

Guide à l'intention des médecins

Symptômes non moteurs de la maladie de Parkinson

R. Postuma, M.D., S. Rios Romenets, M.D., R. Rakheja



TABLE DES MATIÈRES

Introduction	4
Écoulement de salive	5
Troubles de l'odorat et du goût.....	7
Étouffement et difficultés de déglutition	9
Nausées et vomissements.....	11
Constipation	13
Incontinence fécale	15
Dysfonction vésicale	16
Douleur.....	18
Perte de poids et prise de poids	20
Dysfonctionnement cognitif et démence.....	21
Hallucinations	24
Dépression.....	27
Anxiété	29
Apathie	31
Dysfonction sexuelle.....	32
Hypotension orthostatique.....	34
Somnolence diurne excessive (SDE)	36
Insomnie	38
Trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP).....	41
Syndrome des jambes sans repos (SJSR)	43
Enflure des jambes.....	45
Transpiration excessive.....	46
Diplopie et anomalies visuelles	47
Délires	49
Troubles du contrôle des impulsions	50
Voici quelques documents de référence utiles.....	52
PD NMS – Questionnaire (version anglaise)	53
PD NMS – Questionnaire (version française)	54

Avertissement

Ce livret vise à présenter un aperçu simple et pratique des symptômes non moteurs et de leur traitement. Il ne s'agit pas d'un guide exhaustif, et certaines options possibles de traitement de certains symptômes n'y sont pas abordées. De plus, aucun des traitements ne s'applique à tous les patients – ce guide ne doit pas remplacer un jugement clinique. En dernier lieu, le domaine des problèmes non moteurs liés à la maladie de Parkinson évolue rapidement – une bonne part des conseils formulés peuvent donc changer – et les renseignements contenus dans le livret peuvent être considérés comme les plus récents approximativement jusqu'au mois de septembre 2012.

Remerciements

La création de ce livret a été rendue possible grâce au soutien de la Société Parkinson Canada, des Instituts de recherche en santé du Canada et du Fonds de la recherche en santé du Québec. Nous aimerions aussi souligner le soutien du Portefeuille de l'éducation du CUSM et du Projet d'information médicale Molson de McGill pour la création des images qui s'y retrouvent.

Septembre 2012. © Tous droits réservés.

Introduction

La maladie de Parkinson n'est pas uniquement un trouble d'ordre moteur

La maladie de Parkinson (MP) est habituellement considérée comme un trouble d'ordre moteur, dont les éléments moteurs caractéristiques sont des tremblements, une rigidité, une bradykinésie et des problèmes de démarche. Toutefois, des symptômes non moteurs (SNM) de la MP sont de plus en plus reconnus – ils sont souvent plus débilissants que les symptômes moteurs. Les symptômes non moteurs de la MP découlent d'une dégénérescence neuronale touchant de vastes régions du tronc cérébral. Malheureusement, il arrive souvent que les SNM ne soient pas reconnus et qu'ils ne soient par conséquent pas traités. Ce livret vise à guider la reconnaissance et la prise en charge de ces SNM, afin d'améliorer la qualité de vie de vos patients atteints de la MP.

La plupart des SNM font partie de l'une des trois grandes catégories suivantes : la dysautonomie, les symptômes cognitifs et psychiatriques, et les troubles du sommeil. Ces symptômes peuvent survenir tout au long de la MP; certains d'entre eux, tels que les troubles de l'odorat, la constipation, la dépression, et le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP), peuvent précéder l'apparition des symptômes moteurs de la MP. D'autres, plus particulièrement les symptômes cognitifs, comme les hallucinations et la démence, surviennent habituellement aux stades avancés de la MP.

Comment dépister les problèmes non moteurs

Un outil clinique, un questionnaire intitulé NMS-Quest, a été mis au point pour dépister les SNM de la MP. Il comporte 30 questions, qui se répondent par oui ou non, dont chacune vise à dépister un symptôme non moteur distinct. Le présent livret aborde chacun des SNM figurant dans le questionnaire NMS-Quest. Ils sont présentés dans l'ordre de leur apparition dans le questionnaire. Une copie du NMS-Quest est fournie à la fin de ce livret. L'outil NMS-Quest est conçu pour être utilisé en cabinet – par exemple, à notre clinique, les patients remplissent le questionnaire NMS-Quest dans la salle d'attente avant la consultation, de sorte que nous puissions le passer en revue pendant la consultation. Selon notre expérience clinique, cela permet d'économiser du temps (puisque nous ne sommes pas obligés de poser des questions à propos de symptômes qui ne sont pas présents) en plus de nous aider à déceler d'importants symptômes de la maladie qui peuvent être traités. Nous vous encourageons à reproduire le questionnaire et à l'utiliser dans le cadre des soins aux patients.



Écoulement de salive

Quelle est la prévalence? Approximativement 10 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Lorsque l'écoulement de salive est léger, il se produit habituellement durant la nuit ou pendant les repas, mais à mesure qu'il évolue, il peut survenir à toute heure de la journée. En plus d'occasionner une incapacité sociale, ce symptôme entraîne de graves complications pouvant comprendre l'étouffement avec la salive et la pneumonie par aspiration.

Pourquoi cela se produit-il?

L'écoulement de salive est principalement dû à une diminution des mouvements de la bouche et du réflexe de déglutition plutôt qu'à une surproduction de salive. Il s'agit donc principalement d'une manifestation de l'akinésie liée à la MP.

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

Informé le patient que le fait de mâcher de la gomme ou de manger des bonbons durs permet souvent de réduire l'écoulement de salive en déclenchant des mouvements spontanés de déglutition.

Pharmacologiques :

1. Anticholinergiques :

a) Atropine : Essayer une à deux gouttes de solution d'atropine (anticholinergique) à 1 % administrées une fois par jour sous la langue pour réduire la production de salive.

b) Glycopyrrolate : Deux à trois doses (total de 1 mg à 2 mg/jour).

Les effets secondaires possibles sont similaires à ceux liés à la prise de tout agent anticholinergique, à savoir : sécheresse buccale, vision trouble, constipation, rétention urinaire, et aggravation des problèmes d'hallucinations et de mémoire. Toutefois, ces effets secondaires se produisent rarement aux doses mentionnées ci-dessus. Les anticholinergiques doivent être administrés avec une prudence particulière chez les patients atteints de démence.

2. Injections de toxine botulinique : La toxine botulinique bloque l'activité parasymphatique cholinergique et l'activité sympathique post-ganglionnaire des glandes salivaires, ce qui réduit la production de salive. Les glandes parotides et/ou les glandes sous-maxillaires peuvent être

ciblées. La glande parotide est la plus facile à localiser, mais il faut faire preuve de prudence pour éviter le nerf facial. Souvent, nous commençons par administrer les injections uniquement à la glande parotide (habituellement de 30 à 50 unités de toxine botulinique A à chaque glande), et ensuite à la glande sous-maxillaire (souvent en ayant recours au guidage par échographie) dans les cas de résistance.

3. Traitement dopaminergique : Étant donné que l'écoulement de salive est dû à une diminution des mouvements de la bouche, ce traitement peut apporter une amélioration.



Troubles de l'odorat et du goût

Quelle est la prévalence? La perte de l'odorat touche jusqu'à 90 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

La MP entraîne des troubles de l'odorat (hyposmie ou anosmie) et parfois une altération du goût. Étant donné que ces changements se produisent graduellement, il est difficile pour le patient de les percevoir. L'hyposmie précède souvent l'apparition des symptômes moteurs de la MP et il pourrait donc être utile à l'avenir que les outils de dépistage permettent de repérer les personnes présentant un risque de MP. Ces symptômes ne sont pas graves, mais ils peuvent dans certains cas provoquer une diminution de l'appétit.

Pourquoi cela se produit-il?

Les troubles de l'odorat se produisent en raison de la dégénérescence du nucléus olfactif antérieur et du bulbe olfactif, qui se trouvent dans l'une des premières régions du cerveau qui se détériorent dans le cadre de la MP. En outre, les capacités à sentir, qui renforcent l'olfaction, sont réduites chez les patients atteints de la MP. Les troubles de l'odorat peuvent aussi être causés par le tabagisme, la rhinite, un traumatisme crânien, et d'autres maladies neurodégénératives.

Faits en bref :

- La perte de l'odorat permet de prévoir l'apparition de la MP
- Dans le cas d'autres « parkinsonismes » (atrophie multisystémique [AMS], paralysie supranucléaire progressive [PSP], etc.), l'odorat peut demeurer intact, une caractéristique qui se révèle parfois utile pour l'établissement d'un diagnostic différentiel

Dépistage :

Il existe deux principales options en matière de tests de l'odorat.

- 1. Le test UPSIT** (*University of Pennsylvania Smell Identification Test*) : Ce test comporte 40 tampons « grattez et sentez » (ou 12 tampons, dans une version abrégée) qui libèrent des odeurs lorsqu'on les gratte au moyen d'un crayon; les patients choisissent l'odeur exacte parmi les quatre options disponibles. Il se peut que des patients ne connaissent pas certaines odeurs et cela peut influencer sur les résultats de leur test.
- 2. Les dispositifs Sniffin Sticks** : Ces dispositifs sont des crayons-feutres imprégnés d'odeurs et sont utilisés pour déterminer le seuil olfactif du patient.

Traitements possibles :

Il n'existe actuellement aucun traitement contre les troubles de l'odorat et du goût liés à la MP.



Étouffement et difficultés de déglutition

Quelle est la prévalence? Approximativement 50 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Bien que de légers problèmes de déglutition puissent se manifester au début de la maladie, la forme grave de la dysphagie survient habituellement uniquement au stade avancé de la MP. Le patient peut avoir de la difficulté à avaler de la nourriture, des liquides ou des comprimés. Les complications comprennent la malnutrition, la pneumonie par aspiration, et l'étouffement.

Pourquoi cela se produit-il?

Les difficultés de déglutition sont principalement dues à un dysfonctionnement dans les phases orales et pharyngées. La dysphagie oropharyngée peut être associée à une mauvaise activation des muscles de la langue et des joues, à une dysfonction cricopharyngée, et à la relaxation incomplète et à l'incoordination du sphincter supérieur de l'œsophage. La plupart des difficultés de déglutition liées à la MP sont attribuables à une déficience du transport pharyngé du bolus.

