



HAL
open science

Troubles respiratoires dans la maladie de Parkinson en médecine physique et de réadaptation

Clémence Bildstein

► **To cite this version:**

Clémence Bildstein. Troubles respiratoires dans la maladie de Parkinson en médecine physique et de réadaptation. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01671677

HAL Id: dumas-01671677

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01671677>

Submitted on 22 Dec 2017

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE 2017

N°

**THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

PAR

BILDSTEIN Clémence

NE(E) LE 22 septembre 1987 à Besançon

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 septembre 2017

**TROUBLES RESPIRATOIRES DANS LA MALADIE DE
PARKINSON EN MEDECINE PHYSIQUE ET DE
READAPTATION**

PRESIDENT DU JURY : Monsieur le Professeur Éric VERIN

DIRECTRICE DE THESE : Madame le Docteur Lucie TAMBOSCO

MEMBRES DU JURY : Monsieur le Professeur François Constant BOYER

Monsieur le Professeur David MALTETE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2016 - 2017
U.F.R. DE MEDECINE ET DE-PHARMACIE DE ROUEN

DOYEN : **Professeur Pierre FREGER**

ASSESEURS : **Professeur Michel GUERBET**
Professeur Benoit VEBER
Professeur Pascal JOLY
Professeur Stéphane MARRET

I - MEDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mr Frédéric ANSELME	HCN	Cardiologie
Mme Isabelle AUQUIT AUCKBUR	HCN	Chirurgie plastique
Mr Fabrice BAUER	HCN	Cardiologie
Mme Soumeya BEKRI	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Ygal BENHAMOU	HCN	Médecine interne
Mr Jacques BENICHOU	HCN	Bio statistiques et informatique médicale
Mr Olivier BOYER	UFR	Immunologie
Mr François CARON	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Philippe CHASSAGNE (<i>détachement</i>)	HCN	Médecine interne (gériatrie) – Détachement
Mr Vincent COMPERE	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mr Jean-Nicolas CORNU	HCN	Urologie
Mr Antoine CUVELIER	HB	Pneumologie
Mr Pierre CZERNICHOW (<i>surnombre</i>)	HCH	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Nicolas DACHER	HCN	Radiologie et imagerie médicale
Mr Stéfan DARMONI	HCN	Informatique médicale et techniques de communication
Mr Pierre DECHELOTTE	HCN	Nutrition
Mr Stéphane DERREY	HCN	Neurochirurgie
Mr Frédéric DI FIORE	CB	Cancérologie
Mr Fabien DOGUET	HCN	Chirurgie Cardio Vasculaire

Mr Jean DOUCET	SJ	Thérapeutique - Médecine interne et gériatrie
Mr Bernard DUBRAY	CB	Radiothérapie
Mr Philippe DUCROTTE	HCN	Hépatogastro-entérologie
Mr Frank DUJARDIN	HCN	Chirurgie orthopédique - Traumatologie
Mr Fabrice DUPARC	HCN	Anatomie - Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mr Eric DURAND	HCN	Cardiologie
Mr Bertrand DUREUIL	HCN	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
Mme Hélène ELTCHANINOFF	HCN	Cardiologie
Mr Thierry FREBOURG	UFR	Génétique
Mr Pierre FREGER	HCN	Anatomie - Neurochirurgie
Mr Jean François GEHANNO	HCN	Médecine et santé au travail
Mr Emmanuel GERARDIN	HCN	Imagerie médicale
Mme Priscille GERARDIN	HCN	Pédopsychiatrie
Mr Michel GODIN (<i>sumombre</i>)	HB	Néphrologie
M. Guillaume GOURCEROL	HCN	Physiologie
Mr Dominique GUERROT	HCN	Néphrologie
Mr Olivier GUILLIN	HCN	Psychiatrie Adultes
Mr Didier HANNEQUIN	HCN	Neurologie
Mr Fabrice JARDIN	CB	Hématologie
Mr Luc-Marie JOLY	HCN	Médecine d'urgence
Mr Pascal JOLY	HCN	Dermato – Vénérologie
Mme Bouchra LAMIA	Havre	Pneumologie
Mme Annie LAQUERRIERE	HCN	Anatomie et cytologie pathologiques
Mr Vincent LAUDENBACH	HCN	Anesthésie et réanimation chirurgicale
Mr Joël LECHEVALLIER	HCN	Chirurgie infantile
Mr Hervé LEFEBVRE	HB	Endocrinologie et maladies métaboliques
Mr Thierry LEQUERRE	HB	Rhumatologie
Mme Anne-Marie LEROI	HCN	Physiologie
Mr Hervé LEVESQUE	HB	Médecine interne
Mme Agnès LIARD-ZMUDA	HCN	Chirurgie Infantile
Mr Pierre Yves LITZLER	HCN	Chirurgie cardiaque
Mr Bertrand MACE	HCN	Histologie, embryologie, cytogénétique
M. David MALTETE	HCN	Neurologie
Mr Christophe MARGUET	HCN	Pédiatrie
Mme Isabelle MARIE	HB	Médecine interne
Mr Jean-Paul MARIE	HCN	Oto-rhino-laryngologie
Mr Loïc MARPEAU	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Stéphane MARRET	HCN	Pédiatrie

Mme Véronique MERLE	HCN	Epidémiologie
Mr Pierre MICHEL	HCN	Hépto-gastro-entérologie
M. Benoit MISSET	HCN	Réanimation Médicale
Mr Jean-François MUIR (<i>sumombre</i>)	HB	Pneumologie
Mr Marc MURAINÉ	HCN	Ophthalmologie
Mr Philippe MUSETTE	HCN	Dermatologie - Vénérologie
Mr Christophe PEILLON	HCN	Chirurgie générale
Mr Christian PFISTER	HCN	Urologie
Mr Jean-Christophe PLANTIER	HCN	Bactériologie - Virologie
Mr Didier PLISSONNIER	HCN	Chirurgie vasculaire
Mr Gaëtan PREVOST	HCN	Endocrinologie
Mr Jean-Christophe RICHARD (<i>détachement</i>)	HCN	Réanimation médicale - Médecine d'urgence
Mr Vincent RICHARD	UFR	Pharmacologie
Mme Nathalie RIVES	HCN	Biologie du développement et de la reproduction
Mr Horace ROMAN	HCN	Gynécologie - Obstétrique
Mr Jean-Christophe SABOURIN	HCN	Anatomie - Pathologie
Mr Guillaume SAVOYE	HCN	Hépto-gastrologie
Mme Céline SAVOYE-COLLET	HCN	Imagerie médicale
Mme Pascale SCHNEIDER	HCN	Pédiatrie
Mr Michel SCOTTE	HCN	Chirurgie digestive
Mme Fabienne TAMION	HCN	Thérapeutique
Mr Luc THIBERVILLE	HCN	Pneumologie
Mr Christian THUILLEZ (<i>sumombre</i>)	HB	Pharmacologie
Mr Hervé TILLY	CB	Hématologie et transfusion
M. Gilles TOURNEL	HCN	Médecine Légale
Mr Olivier TROST	HCN	Chirurgie Maxillo-Faciale
Mr Jean-Jacques TUECH	HCN	Chirurgie digestive
Mr Jean-Pierre VANNIER (<i>sumombre</i>)	HCN	Pédiatrie génétique
Mr Benoît VEBER	HCN	Anesthésiologie - Réanimation chirurgicale
Mr Pierre VERA	CB	Biophysique et traitement de l'image
Mr Eric VERIN	HB	Service Santé Réadaptation
Mr Eric VERSPYCK	HCN	Gynécologie obstétrique
Mr Olivier VITTECOQ	HB	Rhumatologie
Mr Jacques WEBER	HCN	Physiologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme Noëlle BARBIER-FREBOURG	HCN	Bactériologie – Virologie
Mme Carole BRASSE LAGNEL	HCN	Biochimie
Mme Valérie BRIDOUX HUYBRECHTS	HCN	Chirurgie Vasculaire
Mr Gérard BUCHONNET	HCN	Hématologie
Mme Mireille CASTANET	HCN	Pédiatrie
Mme Nathalie CHASTAN	HCN	Neurophysiologie
Mme Sophie CLAEYSSENS	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mr Moïse COEFFIER	HCN	Nutrition
Mr Manuel ETIENNE	HCN	Maladies infectieuses et tropicales
Mr Serge JACQUOT	UFR	Immunologie
Mr Joël LADNER	HCN	Epidémiologie, économie de la santé
Mr Jean-Baptiste LATOUCHE	UFR	Biologie cellulaire
Mr Thomas MOUREZ	HCN	Virologie
Mme Muriel QUILLARD	HCN	Biochimie et biologie moléculaire
Mme Laëtizia ROLLIN	HCN	Médecine du Travail
Mr Mathieu SALAUN	HCN	Pneumologie
Mme Pascale SAUGIER-VEBER	HCN	Génétique
Mme Anne-Claire TOBENAS-DUJARDIN	HCN	Anatomie
Mr David WALLON	HCN	Neurologie

PROFESSEUR AGREGE OU CERTIFIE

Mr Thierry WABLE	UFR	Communication
-------------------------	-----	---------------

II - PHARMACIE

PROFESSEURS

Mr Thierry BESSON	Chimie Thérapeutique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacologie
Mr Roland CAPRON (PU-PH)	Biophysique
Mr Jean COSTENTIN (Professeur émérite)	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC (PU-PH)	Parasitologie
Mr Jean Pierre GOULLE (Professeur émérite)	Toxicologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mme Isabelle LEROUX - NICOLLET	Physiologie
Mme Christelle MONTEIL	Toxicologie
Mme Martine PESTEL-CARON (PU-PH)	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Rémi VARIN (PU-PH)	Pharmacie clinique
Mr Jean-Marie VAUGEOIS	Pharmacologie
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et Minérale
Mr Jérémy BELLIEN (MCU-PH)	Pharmacologie
Mr Frédéric BOUNOURE	Pharmacie Galénique
Mr Abdeslam CHAGRAOUI	Physiologie
Mme Camille CHARBONNIER	Statistiques
Mme Marie Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation pharmaceutique et économie de la santé
Mme Elizabeth CHOSSON	Botanique
Mme Cécile CORBIERE	Biochimie
Mr Eric DITTMAR	Biophysique
Mme Nathalie DOURMAP	Pharmacologie
Mme Isabelle DUBUC	Pharmacologie
Mme Dominique DUTERTE- BOUCHER	Pharmacologie

Mr Abdelhakim ELOMRI	Pharmacognosie
Mr François ESTOUR	Chimie Organique
Mr Gilles GARGALA (MCU-PH)	Parasitologie
Mme Najla GHARBI	Chimie analytique
Mme Marie-Laure GROULT	Botanique
Mr Hervé HUE	Biophysique et mathématiques
Mme Laetitia LE GOFF	Parasitologie - Immunologie
Mme Hong LU	Biologie
Mme Marine MALLETER	Biologie Cellulaire
Mme Sabine MENAGER	Chimie organique
Mme Tiphaine ROGEZ-FLORENT	Chimie analytique
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Malika SKIBA	Pharmacie galénique
Mme Christine THARASSE	Chimie thérapeutique
Mr Frédéric ZIEGLER	Biochimie

PROFESSEURS ASSOCIES

Mme Cécile GUERARD-DETUNCQ	Pharmacie officinale
Mr Jean-François HOUIVET	Pharmacie officinale

PROFESSEUR CERTIFIE

Mme Mathilde GUERIN	Anglais
----------------------------	---------

ASSISTANT HOSPITALO-UNIVERSITAIRE

Mme Sandrine DAHOT	Bactériologie
---------------------------	---------------

ATTACHES TEMPORAIRES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE

Mme Hanane GASMI	Galénique
Mme Benedetta CORNELIO	Chimie organique

LISTE DES RESPONSABLES DES DISCIPLINES PHARMACEUTIQUES

Mme Cécile BARBOT	Chimie Générale et minérale
Mr Thierry BESSON	Chimie thérapeutique
Mr Roland CAPRON	Biophysique
Mme Marie-Catherine CONCE-CHEMTOB	Législation et économie de la santé
Mme Elisabeth CHOSSON	Botanique
Mr Jean-Jacques BONNET	Pharmacodynamie
Mme Isabelle DUBUS	Biochimie
Mr Loïc FAVENNEC	Parasitologie
Mr Michel GUERBET	Toxicologie
Mr François ESTOUR	Chimie organique
Mme Isabelle LEROUX-NICOLLET	Physiologie
Mme Martine PESTEL-CARON	Microbiologie
Mme Elisabeth SEGUIN	Pharmacognosie
Mr Mohamed SKIBA	Pharmacie galénique
Mr Rémi VARIN	Pharmacie clinique
Mr Philippe VERITE	Chimie analytique

III – MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR

Mr Jean-Loup **HERMIL** UFR Médecine générale

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

Mr Emmanuel **LEFEBVRE** UFR Médecine Générale

Mme Elisabeth **MAUVIARD** UFR Médecine générale

Mr Philippe **NGUYEN THANH** UFR Médecine générale

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

Mr Pascal **BOULET** UFR Médecine générale

Mr Emmanuel **HAZARD** UFR Médecine Générale

Mme Lucile **PELLERIN** UFR Médecine générale

Mme Yveline **SEVRIN** UFR Médecine générale

Mme Marie Thérèse **THUEUX** UFR Médecine générale

ENSEIGNANTS MONO-APPARTENANTS

PROFESSEURS

Mr Serguei FETISSOV (med)	Physiologie (ADEN)
Mr Paul MULDER (phar)	Sciences du Médicament
Mme Su RUAN (med)	Génie Informatique

MAITRES DE CONFERENCES

Mr Sahil ADRIOUCH (med)	Biochimie et biologie moléculaire (Unité Inserm 905)
Mme Gaëlle BOUGEARD-DENOYELLE (med)	Biochimie et biologie moléculaire (UMR 1079)
Mme Carine CLEREN (med)	Neurosciences (Néovasc)
M. Sylvain FRAINEAU (phar)	Physiologie (Inserm U 1096)
Mme Pascaline GAILDRAT (med)	Génétique moléculaire humaine (UMR 1079)
Mr Nicolas GUEROUT (med)	Chirurgie Expérimentale
Mme Rachel LETELLIER (med)	Physiologie
Mme Christine RONDANINO (med)	Physiologie de la reproduction
Mr Antoine OUVRARD-PASCAUD (med)	Physiologie (Unité Inserm 1076)
Mr Frédéric PASQUET	Sciences du langage, orthophonie
Mme Isabelle TOURNIER (med)	Biochimie (UMR 1079)

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS : Mme Véronique DELAFONTAINE

HCN - Hôpital Charles Nicolle

HB - Hôpital de BOIS GUILLAUME

CB - Centre Henri Becquerel

CHS - Centre Hospitalier Spécialisé du Rouvray

CRMPR - Centre Régional de Médecine Physique et de Réadaptation

SJ - Saint Julien Rouen

Par délibération en date du 3 mars 1967, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Éric VERIN,

Vous me faites l'honneur d'être mon président de jury de thèse, merci pour vos enseignements précieux apportés pendant ces 4 années d'internat, ainsi que votre disponibilité pour me conseiller pour ce travail et pendant mes stages.

A Madame le Docteur Lucie TAMBOSCO,

Merci d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse, de m'avoir proposé ce sujet et accompagnée tout au long de la rédaction. Merci pour votre gentillesse, pour la formation que vous m'avez apportée lors de mon stage à vos côtés et votre immense soutien pendant ce travail.

A Monsieur le Professeur François BOYER,

Merci d'avoir accepté d'être membre de mon jury de thèse, de juger mon travail et d'y apporter votre expertise. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance.

A Monsieur le Professeur David MALTETE,

Merci d'avoir accepté d'être membre de mon jury de thèse, et d'apporter votre éclairage sur ce travail. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance.

Aux médecins qui m'ont accompagnée pendant mon internat, m'ont fait partager leurs connaissances et qui m'ont confortée dans l'intérêt que je portais à la Médecine Physique et de Réadaptation. En particulier, aux médecins des Herbiers, Dr Cheriet, Dr Delarue, Dr Demangeon, Dr Le Jean, Dr Palacio, Dr Roppenneck, et du Havre, Dr Jouanne et Dr Quesnel ainsi que le Pr Leroi.

Aux équipes paramédicales des Herbiers, où j'ai fait de nombreux stages et gardes, pour leur accueil chaleureux au début de mon internat, leur bonne humeur et le plaisir que j'ai eu à travailler dans l'établissement.

A mes co-internes, présents et anciens qui ont fait de l'internat un vrai moment de convivialité, lors des stages mais aussi des nombreux cours de DES. Merci particulièrement à Armande, Anaïs, Claire et Alice C pour leur amitié précieuse et leur soutien.

A mes amis rencontrés depuis que j'ai fait mes premiers pas dans cette nouvelle région, Steph et Isa au Havre puis Gwen, Alice M, Adrien, Victoria... Grâce à vous j'ai pu vraiment m'intégrer et construire une nouvelle vie ici.

A mes amis Chaumontais, même si nos contacts ont été moins fréquents, et que chacun a suivi un chemin différent, l'assurance de votre amitié a été pour moi un soutien important.

A Coralie, pour tous ces moments partagés pendant ces longues années d'études à Nancy.

A ma famille, mes parents, mes frères et sœurs, vous avez toujours été là, je vous en remercie, et m'avez aidé pendant ce travail, dans les moments heureux et tristes.

