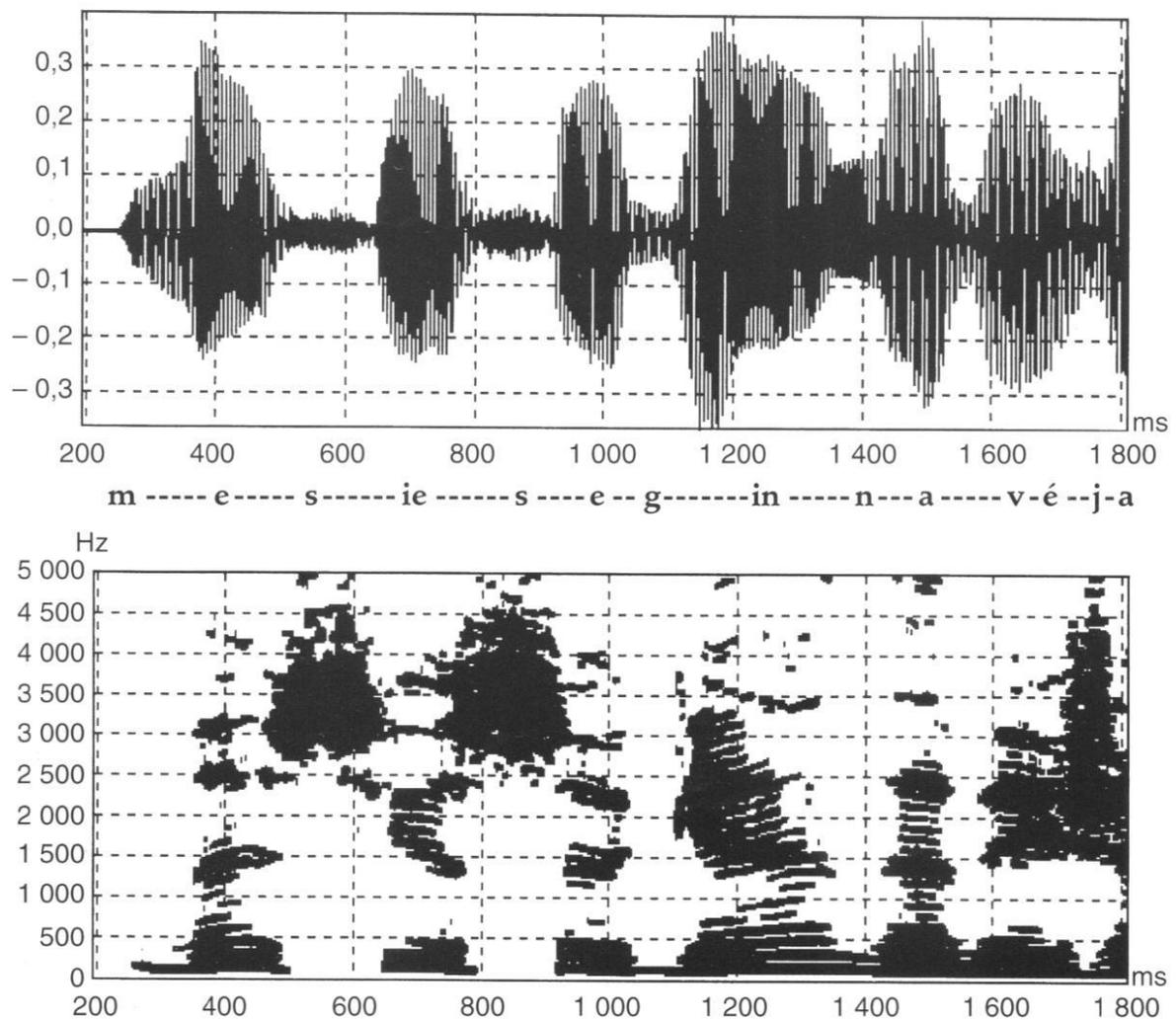