Traitements possibles :

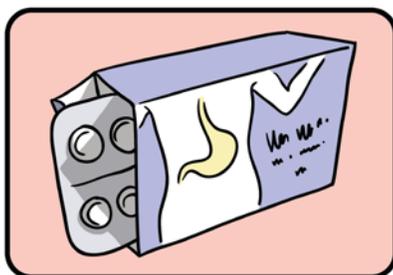
Non pharmacologiques :

1. Conseiller au patient d'éviter les aliments secs et durs qui sont difficiles à avaler.
2. Veiller à ce que le patient prenne de bonnes habitudes alimentaires : adopter une bonne posture lorsqu'il mange, consommer de petites portions, s'assurer que sa bouche est vide avant de parler.
3. Dans certains cas, l'augmentation de la posologie du médicament antiparkinsonien peut améliorer les mouvements de la bouche et la déglutition.

Interventions spéciales :

Ergothérapie et orthophonie. Dans la plupart des cas, les patients qui ont des problèmes de déglutition doivent être dirigés vers des ergothérapeutes ou des orthophonistes à des fins d'évaluation et de traitement. Des examens de déglutition barytée sont couramment effectués pour localiser la déficience (au niveau de la bouche, du pharynx ou de l'œsophage), et pour écarter toute autre cause. Envisager d'orienter le patient vers un gastroentérologue s'il présente davantage de symptômes.

Il peut être nécessaire d'avoir recours à une **sonde d'alimentation gastrique** dans les cas graves.



Nausées et vomissements

Quelle est la prévalence? Approximativement 20 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Les patients peuvent éprouver une sensation de ballonnement dans l'abdomen même sans avoir pris de médicaments, ou peuvent présenter des nausées et des vomissements lors de la prise d'un nouveau médicament antiparkinsonien.

Pourquoi cela se produit-il?

Les nausées et les vomissements peuvent faire partie des principales caractéristiques de la maladie, mais ils sont souvent un effet secondaire des agents dopaminergiques et d'autres médicaments antiparkinsoniens. Les patients présentent fréquemment des nausées et des vomissements lors de la prise d'un nouveau médicament. Une sensation de ballonnement survient fréquemment même sans la prise de médicaments et peut être attribuable à un ralentissement des mouvements gastriques – cette situation est liée à la dégénérescence des neurones autonomes du système nerveux périphérique (plexus de Meissner) et du tronc cérébral.

Traitements possibles :

Si ces symptômes sont liés à la prise d'un nouveau médicament, ils disparaissent souvent avec le temps. Par conséquent, si ces symptômes sont légers, il ne sera peut-être pas nécessaire de prendre d'autres médicaments.

Pharmacologiques :

Antagonistes des récepteurs de la dopamine : dompéridone. La dompéridone, un antagoniste de la dopamine qui bloque les effets périphériques de la dopamine, ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique (BHE) et n'entrave donc pas l'effet de la dopamine sur le cerveau. Ce traitement est très efficace dans le cas des nausées causées par la lévodopa – la posologie habituelle consiste à prendre 10 mg de dompéridone lors de la prise de chaque dose de lévodopa (ou une demi-heure avant celle-ci). Étant donné qu'une dose élevée peut entraîner une arythmie cardiaque, la dose maximale de dompéridone est de 10 mg trois fois par jour (t.i.d.).

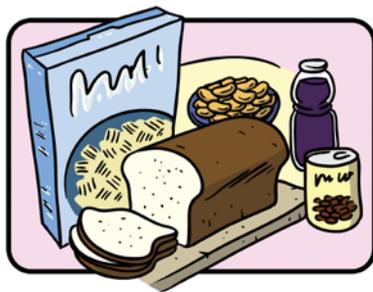
Modification du traitement dopaminergique :

La prise de médicaments dopaminergiques au moment des repas peut atténuer les nausées, mais cela peut aussi réduire l'absorption de la lévodopa, ce qui pourrait aggraver les symptômes moteurs.

Faits en bref :

- La dompéridone peut aider à réduire considérablement les nausées, mais il ne faut pas utiliser les antagonistes de la dopamine qui traversent la barrière hémato-encéphalique (p. ex. la prochlorpérazine/Stemetil, le métoclopramide).

Ces médicaments aggravent les symptômes moteurs de la MP!



Constipation

Quelle est la prévalence? Approximativement 75 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

La constipation est définie par la diminution du nombre de selles à moins de trois par semaine ou par la difficulté à évacuer les selles. La constipation précède souvent l'apparition de symptômes moteurs. En plus de provoquer une détresse dans la vie quotidienne, la constipation entraîne diverses complications, notamment un mégacôlon, une pseudo-obstruction, un volvulus, et des perforations intestinales. La constipation grave ne doit donc pas être négligée.

Pourquoi cela se produit-il?

La constipation est un symptôme de dysautonomie, et est principalement attribuable à la diminution de la motilité colique, et à l'occasion, à une dysfonction ano-rectale. La dégénérescence des noyaux autonomes périphériques et du tronc cérébral prolonge le temps de transit intestinal et entraîne la constipation. La dénervation cholinergique parasympathique peut provoquer une dyssynergie du sphincter, qui nuit à la coordination du relâchement du sphincter anal, ce qui mène à une incapacité à déféquer normalement.

Faits en bref :

- La constipation peut permettre de prévoir l'apparition de la MP
- Il s'agit de l'un des SNM les plus fréquents de la MP

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

Le traitement de première intention de la constipation repose sur l'**exercice et le régime alimentaire**.

1. Hydratation adéquate
2. Fibres alimentaires (son, pruneaux, etc.)
3. Exercice physique

Pharmacologiques :

1. Agents gonflants (psyllium, Métamucil) et laxatifs émoullissants (Colace, 100 mg deux fois par jour [b.i.d.]). Dans la plupart des cas, les agents gonflants ne suffisent pas et il faut utiliser des laxatifs stimulants ou osmotiques.

2. Laxatifs stimulants et agents osmotiques :

a) Senokot : laxatif naturel disponible sous forme de thé ou de comprimés.

b) Solution de macrogol isosmotique/polyéthylène glycol 3350 (une à trois doses standard/jour) ou **Lax-a-day** (17 g/jour)

c) Lactulose, 30 cc à 60 cc b.i.d.

d) Lubiprostone, 24 ug une fois par jour (q.d.) à b.i.d.

Remarque : Les laxatifs classiques peuvent entraîner une atonie du côlon et causer un déséquilibre électrolytique (hypokaliémie). Il n'est généralement pas recommandé de prendre des laxatifs pendant de longues périodes, mais de nombreux patients en ont néanmoins besoin tous les jours.

3. Cholinomimétiques : bromure de pyridostigmine (30 mg à 60 mg t.i.d. à quatre fois par jour [q.i.d.]). Considérer ce médicament comme l'option à retenir pour traiter la constipation associée à la MP dans le cas des patients qui présentent également une hypotension orthostatique, parce qu'il permet de traiter ces deux symptômes.

4. Il peut être nécessaire d'avoir recours à des **suppositoires (p. ex. glycérine)** et à des **lavements** dans les cas de résistance.

5. Réduire ou cesser l'utilisation de médicaments exerçant une activité anticholinergique.

6. Ajouter la dompéridone.



Incontinence fécale

Quelle est la prévalence? Rare (moins de 10 %)

Comment cela se manifeste-t-il?

L'incontinence fécale est la perte involontaire de selle. Il s'agit d'un symptôme non moteur relativement rare et elle accompagne habituellement l'incontinence urinaire.

Pourquoi cela se produit-il?

L'incontinence fécale est fort probablement liée à la dysautonomie. L'incontinence fonctionnelle, c'est-à-dire l'impossibilité de se rendre à temps à la salle de bain en raison d'une déficience de motricité ou de problèmes de démarche, est relativement fréquente au stade avancé de la maladie.

Traitements possibles :

Pharmacologiques :

L'incontinence fécale peut être atténuée au moyen de médicaments antiparkinsoniens (en particulier si l'incontinence fonctionnelle est importante); il se peut donc que la présence de l'incontinence indique qu'il y aurait lieu d'augmenter la posologie des médicaments dopaminergiques.

Non pharmacologiques :

Discuter de l'utilisation de produits pour incontinence avec le patient (p. ex. couches pour adultes, serviettes, produits de protection).



Dysfonction vésicale

Quelle est la prévalence? Plus de 50 % des patients présentent une certaine forme de dysfonction vésicale

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Des patients atteints de la MP présentent divers symptômes vésicaux. Les plus fréquents sont liés à l'hyperreflexie du détrusor, y compris la nycturie, la miction impérieuse, des mictions fréquentes, et l'incontinence. La rétention urinaire et l'hyporéflexie du détrusor sont moins courantes. Des symptômes vésicaux légers se manifestent fréquemment au stade précoce de la MP – l'incontinence survient à un stade plus avancé de la MP. Dans certains cas, il est difficile de diagnostiquer la nature du trouble (ou de l'ensemble des troubles) à partir des seuls antécédents – il faut alors envisager d'effectuer des études urodynamiques.

Pourquoi cela se produit-il?

La dysfonction vésicale est due à la dégénérescence des neurones vésicaux autonomes, des zones motrices, et des niveaux supérieurs du contrôle. De plus, la dégénérescence de la substance noire, qui inhibe la miction, entraîne aussi une dysfonction vésicale.

Faits en bref :

- Un grand nombre d'hommes présentant une dysfonction vésicale reçoivent un diagnostic erroné d'hypertrophie de la prostate. Tout patient de sexe masculin doit donc être au courant de la possibilité que les symptômes urinaires soient attribuables à la MP, afin d'éviter de subir inutilement une chirurgie de la prostate.

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

Les mesures générales prises pour traiter la miction impérieuse et l'incontinence urinaire consistent notamment à éviter le café et à limiter l'ingestion d'eau avant le coucher.

Pharmacologiques :

A. Hyperreflexie du détrusor (miction impérieuse, fréquence) :

1. Traitement dopaminergique : La **lévodopa** permet généralement de réduire l'hyperreflexie du détrusor ainsi que la miction impérieuse.