Liste des abréviations

CPT : Capacité pulmonaire totale
CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle
CV : Capacité vitale
CVF : Capacité vitale forcée
DEM 25-75 : Débit expiratoire maximal moyen
DEM X% : Débit expiratoire maximal à X % de la CV
DEP : Débit expiratoire de pointe
DIM X% : Débit inspiratoire maximal à X % de la CV
DIM : Débit inspiratoire maximal
DLCO : Capacité de diffusion du monoxyde de carbone
H&Y : classification Hoehn et Yahr
MP : Maladie de Parkinson
PaO₂ : Pression partielle artérielle d'oxygène
PE_{max} : pression expiratoire maximale
PI_{max} : pression inspiratoire maximale
T_e : Durée de l'expiration
T_i : Durée de l'inspiration
T_{tot} : Temps total du cycle ventilatoire
UPDRS : The Unified Parkinson's Disease Rating Scale
VA : Voies aériennes
VAS : voies aériennes supérieures
VEMS : Volume expiré maximal pendant la première seconde
VEM_t : Volume expiré maximum en t secondes
VI : Volume inspiré
VMM : Ventilation maximale minute
VR : Volume résiduel
VRE : Volume de réserve expiratoire
VRI : Volume de réserve inspiratoire
VT : Volume courant

Table des matières

INTRODUCTION	17
METHODOLOGIE	19
RESULTATS	20
1. Troubles respiratoires au repos chez le patient parkinsonien	20
1.1. Généralités.....	20
1.2. Troubles obstructifs.....	20
1.2.1 Obstruction des voies aériennes supérieures	20
1.2.2 Autres troubles obstructifs.....	22
1.3. Troubles ventilatoires restrictifs	23
1.4. Autres influences sur les volumes pulmonaires.....	24
1.5. Faiblesse des muscles respiratoires	25
1.6. Sensibilité à l'hypoxie et à l'hypercapnie.....	26
1.7. Troubles respiratoires pendant le sommeil	26
1.8. Implications cliniques	27
2. Troubles respiratoires à l'effort chez le patient parkinsonien	30
3. Prise en charge en rééducation des troubles respiratoires chez le patient parkinsonien.	32
3.1. Renforcement des muscles expiratoires.....	32
3.2. Renforcement des muscles inspiratoires.....	33
3.3. Programmes de réhabilitation globale et de réentraînement à l'effort.....	33
3.4. Autres implications dans la prise en charge rééducative sur les troubles respiratoires	33
DISCUSSION	34
1. Limites.....	34
2. Résultats et hypothèses physiopathologiques	35
2.1. Obstruction des voies aériennes supérieures.....	35
2.1. Troubles ventilatoires obstructifs	36
2.3. Troubles ventilatoires restrictifs	36
2.4. Faiblesse des muscles respiratoires	37
2.5. Sensibilité à l'hypoxie et à l'hypercapnie	38
2.6. Troubles respiratoires à l'effort	38
3. Perspectives	39
CONCLUSION	42
BIBLIOGRAPHIE	43
ANNEXES	52

ANNEXES	52
Figure 1 : diagramme de flux.....	52
Figure 2 : courbe débit/volume	53
Tableau 1 : Recherche détaillée par mots clés sur les moteurs de recherche	54
Tableau 2 : Troubles au repos : obstruction des VAS et Troubles ventilatoires obstructifs	55
Tableau 3 : Troubles au repos : troubles mixtes (obstruction des VAS, TVO, TVR)	58
Tableau 4 : Troubles ventilatoires au repos : troubles ventilatoires restrictifs.....	60
Tableau 5 : Faiblesse des muscles respiratoires	62
Tableau 6 : Réponse à l'hypoxie et hypercapnie et hypercapnie dans la MP.	65
Tableau 7 : Troubles à l'effort dans la maladie de Parkinson.	66
Tableau 8 : Rééducation respiratoire dans la maladie de Parkinson et renforcement des muscles respiratoires.	68

INTRODUCTION

La maladie de Parkinson est une affection chronique dégénérative du système nerveux central d'étiologie inconnue, décrite initialement par J. Parkinson en 1817 (1). C'est la 2^{ème} maladie neurodégénérative la plus fréquente après la maladie d'Alzheimer, son incidence est estimée entre 10 et 50/100 000 personnes/année et sa prévalence entre 100 et 300/100 000 habitants. En France, en 2010 sa prévalence était d'environ 150 000 cas (2). L'incidence augmente fortement avec l'âge, elle est rare avant 50 ans et est multipliée par 10 entre 50 et 80 ans (3).

Elle est caractérisée par une perte des neurones dopaminergiques de la substance noire et l'accumulation anormale d'une protéine intracellulaire, l' α -synucléine, dans différentes régions du système nerveux (4). Les corps de Lewy, décrits depuis de nombreuses années, en sont constitués principalement. La dégénérescence neuronale touche initialement les neurones dopaminergiques de la substance noire ventrolatérale, et semble se propager au fur à mesure de la progression de la maladie. L' α -synucléine a aussi été retrouvée de façon anormale dans différentes régions du système nerveux (5). Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer la perte neuronale et la présence anormale d' α -synucléine notamment concernant sa synthèse, sa dégradation et sa propagation. Il existe des éléments en faveur d'une dysfonction mitochondriale, d'un rôle du stress oxydatif et de la neuroinflammation (5). L'étiologie de la maladie de Parkinson (MP) est inconnue, très probablement multifactorielle, des facteurs environnementaux et génétiques ont également été identifiés (2).

Les symptômes moteurs comprennent la triade : tremblement de repos, rigidité plastique, akinésie/bradykinésie (6,7). Ils peuvent s'associer à des troubles axiaux, des troubles du sommeil, dépression, hyposmie, troubles dysautonomiques, troubles visuels, pouvant précéder la survenue des troubles moteurs (8).

Malgré les avancées thérapeutiques médicamenteuses, la MP provoque des incapacités et un handicap sur le plan physique, psychique, social et fonctionnel (9). C'est la deuxième cause de handicap neurologique après l'accident vasculaire cérébral. Avec le vieillissement de la population et la fréquence de cette maladie, l'organisation des soins autour de cette pathologie devient un enjeu de santé publique. Les traitements de la MP ont permis d'améliorer le pronostic fonctionnel initial de la MP, avec leurs actions sur les troubles moteurs, et ont permis une amélioration de leur qualité de vie dans les premières années de traitement (10,11). Toutefois, leur action sur les symptômes non moteurs est modérée (12,13) et présentent des complications (14).

La prise en charge rééducative des patients parkinsoniens s'est beaucoup développée ces dernières années, en particulier sur le plan moteur et pour la prise en charge des troubles de la parole, la Haute Autorité de Santé en a d'ailleurs défini les modalités en 2016 (7). Des programmes de réentraînement à l'effort sont également de plus en plus proposés, avec une efficacité prouvée sur les capacités d'endurance et les capacités cardiorespiratoires de ces patients (15).

Associés à ces troubles moteurs et non moteurs, les patients atteints de la MP présentent des troubles respiratoires (16). Déjà J Parkinson les mentionnait dans son essai «[he] fetched his breath rather hard » (1). La présentation clinique de ces troubles est variée, les hypothèses neurophysiologiques sont multiples : l'implication d'une part du contrôle neurologique de la respiration et d'autre part des atteintes motrices directes sur le système pulmonaire ont notamment été discutés (16–19).

La ventilation peut aussi être pathologique dans la maladie de Parkinson. En effet, le contrôle de la ventilation comprend des centres de contrôle et des afférences, qui comprennent entre autres des stimuli mécaniques, chimiques, nociceptifs, thermiques, ainsi que les afférences provenant de l'appareil respiratoire. Les centres de contrôle automatiques sont situés au niveau du tronc cérébral et médullaire et comprennent classiquement le groupe respiratoire dorsal (DRG) et le groupe respiratoire ventral (VRG), ces derniers étant responsables de la génération du rythme de la ventilation. Les ganglions de la base et l'hypothalamus joueraient aussi un rôle dans le contrôle de la ventilation (20,21). Au niveau hémisphérique, il existe des représentations corticales des muscles de la ventilation, en particulier du diaphragme (22) responsables de la ventilation volontaire.

La ventilation est en permanence régulée par l'interaction entre les générateurs de rythme du tronc cérébral et les afférences provenant des chémorécepteurs et récepteurs mécaniques présents dans les voies aériennes, les poumons, les vaisseaux et les muscles respiratoires, dont le but est le maintien de l'homéostasie (23), ce qui permet l'adaptation à toute circonstance physiologique.

Malgré les données publiées sur les troubles respiratoires, leur connaissance reste limitée, et la place de la prise en charge rééducative a été peu décrite.

Les objectifs de ce travail sont d'une part de décrire les troubles respiratoires au repos et à l'effort retrouvés chez les patients atteints de la MP, d'autre part de préciser les principes de la prise en charge rééducative spécifique des troubles respiratoires chez les patients parkinsoniens, décrits selon les données actualisées de la littérature. Enfin, nous essaierons de déterminer les modalités pratiques de prise en charge de ces troubles en médecine physique et de réadaptation.

METHODOLOGIE

Une revue de la littérature a été effectuée en novembre 2016 et réactualisée en mars 2017 en utilisant les bases de données Pubmed et Cochrane.

Les articles étaient sélectionnés selon les critères suivants :

Etudes portant sur des patients atteints de maladie de Parkinson ; soit, pour les troubles respiratoires au repos : articles étudiant les troubles respiratoires avec évaluation par des épreuves fonctionnelles respiratoires et/ou des données de l'électromyographie et/ou réponse à l'hypoxie/hypercapnie ; soit, pour les troubles respiratoires à l'effort : épreuve d'effort avec mesure de la VO₂pic/max et/ou épreuve de marche avec mesure de la VO₂ en comparaison avec des sujets-contrôles ; soit, pour la partie rééducation : données des épreuves fonctionnelles respiratoires et techniques de rééducation spécifique respiratoire.

Etaient exclus les articles parus avant 1960, les articles dans une autre langue que l'anglais ou le français, les articles sans résumé. Si une autre pathologie était traitée dans l'article, les résultats devaient être clairement séparés de ceux concernant la maladie de Parkinson.

Le détail des recherches documentaires est résumé dans le tableau 1.

Pour chacune des recherches, une lecture des titres a été réalisée, avec exclusion des articles ne traitant pas du sujet. Après cette première sélection, les doublons étaient retirés. Une lecture des résumés a ensuite été réalisée avec recherche des critères d'inclusion et d'exclusion, puis lecture des articles entiers avec catégorisation selon les 3 axes. La bibliographie de chaque article était étudiée afin de repérer la présence d'autres articles d'intérêt. (cf figure 1)

Les paramètres suivants étaient recueillis : nombre de patients inclus, présence de contrôles ; stade de la maladie selon la classification de Hoehn et Yahr (H&Y) (24) et/ou selon « Unified Parkinson's Disease Rating Scale » UPDRS (25) et/ou durée d'évolution moyenne de la maladie de Parkinson ; traitements au moment des mesures ; protocole d'intervention si présent ; critères d'évaluations (fonction pulmonaire, qualité de vie, échelles de mesure fonctionnelles...) ; résultats principaux. Une attention était portée sur la mention des paramètres confondants (pathologie pulmonaire, tabac...) sans que cela soit un critère d'exclusion.

RESULTATS

1. Troubles respiratoires au repos chez le patient Parkinsonien

1.1. Généralités

Les anomalies respiratoires et leurs complications, en particulier les infections pulmonaires, ont été rapportées comme la 1^{ère} ou 2^{ème} cause de décès dans la maladie de Parkinson (24,26,27).

Les troubles respiratoires au repos sont principalement liés à des dysfonctionnements des muscles inspiratoires et expiratoires et des voies aériennes supérieures (18). Cela se traduit, lors de la réalisation d'explorations fonctionnelles respiratoires, par des troubles obstructifs avec plus particulièrement une obstruction des voies aériennes supérieures, des troubles restrictifs et des anomalies liées à une faiblesse musculaire. Parallèlement, une diminution de la sensibilité à l'hypoxie et des anomalies de la sensation de dyspnée ont été rapportées, ainsi que des troubles respiratoires au cours du sommeil (28).

La prévalence de chaque trouble varie selon les études, d'une part en fonction des paramètres étudiés et des définitions retenues pour les caractériser, d'autre part en fonction du stade de la maladie et des thérapeutiques au moment de la mesure.

1.2. Troubles obstructifs

Les études retrouvant une obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) et des troubles ventilatoires obstructifs (TVO) et leurs principaux résultats sont détaillés dans les tableaux 2 et 3.

1.2.1. Obstruction des voies aériennes supérieures

1.2.1.1. Caractéristiques lors des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) et corrélations

L'EFR permet de préciser les anomalies rencontrées en syndrome obstructif et syndrome restrictif grâce à une analyse quantitative des volumes et des débits mais aussi à une analyse qualitative de la courbe débit volume :

- Aspect de la courbe débit volume

Elle a été décrite initialement par Vincken et al. en 1984 (29) (cf figure 2) : de type A (« flutter respiratoire ») ou aspect en « dent de scie », cet aspect correspondant à des décélérations et accélérations régulières du débit ventilatoire, à une fréquence de 4-8Hz, identique à la fréquence du tremblement parkinsonien. L'étude endoscopique mettait en évidence des mouvements réguliers des

structures glottiques et supra glottiques, avec abduction et adduction des cordes vocales. Le type B correspondait à des variations irrégulières et abruptes du débit ventilatoire pouvant aller jusqu'à un débit nul. A l'endoscopie étaient retrouvés des mouvements irréguliers et brusques des structures glottiques et supra glottiques avec parfois fermeture complète des cordes vocales. Cette étude portait sur les troubles extra pyramidaux en général et pas exclusivement sur la maladie de Parkinson idiopathique.

- Paramètres des EFR évaluant l'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS)

Les critères pour définir une obstruction des voies aériennes supérieures étaient différents selon les études, mais plusieurs critères ont souvent été pris en compte afin d'augmenter la sensibilité et la spécificité des résultats (30–32) :

- Rapport entre le débit expiratoire maximal (DEM), à 50% de la capacité vitale forcée (CVF) et le débit inspiratoire maximal à 50% de la CVF (DIM 50) : $DEM50/DIM50 > 1$.
- Rapport volume expiré à la 1^{ère} seconde (VEMS) /débit expiratoire de pointe (DEP) : $VEMS/DEP > 8.5$ ou 10 mL/L/min .
- Rapport $VEMS/VEM$ à $0.5s > 1.5$.
- Rapport $DEP/DEM50 < 2$.
- Débit inspiratoire maximal (DIM) $< 3L/s$ ou $< 80\%$ théorique.

Ainsi Vincken et al. (29) retrouvaient une obstruction des VAS chez un tiers des patients ; Hovestadt et al. (33) dans 50% des cas et Sabaté et al.(34) chez plus de 50% des patients, Herer et al.(35) chez 22%. (Les critères sont définis précisément pour chaque étude dans les tableaux 2 et 3).

Dans l'étude de Hovestadt et al.(33), qui n'incluaient que des patients atteints de MPI stade supérieur à III selon Hoehn et Yahr (H&Y) (24), la courbe de type B était majoritaire (16/28), ils notaient qu'elle était plus aplatie par rapport aux valeurs théoriques, le DEP plus faible et plus tardif. Les valeurs spirométriques, plutôt effort dépendantes, telles que les DEP et DIP, étaient corrélées avec la sévérité de la maladie (33,36), le DEP étant la valeur la plus affectée, surtout pour les stades V selon la classification de H&Y. Les patients, malgré les troubles retrouvés, étaient le plus souvent asymptomatiques sur le plan respiratoire. Le DEP semble une valeur d'intérêt à analyser dans l'obstruction des VAS.

L'obstruction des VAS a aussi été retrouvée corrélée de façon significative au degré de bradykinésie (34).

1.2.1.2. Influence des traitements

L'influence des traitements a été analysée le plus souvent en phase « ON » (avec traitement) et « OFF », 8 à 12 heures après la dernière prise chez le même patient.

Dans un rapport de cas, Vincken et al. (37) retrouvaient, chez un patient avec une courbe débit/volume très altérée et typique (diminution des débits inspiratoires et expiratoires, existence d'un plateau expiratoire et inspiratoire avec présence d'oscillations) et présentant une dyspnée, une très nette amélioration de tous les paramètres 90 minutes après la prise de Levodopa.

De Bruin et al. (38), dans une étude sur 10 patients, montraient que l'obstruction des VAS était nettement améliorée après prise d'apomorphine ; le DEP augmentait aussi de manière significative. Néanmoins, même si le traitement réduisait la fréquence des oscillations, il n'avait pas d'action sur les résistances qui étaient normales chez la plupart des patients.

Les traitements dopaminergiques, ayant une action sur le muscle squelettique, pourraient avoir un effet sur les anomalies présentées par les muscles des VAS et sur les troubles obstructifs. Herer et al. (35) retrouvaient bien une amélioration des paramètres en faveur d'une obstruction des VAS (augmentation du DEP, ratio VEMS/DEP et VEM0.5s/VEMS) mais la part des choses était difficile à faire avec l'amélioration des capacités motrices générales. Le traitement par Levodopa a été aussi retrouvé actif principalement chez les patients traité de Novo (39).