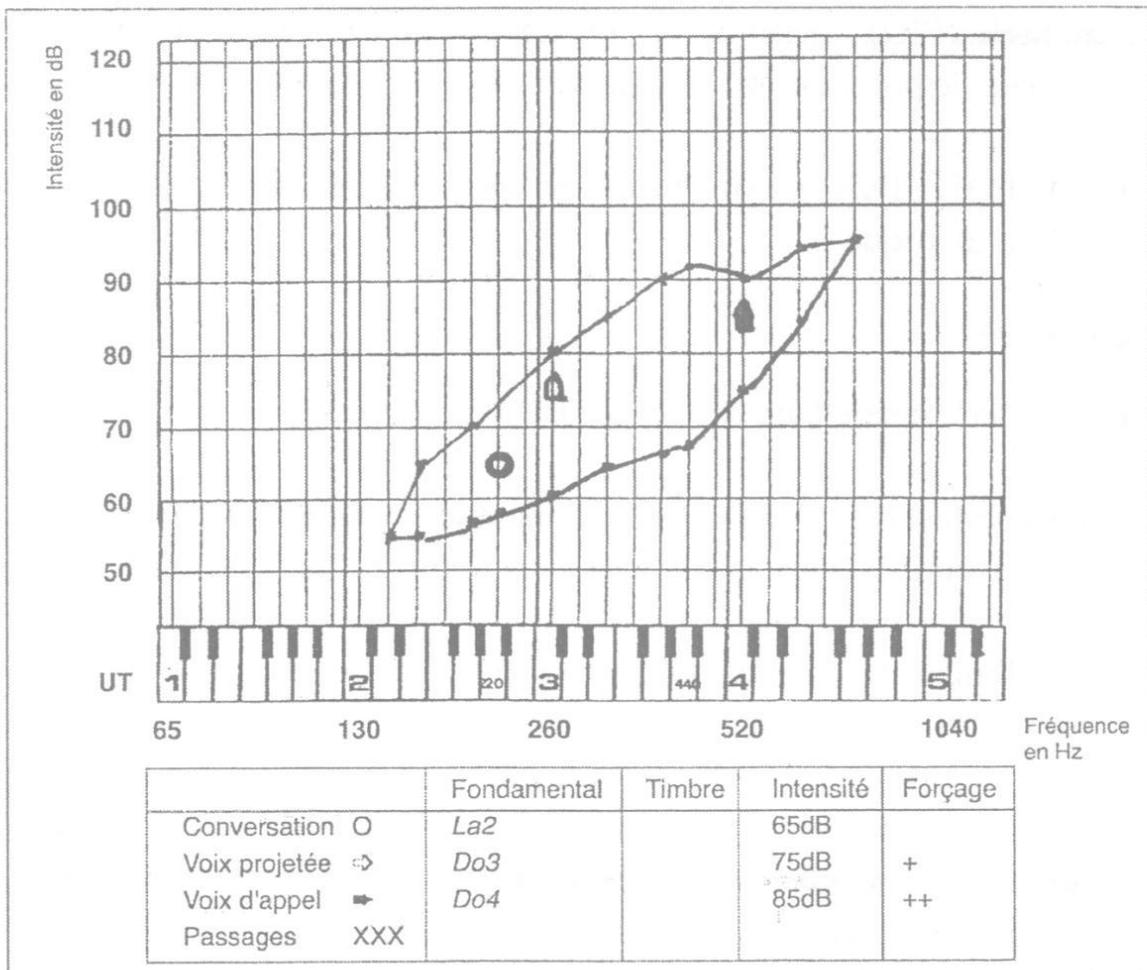