2. Anticholinergiques : Le traitement de première intention de l'hyperactivité vésicale.

- **Oxybutynine** (5 mg, trois à quatre fois par jour, ou un timbre deux fois par semaine) – peut avoir davantage d'effets anticholinergiques centraux que les autres médicaments de cette catégorie.
- **Toltérodine** (2 mg – trois fois par jour).
- **Solifénacine (Vesicare)** [5 mg à 10 mg par jour].
- **Darifénacine** (7,5 mg à 15 mg par jour).
- **Chlorure de trospium/Trosec** (20 mg à 40 mg par jour).

Remarque : Les médicaments anticholinergiques de ce genre peuvent aggraver la constipation, entraîner des troubles de la mémoire, et provoquer des hallucinations. Il faut donc faire preuve de prudence lorsqu'on les prescrit à des patients atteints de démence.

3. Autres traitements :

- **L'injection de Botox (sérotyp A)** dans le muscle détrusor peut réduire l'hyperactivité vésicale.

B. Nycturie :

La **desmopressine sous forme de vaporisation nasale** (10 mcg à 40 mcg le soir, sous forme de vaporisation nasale) – réduit la production d'urine. Ce médicament peut aussi être utilisé pour traiter l'hypotension orthostatique. Il faut prendre garde de consommer une quantité excessive de liquide lorsqu'on prend de la desmopressine. Le fait de boire trop d'eau entraîne une baisse du taux de sodium dans le sang (dans de rares cas) et un déséquilibre électrolytique.

C. Hyporéflexie (rétention urinaire) :

Chlorure de béthanéchol (25 mg à 75 mg par jour).



Douleur

Quelle est la prévalence? Approximativement 33 % à 66 % des patients atteints de la MP ressentent de la douleur directement liée à la MP

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Dans la MP, la douleur se manifeste par une rigidité, des crampes, des spasmes, ou une douleur musculaire, touchant habituellement les mollets, le cou ou le dos. La MP entraîne à la fois une douleur primaire et une douleur secondaire. La douleur primaire survient souvent durant les périodes d'inefficacité (c.-à-d. les moments où l'effet des médicaments antiparkinsoniens s'atténue chez les patients qui présentent des fluctuations). La douleur peut aussi être associée à la dyskinésie, et à la dystonie matinale. La MP peut aussi abaisser le seuil de la douleur, et par conséquent, d'autres syndromes douloureux secondaires s'aggravent en présence de cette maladie.

Pourquoi cela se produit-il?

L'abaissement du seuil de la douleur chez les personnes atteintes de la MP peut être causé par la dégénérescence des centres dopamine-dépendants qui régulent l'inhibition de la douleur. La dégénérescence de la noradrénaline dans le locus coeruleus est aussi associée à la douleur dans la MP. Les crampes, la dystonie, et la rigidité musculaire attribuables aux symptômes primaires de la MP peuvent aussi être douloureuses.

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

Les étirements, les massages, les bains chauds, et les médicaments contre la douleur en vente libre peuvent aider.

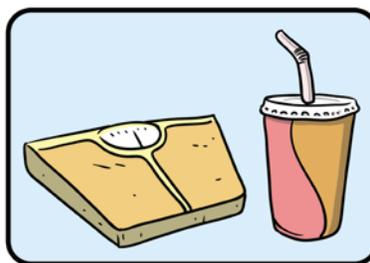
Pharmacologiques :

Ajuster la posologie des médicaments antiparkinsoniens : L'intensification du traitement dopaminergique peut aider à soulager la douleur primaire et la douleur secondaire présentes dans la MP. Si la douleur survient au cours des périodes d'inefficacité, il peut être utile de réduire les fluctuations. Il se peut donc que la douleur soit un signe que la posologie des médicaments dopaminergiques devrait être ajustée. Le traitement de la douleur dystonique répond surtout aux médicaments antiparkinsoniens ou à la toxine botulinique.

Les agents utilisés dans le traitement de l'hypotension orthostatique (par exemple la douleur dite « en cintre ») peuvent se révéler utiles si la douleur est liée à une défaillance du système autonome.

Le traitement contre la douleur neuropathique (la gabapentine, la prégabaline, la lamotrigine et les antidépresseurs tricycliques) peut être utile.

Les antidépresseurs tricycliques ou les inhibiteurs sélectifs du recaptage de la sérotonine et de la noradrénaline peuvent être utiles, en particulier si la douleur est liée à la dépression.



Perte de poids et prise de poids

Pourquoi cela se produit-il?

Une perte de poids survient dans le cas de nombreuses maladies neurodégénératives, y compris la MP. Cette perte de poids est souvent indépendante de l'apport énergétique. En temps normal, le cerveau assimile l'information sur les réserves de nutriments et les dépenses énergétiques, puis modifie l'apport énergétique. Les maladies neurodégénératives peuvent influencer sur ce processus. Dans le cas de la MP, la perte de poids est principalement liée à une diminution des tissus adipeux. Des facteurs comme la dyskinésie, les troubles de déglutition, l'altération de l'odorat et du goût, les nausées et les vomissements, ou d'autres effets secondaires des médicaments peuvent contribuer à la perte de poids.

La prise de poids est beaucoup moins fréquente que la perte de poids. La prise de poids peut se produire en raison d'une frénésie alimentaire (un trouble du contrôle des impulsions), qui est souvent un effet secondaire des agonistes dopaminergiques. Les antipsychotiques atypiques comme la quétiapine et la clozapine sont aussi associés à la prise de poids.

Traitements possibles :

Perte de poids :

Stade précoce de la maladie : Ajustement du traitement dopaminergique

Stade avancé de la maladie : Les suppléments nutritifs oraux (p. ex. Ensure, Boost) peuvent souvent aider. Dans de rares cas, il peut être nécessaire de recourir à la gastrostomie endoscopique percutanée.

Prise de poids : Si la prise de poids est attribuable à une frénésie alimentaire causée par les agonistes dopaminergiques, il pourrait être utile de réduire la dose de ces médicaments (consulter la section sur les troubles du contrôle des impulsions).



Dysfonctionnement cognitif et démence

Quelle est la prévalence? Jusqu'à 70 % des patients atteints de la MP présenteront éventuellement un trouble cognitif (soit un trouble cognitif léger ou une démence).

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Les tests neuropsychiatriques font ressortir des changements subtils chez les patients aux stades précoces de la maladie sur les plans de la souplesse mentale et de la fonction d'exécution, mais ces changements sont habituellement asymptomatiques.

La *démence associée à la maladie de Parkinson* (DMP) survient habituellement au cours des stades avancés de la maladie chez les patients âgés de plus de 65 ans. Les principaux symptômes comprennent la bradyphrénie (ralentissement du processus de pensée), des troubles de la mémoire (davantage attribuables à des problèmes de rappel plutôt qu'à des problèmes de codage), des troubles de l'attention, un dysfonctionnement sur les plans visuo-perceptuel et visuospatial, et le syndrome dysexécutif (mauvaise planification, rigidité, etc.).

Pourquoi cela se produit-il?

La dégénérescence des structures corticales provoquée par la présence de corps de Lewy est la principale cause sous-jacente de la DMP, mais des changements et des lésions vasculaires semblables à ceux observés dans la maladie d'Alzheimer peuvent y contribuer dans de nombreux cas. Les facteurs de risque probables de la DMP comprennent l'âge (> 65 ans), les hallucinations et les délires, les antécédents familiaux de démence, la dépression, la maladie au stade avancé, et le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP).

Diagnostic :

Les tests couramment utilisés pour dépister le dysfonctionnement cognitif comprennent les suivants :

1. **Mini examen de l'état mental (MMSE)** : un pointage de 25/30 ou moins indique que la déficience fonctionnelle est considérée comme se situant à l'intérieur de l'échelle de démence dans la MP. Il est à souligner que ce test ne tient notamment pas compte des anomalies cognitives associées à la MP.
2. L'évaluation cognitive intitulée **Montreal Cognitive Assessment (MoCA)** permet d'examiner de façon plus exhaustive les dysfonctionnements visuo-spatiaux et exécutifs chez les personnes atteintes de la MP. Les pointages inférieurs à 21 points peuvent indiquer la

présence d'une démence, et les pointages inférieurs à 26 points indiquent la présence d'un trouble cognitif léger.

3. **Les autres outils qui peuvent être utilisés comprennent l'échelle d'évaluation de la démence de Mattis (dont l'administration dure 30 minutes), la version révisée de l'examen cognitif d'Addenbrooke (ACE-R), l'échelle d'évaluation cognitive de la maladie d'Alzheimer (ADAS-COG), l'examen cognitif de Cambridge (CAMCOG), le volet cognition des échelles de résultats relatives à la maladie de Parkinson (SCOPA-COG), etc.**

Demander au patient s'il est en mesure d'accomplir ce qui suit :

- Gérer ses finances;
- Utiliser des appareils tels que des téléphones et des télécommandes;
- Se comporter correctement lors d'activités sociales;
- Prendre des médicaments de façon autonome.

Un trouble cognitif est considéré comme faisant partie d'un état de démence uniquement s'il influe sur la capacité de la personne à effectuer ses activités quotidiennes.

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

1. Rester actif au plan cognitif.
2. Faire de l'exercice régulièrement : la pratique de l'exercice à l'âge mûr réduit probablement le risque de MP chez les humains. Aucune étude n'a été menée en vue de déterminer si l'exercice a une incidence sur le risque de démence dans les cas de MP, mais les patients atteints de la MP qui font de l'exercice vigoureux peuvent améliorer leurs résultats cognitifs.
3. Adopter une alimentation saine.
4. Maîtriser les facteurs de risque vasculaire : tension artérielle, diabète, taux de cholestérol.
5. Maîtriser d'autres facteurs réversibles : l'apparition soudaine d'un trouble cognitif peut être un signe de la présence d'une affection médicale aiguë concomitante (sepsie, etc.).

Pharmacologiques :

Revue des médicaments : s'assurer que la personne ne prend aucun médicament entraînant des troubles cognitifs, comme les médicaments anticholinergiques (y compris les antidépresseurs tricycliques), les benzodiazépines, etc.