A noter que dans l'étude de Sabaté et al. (34), dans laquelle les patients n'avaient pas de traitement, une plus grande proportion de troubles ventilatoires obstructifs (TVO) était retrouvée, contrairement à l'étude d'Izquierdo-Alonso et al. (40), dans laquelle les patients non traités présentaient en majorité des troubles restrictifs.

1.2.2. Autres troubles obstructifs : caractéristiques lors des EFR et corrélations

Les anomalies retrouvées lors des EFR pour définir les troubles obstructifs usuels sont : une diminution du rapport VEMS/CV < 5^{ème} percentile des valeurs théoriques (41). Dans les études, un rapport VEMS/CV < 70 ou 80% et/ou DEM50 < 2L (42) a été utilisé.

Sabaté et al. (34) distinguaient les TVO centraux avec VEMS et VEMS/CVF < 80% théorique et TVO périphériques avec DEM75 à 25%CVF associés à un DEM50 < 70%.

Neu et al. (43) retrouvaient 86% de patients avec une diminution des débits médians ainsi qu'une corrélation entre l'atteinte pulmonaire et la sévérité de la MP, Obenour et al. (42) en retrouvaient chez 50% des patients. Sabaté et al. (34) ont mis en évidence des troubles obstructifs centraux ou

périphériques chez 30% des patients et Wang et al. (44) des TVO périphériques chez 43% des patients. Dans cette étude tous les paramètres des EFR étaient corrélés de manière négative avec l'UPDRS III.

Les TVO étaient associés à une augmentation des forces de rappel élastique et de la résistance des voies aériennes (42), sans modification de ces paramètres par le traitement, alors qu'il existait une amélioration motrice. Les TVO étaient plus fréquents chez les fumeurs avec un DEM 50 et VEMS plus faibles dans cette population par rapport aux sujet parkinsoniens non-fumeurs (45).

Enfin, Sabaté et al. (34) ont retrouvé un lien significatif entre l'importance de la rigidité et la fréquence des TVO chez les patients parkinsoniens, en rapport avec une réduction de la mobilité du rachis cervical et l'arthrose cervicale.

1.3. Troubles ventilatoires restrictifs

Les études retrouvant des troubles ventilatoires restrictifs (TVR) et leurs principaux résultats sont détaillés dans les tableaux 3 et 4.

1.3.1. Caractéristiques lors des EFR et corrélations

Les troubles restrictifs se définissent par une diminution de la CPT < 5^{ème} percentile de la valeur de référence avec un rapport VEMS/CVF normal (41). Dans la plupart des études, une CVF < 80% avec VEMS/CVF > 80% a été utilisée.

Pour Izquierdo-Alonso et al (40) 85% des patients avaient un profil de TVR, dans l'étude de Sabaté et al. (34) ils étaient 27%, pour Sathyaprabha et al. (46), 94%, pour Pal et al. (47) 81% en phase « OFF » et plus récemment Wang et al. (44) retrouvaient des troubles restrictifs chez 56.7% des patients.

Même chez des patients en stade léger, une prévalence élevée de troubles ventilatoires restrictifs a été retrouvée (46). Toutefois la diminution des valeurs correspondant aux troubles restrictifs a été mise en lien avec la sévérité de la MP (45). Wang et al. (44) retrouvaient quant à eux, une corrélation entre la sévérité des atteintes pulmonaires et la sévérité de l'atteinte motrice, mais non corrélée avec la durée de la maladie.

Sabaté et al. (34) ne retrouvaient pas de corrélation entre les TVR et le degré de bradykinésie, de rigidité ou tremblements. Le seul facteur corrélé était une diminution de l'extension du rachis cervical. Ils ont néanmoins retrouvé une association entre la fréquence des TVR et certaines incapacités, telles que se retourner dans un lit, les chutes, le « freezing » et des paramètres de marche demandant des efforts plus importants (48).

1.3.2. Influence des traitements

De Pandis et al. (49), dans une étude chez des patients parkinsoniens avec atteinte sévère, retrouvaient principalement des troubles restrictifs avec diminution du VEMS et de la CVF en phase « ON » et « OFF ». Cette diminution était plus marquée en phase « OFF », ce qui suggérait une dysfonction restrictive des muscles respiratoires aggravée sans traitement.

Les TVR étaient partiellement réductibles dans certaines études après prise de Levodopa (46,47) ; à noter que les patients étaient asymptomatiques sur le plan respiratoire malgré les troubles rencontrés. Pal. et al. (47), en étudiant spécifiquement les différences entre hommes et femmes, ont mis en évidence qu'il existait une plus grande prévalence et sévérité des TVR chez les femmes. La Levodopa améliorait bien tous les paramètres mais il persistait une différence par rapport aux témoins, et cette différence entre les phases « ON » « OFF » était encore plus accentuée chez les femmes.

Dans une méta analyse étudiant l'influence de la Levodopa sur les troubles respiratoires dans la MP, réalisée en 2012 (50), étaient décrits principalement une amélioration de la CVF, du DEP, mais pas de modification du VEMS et du rapport VEMS/CVF. Ces résultats étaient en faveur d'une action de la Levodopa principalement sur les TVR. Les auteurs suggèrent que ce traitement améliorerait la compliance de la cage thoracique en phase « ON ».

1.4. Autres influences sur les volumes pulmonaires

Les anomalies posturales sont fréquentes et ont un impact fonctionnel dans la MP (51,52). Les déformations sévères décrites sont la camptocormie, l'antérocolis, le « syndrome de Pise » et la scoliose. Ces déformations, en particulier la camptocormie, sont évoquées comme cause de syndrome restrictif et d'essoufflement (51).

Une étude évalue l'impact de la camptocormie sur les volumes pulmonaires (53). La camptocormie n'influçait pas de façon significative les volumes pulmonaires. Toutefois, ils constataient que chez les patients parkinsoniens il n'y avait pas d'amélioration des VEMS et CVF en position assise avec flexion du tronc à 45° par rapport à la position couchée, contrairement au groupe témoin.

Une étude (54) retrouvait une diminution de la CV corrélée avec une diminution des mouvements de la cage thoracique chez le patient parkinsonien, alors qu'une diminution de la CVF était associée à une diminution des mouvements abdominaux. Ces résultats étaient en faveur d'une mauvaise coordination thoraco-abdominale. Une autre étude retrouvait une diminution de l'amplitude thoracique lors de la respiration (55), ces résultats pourraient être en rapport avec les anomalies de posture mais cela n'a pas été démontré.

1.5. Faiblesse des muscles respiratoires

1.5.1. Caractéristiques lors des EFR et corrélations

Les critères utilisés dans les études sont ceux utilisés pour évaluer la faiblesse musculaire dans les maladies neuromusculaires :

Pression maximale statique à la bouche selon Black & Hatt (56,57) : Pression inspiratoire maximale à la bouche au volume résiduel (P_Imax) et Pression expiratoire maximale à la bouche à la CPT (P_Emax).

Sont aussi utilisées les valeurs des EFR plutôt efforts dépendants, comme les débits inspiratoires et expiratoires de pointe (même si d'autres facteurs les affectent, notamment le calibre des VAS). D'autres examens sont pertinents pour évaluer la faiblesse des muscles respiratoires : le DEP à la toux et le « sniff test », mais ils ne sont pas utilisés dans les études retrouvées.

La ventilation maximale minute (VMM) correspond au volume d'air maximum pouvant être mobilisé sur une période déterminée (12 secondes chez les sujets normaux). Un rapport $VMM/(40 \times VEMS) < 0,80$ indique que la VMM est faible, comparée au VEMS, et suggère la présence d'une pathologie ou d'un effort suboptimal. Une diminution disproportionnée de la VMM par rapport au VEMS a été décrite dans le contexte de pathologies neuromusculaires et des pathologies obstructives des voies aériennes supérieures. (41).

De nombreuses études retrouvent une diminution des P_Imax et P_Emax (34,36,38,44,46,58–60) et de la ventilation maximale minute (VMM) (45,58,61–63). Ces études et leurs principaux résultats sont détaillés dans le tableau 5.

Les P_Imax et P_Emax, valeurs sensibles utilisées pour évaluer la force des muscles respiratoires (57), étaient plus faibles chez les patients présentant une rigidité et une bradykinésie plus importante (34). Cette diminution était particulièrement marquée chez les femmes (47), et a pu être mise en relation avec la sévérité des symptômes moteurs et fonctionnels (36,44,59). La P_Imax était plus affecté dans certaines études (38,44), et une corrélation a été retrouvée entre la P_Emax et l'indice de Barthel (59).

Le VMM était plus faible en fonction de la sévérité des symptômes de la MP (45,63).

1.5.2. Influence des traitements

L'augmentation des P_Imax et P_Emax sous Levodopa est discutée, certaines études trouvent une réversibilité partielle (38,46), d'autres études ne l'ont pas mis en évidence (55,60,64).

1.6. Sensibilité à l'hypoxie et l'hypercapnie

Les anomalies respiratoires rencontrées dans la MP et l'implication de la dopamine dans les corps carotidiens ont conduit à s'intéresser à la sensibilité à l'hypoxie et à l'hypercapnie dans la MP. De plus, la MP n'étant pas seulement limitée à l'atteinte des noyaux gris centraux, l'implication des mécanismes périphériques de contrôle de la respiration semble possible.

Il existe peu d'études s'y intéressant spécifiquement, et le rôle des traitements n'est pas établi. Les résultats sont repris dans le tableau 6.

Il y aurait une diminution de la sensibilité à l'hypoxie sévère pour les stades modérés de la MP (65), avec hypoventilation alvéolaire. Une autre étude (66) confirme ce résultat avec conjointement une perception anormale de la dyspnée. Seccombe et al. (67) retrouvaient quant à eux une réponse à l'hypoxie normale, mais une altération de la réponse à l'hypercapnie avec pression d'occlusion anormale. Enfin, Seccombe et al. (68), dans une autre étude, retrouvaient cette fois une réponse sympathique à l'hypoxie diminuée.

1.7. Troubles respiratoires pendant le sommeil (TRS)

Des troubles du sommeil ont été rapportés dans la MP, ils sont nombreux : les difficultés d'endormissement, la fragmentation du sommeil, les troubles respiratoires pendant le sommeil, les parasomnies associées à des mouvements oculaires rapides (REM)... Correspondant à des symptômes non moteurs et pouvant apparaître avant les signes cliniques classiques, l'ensemble de ces troubles peut induire une somnolence diurne (69).

Plusieurs revues de la littérature ont été réalisées ces dernières années sur les troubles du sommeil dans la MP (28,69–71). La prévalence des TRS est estimée entre 15 et 76% (28). Parmi ces troubles, un risque plus élevé de présenter un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) par rapport à la population générale est débattu, certaines études retrouvent une prévalence du SAOS plus élevée dans la MP (72,73) d'autres non (74). Des facteurs pouvant favoriser les TRS ont été identifiés : l'obésité, une respiration bouche ouverte, une dysfonction des mouvements de mâchoire, une dystonie mandibulaire (69).

1.8. Implications cliniques

1.8.1. Dyspnée

Dans une série de cas, une sensation de dyspnée a été décrite chez 8 patients atteints de MP stade H&Y I à IV, ainsi que des épisodes de détresse respiratoire aiguë, sans anomalies retrouvées sur le plan cardio pulmonaire, et sans corrélation avec la prise des traitements (75).

Pour Weiner et al. (64) la perception de la dyspnée était diminuée dans la MP et s'améliorait sous traitement. En raison de l'absence de modification des paramètres respiratoires dans l'étude, malgré l'amélioration de la perception de la dyspnée, ils évoquaient plutôt une correction d'un défaut central ou une amélioration de la coordination musculaire thoraco-abdominale.

La dyspnée a été rapportée comme une complication de « fin de dose » (76,77). Une hypothèse supposait une fluctuation du contrôle extrapyramidal. (77). Des épisodes de détresse respiratoire aiguë ont aussi été décrits à l'arrêt brutal du traitement dopaminergique (16). Vercueil et al. (78) retrouvaient une diminution de l'inconfort respiratoire après prise de Levodopa, notamment d'une sensation « d'étau », ce qu'ils associaient à une diminution de la rigidité thoracique ; toutefois une part de ces symptômes pourraient être liée à l'anxiété rencontrée chez les patients parkinsoniens en phase « OFF ».

Des sensations de dyspnée ont été décrites après implantation d'un appareil pour stimulation cérébrale profonde (DBS) (79), sans retrouver de corrélation entre la sévérité de la dyspnée, les paramètres de stimulation, les score fonctionnels moteurs ou la position précise de l'électrode de stimulation. Il a été aussi rapporté un cas de stridor et des cas de troubles de la déglutition suite à l'implantation d'un DBS (80).

1.8.2. Fibrose pulmonaire

La fibrose pulmonaire a été décrite comme une complication des traitements par agonistes dopaminergiques dérivés de l'ergot de seigle tel que la bromocriptine ou le pergolide. Il n'a pas été rapporté de complication avec les agonistes non ergotés et la dopamine. Ces complications seraient toutefois peu importantes, rares, et régresseraient après arrêt du traitement (81).

1.8.3. Autres symptômes respiratoires

Des « dyskinésies respiratoires », se traduisant par un rythme respiratoire irrégulier, une dyspnée et un inconfort thoracique, ont été décrites dans les syndromes extrapyramidaux (82). L'introduction du tiapride, en association à la L Dopa, supprimait ces épisodes (83). Les dyskinésies respiratoires pouvaient aussi être associées à des dyskinésies oro-faciales (17,82,84) et apparaissaient au pic de

Dopa. Une implication des centres respiratoires du tronc cérébral et/ou des récepteurs périphériques des corps carotidiens a été évoquée pour les expliquer (85).

Un stridor a aussi été rapporté pendant les phases dystoniques avec épisode de dyspnée aigue (86), sans anomalies des VAS associées, mais associé à une dystonie de la face et du cou. Un patient avec dystonie laryngée et dyspnée a également été décrit (87). Les dystonies oro-mandibulaires responsables de dyspnée pourraient être améliorées par injection de toxine botulique dans les muscles clés (16).

L'implication des VAS a été soulevée lors d'un arrêt cardio respiratoire post opératoire chez un patient atteint de MP (88). Le patient présentait sur la courbe débit volume des oscillations en pré opératoire, il n'y avait aucun signe lors de l'intubation oro-trachéale ; le dysfonctionnement des VAS avait probablement contribué à la détresse et l'insuffisance respiratoire post opératoire.

1.8.4. Troubles de la parole

Les troubles de la parole dans la maladie de Parkinson sont fréquents et atteignent jusqu'à 70% des personnes interrogées et impactent leur qualité de vie (89). La voix est monotone, associée à une hypophonie, et s'altère progressivement jusqu'à devenir inaudible (90). Une des composantes de la production orale est la respiration, il a donc été évoqué une perturbation de la respiration et des troubles de coordination entre les structures laryngées et respiratoires pouvant expliquer en partie la dysarthrie parkinsonienne (coordination pneumo phonique) (91,92).

1.8.5. Troubles de la déglutition

Les troubles de la déglutition ont une forte prévalence dans la MP, surtout pour les stades avancés, pouvant aller de 35 à 82% des patients (93). Ils peuvent aussi être présents chez certains patients dès le début de la maladie, alors qu'ils ne présentent aucun symptôme, avec mise en évidence à l'examen en vidéo fluoroscopie de fausses routes silencieuses, notamment chez les patients qui présentaient une hypersialorrhée diurne (94). Des troubles de la coordination entre la respiration et la déglutition ont été mis en évidence (95–98), avec, entre autres, une diminution du temps d'apnée, une inspiration pendant ou après la déglutition, ces phénomènes conduisant à des fausses routes.

1.8.6. Altération de la toux

La toux est un mécanisme de défense permettant l'expulsion des sécrétions bronchiques et/ou des corps étrangers des VA. Dans la MP, chez des patients en stade léger, l'intensité de la toux volontaire et réflexe par étude EMG abdominale a été retrouvée diminuée par rapport au groupe contrôle, alors que la sensibilité était normale (99). Ces données faisaient évoquer un trouble du contrôle moteur et

une faiblesse des muscles expiratoires. Le débit de pointe à la toux (DPT), qui représente l'efficacité de la toux volontaire, était diminué chez des patients parkinsoniens au stade léger ou sévère, et la sensibilité de la toux réflexe était diminuée chez les patients au stade sévère (100). Une autre étude retrouvait une diminution de la sensibilité de la toux réflexe dans la MP, et des troubles de la déglutition sévères, non corrélés à la sévérité de la MP (101). Les paramètres de la toux réflexe (DPT, volume expiré à la toux) étaient plus altérés que ceux de la toux volontaire (102) ; cette différence pourrait refléter des différences de coordination entre les systèmes laryngés et respiratoires.

D'autres travaux ont mis en relation troubles de la déglutition, anomalies de la toux et pneumopathie d'inhalation (103,104), et plus récemment une relation entre la sévérité de la MP, la sévérité des troubles de déglutition et le débit de pointe à la toux (105). Ces études mettent en avant l'impact de l'altération de la toux dans la MPI et les implications cliniques surtout pour les pneumopathie d'inhalation qui sont une des principales causes de mortalité dans la MP (26). Les mécanismes étant probablement similaires aux troubles respiratoires en général, les techniques de rééducation respiratoire pourraient avoir un impact sur les deux tableaux.