FIG. 4-A – Signal acoustique et sonagramme d'une phrase prononcée par un sujet normal.

Phrase « **Monsieur Seguin n'avait ja** » (mais eu de bonheur avec ses chèvres) prononcée par un sujet normal. En haut, le signal acoustique ; en bas son analyse sonographique en bande étroite avec en abscisse le temps en millisecondes, l'axe des ordonnées représente les fréquences en Hertz (formants), leur intensité est donnée par le degrés de noirceur de la trace.

On constate une élocution continue de 1,7 seconde de durée. La voix est bien timbrée avec de nombreux harmoniques, les formants des voyelles sont bien marqués. On distingue bien la structure acoustique (bruit aigu) des consonnes.

Annexe n°10 : Exemple d'un phonétogramme obtenu chez un patient sans pathologie. Gabriel, F. (2013). Les troubles de la voix. Syllabus, Haute École de la ville de Liège, Liège.



Annexe n°11 : Test phonétique d'intelligibilité (TPI), extrait d'une des feuilles de correction.
 Crochemore, E. & Vannier, F. (2001). Analyse phonétique de la parole dysarthrique. In P. Auzou, C. Ozsancak, V. Brun (Eds.), Les dysarthries (p. 81). Issy- les-Moulineaux : Masson.

Test phonétique d'intelligibilité de la dysarthrie

Liste n° 1

Nom :

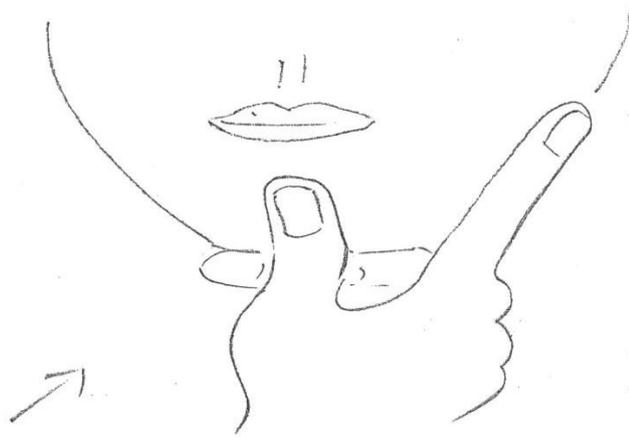
Date de l'examen :

					Contrastes														
					+/-	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
...															
6	sautèrent	sautait	se tait	se taire															
7	les contres	les contes	le contre	le conte															
8	mâcher	masser	basset	bâcher															
9	les contres	les contes	le contre	le conte															
10	des mains	dix bains	des bains	dix mains															
11	les contres	les contes	le contre	le conte															
12	l'égal	les dalles	les cales	légal															
13	refendre	revendre	refende	revende															
14	deux pots	deux faux	des pots	des faux															
15	des mains	dix bains	des bains	dix mains															
16	ses oui	si oui	série	scierie															
17	te paie	topèrent	te perd	topait															
...															

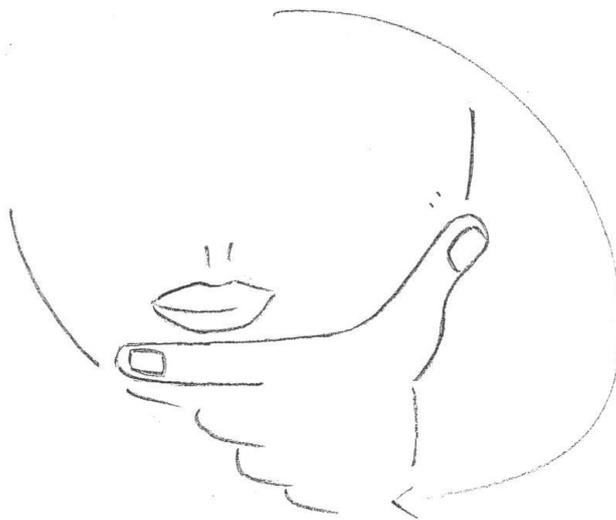
	SR	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N
TOTAL															
MAXL	56	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8

Annexe n°13 : Deux prises de contrôle de la mâchoire.

Dessins empruntés à Genten, S. (2012). Atelier de formation pratique et professionnelle. Notes manuscrites.



Le pouce est placé sur le menton, l'index sur l'articulation temporo-mandibulaire et le majeur sous le plancher buccal.



Le pouce est placé sur l'articulation temporo-mandibulaire, l'index sous la lèvre inférieure et le majeur sous le plancher buccal.

Annexe n°14 : Attestation fournie par Monsieur Szreder.