Inhibiteurs de la cholinestérase : des données probantes issues d'essais randomisés révèlent que la rivastigmine (**Exelon**) [1,5 mg à 6 mg b.i.d.] et le donépézil (**Aricept**) [5 mg à 10 mg q.d.] ont des effets bénéfiques chez les personnes atteintes de la MP. Les effets secondaires des inhibiteurs de la cholinestérase comprennent des nausées, des vomissements et la diarrhée (ce problème est souvent moins grave chez les patients atteints de la MP qui souffrent déjà de

constipation). Les tremblements peuvent parfois s'aggraver sous l'effet des inhibiteurs de la cholinestérase, mais cela soulève rarement un problème pratique.

Le **traitement dopaminergique** comporte des limites lorsqu'il s'agit de traiter la DMP, mais il peut permettre de réduire les déficits cognitifs subtils observés au début de la MP.

Embûches :

- Si la démence survient en même temps que les symptômes moteurs ou dans l'année suivant l'apparition de ceux-ci, l'affection diagnostiquée de façon formelle est une **démence à corps de Lewy**, plutôt qu'une démence associée à la MP (toutefois, ces deux affections sont très similaires et leur classification peut changer).
- Les anticholinergiques, les antidépresseurs tricycliques, et les sédatifs peuvent aggraver la détérioration des fonctions cognitives et doivent être utilisés avec prudence chez les patients atteints de la MP.



Hallucinations

Quelle est la prévalence? Jusqu'à 40 % des patients ont des hallucinations visuelles

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Les hallucinations surviennent habituellement aux stades avancés de la MP. Les hallucinations auditives (chuchotements, musique), gustatives, olfactives, et tactiles sont rares chez les personnes atteintes de la MP, tandis que les hallucinations visuelles sont plus répandues. Elles se produisent souvent dans des conditions de faible éclairage ou lorsque la personne est dans un état de conscience altéré (p. ex. lors du passage du sommeil à l'éveil). Initialement, les illusions (interprétations erronées d'objets visuels) sont courantes – par exemple, une tache aperçue sur un mur se transforme en insecte. À mesure qu'elles évoluent, elles sont moins liées à l'environnement, deviennent plus vives, et souvent menaçantes. Au début, le patient se rend généralement compte que les hallucinations ne sont pas réelles, mais il peut éventuellement ne plus être en mesure de faire la distinction entre la réalité et l'imaginaire.

Pourquoi cela se produit-il?

La dégénérescence des régions du cortex dédiées à la vision et à la perception est associée à des hallucinations chez les personnes atteintes de la MP. Les hallucinations sont souvent un effet secondaire des médicaments antiparkinsoniens, mais dans les cas avancés de la maladie, elles peuvent survenir en l'absence de médicaments dopaminergiques. Parmi les autres facteurs de risque d'hallucinations, mentionnons les troubles cognitifs, l'âge avancé, la durée prolongée de la maladie, et la dépression.

Faits en bref :

- La survenue soudaine d'hallucinations peut être un signe d'une maladie aiguë, comme une infection, de déshydratation, ou de toxicité!

Traitements possibles :

1. **Rechercher les éléments déclencheurs :** Infection, rétention urinaire ou obstruction du côlon, causes métaboliques, etc.

2. Si les hallucinations ne sont pas causées par une affection sous-jacente, il peut être utile d'adopter l'approche par étapes suivante :

- a) **Réduire graduellement la posologie des médicaments ou en arrêter la prise** : Il faut arrêter la prise des antidépresseurs sédatifs, des benzodiazépines, et des autres médicaments qui atténuent l'état de conscience.
- b) **Réduire graduellement la posologie des médicaments antiparkinsoniens** : Il faut réduire en premier la posologie des médicaments présentant le risque le plus élevé d'entraîner une confusion et une psychose. Réduire graduellement la posologie des médicaments antiparkinsoniens à peu près dans l'ordre suivant :
 - i. **Anticholinergiques**
 - ii. **Amantadine**
 - iii. **Agonistes dopaminergiques**
 - iv. **Inhibiteurs de la monoamine oxydase de type B (MAO-B)**
 - v. **Lévodopa** (offre en général le meilleur avantage sur le plan de la motricité tout en entraînant le moins d'hallucinations)
- c) **Inhibiteurs de la cholinestérase** : La **rivastigmine (Exelon)** et le **donépézil (Aricept)** améliorent les fonctions cognitives et réduisent les symptômes comportementaux ainsi que les symptômes psychiatriques. Si un trouble cognitif concomitant est présent, l'administration de ces médicaments peut constituer le traitement de première intention des hallucinations ou d'une psychose. Les effets secondaires comprennent des nausées, des vomissements, la diarrhée, et des dérangements d'estomac.
- d) **Antipsychotiques atypiques** : La **clozapine (Clozaril)** et la **quétiapine (Seroquel)** sont des agents qui peuvent être utiles pour traiter la psychose. Ce sont les plus « atypiques » des neuroleptiques atypiques.
 - i. **Clozapine** (12,5 mg à 25 mg au coucher) : Le seul antipsychotique atypique qui n'aggrave pas les symptômes moteurs. La clozapine peut en fait permettre de traiter certains symptômes de la MP comme les tremblements ou la dyskinésie.

Effets secondaires : Sédation, étourdissements, écoulement de salive, instabilité posturale, hypotension orthostatique, prise de poids, et **leucopénie (0,38 %)/agranulocytose** (fatale, mais rare). Il faut donc procéder régulièrement à la numération des neutrophiles.

- ii. **Quétiapine** (12,5 mg à 50 mg au coucher) : L'effet de ce médicament sur la psychose est moins bien établi, mais celui-ci peut aider dans de nombreux cas. Ses effets secondaires sont semblables à ceux de la clozapine, mais il n'entraîne pas la leucopénie, ce qui évite au patient d'avoir à subir régulièrement des analyses sanguines.

Embûches :

- Ne PAS utiliser l'olanzapine, la rispéridone, ni aucun neuroleptique « typique ». Ces médicaments aggravent les symptômes moteurs et ont de nombreux autres effets néfastes.
- Envisager le recours à des inhibiteurs de la cholinestérase si une démence limite est présente.
- Des antipsychotiques ont été associés à une augmentation de la mortalité toutes causes confondues dans le cadre d'essais de grande envergure portant sur la démence. Le mécanisme qui intervient à ce chapitre n'a pas été clairement déterminé.



Dépression

Quelle est la prévalence? Approximativement 20 % à 50 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

La dépression précède l'apparition des symptômes moteurs dans approximativement 30 % des cas. La dépression associée à la MP diffère habituellement de la dépression observée au sein de la population générale – les personnes atteintes expriment moins de sentiments de tristesse, ont moins tendance à pleurer et à ressentir de la culpabilité, et présentent un faible taux de suicide. Par contre, l'anxiété, l'anhédonie et l'apathie sont répandues. Il est difficile de diagnostiquer une dépression légère chez les personnes atteintes de la MP car les caractéristiques cliniques de cette affection chevauchent les caractéristiques motrices de la MP; les cliniciens doivent donc se fonder sur un seuil faible pour diagnostiquer la dépression dans les cas de MP.

Faits en bref :

- La dépression peut précéder l'apparition de la MP et est souvent décelée au début de la maladie.

Pourquoi cela se produit-il?

Une dépression réactionnelle peut survenir en raison des symptômes de la maladie, mais la dépression associée à la MP est probablement un symptôme primaire de la maladie. Elle peut être attribuable à un dysfonctionnement complexe de nombreuses structures, y compris les régions noradrénergiques, sérotoninergiques, et dopaminergiques du tronc cérébral. De plus, des changements d'humeur et la dépression peuvent se produire quand l'effet des médicaments s'atténue ou durant les périodes d'inefficacité.

Outils de dépistage :

- **Inventaire de dépression de Beck (BDI)** [point de coupure 13/14]
- **Échelle de dépression de Hamilton (HDRS)**

Traitements possibles :

Pharmacologiques :

1. En particulier si le contrôle moteur est sous-optimal, envisager l'utilisation d'**agonistes dopaminergiques** comme le **ropinirole** ou le **pramipexole**. Des données probantes indiquent que les agonistes dopaminergiques agissent comme des antidépresseurs légers.
2. **Antidépresseurs tricycliques (ADT)** : la **nortriptyline (25 mg à 75 mg au coucher)** a fait l'objet d'essais auprès de patients atteints de la MP et dans certains cas, elle peut être plus efficace que les autres agents. Toutefois, il faut l'utiliser avec prudence chez les patients présentant un risque d'hallucinations, et de troubles cognitifs.
3. **Inhibiteur sélectif du recaptage de la sérotonine (ISRS)** : **citalopram (20 mg/jour), venlafaxine à libération prolongée** (jusqu'à une dose maximale de **225 mg/jour**) et **paroxetine** (jusqu'à une dose maximale de **40 mg/jour**). Ce sont les médicaments ISRS dont l'efficacité a été démontrée dans le cadre d'essais contrôlés randomisés d'antidépresseurs chez des personnes atteintes de la MP.
4. D'autres antidépresseurs plus récents, comme la réboxétine, la mirtazapine, et la néfazodone peuvent se révéler efficaces, mais ils n'ont pas fait l'objet d'études.

Non pharmacologiques :

Thérapie cognitivo-comportementale (TCC) : Cette thérapie n'a pas été étudiée relativement à la MP, mais elle s'est invariablement révélée efficace pour traiter la dépression au sein de la population générale, et pourrait donc être utile dans les cas de MP.

Observation :

Il existe une interaction théorique entre tous les antidépresseurs et les inhibiteurs de la MAO-B. Il se peut qu'elle ne soit pas cliniquement manifeste – il n'existe pas de données sur la rasagiline, mais la sélégiline est utilisée depuis plus de 20 ans de concert avec les ADT et les ISRS, et seuls de très rares cas sporadiques de syndrome sérotoninergiques ont été signalés. Néanmoins, ce syndrome constitue couramment un « signal d'alarme » pour les pharmaciens, et il est donc important de prévenir les patients à ce sujet.

Embûches :

- Le traitement de la dépression associée à la MP peut différer de celui destiné à la population générale.
- Les agonistes dopaminergiques ont des propriétés antidépresseives.

Anxiété

Faits en bref :

- L'anxiété peut aussi être un facteur de risque de la forme préclinique de la MP.