2. Troubles respiratoires à l'effort dans la MP.

Pour évaluer les capacités respiratoires à l'effort, on peut réaliser une épreuve d'effort cardio respiratoire, celle-ci évalue les paramètres respiratoires (FR, VT, réserve ventilatoire (RV), équivalents respiratoires, $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, SpO₂, dyspnée), cardiaques (ECG, FC, TA), musculaires (myalgie, fatigue musculaire), la tolérance à l'effort et les facteurs limitant les efforts maximaux. Les tests de marche, comme le Test de marche des 6 minutes (TDM6) permettent également de refléter les capacités et la tolérance à l'exercice.

Il y a peu d'études explorant spécifiquement les paramètres respiratoires à l'effort ou la corrélation entre les troubles retrouvés au repos et les capacités à l'effort chez les patients parkinsoniens. (cf tableau 7)

Chez le patient parkinsonien, les capacités à l'effort semblent inférieures pour les stades modérés à sévères de la maladie avec diminution de la VO₂max et augmentation de la consommation d'oxygène pour des efforts sous maximaux (106) ou une diminution avec atteinte plutôt métabolique et cardiovasculaire (107). D'autres auteurs ne retrouvent pas de diminution de la VO₂max (108–110). Certains paramètres étaient cependant modifiés, comme une puissance maximale atteinte inférieure à celle du groupe contrôle (108) et une atteinte plus rapide de ce niveau (109) ce qui faisait évoquer une capacité à l'exercice diminuée dans la MP. A la marche, pour des efforts sous maximaux avec de faibles vitesses, Christiansen et al. (111) ont décrit une consommation d'oxygène plus importante par rapport aux contrôles, les autres valeurs telles que la ventilation minute (VE), ou le rapport VE/CO₂ tendaient à être plus élevées. Cela faisait évoquer une ventilation excessive, inappropriée par rapport à la demande énergétique, cette ventilation pourrait contribuer à l'augmentation du coût énergétique pour un effort donné.

Plus particulièrement concernant les données respiratoires et fonctionnelles, Canning et al. (110) ne mettaient pas en évidence de modification des données moyennes de VO₂pic dans la MP pour les stades légers à modérés. Par contre, ils retrouvaient une corrélation entre le niveau d'activité physique réalisée par les patients parkinsoniens dans leur vie quotidienne et la VO₂pic (qui était diminuée chez les patients sédentaires), mais pas de corrélation entre la sévérité de la MP et la VO₂pic. Deux patients avaient dû arrêter l'épreuve d'effort du fait d'une limitation d'origine respiratoire (dyspnée > 9 et réserve ventilatoire < 20%, FC inférieure à la théorique), ces 2 patients présentaient des critères en faveur d'une obstruction des VAS, ce qui peut faire évoquer un impact possible des troubles au repos sur leurs capacités à l'effort. Les données de cette étude suggèrent que les patients atteints de MP ont de meilleures capacités à l'effort lorsqu'ils pratiquent une activité physique régulière, et ce même s'ils présentent des anomalies aux EFR.

Haas et al. (59) retrouvaient chez les patients parkinsoniens une diminution des P_Imax et P_Emax en faveur d'une faiblesse des muscles respiratoires. Cette faiblesse était corrélée avec la sévérité de la MP selon les stades de H&Y mais aussi du seuil de modification de la lactatémie et du nombre de seuils effectués sur ergocycle (puissance atteinte) pendant l'épreuve d'effort. Ces données étaient en faveur d'une influence de la force des muscles respiratoires sur la capacité d'endurance à l'effort, pour les stades légers à modérés de la MP, même si l'impact des capacités motrices en général ne peut pas être écarté. Il a aussi été rapporté une VO₂max difficile à atteindre chez le patient parkinsonien du fait des limitations motrices (112).

3. Prise en charge en rééducation des troubles respiratoires chez le patient parkinsonien.

Comme décrit précédemment, la MP peut engendrer des troubles respiratoires multiples au repos et à l'effort, notamment une faiblesse des muscles respiratoires, qui se traduit par une diminution des P_{lmax} et P_{Emax}. Le renforcement musculaire contre résistance pour les muscles squelettiques semble efficace dans la MP, avec l'obtention d'un gain en force et une amélioration des capacités fonctionnelles (113). Dans cette revue systématique avec méta analyse (113) incluant 3 articles et analysant 79 sujets, le renforcement musculaire avec application d'une résistance progressive augmentait la force musculaire d'une différence standardisée de 0.5 (IC 95% 0.05 à 0.95). En analysant 2 articles (34 sujets) les capacités de marche étaient améliorées avec une différence significative de 96 mètres au TDM6 (IC 95% 40 à 152m) chez les patients atteints de MP en stade modéré à sévère.

3.1. Renforcement des muscles expiratoires

Un programme intitulé « expiratory muscle strength training » (EMST) a été évalué dans des études préliminaires (114,115), puis dans une étude randomisée et contrôlée chez 60 patients parkinsoniens (116). L'EMST consistait en l'utilisation régulière d'un appareil « d'entraînement au seuil de pression expiratoire » ou « expiratory pressure threshold trainer ». Cet appareil permettait le maintien d'une pression stable pendant l'expiration, une certaine pression étant nécessaire pour ouvrir la valve ; les valeurs étaient réglées en fonction des capacités du sujet et de l'évolution de ses performances. Après l'EMST, les auteurs retrouvaient une augmentation de la P_{Emax}, sans modification des autres paramètres aux EFR (116) mais avec une possible action sur la P_{lmax} (115) (cf tableau 8).

Le principe de l'EMST consiste en un renforcement musculaire de type isométrique de courte durée, dont le but était d'aboutir à une hypertrophie afin de permettre aux muscles respiratoires de générer plus de force et de développer une contractilité maximale pour d'autres activités telle que la toux. (115).

L'effet du renforcement des muscles expiratoires a été évalué sur d'autres paramètres, comme la déglutition et la toux. Pitts et al. (117) ont démontré une amélioration de l'efficacité de la toux et une diminution des troubles de déglutition après EMST. Troche et al. (118) rapportaient également une amélioration de la déglutition (sécurité et paramètres fonctionnels) et de la qualité de vie liée aux troubles de la déglutition. Les troubles respiratoires, et particulièrement les pneumopathies d'inhalation étant une cause majeure de mortalité dans la MP (26), le renforcement des muscles expiratoires pourrait avoir un impact en terme de morbi-mortalité. (cf tableau 7)

3.2. Renforcement des muscles inspiratoires :

Plusieurs études ont rapporté une amélioration en force (P_Imax) et en endurance des muscles inspiratoires, avec une amélioration significative de la sensation de dyspnée, de la tolérance à l'effort et de la VO₂ max après un programme spécifique de renforcement des muscles inspiratoires (contre résistance ou avec valve inspiratoire à seuil), chez des sujets sains ou atteints de maladie pulmonaire chronique obstructive (119–121).

L'effet de l'entraînement spécifique des muscles inspiratoires dans la MP a été étudié par Inzelberg et al. (122). Ils utilisaient un appareil permettant d'induire une résistance inspiratoire réglée initialement à 15% de la P_Imax, puis augmentée progressivement pour atteindre 60% de la P_Imax. Le traitement était poursuivi pendant 12 semaines. A l'issue, ils retrouvaient une augmentation de la performance des muscles inspiratoires, avec augmentation significative de la P_Imax de 26% et de l'endurance musculaire (P_mPeak) de 45%, mais aussi une diminution de perception de la dyspnée (cf tableau 7). La diminution de la perception de dyspnée pourrait notamment avoir des répercussions sur la tolérance à l'effort et dans les activités de la vie quotidienne.

3.3. Programmes de réhabilitation globale et de réentraînement à l'effort

L'efficacité des programmes de réhabilitation globale et de réentraînement à l'effort est maintenant bien reconnue dans le cas de la MP, avec une amélioration de la force musculaire, des paramètres de marche, des performances aérobies, de la posture, de l'équilibre et de certains paramètres non moteurs (notamment qualité de vie, dépression, anxiété, qualité du sommeil) (15,123–125). Son effet a, en revanche, été peu étudié spécifiquement sur les paramètres respiratoires dans la MP, contrairement à d'autres pathologies (126).

3.4. Autres implications de la prise en charge rééducative sur les troubles respiratoires

D'autres techniques physiques ont fait la preuve de leur efficacité et sont utilisées en pratique clinique chez les patients atteints de la MP, notamment sur le plan moteur (diminution de la brady/akinésie, hypertonie) (124), des troubles posturaux et troubles du langage (rééducation type LSVT® (127)), via des techniques spécifiques faisant intervenir des stratégies dites « cognitives » (focaliser l'attention du patient sur la réalisation d'une tâche) (128) , « motrices » (réalisation de mouvements de grande amplitude, variés, répétés, et orientés vers une tâche précise), et « comportementales » . Le bénéfice de ces techniques sur les troubles respiratoires dans la MP n'a pas été évalué, malgré l'impact de certains troubles moteurs et posturaux sur les troubles respiratoires chez les patients parkinsoniens.

DISCUSSION

Notre étude a permis de souligner le lien entre maladie de Parkinson et troubles respiratoires.

Au repos les résultats sont disparates : des troubles obstructifs, notamment l'obstruction de voies aériennes supérieures, restrictifs, mais aussi une faiblesse des muscles respiratoires sont rapportés dans la littérature. Ces anomalies peuvent s'exprimer à travers différentes manifestations cliniques : troubles de la parole, de la déglutition, dyspnée ou peuvent être aussi la conséquence des thérapeutiques.

A l'effort, nous n'avons pas pu établir clairement l'implication des troubles respiratoires ; néanmoins, une diminution de la VO₂max (106) a été retrouvée, ainsi qu'une probable influence des paramètres pulmonaires sur l'endurance (59).

Les données de la littérature concernant la prise en charge rééducative spécifique des troubles respiratoires chez le patient parkinsonien ne sont pas très développées, hormis dans le cadre du réentraînement à l'effort, ou via des techniques de renforcement des muscles expiratoires (116) et inspiratoires (122), qui montrent leur efficacité sur certains paramètres quantitatifs et cliniques : la P_Imax, la P_Emax, le DEP à la toux, l'amélioration de la déglutition. Il est rapporté dans quelques études plus globales (125,129) une amélioration des paramètres à l'effort et de la qualité de vie.

1. Limites :

Les études les plus anciennes ne précisent pas forcément le type de syndrome parkinsonien des patients étudiés (syndromes « Parkinson plus » ou maladies de Parkinson idiopathiques ?), ce qui peut modifier les résultats. Nous n'avions néanmoins pas clairement limité nos recherches à la maladie de Parkinson idiopathique.

Les études portent parfois sur des groupes hétérogènes de patients en fonction du stade, de l'âge, de la durée d'évolution de la maladie et les études ne sont alors pas comparables. Les anomalies de la fonction pulmonaire peuvent aussi différer selon les avancées thérapeutiques, notamment pour les traitements dopaminergiques.

Il existe par ailleurs des facteurs confondants importants, tels que les pathologies pulmonaires associées ou le tabagisme, responsables de troubles ventilatoires obstructifs. Une seule étude tient compte de ces facteurs dans ses résultats (45). Dans les études les plus récentes, ces facteurs sont un critère d'exclusion.

Les critères d'évaluation sont parfois discutables. L'aspect de la courbe débit/volume, retenu comme un des critères en faveur d'un TVO avec obstruction des VAS, n'a pas de caractéristiques définies précises, les résultats sont dépendants de l'examineur et des appareils de mesure utilisés. Hampson et al. (130) ont récemment analysé les courbes chez 86 patients avant traitement et ne retrouvaient que 3% des courbes avec oscillations.

L'utilisation de la CVF pour définir les troubles restrictifs, au lieu de la CPT, peut conduire à des faux positifs, tout comme des valeurs fixes avec des seuils ne dépendant pas de la population (5^{ème} percentile) (41).

Les études incluent souvent de faibles effectifs et peu sont contrôlées. L'utilisation de critères théoriques généraux non définis pour la population donnée peut conduire à des biais.

Les troubles moteurs pourraient aussi influencer directement la réalisation des manœuvres forcées, qui ne seraient pas un reflet direct de la fonction pulmonaire. (Hampson et al. arrivaient à appliquer les critères ATS (American Thoracic Society) de qualité chez plus de 78% des patients (130)).

2. Résultats et hypothèses physiopathologiques

Pour chaque type de trouble rencontré lors des EFR, les auteurs ont proposé différentes hypothèses physiopathologiques.

2.1. Obstruction des voies aériennes supérieures

Pour les troubles avec obstruction des VAS, concernant les anomalies morphologiques de la courbe débit/volume, les principales hypothèses avancées étaient que les oscillations seraient dues à une modification des résistances des VAS (29). En effet, celles-ci étaient aussi retrouvées par la fibroscopie directe, qui montrait des mouvements involontaires des cordes vocales et d'autres structures supra glottiques, pouvant aboutir à une obstruction complète. Ces mouvements étaient similaires aux anomalies motrices rencontrées dans les syndromes extrapyramidaux. Les muscles des VAS étant synchronisés avec les muscles de la cage thoracique, une désynchronisation provoquerait une obstruction : certains auteurs parlent d'un « système extrapyramidal de régulation » (29). L'amélioration sous Levodopa venait appuyer cette hypothèse, même s'il persistait des oscillations sur la courbe inspiratoire (37). Les oscillations pourraient aussi être dues à un défaut de coordination appropriée des différents muscles pendant les manœuvres forcées (38).

En raison de l'altération associés du DEP et DIM, Hovestadt et al. (33) suggéraient, qu'en plus d'une obstruction des VAS, la force des muscles respiratoires serait plus faible ou moins « explosive », les

patients ayant plus de difficultés à maintenir un effort expiratoire et inspiratoire constant. L'hypokinésie présente dans la MP pourrait contribuer à ce manque de développement de force. Le défaut de synchronisation limiterait l'expectoration et favoriserait les pneumopathies.

Enfin l'obstruction des VAS était corrélée de façon significative au degré de bradykinésie (34). Associée aux anomalies décrites par Vinken et al.(29), cette donnée pourrait être en faveur d'une désorganisation « bradykinétique » des muscles respiratoires. L'arthrose de la colonne vertébrale thoracique, probablement due aux troubles posturaux présents chez ces patients (34), en plus des perturbations motrices, pourrait aussi jouer un rôle.

2.2. Troubles ventilatoires obstructifs

Pour expliquer les troubles ventilatoires obstructifs périphériques, d'autres hypothèses ont été émises. Certaines études anciennes mentionnaient une augmentation de l'activité parasympathique qui pourrait augmenter le tonus des muscles bronchiques (43) ; cette hypothèse n'a pas été vérifiée par la suite.

Certains auteurs ont supposé que l'existence de TVO pouvait être le reflet de la présence d'une autre pathologie pulmonaire en raison de la mise en évidence d'anomalies rapportées dans ces pathologies (42) ; en effet il y avait des facteurs confondants comme l'asthme ou le tabagisme dans cette étude.

Les TVO pourraient aussi être expliqués, en raison de leur association retrouvée par Sabaté et al. avec la rigidité, la réduction de la mobilité cervicale et l'arthrose cervicale, par une action conjointe d'une augmentation du volume résiduel (VR), due à la restriction des mouvements thoraciques du fait de la cyphoscoliose, et d'une accumulation de sécrétions bronchiques par réduction de l'efficacité des expectorations et la posture cervicale anormale.

2.3. Troubles ventilatoires restrictifs

La physiopathologie des troubles ventilatoires restrictifs dans la MP n'est pas clairement établie. Néanmoins ils pourraient être liés à la rigidité musculaire de la cage thoracique et à une mauvaise coordination qui limiteraient les mouvements expiratoires forcés (40). La réduction de la compliance pulmonaire pourrait s'expliquer par des micro atélectasies, causées par la faiblesse musculaire, comme décrit dans les maladies neuromusculaires (131). L'aggravation des troubles restrictifs en période « OFF » en même temps que les signes moteurs, évoquerait une dysfonction des muscles respiratoires dans la maladie de Parkinson sévère ; les muscles respiratoires, plus rigides, diminueraient alors l'amplitude des mouvements de la cage thoracique (49). Il est aussi possible que l'importance de la cyphoscoliose et l'arthrose vertébrale puisse conduire à une diminution de la mobilité thoracique et de la colonne vertébrale, et entraîner troubles restrictifs (48).

Sabaté et al. (34) évoquaient un lien avec les troubles dysautonomiques et/ou un effet secondaire des traitements notamment par les agonistes dopaminergiques.

2.4. Faiblesse des muscles respiratoires

Concernant les hypothèses pour une faiblesse des muscles respiratoires, l'altération de la VMM, un indice sensible dans le cadre des maladies neuromusculaires, pourrait résulter d'une altération des performances pour les tâches répétitives, liée à la rigidité et à la bradykinésie (46). La réversibilité sous Levodopa (38,46), suggère, associée à une diminution des tremblements et de la rigidité musculaire, une meilleure coordination des muscles et une facilitation des mouvements.