ATTESTATION

Par la présente j'atteste :

- avoir eu des échanges téléphoniques ainsi que des entretiens (au bureau de l'association) réguliers avec Mme Stolz et Mme Yang-Ting au sujet de leur travail
- avoir eu connaissance du projet de Mme Stolz et de Mme Yang-Ting, à savoir, un livret pratique destiné aux stagiaires/étudiants en logopédie, jeunes diplômés ou professionnels ; ce dernier abordant l'évaluation et les pistes de rééducation chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson (les troubles de la voix et de la parole, les troubles de la déglutition, la micrographie, la mimogestualité et les troubles des fonctions exécutives) ainsi que la prise en charge logopédique précoce

J'espère que ce livret, une fois achevé, sera d'une réelle utilité pour les étudiants en logopédie et les logopèdes diplômés. Si tel est le cas il pourra faire partie de la bibliothèque de l'Association Parkinson et par conséquent être mis à disposition des étudiants et des professionnels.

Marcin Szreder,
Accompagnateur Psychosocial

Namur, le 2 juillet 2013

LISTE DES SCHÉMAS

Schéma 1 : (A) Circuits des noyaux gris centraux (B) Coupe frontale idéalisée du cerveau ainsi qu'une coupe transversale du mésencéphale. Schémas empruntés à Purves D., Augustine, G.-J., Fitzpatrick, D., Hall, W.-C., LaMantia, A.-S., McNamar, J.-O. & Williams, S.-M. (2005, 3^{ème} ed.). Neurosciences. (J.-M. Coquery, Trad.). Bruxelles : De Boeck. (Œuvre originale publiée en 2004).

Schéma 2 : Schématisation de l'effet de la dégénérescence de la substance noire sur les noyaux gris centraux. Schéma emprunté à Purves, D. et al. (2005, 3^{ème} ed.). Neurosciences. (J.-M. Coquery, Trad.). Bruxelles : De Boeck. (Œuvre originale publiée en 2004)

Schéma 3 : Exemple de trois écrits de M. W.

Schéma 4 : Modélisation des différentes fonctions du système de production de la voix et de la parole. Schéma emprunté à Viallet, F. & Gayraud, D. (2005). Les troubles de la production de la parole au cours de la maladie de Parkinson : présentation générale. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (p.100). Marseille : Solal.

Schéma 5 : Musculature intrinsèque du larynx, extrait de Brin, F., Courrier, C., Lederlé, E. & Masy, V. (2004). Dictionnaire d'Orthophonie. Isbergues : Ortho Edition.

Schéma 6 : Exemple de dysfluences chez les patients parkinsoniens. Schéma extrait de Duez, D. (2005). Organisation temporelle de la parole et dysarthrie parkinsonienne. In C. Ozsancak & P. Auzou (Eds.), Les troubles de la parole et de la déglutition dans la maladie de Parkinson (p. 203). Marseille : Solal.

Schéma 7 : Exemples de dessins, que nous avons réalisés, représentant des figures complexes.

Schéma 8 : Exemples de productions graphiques enchaînées : A) figures simples avec la spirale pour augmenter l'amplitude du geste, B) figures plus complexes. Schéma emprunté à Rolland-Monnoury, V. (2010). La micrographie dans la maladie de Parkinson. En ligne sur le blog de Partage Orthophonie Neuropsychologie Théories & Thérapies (PONTT) <http://pontt.over-blog.org/article-la-micrographie-dans-la-maladie-de-parkinson-45805775.html> , consulté le 03/07/2013.

Schéma 9 : Les différentes zones du goût localisées sur la langue ; extrait de Ly, A-T. (2011). Anatomie et physiologie O.R.L.. Diaporama.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Critères cliniques diagnostiques selon Gibb et Lees (1989), emprunté à Vanderheyden (2010), Le syndrome parkinsonien : aspects physiopathologiques, étiologiques et cliniques. In J.E. Vanderheyden & D.J. Bouilliez (Eds.), Traiter le Parkinson : prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien (pp. 19-43). Bruxelles : De Boeck.

Tableau 2 (que nous avons réalisé) : Description des différentes postures et de leurs effets, inspiré de Dechaume & Auzou (2005) et Theunssens (2011).

Tableau 3 (que nous avons réalisé) : Description des différentes manoeuvres et de leurs effets, inspiré de Bleeckx et al. (2001), Dechaume & Auzou (2005) et Theunssens (2011).