Quelle est la prévalence? L'anxiété est signalée chez 30 % à 40 % des patients, et survient souvent en même temps que la dépression

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Les symptômes peuvent comprendre des attaques de panique, des phobies, ou un trouble anxieux généralisé. Les patients constatent souvent qu'ils ruminent de façon excessive les événements à venir. L'anxiété peut précéder le diagnostic de la MP. Chez certains patients, l'anxiété peut être liée à des fluctuations motrices d'origine médicamenteuse. Chez les patients atteints de la MP qui présentent une dépression, l'anxiété est souvent l'une des principales composantes observées.

Pourquoi cela se produit-il?

La cause de l'anxiété n'est pas claire. Les régions du tronc cérébral qui interviennent dans la régulation de l'humeur et de l'anxiété se détériorent chez les personnes atteintes de la MP. La présence de l'anxiété durant les périodes d'inefficacité donne à penser que la dénervation dopaminergique peut être une cause importante.

Faits en bref :

- Les agents anxiolytiques peuvent être contre-indiqués dans les cas de MP, et d'autres peuvent aggraver les symptômes de la maladie.

Traitements possibles :

Pharmacologiques :

Le traitement pharmacologique optimal pour l'anxiété chez les patients atteints de la MP n'a pas été déterminé.

Consulter la section sur la dépression pour obtenir des détails sur les traitements antidépresseurs.

Si l'anxiété survient durant les périodes d'inefficacité, ajuster la posologie des médicaments dopaminergiques de manière à réduire les périodes d'inefficacité et les fluctuations motrices.

Embûches :

Des médicaments contenant des benzodiazépines sont souvent utilisés pour traiter l'anxiété, mais chez les personnes atteintes de la MP, ils peuvent être associés à des chutes, à une ataxie, et à un dysfonctionnement cognitif.

Apathie

Quelle est la prévalence? L'apathie est signalée chez 12 % à 16 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

L'apathie est un manque de motivation, d'intérêt et d'émotions. Le patient fait preuve d'indifférence et n'a aucun objectif pour l'avenir. Les patients disent souvent qu'ils ne tirent plus plaisir d'activités facultatives. Les personnes soignantes se plaignent souvent du fait que le patient ne participe plus à des activités sociales ou physiques.

Pourquoi cela se produit-il?

La dégénérescence des régions « orientées vers un but » (régions sous-corticales frontales) ou des centres de récompense (projections de dopamine entre l'aire tegmentale ventrale et le noyau accumbens) peut engendrer l'apathie. La dégénérescence des neurones dopaminergiques et des neurones cholinergiques est associée à l'apathie.

Faits en bref :

- L'apathie est un symptôme distinctif de la MP indépendant de la dépression, de la somnolence, et de la fatigue.
- L'apathie est caractérisée par un manque isolé de motivation et d'initiative.

Traitements possibles :

En général, il est difficile de traiter l'apathie, et les mesures prises à cette fin sont peu susceptibles d'être couronnées de succès.

Non pharmacologiques :

La sensibilisation des patients et des personnes soignantes au fait que l'apathie est un symptôme de la MP qui diffère de la dépression ou de la paresse peut aider à réduire la détresse ressentie par le patient et la personne soignante.

Pharmacologiques :

Traitement dopaminergique : À l'occasion, l'intensification du traitement dopaminergique, plus particulièrement de l'utilisation d'agonistes dopaminergiques, permet de réduire l'apathie.

Le **méthylphénidate** peut être utile, mais son utilité peut être limitée en raison de ses effets secondaires.

Si l'apathie survient durant les périodes d'inefficacité, administrer les médicaments de manière à réduire les périodes d'inefficacité et les fluctuations motrices.



Dysfonction sexuelle

Quelle est la prévalence? Approximativement 50 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

La dysfonction sexuelle associée à la MP comprend la dysfonction érectile, la difficulté à atteindre l'orgasme, une diminution de la libido, et une diminution de la sensibilité génitale. Par contre, les patients peuvent à l'occasion présenter un appétit sexuel accru (hypersexualité), qui est habituellement lié à la prise d'agonistes dopaminergiques. La dysfonction sexuelle est signalée plus souvent par les hommes que par les femmes, peut-être parce qu'il est plus facile de la reconnaître chez les hommes.

Pourquoi cela se produit-il?

La dysfonction érectile survient en raison de la dégénérescence du système autonome, à la suite de la dénervation parasympathique et sympathique. La dysfonction sexuelle peut aussi être attribuable à un dysfonctionnement moteur, à la prise de médicaments, ou à des troubles de l'humeur. Une déficience en testostérone peut aussi être en cause dans certains cas.

Les comportements et l'appétit sexuels aberrants, y compris l'hypersexualité, sont des troubles du contrôle des impulsions qui, chez les patients sensibles, sont liés au traitement médicamenteux dopaminergique (consulter la section sur les troubles du contrôle des impulsions).

Traitements possibles :

Pharmacologiques :

Les traitements de première intention de la dysfonction érectile font appel à des inhibiteurs de la phosphodiesterase, dont les suivants :

1. **Citrate de sildénafil (Viagra)**, 50 mg à 100 mg avant les rapports sexuels
2. **Vardénafil (Levitra)**, 10 mg avant les rapports sexuels
3. **Tadalafil (Cialis)**, 20 mg avant les rapports sexuels

La plupart des traitements de deuxième intention sont administrés par des urologues et dépassent la portée du présent livret.

Le traitement hormonal substitutif peut aider certaines femmes présentant certaines dysfonctions sexuelles. Cependant, le rapport risque-avantage de ce traitement doit être déterminé avec soin.

Hypersexualité : consulter la section sur les troubles du contrôle des impulsions.



Hypotension orthostatique

Quelle est la prévalence? Observée chez 30 % à 58 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

L'hypotension orthostatique est officiellement définie comme une baisse de la tension artérielle systolique d'au moins 20 mm Hg ou de la tension artérielle diastolique d'au moins 10 mm Hg lors du passage de la position couchée à la position debout. En raison de l'autorégulation cérébrale, de nombreux patients présentant une hypotension orthostatique sont asymptomatiques. Au nombre des symptômes figurent des étourdissements, la fatigue, des maux de tête, une douleur au niveau des épaules (douleur dite « en cintre »), et un ralentissement des fonctions cognitives, qui surviennent lors du passage à la position debout, ou à l'occasion, à la suite de repas copieux. Des chutes et des évanouissements peuvent se produire lorsque l'hypotension orthostatique est sévère.

Pourquoi cela se produit-il?

L'hypotension orthostatique associée à la MP est due à une défaillance du réflexe des barorécepteurs (les branches cardiovagale et sympathique de celui-ci) et à une dénervation sympathique cardiaque. Le traitement dopaminergique peut aussi entraîner une hypotension orthostatique.

Faits en bref :

- Au stade précoce et grave de l'hypotension orthostatique, envisager la présence d'une atrophie multisystémique comme autre diagnostic possible.

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

1. Encourager la consommation d'eau
2. Accroître la consommation de sel
3. Éviter les repas copieux
4. Veiller à ce que la tête de lit soit élevée durant la nuit
5. Porter des bas de contention

Dans la pratique, ces mesures peuvent être complexes dans le contexte d'une déficience motrice, et sont souvent mal tolérées par les patients atteints de la MP.

Voici d'autres recommandations qui peuvent être utiles :

1. Conseiller au patient de se lever lentement et avec prudence.
2. La pratique d'exercices pour les jambes avant de se lever peut prévenir l'hypotension orthostatique en favorisant la circulation du sang qui s'est accumulé.
3. Il faut éviter la déshydratation.

Pharmacologiques :

1. Réévaluer les anti-hypertenseurs : En raison de l'hypotension orthostatique, la tension artérielle **sur 24 heures** des personnes atteintes de la MP est habituellement inférieure de 10 mm à celle de sujets témoins du même âge.

En général, les médicaments utilisés dans le traitement de l'hypotension orthostatique n'ont pas encore été étudiés par rapport à la MP.

Voici les options possibles :

2. Dompéridone (10 mg t.i.d.) : Un antagoniste des récepteurs D2 à action périphérique bloque les effets du traitement dopaminergique qui entraînent l'hypotension orthostatique. Ce médicament ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique (BHE) et n'a par conséquent aucune incidence sur les niveaux de dopamine dans le cerveau. Il peut être utile même en l'absence de traitement dopaminergique.

3. Physostigmine (Mestinon) : Une dose de 30 mg à 60 mg q.i.d. peut atténuer l'hypotension orthostatique et offre aussi l'avantage de permettre de traiter la constipation. Ce médicament peut accroître l'écoulement de salive et exacerber le dysfonctionnement urinaire.

4. Midodrine (2,5 mg à 10 mg t.i.d.) : Il s'agit d'un agent alpha-adrénergique et d'un vasopresseur. Comme les médicaments des options 5 et 6, la midodrine peut provoquer une hypertension en position couchée. Parmi les autres effets secondaires, mentionnons l'horripilation, le prurit du cuir chevelu, la paresthésie, la rétention urinaire et la miction impérieuse.

5. Fludrocortisone (0,1 mg à 0,3 mg/jour) : Il s'agit d'un minéralocorticoïde qui permet de traiter l'hypotension orthostatique en augmentant l'absorption rénale du sodium et le volume plasmatique.

6. Desmopressine (10 ug à 40 ug en vaporisation nasale ou 100 ug à 400 ug par voie orale au coucher) : La desmopressine permet de traiter l'hypotension orthostatique ainsi que la nycturie. Elle accroît le volume plasmatique en agissant sur les récepteurs V2 des tubules rénaux.

Embûches :

- La midodrine et le fludrocortisone peuvent entraîner une hypertension en position couchée. Chez les patients qui suivent un traitement dopaminergique, la dompéridone peut constituer le traitement de première intention.



Somnolence diurne excessive (SDE)

Quelle est la prévalence? Approximativement 50 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Les patients présentant une SDE peuvent s'endormir en conduisant, pendant une conversation, ou dans des lieux publics comme un cinéma. Si la SDE est sévère, le patient peut avoir des épisodes soudains de sommeil appelés « attaques de sommeil ». Il arrive souvent que les patients ne se rendent pas compte qu'ils font des siestes et il est donc essentiel de recueillir les observations des personnes soignantes.

Pourquoi cela se produit-il?