L'utilisation d'un appareil permettant d'induire une charge inspiratoire progressive montrait, chez des patients au stade léger à modéré et ayant une VMM pour la plupart normale, une augmentation du travail respiratoire avec augmentation du coût en oxygène et une diminution de l'efficacité de la respiration (132). Les auteurs évoquaient, plus qu'une faiblesse musculaire, une difficulté pour effectuer une tâche répétitive. Une des hypothèses serait une activation agoniste/antagoniste inappropriée (comme cela a pu être décrit pour les muscles squelettiques (133)). En effet, une étude avec électromyogramme (EMG) (134) retrouvait une activité continue des muscles intercostaux pendant l'expiration. Le plus fort travail devant être réalisé par les agonistes, associé au coût énergétique indirect des antagonistes, augmenterait donc le coût en oxygène de la respiration, pour un travail respiratoire donné, et donc réduirait l'efficacité respiratoire.

Les études en « respiration lente » sont rares, Vercueil et al. (78) retrouvaient chez des patients atteints de la MP, présentant une forme sévère et akinéto rigide, une augmentation du temps inspiratoire en phase « ON ». Étant donné que le diaphragme ne paraît pas atteint dans la MP (134,135), il n'y avait, pour eux, pas d'argument pour une atteinte centrale du contrôle respiratoire, cette amélioration serait plutôt liée à une action sur les muscles respiratoires accessoires, particulièrement les intercostaux. Comme les muscles intercostaux externes semblent être plus impliqués dans la posture et normalement inhibés pendant l'inspiration, une augmentation du temps inspiratoire après traitement par Levodopa impliquerait une action sur ces muscles en les rendant moins rigides.

Pour De Bruin et al. (38) il était possible que l'amélioration sous traitement soit due à une amélioration de l'intégration centrale de l'activation des muscles respiratoires.

Wang et al. (44), en s'appuyant sur des résultats semblables concernant la perte de force dans le cas de l'atrophie multisystématisée, évoquaient un mécanisme similaire pour ces deux pathologies : la respiration automatique dépendrait d'un générateur de rythme central, situé dans le tronc cérébral.

Les neurones dorsolatéraux du pont et de la moelle ventrolatérale seraient impliqués dans le contrôle des motoneurones cérébraux et médullaires qui commandent les muscles des VAS et la pompe respiratoire. Une déplétion des neurones glutaminergiques dorsolatéraux du pont et ventrolatérale de la moelle épinière déclencherait les anomalies respiratoires.

2.5. Sensibilité à l'hypoxie et à l'hypercapnie.

Une diminution de la sensibilité à l'hypoxémie (65), pouvant être associée à une altération de la sensation de dyspnée a été mise en évidence (66). Les auteurs ne retrouvant pas d'anomalies majeures de la fonction pulmonaire, un facteur mécanique semblait peu probable, ils évoquaient plutôt une atteinte de la chémoréception dans les corps carotidiens. Cette modification de la sensibilité pourrait avoir un impact clinique sur les épisodes de détresse respiratoire aiguë (DRA) chez le patient parkinsonien, les conséquences des pneumopathies d'inhalation, ou peut-être causer une hypoventilation nocturne (66). La mise en évidence d'une altération de la sensibilité à l'hypercapnie (67), là encore avec des paramètres ventilatoires peu modifiés, a fait évoquer une implication centrale indépendante des facteurs mécaniques. Néanmoins la diminution des Pmax retrouvées, avec faiblesse des muscles respiratoires, était susceptible d'y contribuer. Cette altération pourrait intervenir tôt dans le développement de la MP. Dans une autre étude, Seccombe et al. (68), expliquaient la diminution de la sensibilité à l'hypoxémie par une dysfonction du système nerveux autonome cardiopulmonaire.

2.6. Troubles respiratoires à l'effort

A l'effort, les études sont peu nombreuses et les résultats contradictoires. La réalisation d'évaluations pendant l'effort pourrait permettre de démasquer une atteinte de la fonction respiratoire, même quand elle n'est pas présente au repos, en raison d'une sollicitation de l'appareil respiratoire plus intense.

3. Perspectives

Au stade précoce de la maladie de Parkinson, les patients rapportent peu de symptômes respiratoires, même s'il existe fréquemment des anomalies ventilatoires (78). Cela peut être lié à une diminution spontanée des activités de la vie quotidienne liée aux troubles moteurs. En effet, les personnes atteintes de la maladie de Parkinson semblent diminuer leurs activités plus rapidement que les personnes du même âge (136).

La place du dépistage de ces troubles reste à préciser, néanmoins il pourrait être réalisé avant la mise en place d'un programme de reconditionnement global, au même titre qu'une épreuve d'effort respiratoire. Une spirométrie classique avec courbe débit volume, une pléthysmographie et une mesure des P_{lmax} et P_E_{max} pourraient donc être réalisées de façon systématique, ces paramètres pouvant affiner les objectifs de prise en charge rééducative.

Des programmes de réadaptation respiratoire ont prouvé leur efficacité dans la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et leur mise en place est recommandée par l'American Thoracic Society/European Respiratory Society (ATS/ERS). Leur bénéfice a également été démontré pour l'amélioration des signes fonctionnels, de l'endurance à l'effort et de la qualité de vie dans d'autres pathologies responsables de troubles respiratoires, comme les maladies interstitielles, l'asthme, les cancers pulmonaires... (137).

Selon l'ATS/ESR, les programmes de réadaptation respiratoire permettent une prise en charge globale, basée sur une évaluation approfondie du patient atteint d'une pathologie pulmonaire chronique, avec un programme individualisé dépendant des paramètres mesurés et des capacités fonctionnelles du patient, associant un programme de réentraînement à l'effort et des conseils personnalisés pour modifier ses comportements/habitudes, dans le but d'améliorer ses conditions physiques et psychologiques (137). Ils requièrent une équipe multidisciplinaire formée et visent à promouvoir l'autonomie, les capacités à l'exercice et la qualité de vie des patients. Pour les patients atteints de BPCO, ils incluent un programme de réentraînement à l'effort, en endurance ou en puissance, un renforcement musculaire des membres inférieurs mais aussi des membres supérieurs, des étirements, parfois de la stimulation électrique musculaire, et un renforcement des muscles inspiratoires notamment par le biais de spiromètres incitatifs. Ils proposent également des exercices de respiration contrôlée et rythmée (type « lèvres pincées »).

Dans le cadre des maladies neuromusculaires, les patients présentent une faiblesse des muscles respiratoires avec des troubles restrictifs pouvant conduire à une hypoventilation et une hypercapnie. Les patients présentent également une diminution de la compliance de la cage thoracique, une toux inefficace, des sécrétions pulmonaires abondantes (138), certaines de ces caractéristiques étant retrouvées dans la MP. Chez ces patients, un programme de reconditionnement à l'effort incluant des exercices aérobies et un programme de renforcement musculaire a montré ses bénéfices (138), associé à un renforcement des muscles inspiratoires et un désencombrement bronchique réalisé par un kinésithérapeute.

La prise en charge respiratoire des maladies neurodégénératives en général (dont la sclérose latérale amyotrophique (SLA), la maladie de Parkinson et sclérose en plaque (SEP)) a été évaluée dans une revue de la littérature (139). Quatre types d'interventions ont été étudiés pour ces patients, visant à :

- Améliorer la toux et mobiliser les sécrétions bronchiques (insufflation-exsufflation mécanique, oscillation thoracique de haute fréquence, kinésithérapie respiratoire manuelle) ;
- Diminuer le travail respiratoire (ventilation non invasive)
- Augmenter la force des muscles respiratoires (inspiratoires et expiratoires) ; à noter que ce travail est plus controversé dans la SLA (140).
- Influencer la fonction respiratoire pendant l'exercice via des programmes de reconditionnement à l'effort.

La généralisation des résultats était difficile, néanmoins il en ressortait que les techniques de mobilisation des sécrétions bronchiques amélioraient la dyspnée, même sans avoir d'effet sur les paramètres ventilatoires ; l'insufflation-exsufflation mécanique améliorait le débit maximal à la toux ; la ventilation non invasive pouvait influencer la fonction pulmonaire chez les patients atteints de SLA ; on constatait une amélioration en force et en endurance des muscles respiratoires par le renforcement musculaire des muscles respiratoires surtout dans la SEP. Concernant les programmes de reconditionnement à l'effort, les résultats étaient peu significatifs et les techniques hétérogènes.

Dans le cadre de la maladie de Parkinson, en fonction de la clinique, du stade de la pathologie, des résultats des EFR et des valeurs de P_Imax et P_Emax, pourraient être réalisés :

- Des techniques d'étirement du rachis, des muscles respiratoires accessoires et un travail en mobilisation axiale active afin de limiter la rigidité de la cage thoracique et du rachis (cyphoscoliose) et permettre une meilleure ventilation.
- Un travail de renforcement des membres supérieurs associé à un travail de posture pour limiter l'attitude vicieuse en antéflexion du tronc.
- Des techniques d'exercices respiratoires contrôlés pourraient être intéressantes pour améliorer le travail respiratoire tel que la respiration à « lèvres pincées » et la respiration diaphragmatique, qui peut permettre une diminution de la fréquence respiratoire au repos.
- Un renforcement des muscles inspiratoires, surtout si le patient présente une dyspnée ou des anomalies de la P_Imax par utilisation de spiromètres incitatifs.
- Un renforcement des muscles expiratoires peut être intéressant également pour améliorer les capacités de la toux, et s'il existe des troubles de la déglutition. Ces exercices peuvent être pratiqués même si les patients présentent des limitations sévères, rendant le réentraînement à l'effort difficile, et ils améliorent la force et l'endurance des muscles respiratoires.
- Enfin, une association avec un programme global de réentraînement à l'effort, afin d'améliorer les capacités aérobies, est à préconiser.

CONCLUSION

Les troubles respiratoires décrits dans la maladie de Parkinson sont multiples (TVO, obstruction des voies aériennes supérieures, TVR, faiblesses des muscles respiratoires).

Sur le plan physiopathologique, ces troubles semblent corrélés au stade d'évolution de la MP, mais les mécanismes restent imprécis.

Des études évaluant le retentissement fonctionnel de ces troubles, leurs implications précises à l'effort et l'efficacité d'un programme de rééducation spécifique respiratoire restent à approfondir.

Une prise en charge rééducative spécifique pourrait néanmoins améliorer les capacités fonctionnelles, les paramètres ventilatoires et la qualité de vie de ces patients, en s'intégrant dans une prise en charge rééducative globale et notamment à l'effort, dont l'efficacité a déjà été démontrée.

BIBLIOGRAPHIE

1. Parkinson J. An essay on the shaking palsy (Printed by Whittingham and Rowland for Sherwood, Neely, and Jones). 1817;
2. Elbaz A, Carcaillon L, Kab S, Moisan F. Epidemiology of Parkinson's disease. *Rev Neurol (Paris)*. janv 2016;172(1):14-26.
3. Pringsheim T, Jette N, Frolkis A, Steeves TDL. The prevalence of Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis: PD PREVALENCE. *Mov Disord*. nov 2014;29(13):1583-90.
4. Braak H, Tredici KD, Rüb U, de Vos RA., Jansen Steur EN., Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*. mars 2003;24(2):197-211.
5. Poewe W, Seppi K, Tanner CM, Halliday GM, Brundin P, Volkman J, et al. Parkinson disease. *Nat Rev Dis Primer*. 23 mars 2017;3:17013.
6. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease: MDS-PD Clinical Diagnostic Criteria. *Mov Disord*. oct 2015;30(12):1591-601.
7. Haute Autorité de Santé. Maladie de Parkinson - GUIDE DU PARCOURS DE SOINS. Paris : HAS; 2014.
8. Visanji N, Marras C. The relevance of pre-motor symptoms in Parkinson's disease. *Expert Rev Neurother*. oct 2015;15(10):1205-17.
9. Chapuis S, Ouchchane L, Metz O, Gerbaud L, Durif F. Impact of the motor complications of Parkinson's disease on the quality of life. *Mov Disord*. févr 2005;20(2):224-30.
10. Katzenschlager R, Lees AJ. Treatment of Parkinson's disease: levodopa as the first choice. *J Neurol*. 1 sept 2002;249(0):1-1.
11. Sethi KD. The Impact of Levodopa on Quality of Life in Patients With Parkinson Disease. *The Neurologist*. mars 2010;16(2):76-83.
12. Savitt JM, Dawson VL, Dawson TM. Diagnosis and treatment of Parkinson disease: molecules to medicine. *J Clin Invest*. 3 juill 2006;116(7):1744-54.
13. Qin Z, Zhang L, Sun F, Fang X, Meng C, Tanner C, et al. Health related quality of life in early Parkinson's disease: Impact of motor and non-motor symptoms, results from Chinese levodopa exposed cohort. *Parkinsonism Relat Disord*. déc 2009;15(10):767-71.
14. Obeso JA, Olanow CW, Nutt JG. Levodopa motor complications in Parkinson's disease. *Trends Neurosci*. oct 2000;23(10 Suppl):S2-7.
15. Lamotte G, Rafferty MR, Prodoehl J, Kohrt WM, Comella CL, Simuni T, et al. Effects of endurance exercise training on the motor and non-motor features of Parkinson's disease: a review. *J Park Dis*. 2015;5(1):21-41.
16. Mehanna R, Jankovic J. Respiratory problems in neurologic movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord*. déc 2010;16(10):628-38.

17. Brown LK. Respiratory dysfunction in Parkinson's disease. *Clin Chest Med.* déc 1994;15(4):715-27.
18. Shill H, Stacy M. Respiratory complications of Parkinson's disease. *Semin Respir Crit Care Med.* juin 2002;23(3):261-5.
19. Baille G, De Jesus AM, Perez T, Devos D, Dujardin K, Charley CM, et al. Ventilatory Dysfunction in Parkinson's Disease. *J Park Dis.* 20 août 2016;6(3):463-71.
20. Horn EM, Waldrop TG. Suprapontine control of respiration. *Respir Physiol.* 1 déc 1998;114(3):201-11.
21. Angyán L, Angyán Z. Respiratory responses to electrical stimulation of the basal ganglia in cats. *Neurobiol Bp Hung.* 2001;9(2):73-9.
22. Similowski T, Straus C, Duguet A, Arnulf I, Derenne J. Contrôle de la respiration. Aubier M Fournier M Pariente R *Traité Pneumol Flammarion Médecine-Sci Paris* Pp99-110. 1996;
23. Urfy MZ, Suarez JI. Breathing and the nervous system. *Handb Clin Neurol.* 2014;119:241-50.
24. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology.* mai 1967;17(5):427-42.
25. Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* juill 2003;18(7):738-50.
26. Wermuth L, Stenager EN, Stenager E, Boldsen J. Mortality in patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand.* 1995;92(1):55-58.
27. Pennington S, Snell K, Lee M, Walker R. The cause of death in idiopathic Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* 1 août 2010;16(7):434-7.
28. Chahine LM, Amara AW, Videnovic A. A systematic review of the literature on disorders of sleep and wakefulness in Parkinson's disease from 2005 to 2015. *Sleep Med Rev [Internet].* août 2016 [cité 20 mars 2017]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1087079216300752>
29. Vincken WG, Gauthier SG, Dollfuss RE, Hanson RE, Darauay CM, Cosio MG. Involvement of upper-airway muscles in extrapyramidal disorders. A cause of airflow limitation. *N Engl J Med.* 16 août 1984;311(7):438-42.
30. Rotman HH, Liss HP, Weg JG. Diagnosis of upper airway obstruction by pulmonary function testing. *Chest.* 1975;68(6):796-799.
31. Miller RD, Hyatt RE. Evaluation of Obstructing Lesions of the Trachea and Larynx by Flow-Volume Loops 1-3. *Am Rev Respir Dis.* 1973;108(3):475-481.
32. Mellissant CF, Van Noord JA, Van de Woestijne KP, Demedts M. Comparison of dynamic lung function indices during forced and quiet breathing in upper airway obstruction, asthma, and emphysema. *Chest.* 1990;98(1):77-83.

33. Hovestadt A, Bogaard JM, Meerwaldt JD, van Der Meche FG, Stigt J. Pulmonary function in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(3):329–333.
34. Sabaté M, González I, Ruperez F, Rodríguez M. Obstructive and restrictive pulmonary dysfunctions in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. juin 1996;138(1–2):114-9.
35. Herer B, Arnulf I, Housset B. Effects of levodopa on pulmonary function in Parkinson's disease. *CHEST J*. 2001;119(2):387–393.
36. Bogaard JM, Hovestadt A, Meerwaldt J, vd Meché FG, Stigt J. Maximal expiratory and inspiratory flow-volume curves in Parkinson's disease. *Am Rev Respir Dis*. mars 1989;139(3):610-4.
37. Vincken WG, Darauay CM, Cosio MG. Reversibility of upper airway obstruction after levodopa therapy in Parkinson's disease. *Chest*. juill 1989;96(1):210-2.
38. De Bruin PFC, De Bruin VMS, Lees AJ, Pride NB. Effects of treatment on airway dynamics and respiratory muscle strength in Parkinson's disease. *Am Rev Respir Dis*. 1993;148:1576–1580.
39. Brescia Morra V, Polverino M, De Luca G, Landi P, Galdi A, Campanella G. Upper airway muscles dysfunction and levodopa responsiveness in Parkinson's disease. *Acta Neurol (Napoli)*. déc 1992;14(4-6):512-8.
40. Izquierdo-Alonso JL, Jiménez-Jiménez FJ, Cabrera-Valdivia F, Mansilla-Lesmes M. Airway dysfunction in patients with Parkinson's disease. *Lung*. 1994;172(1):47-55.
41. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo Ro BF, Casaburi R, others. Stratégies d'interprétation des explorations fonctionnelles respiratoires. *Rev Mal Respir*. 2006;23(17):79–104.
42. Obenour WH, Stevens PM, Cohen AA, McCutchen JJ. The Causes of Abnormal Pulmonary Function in Parkinson's Disease 1, 2. *Am Rev Respir Dis*. 1972;105(3):382–387.
43. Neu HC, Connolly Jr JJ, Schwertley FW, Ladwig HA, Brody AW. Obstructive Respiratory Dysfunction in Parkinsonian Patients 1, 2. *Am Rev Respir Dis*. 1967;95(1):33–47.
44. Wang Y, Shao W, Gao L, Lu J, Gu H, Sun L, et al. Abnormal Pulmonary Function and Respiratory Muscle Strength Findings in Chinese Patients with Parkinson's Disease and Multiple System Atrophy—Comparison with Normal Elderly. Arias-Carrion O, éditeur. *PLoS ONE*. 29 déc 2014;9(12):e116123.
45. Polatli M, Akyol A, Çildağ O, Bayülkem K. Pulmonary function tests in Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2001;8(4):341–345.
46. Sathyaprabha TN, Kapavarapu PK, Pal PK, Thennarasu K, Raju TR. Pulmonary functions in Parkinson's disease. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2005;47(4):251.
47. Pal PK, Sathyaprabha TN, Tuhina P, Thennarasu K. Pattern of subclinical pulmonary dysfunctions in Parkinson's disease and the effect of levodopa. *Mov Disord*. février 2007;22(3):420-4.
48. Sabaté M, Rodriguez M, Méndez E, Enríques E, González I. Obstructive and restrictive pulmonary dysfunction increases disability in Parkinson disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996;77(1):29–34.

49. De Pandis MF, Starace A, Stefanelli F, Marruzzo P, Meoli I, De Simone G, et al. Modification of respiratory function parameters in patients with severe Parkinson's disease. *Neurol Sci.* 2002;23:s69–s70.
50. Monteiro L, Souza-Machado A, Valderramas S, Melo A. The Effect of Levodopa on Pulmonary Function in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Ther.* mai 2012;34(5):1049-55.
51. Doherty KM, van de Warrenburg BP, Peralta MC, Silveira-Moriyama L, Azulay J-P, Gershanik OS, et al. Postural deformities in Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* juin 2011;10(6):538-49.
52. Jankovic J. Camptocormia, head drop and other bent spine syndromes: Heterogeneous etiology and pathogenesis of Parkinsonian deformities. *Mov Disord.* 15 avr 2010;25(5):527-8.
53. Marinelli P, Colosimo C, Ferrazza AM, Di Stasio F, Fabbrini G, Palange P, et al. Effect of camptocormia on lung volumes in Parkinson's disease. *Respir Physiol Neurobiol.* juin 2013;187(2):164-6.
54. Tamaki A, Matsuo Y, Yanagihara T, Abe K. Influence of thoracoabdominal movement on pulmonary function in patients with Parkinson's Disease: comparison with healthy subjects. *Neurorehabil Neural Repair.* 2000;14(1):43–47.
55. Cardoso SRX, Pereira JS. Analysis of breathing function in Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr.* mars 2002;60(1):91-5.
56. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis.* 1969;99(5):696–702.
57. Black LF, Hyatt RE. Maximal static respiratory pressures in generalized neuromuscular disease. *Am Rev Respir Dis.* 1971;103(5):641–650.
58. Bateman DN, Cooper RG, Gibson GJ, Peel ET, Wandless I. Levodopa dosage and ventilatory function in Parkinson's disease. *Br Med J Clin Res Ed.* 1981;283(6285):190.
59. Haas BM, Trew M, Castle PC. Effects of Respiratory Muscle Weakness on Daily Living Function, Quality of Life, Activity Levels, and Exercise Capacity in Mild to Moderate Parkinson's Disease: *Am J Phys Med Rehabil.* août 2004;83(8):601-7.
60. Guedes LU, Rodrigues JM, Fernandes AA, Cardoso FE, Parreira VF. Respiratory changes in Parkinson's disease may be unrelated to dopaminergic dysfunction. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70(11):847–851.
61. Lilker ES, Woolf CR. Pulmonary function in Parkinson's syndrome: the effect of thalamotomy. *Can Med Assoc J.* 1968;99(15):752.
62. Langer H, Woolf CR. Changes in pulmonary function in Parkinson's syndrome after treatment with L-DOPA. *Am Rev Respir Dis.* 1971;104(3):440–442.
63. Nakano KK, Bass H, Tyler HR. Levodopa in Parkinson's disease: effect on pulmonary function. *Arch Intern Med.* 1972;130(3):346–348.

64. Weiner P, Inzelberg R, Davidovich A, Nisipeanu P, Magadle R, Berar-Yanay N, et al. Respiratory Muscle Performance and the Perception of Dyspnea in Parkinson's Disease. *Can J Neurol Sci.* févr 2002;29(01):68-72.
65. Serebrovskaya T, Karaban I, Mankovskaya I, Bernardi L, Passino C, Appenzeller O. Hypoxic ventilatory responses and gas exchange in patients with Parkinson's disease. *Respiration.* 1998;65(1):28–33.
66. Onodera H, Okabe S, Kikuchi Y, Tsuda T, Itoyama Y. Impaired chemosensitivity and perception of dyspnoea in Parkinson's disease. *Lancet Lond Engl.* 26 août 2000;356(9231):739-40.
67. Seccombe LM, Giddings HL, Rogers PG, Corbett AJ, Hayes MW, Peters MJ, et al. Abnormal ventilatory control in Parkinson's disease—Further evidence for non-motor dysfunction. *Respir Physiol Neurobiol.* décembre 2011;179(2–3):300-4.
68. Seccombe LM, Rogers PG, Hayes MW, Farah CS, Veitch EM, Peters MJ. Reduced hypoxic sympathetic response in mild Parkinson's disease: Further evidence of early autonomic dysfunction. *Parkinsonism Relat Disord.* nov 2013;19(11):1066-8.
69. Raggi A, Bella R, Pennisi G, Neri W, Ferri R. Sleep disorders in Parkinson's disease: a narrative review of the literature. *Rev Neurosci.* 2013;24(3):279-91.
70. Comella CL. Sleep disorders in Parkinson's disease: An overview. *Mov Disord.* 2007;22(S17):S367-73.
71. Adler CH, Thorpy MJ. Sleep issues in Parkinson's disease. *Neurology.* 28 juin 2005;64(12 suppl 3):S12-20.
72. Maria B, Sophia S, Michalis M, Charalampos L, Andreas P, John ME, et al. Sleep breathing disorders in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Respir Med.* 1 oct 2003;97(10):1151-7.
73. Diederich NJ, Vaillant M, Leischen M, Mancuso G, GolINVAL S, Nati R, et al. Sleep apnea syndrome in Parkinson's disease. A case-control study in 49 patients. *Mov Disord.* nov 2005;20(11):1413-8.
74. Trotti LM, Bliwise DL. No increased risk of obstructive sleep apnea in Parkinson's disease. *Mov Disord Off J Mov Disord Soc.* 15 oct 2010;25(13):2246-9.
75. Yust-Katz S, Shitrit D, Melamed E, Djaldetti R. Respiratory distress: an unrecognized non-motor phenomenon in patients with parkinsonism. *J Neural Transm.* janv 2012;119(1):73-6.
76. Witjas T, Kaphan E, Azulay JP, Blin O, Ceccaldi M, Pouget J, et al. Nonmotor fluctuations in Parkinson's disease: frequent and disabling. *Neurology.* 13 août 2002;59(3):408-13.
77. Khan W, Naz S, Rana AQ. Shortness of breath, a 'wearing-off'symptom in Parkinson's disease. *Clin Drug Investig.* 2009;29(10):689–691.
78. Vercueil L, Linard JP, Wuyam B, Pollak P, Benchetrit G. Breathing pattern in patients with Parkinson's disease. *Respir Physiol.* 1999;118(2):163–172.
79. Chalif JI, Sitsapesan HA, Pattinson KTS, Herigstad M, Aziz TZ, Green AL. Dyspnea as a side effect of subthalamic nucleus deep brain stimulation for Parkinson's disease. *Respir Physiol Neurobiol.* févr 2014;192:128-33.

80. Fagbami OY, Donato AA. Stridor and dysphagia associated with subthalamic nucleus stimulation in Parkinson disease: Case report. *J Neurosurg.* 2011;115(5):1005–1006.
81. Tintner R, Manian P, Gauthier P, Jankovic J. Pleuropulmonary fibrosis after long-term treatment with the dopamine agonist pergolide for Parkinson Disease. *Arch Neurol.* août 2005;62(8):1290-5.
82. Weiner WJ, Goetz CG, Nausieda PA, Klawans HL. Respiratory dyskinesias: extrapyramidal dysfunction and dyspnea. *Ann Intern Med.* 1978;88(3):327–331.
83. De Keyser J, Vincken W. L-dopa-induced respiratory disturbance in Parkinson's disease suppressed by tiapride. *Neurology.* févr 1985;35(2):235-7.
84. Jankovic J, Nour F. Respiratory dyskinesia in Parkinson's disease. *Neurology.* févr 1986;36(2):303-4.
85. Rice JE, Antic R, Thompson PD. Disordered respiration as a levodopa-induced dyskinesia in Parkinson's disease. *Mov Disord.* mai 2002;17(3):524-7.
86. Corbin DO, Williams AC. Stridor during dystonic phases of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* juin 1987;50(6):821-2.
87. Onoue H, Yukitake M, Kurohara K, Takasima H, Kuroda Y. [A case report of Parkinson's disease presenting with recurrent dyspneic attacks due to focal laryngeal dystonia]. *Rinsho Shinkeigaku.* avr 2003;43(4):192-4.
88. Easdown LJ, Tessler MJ, Minuk J. Upper airway involvement in Parkinson's disease resulting in postoperative respiratory failure. *Can J Anaesth.* 1995;42(4):344–347.
89. Hartelius L, Svensson P. Speech and Swallowing Symptoms Associated with Parkinson's Disease and Multiple Sclerosis: A Survey. *Folia Phoniatr Logop.* 1994;46(1):9-17.
90. Viallet F, Teston B. La dysarthrie dans la maladie de Parkinson. 2007;169-74.
91. Solomon NP, Hixon TJ. Speech breathing in Parkinson's disease. *J Speech Hear Res.* avr 1993;36(2):294-310.
92. Sarr MM, Pinto S, Jankowski L, Teston B, Purson A, Ghio A, et al. Contribution de la mesure de la pression intra-orale pour la compréhension des troubles de la coordination pneumophonique dans la dysarthrie parkinsonienne. *Rev Neurol (Paris).* 1 déc 2009;165(12):1055-61.
93. Kalf JG, de Swart BJM, Bloem BR, Munneke M. Prevalence of oropharyngeal dysphagia in Parkinson's disease: A meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord.* mai 2012;18(4):311-5.
94. Rodrigues B, Nóbrega AC, Sampaio M, Argolo N, Melo A. Silent saliva aspiration in Parkinson's disease. *Mov Disord.* janv 2011;26(1):138-41.
95. Troche MS, Huebner I, Rosenbek JC, Okun MS, Sapienza CM. Respiratory-Swallowing Coordination and Swallowing Safety in Patients with Parkinson's Disease. *Dysphagia.* sept 2011;26(3):218-24.
96. Gross RD, Atwood CW, Ross SB, Eichhorn KA, Olszewski JW, Doyle PJ. The Coordination of Breathing and Swallowing in Parkinson's Disease. *Dysphagia.* 20 nov 2007;23(2):136-45.

97. Pinnington LL, Muhiddin KA, Ellis RE, Playford ED. Non-invasive assessment of swallowing and respiration in Parkinson's disease. *J Neurol.* 2000;247(10):773–777.
98. Morton R, Minford J, Ellis R, Pinnington L. Aspiration with Dysphagia: the Interaction Between Oropharyngeal and Respiratory Impairments. *Dysphagia.* juill 2002;17(3):192-6.
99. Fontana GA, Pantaleo T, Lavorini F, Benvenuti F, Gangemi S. Defective motor control of coughing in Parkinson's disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158(2):458–464.
100. Ebihara S, Saito H, Kanda A, Nakajoh M, Takahashi H, Arai H, et al. Impaired efficacy of cough in patients with Parkinson disease. *CHEST J.* 2003;124(3):1009–1015.
101. Troche MS, Brandimore AE, Okun MS, Davenport PW, Hegland KW. Decreased Cough Sensitivity and Aspiration in Parkinson Disease. *Chest.* nov 2014;146(5):1294-9.
102. Wheeler Hegland K, Troche MS, Brandimore AE, Davenport PW, Okun MS. Comparison of voluntary and reflex cough effectiveness in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord.* nov 2014;20(11):1226-30.
103. Pitts T, Bolser D, Rosenbek J, Troche M, Sapienza C. Voluntary Cough Production and Swallow Dysfunction in Parkinson's Disease. *Dysphagia.* sept 2008;23(3):297-301.
104. Hegland KW, Okun MS, Troche MS. Sequential Voluntary Cough and Aspiration or Aspiration Risk in Parkinson's Disease. *Lung.* août 2014;192(4):601-8.
105. Silverman EP, Carnaby G, Singletary F, Hoffman-Ruddy B, Yeager J, Sapienza C. Measurement of Voluntary Cough Production and Airway Protection in Parkinson Disease. *Arch Phys Med Rehabil.* mars 2016;97(3):413-20.
106. Saltin B, Landin S. Work capacity, muscle strength and SDH activity in both legs of hemiparetic patients and patients with Parkinson's disease. *Scand J Clin Lab Invest.* 1975;35(6):531–538.
107. Kanegusuku H, Silva-Batista C, Peçanha T, Nieuwboer A, Silva ND, Costa LA, et al. Blunted Maximal and Submaximal Responses to Cardiopulmonary Exercise Tests in Patients With Parkinson Disease. *Arch Phys Med Rehabil.* mai 2016;97(5):720-5.
108. Protas EJ, Stanley RK, Jankovic J, MacNeill B. Cardiovascular and metabolic responses to upper- and lower-extremity exercise in men with idiopathic Parkinson's disease. *Phys Ther.* janv 1996;76(1):34-40.
109. Stanley RK, Protas EJ, Jankovic J. Exercise performance in those having Parkinson's disease and healthy normals. *Med Sci Sports Exerc.* juin 1999;31(6):761-6.
110. Canning CG, Alison JA, Allen NE, Groeller H. Parkinson's disease: an investigation of exercise capacity, respiratory function, and gait. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78(2):199–207.
111. Christiansen CL, Schenkman ML, McFann K, Wolfe P, Kohrt WM. Walking economy in people with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 30 juill 2009;24(10):1481-7.
112. Katzel LI, Sorkin JD, Macko RF, Smith B, Ivey FM, Shulman LM. Repeatability of Aerobic Capacity Measurements in Parkinson Disease: *Med Sci Sports Exerc.* déc 2011;43(12):2381-7.

113. Lima LO, Scianni A, Rodrigues-de-Paula F. Progressive resistance exercise improves strength and physical performance in people with mild to moderate Parkinson's disease: a systematic review. *J Physiother.* 1 mars 2013;59(1):7-13.
114. Saleem AF, Sapienza CM, Okun MS. Respiratory muscle strength training: Treatment and response duration in a patient with early idiopathic Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation.* décembre 2005;20(4):323-33.
115. Silverman EP, Sapienza CM, Saleem A, Carmichael C, Davenport PW, Hoffman-Ruddy B, et al. Tutorial on maximum inspiratory and expiratory mouth pressures in individuals with idiopathic Parkinson disease (IPD) and the preliminary results of an expiratory muscle strength training program. *NeuroRehabilitation.* 2006;21(1):71–79.
116. Sapienza C, Troche M, Pitts T, Davenport P. Respiratory strength training: concept and intervention outcomes. *Semin Speech Lang.* févr 2011;32(1):21-30.
117. Pitts T, Bolser D, Rosenbek J, Troche M, Okun MS, Sapienza C. Impact of expiratory muscle strength training on voluntary cough and swallow function in Parkinson disease. *Chest.* mai 2009;135(5):1301-8.
118. Troche MS, Okun MS, Rosenbek JC, Musson N, Fernandez HH, Rodriguez R, et al. Aspiration and swallowing in parkinson disease and rehabilitation with EMST A randomized trial. *Neurology.* 2010;75(21):1912–1919.
119. Harver A, Mahler DA, Daubenspeck JA. Targeted inspiratory muscle training improves respiratory muscle function and reduces dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med.* 15 juill 1989;111(2):117-24.
120. Gething AD. Inspiratory resistive loading improves cycling capacity: a placebo controlled trial. *Br J Sports Med.* 1 déc 2004;38(6):730-6.
121. Lötters F, Tol B van, Kwakkel G, Gosselink R. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD: a meta-analysis. *Eur Respir J.* 1 sept 2002;20(3):570-7.
122. Inzelberg R, Peleg N, Nisipeanu P, Magadle R, Carasso RL, Weiner P. Inspiratory Muscle Training and the Perception of Dyspnea in Parkinson's Disease. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol.* mai 2005;32(02):213-7.
123. Uhrbrand A, Stenager E, Pedersen MS, Dalgas U. Parkinson's disease and intensive exercise therapy – a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurol Sci.* juin 2015;353(1-2):9-19.
124. Tambosco L, Percebois-Macadré L, Rapin A, Nicomette-Bardel J, Boyer F-C. Effort training in Parkinson's disease: a systematic review. *Ann Phys Rehabil Med.* mars 2014;57(2):79-104.
125. Güngen B, Aydemir Y, Aras Y, Güngen A, Kotan D, Bal S. The effects of a pulmonary rehabilitation program on exercise tolerance, quality of life, sleep quality and emotional status in the patients with Parkinson's disease. *Biomed Res.* 2017;28(2).
126. Andrianopoulos V, Klijn P, Franssen FME, Spruit MA. Exercise Training in Pulmonary Rehabilitation. *Clin Chest Med.* 1 juin 2014;35(2):313-22.