La SDE qui se manifeste chez les personnes atteintes de la MP est probablement attribuable en grande partie à la dégénérescence des mécanismes régulateurs du cycle sommeil-éveil, plus particulièrement le système réticulé activateur et les générateurs de rythmes circadiens. Toutefois, la lévodopa, les anticholinergiques, l'amantadine et surtout les agonistes dopaminergiques, peuvent causer une somnolence. Un mauvais sommeil durant la nuit peut provoquer une SDE, mais en moyenne, les patients qui en sont atteints dorment plus longtemps et « mieux » que ceux qui ne le sont pas, ce qui reflète un besoin général accru de sommeil. Bien que l'apnée du sommeil n'augmente pas nettement chez les personnes atteintes de la MP, elle constitue néanmoins une cause potentiellement réversible de la somnolence; cependant, le lien entre l'apnée et la SDE dans les cas de MP n'est pas clair. La possibilité de la présence de troubles médicaux et psychiatriques concomitants comme la dépression et l'anxiété doit être prise en compte.

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

1. La création d'un environnement stimulant et l'exposition à un éclairage intense durant la journée peuvent être utiles.
2. Pratique régulière d'exercices légers.

Pharmacologiques :

1. Revoir la liste complète des médicaments. La SDE peut être causée par les médicaments antiparkinsoniens. La réduction de la posologie de ces médicaments (en particulier les agonistes dopaminergiques, les anticholinergiques, l'amantadine) pourrait aider. Il est à noter que la sélégiline est métabolisée en produits amphétaminiques et qu'elle pourrait donc en théorie atténuer la SDE (mais elle peut aussi être associée à une somnolence, comme tout autre agent dopaminergique).

2. Caféine (100 mg à 200 mg b.i.d) : La caféine est couramment utilisée pour lutter contre la SDE au sein de la population générale. Plusieurs patients atteints de la MP ne boivent pas de café et il pourrait donc être utile qu'ils prennent de la caféine sous forme de comprimés ou de boisson pour traiter la SDE. D'après des études à court terme, la caféine peut aussi améliorer certains aspects moteurs et non moteurs de la MP.

3. Modafinil (100 mg à 400 mg/jour) : Il s'agit du seul agent éprouvé pour le traitement de la SDE dans les cas de MP. Le modafinil est un psychostimulant dont le mécanisme d'action est inconnu. Ses effets secondaires comprennent des maux de tête et des nausées.

4. Atomoxétine (40 mg à 80 mg) : Cet inhibiteur sélectif du recaptage de la noradrénaline (ISRN) pourrait stimuler la vigilance dans les cas de MP compte tenu de l'intensification possible de l'activité du locus ceruleus; il pourrait aussi améliorer la fonction exécutive chez les patients atteints de la MP qui ne présentent pas de démence, d'après un essai ouvert préliminaire réalisé récemment.

5. D'autres stimulants (p. ex. le **méthylphénidate**), pourraient être utiles, mais ils n'ont pas été étudiés à fond en ce qui concerne la MP.



Insomnie

Quelle est la prévalence? L'insomnie touche de 60 % à 80 % des patients dans une certaine mesure

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Il existe deux principaux types d'insomnie :

Insomnie liée à des troubles d'endormissement : difficulté à s'endormir

Insomnie liée à des troubles du maintien du sommeil : difficulté à rester endormi, et réveil trop précoce

En général, les patients atteints de la MP sont davantage touchés par l'insomnie liée à des troubles de maintien du sommeil. De nombreux patients constatent qu'ils ont de plus en plus tendance à se coucher tôt et à se lever tôt.

Pourquoi cela se produit-il?

L'insomnie peut être attribuable à de nombreuses causes. Des symptômes moteurs comme la bradykinésie, les tremblements, la dyskinésie et le syndrome des jambes sans repos peuvent fréquemment nuire au sommeil. Tous les médicaments antiparkinsoniens peuvent entraîner l'insomnie, en particulier la sélégiline prise en soirée, qui renferme des métabolites d'amphétamine. Les symptômes neuropsychiatriques tels que les hallucinations et les délires perturbent souvent le sommeil. La nycturie est également fréquente chez les personnes atteintes de la MP. En dernier lieu, la dégénérescence des régions du cerveau qui favorisent le sommeil et celles qui interviennent dans le rythme circadien est aussi une cause importante de l'insomnie.

Faits en bref :

- L'insomnie est le symptôme non moteur dont les gens se plaignent le plus souvent.
- Chez les personnes atteintes de la MP, la forme d'insomnie qui est beaucoup plus répandue est celle liée à des troubles de maintien du sommeil.

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

1. Mesures d'hygiène du sommeil : Ces mesures consistent notamment à : maintenir un horaire de sommeil régulier, éviter de passer trop de temps au lit, et de faire trop de siestes

durant la journée, se lever toujours à la même heure, utiliser son lit seulement pour dormir, prévoir une période de détente avant le coucher, faire de l'activité physique durant la journée, s'exposer suffisamment au soleil, faire de la chambre à coucher un endroit calme, sombre et confortable, réduire au minimum les stimulants pendant la soirée, et éviter de prendre des repas copieux le soir. L'hygiène du sommeil peut être particulièrement utile lorsqu'elle est utilisée de concert avec d'autres stratégies.

2. Thérapie cognitivo-comportementale (TCC) : La TCC n'a pas été étudiée par rapport à la MP, mais il s'agit d'un traitement éprouvé et très efficace de l'insomnie primaire. Cette thérapie vise notamment à modifier les croyances dysfonctionnelles des patients et leurs idées fausses concernant le sommeil et l'insomnie. La TCC permet aussi de reformuler les pensées qui engendrent de l'anxiété au sujet du sommeil. Il est possible d'utiliser différentes approches pour améliorer le sommeil, y compris la formation à l'hygiène du sommeil, la formation à l'application de techniques de relaxation, le contrôle des stimuli, et la restriction du sommeil.

Pharmacologiques :

1. Déterminer si les médicaments sont en cause. Si la personne prend de la sélégiline en après-midi ou en soirée, lui dire de la prendre plutôt le matin et le midi. Il faut éviter de prendre des sédatifs qui sont susceptibles d'entraîner une somnolence diurne.

2. Cyclopyrrolones non benzodiazépiniques : Se lient de façon sélective avec les récepteurs GABA (acide gamma-aminobutyrique), ce qui induit un effet hypnotique. Ces médicaments réduisent la latence d'endormissement, augmentent la durée du sommeil, et réduisent les épisodes de réveil. À titre d'exemples, mentionnons le **zopiclone** (7,5 mg au coucher) et l'**eszopiclone** (2 mg à 3 mg au coucher).

3. Histaminergiques : La **doxépine** (5 mg à 10 mg au coucher) est classée comme antidépresseur tricyclique et elle a une action antagoniste histaminergique sélective à faibles doses. Elle s'est révélée particulièrement efficace pour traiter l'insomnie liée aux troubles de maintien du sommeil lors d'études-pilotes menées auprès de personnes atteintes de la MP.

4. Mélatonine : Lors d'études-pilotes, ce médicament a amélioré la perception de la qualité du sommeil, mais il influe peu sur la durée totale du sommeil.

5. Médicaments dopaminergiques : Si des symptômes moteurs comme des tremblements ou une douleur secondaire à une rigidité perturbent le sommeil, il peut être utile d'ajouter un traitement dopaminergique. Chez certains patients, les agents dopaminergiques (en particulier les agonistes dopaminergiques) peuvent favoriser le sommeil. Les options qui s'offrent comprennent la prise de lévodopa à libération contrôlée au coucher, la prise de lévodopa au lever tôt le matin, ou l'ajout d'agents à action prolongée au régime médicamenteux quotidien.

6. Antidépresseurs sédatifs : Le **trazodone**, et les faibles doses de **désipramine**, ont des propriétés sédatives. Ces médicaments peuvent être particulièrement utiles lorsqu'une

personne présente une dépression associée, mais il faut surveiller l'apparition d'effets anticholinergiques.

7. Les benzodiazépines constituent des options à court terme seulement. Ils peuvent être utiles chez certains patients, mais il faut les utiliser avec prudence chez ceux qui présentent des troubles cognitifs. Il faut éviter l'accoutumance.



Trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP)

Quelle est la prévalence? Se manifeste chez 50 % des patients atteints de la MP

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP) est caractérisé par l'absence d'atonie musculaire pendant le sommeil paradoxal. Les patients extériorisent leurs rêves, et se mettent à parler, à bouger les membres de façon saccadée ou à crier pendant leur sommeil. Les patients peuvent tomber du lit, se blesser, ou blesser la personne qui dort à leurs côtés. Les patients disent souvent que leurs rêves sont devenus plus violents. Dans de nombreux cas, le TCSP précède l'apparition des symptômes moteurs et peut être un marqueur d'autres problèmes, plus particulièrement sur le plan cognitif.

Pourquoi cela se produit-il?

La dégénérescence des noyaux du tronc cérébral inférieur contribue probablement au TCSP, surtout celle touchant la région du péri-locus coeruleus.

Faits en bref :

- Le TCSP présente un potentiel considérable comme marqueur de la MP.
- Jusqu'à 65 % des personnes atteintes d'un TCSP idiopathique évoluent vers la MP ou une démence à corps de Lewy dans les 10 années suivantes.

Le TCSP fait souvent l'objet d'un diagnostic erroné. L'apnée du sommeil, les crises nocturnes, et le somnambulisme (parasomnies liées au sommeil lent) peuvent ressembler au TCSP. En cas de doute, le diagnostic est **établi au moyen d'une étude du sommeil (polysomnogramme).**

Caractéristiques cliniques du TCSP :

- Si le patient dit qu'il extériorise ses rêves pendant qu'il dort, lui demander si son comportement correspond au contenu de ses rêves (c.-à-d. s'il reproduit ce qui se passe dans ses rêves).
- Les chutes hors du lit sont fréquentes, mais le somnambulisme est atypique.
- La personne devrait retrouver un état d'éveil normal lorsqu'on la réveille pendant ces épisodes.

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

Prévenir le patient des risques de blessure et lui dire d'envisager la prise de mesures de sécurité autour du lit (p. ex. éloigner du lit les objets tranchants, installer des côtés de lit, placer des oreillers ou des matelas à côté du lit, faire chambre à part avec son conjoint, etc.).