127. Ramig LO, Sapir S, Countryman S, Pawlas AA, O'Brien C, Hoehn M, et al. Intensive voice treatment (LSVT®) for patients with Parkinson's disease: a 2 year follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(4):493–498.
128. Müller V, Mohr B, Rosin R, Pulvermüller F, Müller F, Birbaumer N. Short-term effects of behavioral treatment on movement initiation and postural control in Parkinson's disease: A controlled clinical study. *Mov Disord*. 1 mai 1997;12(3):306-14.
129. Koseoglu F, Tomruk S. Rehabilitation of the respiratory dysfunctions in Parkinson's disease. *Funct Neurol*. 2001;16(3):267–276.
130. Hampson NB, Kiebertz KD, LeWitt PA, Leinonen M, Freed MI. Prospective evaluation of pulmonary function in Parkinson's disease patients with motor fluctuations. *Int J Neurosci*. 27 juin 2016;1-9.
131. De Troyer A, Borenstein S, Cordier R. Analysis of lung volume restriction in patients with respiratory muscle weakness. *Thorax*. août 1980;35(8):603-10.
132. Tzelepis GE, McCool FD, Friedman JH, Hoppin Jr FG. Respiratory Muscle Dysfunction in Parkinson's Disease 1-3. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138:266–271.
133. Sande de Souza LAP, Dionísio VC, Almeida GL. Multi-joint movements with reversal in Parkinson's disease: Kinematics and electromyography. *J Electromyogr Kinesiol*. avr 2011;21(2):376-83.
134. Estenne M, Hubert M, De Troyer A. Respiratory-muscle involvement in Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 6 déc 1984;311(23):1516-7.
135. Petit J, Delhez L. Activité électrique du diaphragme dans la maladie de Parkinson. In 1961. p. 413.
136. Fertl E, Doppelbauer A, Auff E. Physical activity and sports in patients suffering from Parkinson's disease in comparison with healthy seniors. *J Neural Transm - Park Dis Dement Sect*. 1 juin 1993;5(2):157-61.
137. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, ZuWallack R, Nici L, Rochester C, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;188(8):e13–e64.
138. Aboussouan L. Mechanisms of exercise limitation and pulmonary rehabilitation for patients with neuromuscular disease. *Chron Respir Dis*. nov 2009;6(4):231-49.
139. Jones U, Enright S, Busse M. Management of respiratory problems in people with neurodegenerative conditions: a narrative review. *Physiotherapy*. mars 2012;98(1):1-12.
140. Eidenberger M, Nowotny S. Inspiratory muscle training in patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis: A systematic review. *NeuroRehabilitation*. 2014;35(3):349–361.

ANNEXES

Figure 1 : diagramme de flux, recherche documentaire

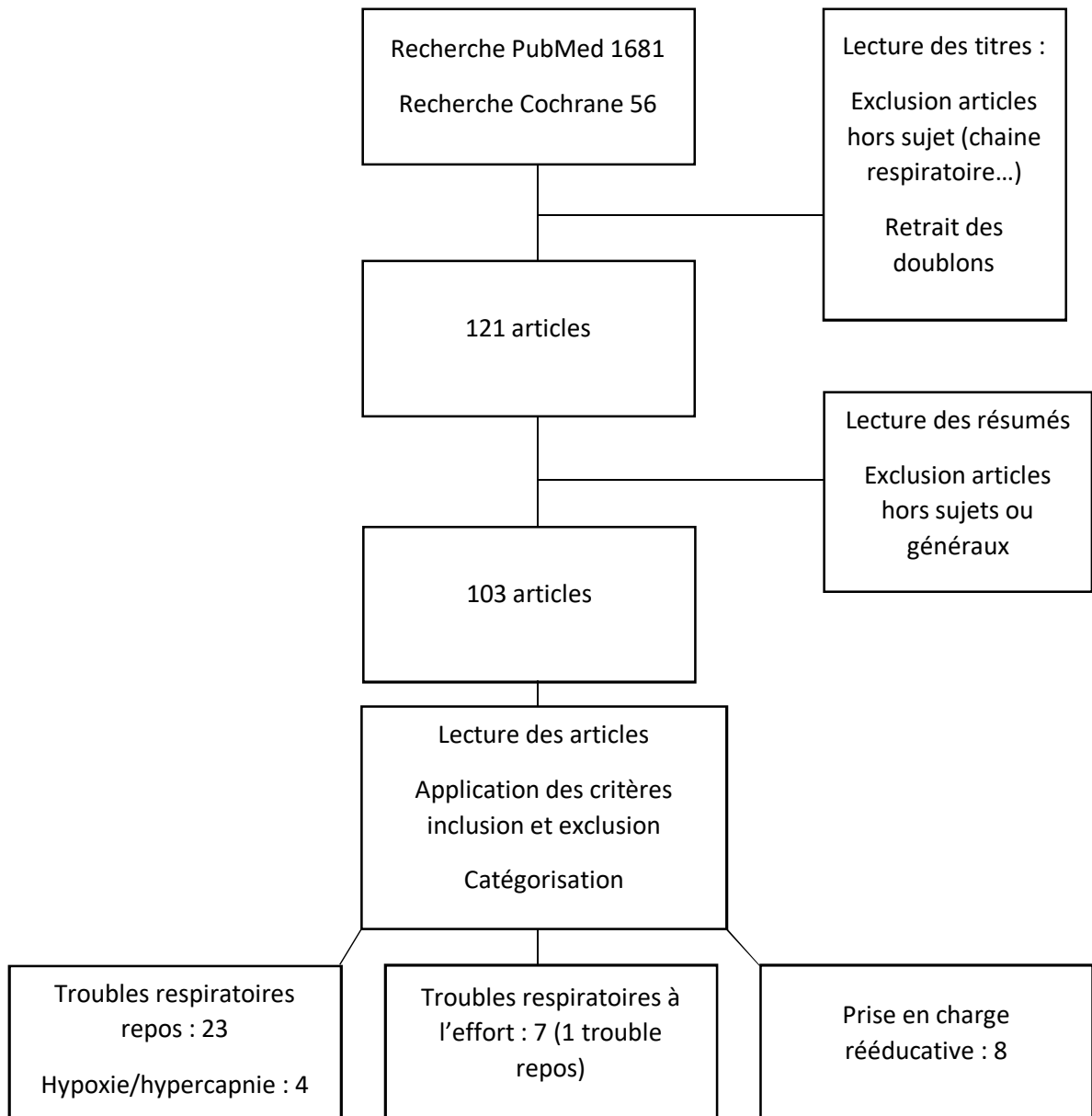


Figure 2 : aspect des courbes débit/volume d'après Vincken et al. (29)

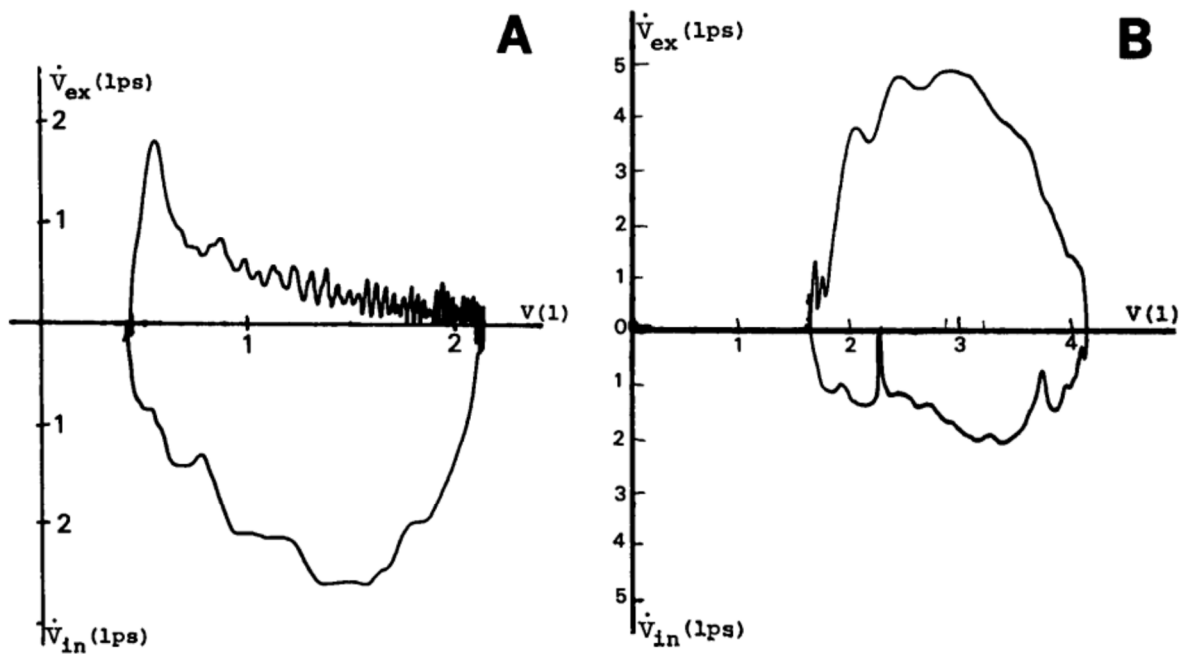


Figure 1. Maximal Expiratory and Inspiratory Flow-Volume Curves in Patients with the Type A Pattern, or Respiratory Flutter (Panel A), and Patients with the Type B Pattern (Panel B).
 \dot{V}_{ex} and \dot{V}_{in} denote maximal expiratory and inspiratory flow rates, measured in liters per second (lps). V denotes volume (measured in liters).

A gauche : courbe de type A ou flutter respiratoire, aspect en « dent de scie »

A droite : courbe de type B

Tableau 1 : recherche détaillée par mots clés sur les moteurs de recherche Pubmed et Cochrane

Termes de la recherche	Pubmed	Cochrane
("respiratory" AND "function") AND "parkinson's disease"	258	7
"lung" AND "parkinson's disease"	228	4
((("respiratory") AND "dysfunction") AND "parkinson's disease"	233	4
("ventilatory") AND "parkinson's disease"	23	4
("pulmonary") AND "parkinson's disease"	265	7
("breath") AND "parkinson's disease"	66	3
("breathing") AND "parkinson's disease"	156	4
("respiratory") AND "parkinson's disease" AND rehabilitation	75	5
("pulmonary") AND "parkinson's disease" AND rehabilitation	43	3
"parkinson's disease" AND « respiratory training »	52	
"parkinson disease" AND "effort"	282	15
	1681	56

Tableau 2 : Troubles ventilatoires aux repos : Obstruction des voies aériennes supérieures et Troubles ventilatoires obstructifs

Etude Type	Population	Stade (H&Y) Durée MP	Traitement	Critères d'évaluation	Résultats
Neu et al. 1967 (43) Observationnelle TVO	23 MP (10H/13F) Tabac et pathologies pulmonaires incluses	Atteinte légère à sévère	Oui (habituel)	Moteur : rigidité, tblmt et performance dans AVQ (score numérique) Ventilation au repos (VT, FR) Efforts ventilatoires max (VRE, CI, CV, DEP, DIM, PImax DEM50...) Impédances : Résistances pulmonaires, élastance Distribution ventilation Inflation : CRF, VR GDS : PCO2, SpO2	TVO : diminution des débits médians par rapport à la CV (20/23) Augmentation des résistances totales (2/3 restants) Augmentation CRF et VR % CPT Diminution CV, débits maximaux et pressions maximales corrélé à la diminution de performance dans les AVQ. Atteinte pulmonaire corrélée avec sévérité. Pas d'hypoventilation alvéolaire
Obenour et al. 1971 (42) Prospectif (Inclus autre étude L DOPA) TVO	31 MP Inclusion de patients fumeur, asthme... proportion différente dans les groupes	NP	Avant et après 6 semaines de traitement par L DOPA	Etude sévérité fonctionnelle NP Spirométrie pléthysmographie (CRF / Raw) PaO2, pH Compliance dynamique : changement volume spirométrie et pression œsophagiennes Coef de rétraction : static lung recoil/CPT Compliance <u>Critères TVO</u> : VEMS/CVF <70% et/ou DEM < 2L/s	Analyse selon 2 groupes : 1 : TVO 11/31 et 2 : pas de TVO 20/31 Patient TVO : augmentation de la force rappel élastique pulmonaire et résistances VA. Pas de changement des variables après traitement mais amélioration motrice. Hypoxémie modérée 31/31

Vincken et al. 1984 (29) Descriptive Obst. VAS	27 sd extra- pyramidaux dont 21 MPI	MPI : stade I à V	Traitement habituel	Etude morphologique Spirométrie : CVF, DEP, VEMS, DEM50, DIM50 Respiration nitrogène 1 fois Fibroscopie <u>Critères obst. VAS</u> : 2 parmi anomalies VEMS/DEP >8.5 ; VEMS/VEM0.5s > 1.5; DEM50/DIM50 <1 + DIM <3L/s ou anomalies morpho	2 types de courbes anormales (24 patients) A : 18/24, B : 6/24. Obstruction VAS : 10/27, symptomatique 4/10, diminution VEMS plus importante que chez les patients sans obstruction des VAS.
Bogaard (a) et Hovestadt (b) 1989 (33,36) Descriptive Obst. VAS	31 MP	Stades : III à V	Levodopa / anticholinergique	Score fonctionnel (NUDS) Spirométrie : CV, VEMS Courbes débit volumes analyse morphologique DEP, DIM, CVF, DEM50, DEM25 PImax (au VR), PEmax (à la CPT) <u>Critères obst. VAS</u> : DIM <3L/s, DEM50/DIM50 <1; VEMS/DEP>8.5	(a). Anomalie courbe 28 : Type A=4, B=16. Corrélation du DEP et du DIM avec la sévérité de la MP DEP plus affecté quand MP sévère. PImax, PEmax, DEP, DIM corrélé de façon négative au score fonctionnel (diminue quand score augmente). Plus MP sévère + de courbes anormales (b). Diminution DEP, DIM, DEM50, Pmax. CV, VEMS, VEMS/CVF plutôt normaux. Obstruction VAS : 9/31 (2 critères)
De Bruin et al. 1993 (38) Prospective Traitement	10 MP (8H/2F)	Stade II à IV.	Mesure après l'arrêt des traitements puis lors perfusion apomorphine SC	PImax, PEmax, courbes débit volume. CVF, VEMS, DEP, DIM Impédances oscillatoires : résistances et réactance Score moteur : Webster scale <u>Critères obst. VAS</u> : aspect de la courbe caractéristique.	Courbes anormales 8/10, obstruction des VAS 2/10. CVF 84%th, VEMS/CV normal, augmentation volume expiré avant DEP et DEP plus faible et DEP moins marqué Amélioration de l'allure des courbes après apomorphine. Amélioration des scores neuro, PEmax, DEP. PImax, PEmax faibles sans traitement Corrélation négative entre score neuro et PImax et PEmax.