Pharmacologiques :

- 1. Éliminer les éléments déclencheurs :** les antidépresseurs, y compris les ISRS et les tricycliques, peuvent déclencher ou aggraver le TCSP. Le Wellbutrin n'est pas associé au TCSP.
- 2. Clonazépam** (0,25 mg à 2 mg au coucher). Il s'agit du premier traitement décrit du TCSP et est efficace jusqu'à 90 %. Comme en ce qui concerne la benzodiazépine, il faut l'utiliser avec prudence chez les patients présentant des troubles cognitifs, une somnolence diurne excessive et des chutes.
- 3. Mélatonine** (3 mg à 12 mg au coucher) : La mélatonine agit en rétablissant directement l'atonie du sommeil paradoxal. Elle est recommandée comme traitement de première intention chez les patients à risque de dysfonctionnement cognitif ou de somnolence diurne excessive.

Si le clonazépam et la mélatonine, administrés seuls ou de façon concomitante, ne donnent pas de résultats, il pourrait être utile d'avoir recours à des médicaments supplémentaires à l'occasion, y compris le traitement dopaminergique, le donépézil, etc.

Embûches :

- Les antidépresseurs déclenchent ou aggravent le TCSP.



Syndrome des jambes sans repos (SJSR)

Quelle est la prévalence? Approximativement 30 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Le patient ressent un malaise aux jambes et le besoin constant de bouger les jambes. D'ordinaire, le SJSR survient lorsque la personne est assise ou allongée, et s'aggrave en soirée et durant la nuit. Le SJSR peut être associé à des mouvements périodiques involontaires des membres, qui se produisent toutes les 20 à 60 secondes pendant le sommeil. On ne sait pas vraiment si la prévalence du SJSR est la même au sein de la population générale que chez les personnes atteintes de la MP, mais il est souvent plus grave chez ces dernières. Il est important (et difficile) de distinguer le SJSR d'autres symptômes touchant les jambes qui sont fréquents dans la MP, comme la douleur attribuable aux périodes d'inefficacité, les crampes et la dyskinésie.

Critères essentiels du diagnostic du SJSR : Une sensation d'avoir besoin de bouger les jambes qui :

1. est habituellement accompagnée ou causée par une sensation inconfortable et désagréable dans les jambes
2. débute ou s'aggrave pendant les périodes de repos ou d'inactivité, notamment lorsque la personne est allongée ou assise
3. est partiellement ou complètement soulagé par le fait de bouger, par exemple marcher ou s'étirer, du moins pendant que la personne continue de bouger
4. est pire en soirée et durant la nuit que pendant la journée

Pourquoi cela se produit-il?

Le SJSR est souvent héréditaire et peut être associé à une carence en fer. Il survient chez environ 10 % de la population générale en Europe et en Amérique du Nord. Bien que le traitement dopaminergique constitue le traitement de base pour le SJSR, son utilisation à long terme entraîne une intensification du syndrome et tend à en aggraver les symptômes et à les faire apparaître plus tôt dans la journée. Le fait même que les patients atteints de la MP aient besoin d'un traitement dopaminergique à long terme les expose au risque d'une telle intensification.

Traitements possibles :

Pharmacologiques :

1. Fer : Vérifier les taux de ferritine et s'ils sont faibles, envisager l'administration d'un supplément en fer (p. ex. FeSO_4 à raison de 300 mg q.d.).

2. Traitement dopaminergique : La **lévodopa (Sinemet)**, le **pramipexole (Mirapex)**, et le **ropinirole (Requip)** peuvent atténuer le SJSR chez les personnes atteintes de la MP si elles le prennent le soir. Il n'est souvent pas pratique de modifier le traitement dopaminergique en raison d'autres problèmes qui surviennent durant la nuit.

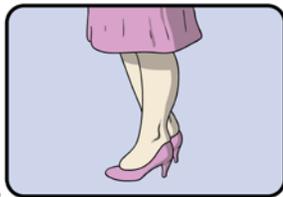
3. La gabapentine (100 mg à 300 mg q.d. à b.i.d.) peut atténuer le SJSR et peut constituer une bonne option lorsque le traitement dopaminergique est déjà maximisé. Le principal effet secondaire est la somnolence. Le topiramate, la carbamazépine et le valproate sont aussi susceptibles d'être efficaces.

4. Opiïdes : Tous les opioïdes peuvent aussi aider à traiter le SJSR et peuvent être utilisés dans les cas allant de modérés à graves.

Embûches :

- Des études préliminaires laissent entendre que la dompéridone peut à l'occasion aggraver le SJSR, peut-être parce qu'elle modifie la sécrétion de la mélatonine.

Enflure des jambes



Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

L'enflure des jambes est fréquente dans la MP. En général, elle touche la partie inférieure des jambes et n'est pas grave.

Pourquoi cela se produit-il?

L'enflure des jambes est un effet secondaire fréquent des médicaments antiparkinsoniens, plus particulièrement les agonistes dopaminergiques.

Traitements possibles :

1. Si l'enflure des jambes n'est pas grave et ne gêne pas le patient, il se peut qu'aucun traitement ne soit nécessaire.
2. Conseiller au patient de porter des **bas de contention** et de garder les jambes en position élevée lorsqu'il s'assoit.
3. La **réduction du traitement dopaminergique** peut aider si les symptômes sont graves.

Embûches :

- Écarter les autres causes d'enflure des jambes : insuffisance cardiaque congestive, insuffisance rénale, déséquilibre électrolytique, etc.
- L'enflure des jambes associée à la MP est étroitement liée à la prise de nouveaux médicaments.



Transpiration excessive

Quelle est la prévalence? Approximativement 30 % à 50 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Les patients atteints de la MP présentent parfois une transpiration excessive (hyperhidrose). L'hyperhidrose se manifeste habituellement aux aisselles, aux paumes, à la plante des pieds et au visage, mais dans la MP, il arrive souvent qu'elle touche le corps en entier – « sueurs profuses ».

Pourquoi cela se produit-il?

L'hyperhidrose survient habituellement au cours de périodes d'inefficacité (rigidité musculaire) ou pendant les périodes d'efficacité avec dyskinésies. La dysautonomie est associée à l'hypohidrose et à l'hyperhidrose.

Traitements possibles :

1. **Ajustement de la posologie des médicaments dopaminergiques** : La modification de l'horaire de la médication pour réduire les périodes d'inefficacité peut atténuer la transpiration excessive.
2. **L'injection de Botox** aux aisselles, aux paumes, et à la plante des pieds peut être utilisée à l'occasion, mais cela est rarement nécessaire chez les patients atteints de la MP.



Diplopie et anomalies visuelles

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Les anomalies visuelles qui se manifestent dans la MP comprennent la diplopie, les troubles de discrimination des couleurs et des contrastes, et des troubles visuo-spatiaux. Les troubles de discrimination des couleurs et des contrastes peuvent précéder l'apparition de symptômes moteurs et il se peut que les patients ne se rendent pas compte de ces déficiences. La diminution de la sensibilité aux contrastes peut nuire à la conduite automobile, en particulier le soir et la nuit. La diplopie est moins fréquente et survient habituellement lorsque la personne lit.

Faits en bref :

- Les troubles de la vision (perte de perception des couleurs) pourraient peut-être constituer un prédicteur de la MP.

Pourquoi cela se produit-il?

Les troubles de discrimination des couleurs et des contrastes peuvent être attribuables à un dysfonctionnement de la rétine (dégénérescence des neurones dopaminergiques situés dans la rétine) et/ou à un dysfonctionnement du cortex visuel.

La **diplopie** est souvent causée par une insuffisance de convergence; essentiellement, cela signifie que les yeux « se fatiguent » lorsqu'ils sont en position de convergence prolongée. La survenue d'anomalies importantes des mouvements extra-oculaires peut être le signe d'un autre processus de dégénérescence, plus particulièrement la paralysie supranucléaire progressive.

Les **déficiences au niveau de la fonction visuospatiale** sont associées à un dysfonctionnement cognitif dans la MP. Elles peuvent être associées à des hallucinations (consulter les sections sur le dysfonctionnement cognitif et les hallucinations).

Traitement possible :

L'augmentation de la posologie des médicaments dopaminergiques peut atténuer l'insuffisance de convergence.

Discuter avec le patient du fait que les problèmes de vision associés à la MP ont d'importantes répercussions sur les capacités de conduite.

La conduite automobile et la MP

- Il existe beaucoup de raisons d'avoir des problèmes :
 - anomalies visuelles
 - vitesse motrice
 - troubles de l'attention, lenteur de réaction
 - démence
 - somnolence excessive - attaques de sommeil
- La plupart des patients atteints d'une forme légère de la maladie conduisent en



Délires

Quelle est la prévalence? Approximativement 5 % des patients atteints de la MP ne présentant pas de démence et 15 % des patients atteints de la MP présentant une démence.

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Les délires sont des croyances fausses qui ne sont pas fondées sur des faits. Il s'agit fréquemment de délires paranoïdes, accompagnés de sentiments de persécution, de jalousie, d'être victime d'infidélité de la part du conjoint, et de craintes d'appauvrissement. Des hallucinations visuelles peuvent déclencher des délires – un délire courant chez les personnes atteintes de la MP consiste à croire que des squatters sont installés dans le grenier, les hangars, le garage, etc., ce qui est directement lié aux hallucinations d'apparence réelle donnant à penser que des gens sont présents.

Pourquoi cela se produit-il?

Les délires sont moins fréquents que les hallucinations, bien que ces deux symptômes se manifestent souvent en même temps; ils se produisent chez les patients présentant des troubles cognitifs et surviennent par conséquent au stade avancé de la MP. Comme les hallucinations, les délires peuvent faire partie des effets secondaires des médicaments antiparkinsoniens ou peuvent être induits par une infection concomitante.

Traitements possibles :

Les délires peuvent être traités au moyen des mêmes médicaments que ceux utilisés pour traiter les hallucinations chez les personnes atteintes de la MP.

Faits en bref :

- Les délires sont rares, mais ils nécessitent presque toujours un traitement!!



Troubles du contrôle des impulsions

Quelle est la prévalence? Approximativement 10 % à 15 % des patients

Comment cela se manifeste-t-il chez les patients?

Les **troubles du contrôle des impulsions (TCI)** sont caractérisés par l'incapacité de la personne à résister à l'impulsion, à l'envie ou à la tentation de poser un geste présentant un danger pour elle-même ou pour les autres. Parmi ces troubles, mentionnons le jeu pathologique, l'hypersexualité, la frénésie alimentaire (la consommation de quantités anormalement élevées de nourriture ou l'absence de contrôle), le magasinage excessif et l'exécution répétitive de tâches inutiles). Les troubles du contrôle des impulsions qui ne sont pas décelés peuvent avoir des effets dévastateurs, et entraîner des faillites et la détérioration des relations étroites.

Le **syndrome de dysrégulation dopaminergique (SDD)** est une autre forme de TCI qui se manifeste comme une « dépendance » à la lévodopa. Les patients présentant le SDD ressentent une grave anxiété et un sentiment d'irritation pendant les périodes d'inefficacité, et prennent une quantité excessive de médicaments pour prévenir tout signe d'une période d'inefficacité et ce, même sans l'approbation de leur médecin.

Pourquoi cela se produit-il?

Les TCI sont un effet secondaire des médicaments dopaminergiques. Les TCI sont principalement causés par une surstimulation des récepteurs D3. Les patients qui prennent des agonistes dopaminergiques comme le pramipexole (Mirapex) et le ropinirole (Requip) sont les plus susceptibles d'éprouver des TCI. Dans l'ensemble, approximativement 15 % des patients qui prennent des agonistes dopaminergiques peuvent présenter des TCI. Les TCI peuvent aussi être causés par des doses élevées de lévodopa, ainsi que par la stimulation cérébrale profonde du noyau sous-thalamique (SCP du NST).

Le SDD est plus fréquemment provoqué par la lévodopa que par les autres médicaments dopaminergiques.

Signaux d'alarme cliniques concernant l'apparition du SDD :

- Apparition de la MP à un jeune âge (moins de 45 ans)
- Antécédents de consommation abusive d'alcool ou de drogues illicites
- Traits de personnalité correspondant à la recherche impulsive de sensations, pratique antérieure d'activités « à risque »

Traitements possibles :

Non pharmacologiques :

La vigilance à l'égard de ce problème est essentielle. Il arrive souvent que les patients ne soient pas conscients du lien existant entre ce problème et les agonistes dopaminergiques et ils n'en parlent donc pas. Les patients qui prennent des agonistes dopaminergiques et les personnes qui les soignent doivent faire l'objet d'un dépistage des TCI lors de chaque consultation.

Pharmacologiques :

Réduire ou arrêter la prise d'agonistes dopaminergiques. Il s'agit habituellement de la première étape du traitement des TCI. Cela permet généralement de soulager les symptômes, mais pas toujours complètement. Les patients peuvent souvent tolérer des doses inférieures d'agonistes sans présenter de problèmes comportementaux, mais ils doivent faire l'objet d'une surveillance continue.

Antidépresseurs. Si les patients ont besoin de prendre des agonistes dopaminergiques dans le cadre de leur traitement, ou si les symptômes persistent, l'utilisation d'antidépresseurs ISRS ou ISRN peut aider.

Voici quelques documents de référence utiles

CHAUDHURI KR, P. MARTINEZ-MARTIN, AH SCHAPIRA, *et al.* « International multicenter pilot study of the first comprehensive self-completed nonmotor symptoms questionnaire for Parkinson's disease: the NMSQuest study », *Movement Disorders*, vol. 21 (2006), p. 916-923.

MARTINEZ-MARTIN P., AH SCHAPIRA, F. STOCCHI, *et al.* « Prevalence of nonmotor symptoms in Parkinson's disease in an international setting; study using non-motor symptoms questionnaire in 545 patients », *Movement Disorders*, vol. 22 (2007), pages 1623-1629.

POEWE W. « Non-motor symptoms in Parkinson's disease », *European Journal of Neurology*, vol. 15, supplément 1 (2008), p. 14-20.

BRAAK H., TK DEL. « Invited Article: Nervous system pathology in sporadic Parkinson disease », *Neurology*, vol. 70 (2008), p. 1916-1925.

CHAUDHURI KR, DG HEALY, AH SCHAPIRA. « Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management », *Lancet Neurology*, vol. 5 (2006), p. 235-245.

« Lignes directrices canadiennes sur la maladie de Parkinson », *Canadian Journal of Neurological Sciences*, vol. 39, numéro 4, supplément 4 (juillet 2012).

PD NMS QUESTIONNAIRE

Name: Date: Age:

Centre ID: Male Female

NON-MOVEMENT PROBLEMS IN PARKINSON'S

The movement symptoms of Parkinson's are well known. However, other problems can sometimes occur as part of the condition or its treatment. It is important that the doctor knows about these, particularly if they are troublesome for you.

A range of problems is listed below. Please tick the box 'Yes' if you have experienced it **during the past month**. The doctor or nurse may ask you some questions to help decide. If you have **not** experienced the problem in the past month tick the 'No' box. You should answer 'No' even if you have had the problem in the past but not in the past month.

Have you experienced any of the following in the last month?

- | | Yes | No | | Yes | No |
|---|--------------------------|--------------------------|--|--------------------------|--------------------------|
| 1. Dribbling of saliva during the daytime | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 16. Feeling sad, 'low' or 'blue' | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Loss or change in your ability to taste or smell | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 17. Feeling anxious, frightened or panicky | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Difficulty swallowing food or drink or problems with choking | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 18. Feeling less interested in sex or more interested in sex | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. Vomiting or feelings of sickness (nausea) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 19. Finding it difficult to have sex when you try | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. Constipation (less than 3 bowel movements a week) or having to strain to pass a stool (faeces) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 20. Feeling light headed, dizzy or weak standing from sitting or lying | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. Bowel (fecal) incontinence | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 21. Falling | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. Feeling that your bowel emptying is incomplete after having been to the toilet | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 22. Finding it difficult to stay awake during activities such as working, driving or eating | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8. A sense of urgency to pass urine makes you rush to the toilet | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 23. Difficulty getting to sleep at night or staying asleep at night | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. Getting up regularly at night to pass urine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 24. Intense, vivid dreams or frightening dreams | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. Unexplained pains (not due to known conditions such as arthritis) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 25. Talking or moving about in your sleep as if you are 'acting' out a dream | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11. Unexplained change in weight (not due to change in diet) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 26. Unpleasant sensations in your legs at night or while resting, and a feeling that you need to move | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 12. Problems remembering things that have happened recently or forgetting to do things | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 27. Swelling of your legs | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 13. Loss of interest in what is happening around you or doing things | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 28. Excessive sweating | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14. Seeing or hearing things that you know or are told are not there | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 29. Double vision | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15. Difficulty concentrating or staying focussed | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | 30. Believing things are happening to you that other people say are not true | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

All the information you supply through this form will be treated with confidence and will only be used for the purpose for which it has been collected. Information supplied will be used for monitoring purposes. Your personal data will be processed and held in accordance with the Data Protection Act 1998.

Developed and validated by the International PD Non Motor Group
For information contact: susanne.tluk@uhl.nhs.uk or alison.forbes@uhl.nhs.uk

PD NMS Questionnaire

Nom: Date: Âge:

Numéro d'identification du centre : Homme Femme

Les problèmes non-moteurs reliés au Parkinson

Les symptômes du Parkinson reliés mouvement sont très bien connus. Par contre, d'autres problèmes peuvent parfois apparaître en raison de cette maladie ou de son traitement. Il est important que le médecin soit au courant de ces problèmes, particulièrement s'ils sont gênant pour vous.

Plusieurs problèmes sont énumérés ci-dessous. S'il-vous-plaît, cochez la boîte « Oui » si vous avez eu ce problème au cours du dernier mois. Le médecin ou l'infirmière pourraient vous poser quelques questions afin de vous aider à choisir une réponse. Si vous n'avez pas eu ce problème au cours du dernier mois, cochez la boîte « Non ». Vous devriez répondre « Non » même si vous avez eu ce problème dans le passé, mais pas au cours du dernier mois.

Avez-vous eu un des problèmes suivants au cours du dernier mois?

	Oui	Non		Oui	Non
1. Salive qui dégoutte durant la journée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	15. Difficulté à se concentrer ou à rester « focussé »	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Perte ou changement dans votre habilité à goûter ou à sentir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	16. Sensation de tristesse, d'avoir les « blues » ou une perte d'énergie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Difficulté à avaler de la nourriture ou à boire, ou problème d'étouffement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	17. Sensation d'anxiété, apeuré, paniqué	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Vomissement ou sensation de malaise (nausée)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	18. Avoir moins d'intérêt pour la sexualité ou plus d'intérêt pour la sexualité	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Constipation (moins de trois selles par semaine) ou avoir besoin de fournir un effort soutenu afin d'évacuer une selle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	19. Avoir de la difficulté à avoir des relations sexuelles quand vous essayez	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Incontinence intestinale (fécale)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	20. Se sentir étourdi ou faible lorsque vous êtes debout après avoir été assis ou couché	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Sensation que votre intestin n'est pas complètement vidé après avoir été à la toilette	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	21. Chute	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Sensation d'urgence pour uriner qui vous fait courir pour aller à la toilette	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	22. Trouver cela difficile de rester réveillé en faisant des activités telles que travailler, conduire ou manger	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Se lever régulièrement la nuit pour uriner	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	23. Difficulté à s'endormir la nuit ou resté endormi durant la nuit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Douleur inexplicable (non causée par une maladie connue telle l'arthrite)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	24. Rêves intenses, d'apparence réelle ou rêves épeurants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Changement inexplicable de votre poids (non causé par un changement de diète)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	25. Parler ou bouger durant votre sommeil comme si vous « actez » vos rêves	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Problème à se rappeler des choses qui se sont produites récemment ou oubli de choses à faire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	26. Sensation désagréable dans vos jambes le soir ou lorsque vous vous reposez et une sensation que vous devez bouger	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Perte d'intérêt pour ce qui se passe autour de vous ou pour les choses à faire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	27. Enflure de vos jambes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Voir ou entendre des choses que vous savez ou qui vous a été dit qui n'étaient pas là	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	28. Transpiration excessive	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			29. Vision double	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
			30. Croire que des choses vous arrivent alors que d'autres personnes disent que ce n'est pas vrai	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Toutes les informations que vous donnerez via ce questionnaire seront gardées confidentielles et seront seulement utilisées dans le but pour lequel vous avez complété ce questionnaire.