Sabaté et al. 1996 (34)	Cf tableau tbls mixte				
Herer et al. 2001 (35) Double aveugle Contre placebo Cross over Obst. VAS	22 MPI (14H/7F)	Stade II-IV Durée MP : ObstVAS 4.4a ± 1.3 / non ObstVAS 5.8a ±3.6	Avant traitement 1h après L Dopa ou placebo 48h après mesure avec l'autre	Spirométrie avec courbes débit volume maximales : CVF, VEM0.5s, DEP, DIM, DEM50, DIM50 <u>Critères Obst. VAS</u> :4 parmi VEMS/DEP >8.5 ; DEM50/DIM50 >1 ; VEMS/VEM0.5s >1.5 ;DEP/DEM50 <2 ; DIM <3L/s ;courbe anormale	Etat de base : 5 patient avec obstruction VAS : diminution DEP, augmentation VEMS/DEP, DEM50/DIM50, VEMS/VEM0.5s, diminution DEP/DEM50 Après traitement L Dopa : - Groupe obstruction des VAS : 3 patients n'avaient plus les critères d'obstruction des VAS, amélioration allure de courbe (oscillations), des débit expiratoires et inspiratoires (augmentation DEP et DIM, diminution VEMS/DEP, VEMS/VEM0.5s). - Groupe sans obstruction des VAS : augmentation de ces ratios après L dopa et placebo. Amélioration fonction pulmonaire sous L dopa
Polatli et al. 2001 (45) Descriptif Controlé Fumeur TVO Obst. VAS	21 MP / 25 contrôle (appariement sur âge)	Stade I à III D : fumeur : 5.17 ±3.06, non-fumeur : 4.17 ± 3.77	Oui habituel	Spirométrie : CVF, VEMS, VEMS/CV, CV, VMM 12s Courbes débit volume : DEP, DEM75- 50-25, DER 25-75. Analyse selon statu fumeur (6/11) et non-fumeur (5/11) <u>Critères obst. VAS</u> : VEMS/DEP>10 + VEMS/VEM0.5s>1.5 <u>Critères TVO</u> : VEMS/CVF <89%	Groupe fumeur 15/21 – Groupe non-fumeur 6/21 DEM50 et VEMS diminué dans le gpe fumeur par rapport aux non-fumeurs DEM75% et DEP diminué dans le groupe non-fumeur par rapport aux contrôles TVO : fumeur 3/6 ; non-fumeur 2/15 Obstruction des VAS : 5 patient (4 non-fumeur et 1 fumeur) Diminution de tous les paramètres EFR surtout VMM corrélés avec la sévérité de la MP
Wang et al. 2014 (44)	Cf tableau tbls mixtes				

AVQ : activités de la vie quotidienne ; CI : capacité inspiratoire ; GDS : gaz du sang ; H&Y : classification Hoehn et Yahr ; L dopa : levodopa ; Obst. VAS : Obstruction des voies aériennes supérieures ; PaO2 : pression partielle artérielle en O2 ; Raw : résistance des voies aériennes ; SpO2 : saturation en O2 ; TVO : troubles ventilatoires obstructifs ; TVR : troubles ventilatoires restrictifs ; UPDRS : The Unified Parkinson's Disease Rating Scale ; VAS : voies aériennes supérieures ; VR : volume résiduel

Tableau 3 : Troubles ventilatoires au repos : troubles mixtes (obstruction des VAS, TVO, TVR)

Etude Type	Population	Stade (H&Y) Durée MP	Traitement	Critères d'évaluation	Résultats
Sabaté et al. 1996 (34) Descriptive Vs valeurs théoriques Obst. VAS TVO TVR	58 MPI	Stade I à V	Non : pas de traitement 8h avant les mesures	Spirométrie Pléthysmographie Pressions max à la bouche GDS au repos UPDRS moteur Rx : arthrose rachis, étude thorax Mobilité rachidienne <u>Critères Obstr. VAS</u> : DIM< 3l/s + VEMS/DEP> 8.5 l/min + DEM50/DIM50>1 <u>Critères TVR</u> : (CPT< 85% ou FVC<80%) + VEMS/CVF>80%	CVF, VEMS, VEMS/CVF, PaO2, PaCO2 < valeurs normales. VR > théorique. 11% insufflation pulmonaire, 28% « air trapping » Obstruction VAS (n=36) associé à rigidité et arthrose thoracique. TVO central et périph (n=18) associé à arthrose et rigidité cervicale. TVR (n=16) pas d'association.
Sabaté et al. 1996 (48) Descriptive AVQ	58MPI	Stade I à V	Non : pas de prise de traitement	EFR, Pmax UPDRS moteur UPDRS : restrictions fonctionnelles AVQ (item 5 à 17) H&Y Echelle de Schwab and England	Impact plus important des restrictions dans les AVQ pour les TVR et TVO TVR : tourner dans le lit, ajuster les draps, marcher, chutes, « freezing » TVO : utilisation d'ustensiles, s'habiller, hygiène

Wang et al. 2014 (44) rétrospective Contrôlé TVR TVO VAS	30 MPI (16H/14F) 20 contrôles	Stades : II-V UPDRS 32.47 D 4.9±3.1	« ON »	CV, CVF, VEMS, VEMS/CVF, DEP, VMM, DEM50 CPT, VR, VR/CPT DLCO PEmax, PImax, Pression occlusion Po.i UPDRS III <u>TVR</u> : CVF <80% + VEMS/CVF>80% <u>TVO c</u> : VEMS <80% + VEMS/CVF <80% <u>TVO p</u> : DEM50<70%	Diminution CV, VEMS, CVF Augmentation VR, VR/CPT vs contrôles TVR : 56.7% MP TVO centraux : 3.3% MP TVO périph 43.3% Force muscles respiratoires diminuée : PImax, PEmax Corrélation négative CVF, VEMS, DEP, PEmax, PImax, avec UPDRS III
Hampson et al. 2016 (130) Prospective Double aveugle randomisée Traitement L dopa inhalée CVT 301	89 MPI Exclusion des patients avec VEMS <60% et VEMS/CVF <75%	Stade I-III en phase « ON » UPDRS III : modérément sévère en phase « OFF »	TTT avant L dopa /carbidopa Nouveau ttt et 4 visites pendant 4 semaines de ttt L dopa inhalée Analyse « ON » / « OFF » Calcul avec « mixed model with repeted mesures »	Spirométrie : VEMS, CVF, VEMS/CVF. Analyse morphologique des courbes : normales, dent de scie, faible DEP reproductible, faible DEP non reproductible (manœuvre difficile)	Pas de différence entre phase « ON » et « OFF » pour les VEMS et CVF Pas de modification de la qualité de la spirométrie en fonction de l'état. 78% des spirométries remplissaient les critères ATS/ERS Morphologie (étude initiale) : 43% normale, 3% « dent de scie », 19% faible DEP reproductible. > possibilité analyse longitudinale de bonne qualité chez MP

AVQ : activités de la vie quotidienne ; DLCO : capacité de diffusion du CO₂ ; GDS : gaz du sang ; H&Y : classification Hoehn et Yahr ; Obst. VAS : Obstruction des voies aériennes supérieures ; TVO : troubles ventilatoires obstructifs ; TVR : troubles ventilatoires restrictifs ; UPDRS : The Unified Parkinson's Disease Rating Scale ; VAS : voies aériennes supérieures ; VR : volume résiduel

Tableau 4 : Troubles ventilatoires au repos : troubles ventilatoires restrictifs (TVR)

Etude Type	Population	Stade (H&Y) Durée MP	Traitement	Critères d'évaluation	Résultats
Izquierdo-Alonso et al. 1994 (40) Descriptive TVR	63 MP (39H/24F) tabac	Stade moyen 2.55±0.1 D : 5.0±0.68a	4 non traités, autres : Ldopa, bromocriptine, pergolide, deprenyl. Pas d'anticholin- ergiques	UPDRS Courbes débit volume max, analyse morphologique VEMS, CVF, DEP, DEM50, DIM50, DIM <u>Critères Obst. VAS</u> 2 critères anormaux parmi : VEMS/DEP ; VEMS/VEM0.5s ; DEM50/DIM50 <u>TVR</u> : VEMS/CVF ≥ 80%	TVR : 54/63 (85%) Obstruction des VAS : 3 dont 1 non-fumeur. (courbe type A, pas de symptômes respiratoires) 31 courbes débit volume pathologiques (21 type A ; 9 type B et 1 obstructive). Pas d'influence de la durée de la maladie sur le type de courbe. Etude selon stade sévère et modérée (valeurs médianes) Stade sévère : diminution CVF, DEP, DIM Patients avec fluctuation motrice et/ou dyskinésie : diminution CVF et VEMS significative vs groupe sans
Sabaté et al. 1996 (34)	Cf tableau tbls mixtes				
Cardoso et al. 2001 (55) Descriptive Contrôlée (Résumé) TVR	40MP / 40 contrôles	Stade I à III	Oui habituel	Spirométrie Mesure amplitude thoracique Force inspiratoire et expiratoire	Amplitudes thoraciques diminuée Diminution de la CV, CVF Pas de modification PImax et PEmax, VEMS et rapport VEMS/CVF TVR : diminution compliance de la cage thoracique, pas d'atteinte de la force des muscles respiratoires.
De Pandis et al. (49) Descriptif Traitement TVR	12 MP Fluctuations	Stade III à V	Etude « ON » / « OFF » (12h après dernière prise)	UPDRS Spirométrie : VEMS, DER25, 50, 75%, DER 25-75 GDS : PaO2, PaCo2, pH. <u>Critère TVR</u> : ratio VEMS/CVF normal et diminution de CVF	Troubles restrictifs en phases « ON » et « OFF ». Diminution VEMS et CVF. VEMS/CVF normal Phase « OFF » : diminution plus importante du VEMS et CVF. Pas de modification du rapport. Augmentation PaCo2 période « OFF »

Sathyaprabha et al. 2005 (46) Descriptif Contrôlée Traitement TVR	35 MP / 35 contrôles	Stade I- II D : 3a (1-5a)	Etude « ON » (préparation standardisée L dopa 60-80min) et « OFF » (12h après dernière prise)	Spirométrie : CVF, VEMS, VEMS/CVF, DEP, VRI F musculaire : CVF, PImax au VR, PEmax a CPT, VMM <u>Critères TVR</u> : NP <u>Critères TVO</u> : VEMS/CVF	CVF et VEMS < témoins TVR 33 patients (94%) TVO 2 patients (VEMS/CVF< 61% et 68%) DEP, VMM, PEmax, PImax < témoins Stade II diminution paramètre EFR plus marqué que stade I Statut « ON » : amélioration CVF, VEMS, VRI, DEP et Force musculaire (PImax PEmax et VMM) Pas de différence entre les stades. Pas de modif si dopa avant.
Pal et al. 2007 (47) Descriptive Contrôlée Traitement TVR	53 MPI (15F/38H) tabac	Stade II - IV D : 3.1 ± 3.3a	45 avec ttt. Spt fin de dose 5 std III, 2 IV + dyskinésie Etude « OFF » 12 après dernière prise et « ON »	UPDRS scores moteurs et sous catégories PEmax, PImax CVF, VEMS, DEP, VMM VEMS/CVF ; VEMS/DEP <u>Critères TVR</u> : CVF < 80% + VEMS/CVF > 80%	Amélioration UPDRS en « ON » Valeurs EFR toutes inférieures aux contrôles ON et OFF. Amélioration « ON » TVR : 43 (81.1%) « OFF » et 38 (71%) « ON » Femme : diminution CVF, VEMS et VMM, PImax et PEmax plus importante par rapport aux hommes phases ON et OFF Femmes : TVR sévère (<50%CVF) 53.3% femmes phase OFF, 10.5% en phase ON. Corrélation négative PImax, PEmax, DEP, VMM avec sous score rigidité et bradykinésie. Corrélation négative VEMS/DEP chez les femmes avec rigidité et bradykinésie
Wang et al. 2014 (44)	Cf tableau tbls mixtes				

F musculaire : force musculaire ; H&Y : classification Hoehn et Yahr ; Obst. VAS : Obstruction des voies aériennes supérieures ; TVO : troubles ventilatoires obstructifs ; TVR : troubles ventilatoires restrictifs ; UPDRS : The Unified Parkinson's Disease Rating Scale

Tableau 5 : faiblesse des muscles respiratoires

Etude	Nombre de patients	Stade H&Y Durée MP	Traitements	Critères évaluation	Resultats
Nakano et al. 1972 (63) Prospectif Double aveugle. Valeur théorique.	23 MP Pas exclusion pathologies pulmonaires (tabac)	NP D : 2-25a	Arrêt ttt 15 jours avant Test placebo, procyclidine, L dopa. Si pas amélioration 15j cross over	Spirométrie et dilution hélium : CPT et divisions DEP, DEM50, VEMS, VEMO,75sx40, VMM, DLCO	VMM, VEMS, diminution DEP > CV Sévérité atteinte pulm corrélée à sévérité maladie Après ttt : retour à la normale des paramètres respiratoires lié aux effort et coordination (amélioration DEP / MMV / VEMO,75sx40 / CV / CPT / VRE). LEVO > procyclidine > placebo
Bateman et al. 1981 (58) Prospective Double aveugle Traitement	6 (3H/3F)	NP	Ldopa + cabidopa 3 semaines ttt optimum, 3 semaines avec diminution de 30%, puis augmentation de 30%	Score clinique FC, TA Spirométrie DEP, VEMS, CV, VMM, PEmax, PImax	Diminution VMM et DEP par rapports témoins. Pas de modification des paramètres avec variation de Ldopa PImax et PEmax faible (mais pas de valeurs de référence)
Tzelepis et al. 1988 (132) Descriptif Contrôlée	9 MP / 5 contrôles apparié sur l'âge + 4 volontaires habitués aux manœuvres	Stade I à III D : 2 à 14ans	Traitement habituel pour la plupart	Plethysmographie et spirométrie Pmax Efforts respiratoires répétitifs : VMM et efforts inspiratoires contre résistance progressive VT, ventilation minute, Ti et Te, Pression ouverture VA Coût en O2 de la de la respiration	Pas de troubles obstructifs ou restrictifs Pas de diminution du Pimax VMM normal 7/9, diminué 2/9 Difficulté à réaliser un travail respiratoire pour des résistance inspiratoires croissantes progressives Augmentation du coût en O2 de la respiration Diminution de l'efficacité respiratoire Limitation dans les tâches répétitives

Verceuil et al. 1999 (78) Descriptive Traitement	MPI, forme akinéto rigide 11 patients (6 femmes)	Stades III à V Durée 14.3±3.9a	Mesures phase « OFF » et « ON » (avec amélioration > 30% des scores moteurs UPDRS-III)	UPDRS III Score de dyskinésie Inconfort respiratoire (EVA) Flux respiratoire : débitmètre (VT-Ti, Te et Ttot) Pléthysmographie (mouvement cage thoracique et abdomen) CO2 en fin d'expiration	Augmentation Ti avec diminution de la ventilation et du rapport VT/Ti et augmentation rapport Ti/Ttot augmenté en phase « ON » Mouvement anormaux cage thoracique phase ON (n=6) Action anormale des muscles respiratoires surtout intercostaux externes (inspiratoires) sensible L Dopa.
Weiner et al. 2002 (64) Dyspnée Traitement	20 MP	Stade II à III	Etude « ON » et « OFF »	Spirométrie PI _{max} et PE _{max} PdD : mesure pendant respiration contre une charge progressive, mesure PdD sur EVA	Spirométrie : TVR modérée phase OFF, peu de modification VEMS et CVF après traitement. Diminution de l'endurance et force des muscles respiratoires (PI et PE _{max}) en période « OFF » Augmentation de la PdD en phase « OFF » Tendance amélioration PI _{max} PE _{max} et endurance après Ldopa PdD diminuée après Ldopa mais > groupe témoins
Haas et al. 2004 (59) Descriptive Contrôlée QDV, effort	66MP / 32 contrôles	Stade I à IV D : 6.26 ±4.1	Ttt habituel, pas de modification du traitement. Mesures au pic d'efficacité	Force des muscles respiratoires : PI _{max} et PE _{max} AVQ : index de Barthel Niveau activité : Baecke questionnaire QdV : PDQ-39 Marche : TUGT et TDM5 Exercice : ergocycle avec mesure dyspnée : Borg, lactate, VO2,	PI _{max} et PE _{max} inférieurs aux valeurs théoriques et contrôles. Corrélation positive PI _{max} avec le seuil de modification des lactates Corrélation PE _{max} avec l'indice de Barthel. Corrélation négative PI _{max} et PE _{max} avec stade H&Y Corrélation positive des PE _{max} et PI _{max} avec le nombre de paliers effectués sur cycloergomètre Pas de corrélation P _{max} et QdV, corrélation QdV et H&Y, tremblement, dépression, TUGT

Guedes et al. 2012 (60) Descriptive Contrôlée	26 MP / 26 contrôles apparié sur l'âge	Stade II à III D : 9.1±0.3a	« ON » : 60min après traitement « OFF » : 12 après dernière prise	UPDRS complet « OFF » + UPDRS III en « ON » PImax et PEmax	UPDRS plus élevé en « OFF » PImax et PEmax < contrôles en « OFF » Pas d'augmentation du PImax et PEmax entre les périodes « ON » et « OFF » sauf PEmax chez les femmes.
---	---	--------------------------------	--	--	--

Wang et al. Cf tableau 2
2014 (44)

AVQ : activité de la vie quotidienne ; EVA : échelle visuelle analogique ; H&Y : classification Hoehn et Yahr ; Obst. VAS : Obstruction des voies aériennes supérieures ; PdD : perception de la dyspnée ; PDQ-36 : Parkinson's disease questionnaire ; QdV : qualité de vie ; Te : durée de l'expiration ; Ti : durée d'inspiration ; TDM5 : test de marche des 5 min ; Ttot : durée totale du cycle respiratoire ; TUGT : « Time Up and Go Test » ; TVO : troubles ventilatoires obstructifs ; TVR : troubles ventilatoires restrictifs ; UPDRS : The Unified Parkinson's Disease Rating Scale

Tableau 6 : Réponse à l'hypoxie et à l'hypercapnie dans la MP.

Etude	Nombre de patients	Stade Durée MP	Traitements	Critères d'évaluation	Résultats
Serebrovskaya et al. 1998 (65)	7 MP 12 contrôles jeune (24.6 ±1.9a) 5 contrôles âgés (61.8 ±2.4a)	UPDRS 2.0-2.5 D : 7.1±3.9a	Habituel (sinemet)	Réponse ventilatoire à une hypoxie isocapnique Position allongée et assise. Respiration 5 min 11%O2 dans N2. Spirométrie	Diminution de la sensibilité à l'hypoxie sévère des MP>contrôles 11%O2 : hypoventilation alvéolaire ; diminution de la réponse ventilatoire à l'hypoxie en position assise et allongé. Spirométrie : Diminution légère CV, VEMS, DEP, DEM50. Index de ventilation maximale pour âge normal
Onodera et al. 2000 (66)	25 MPI / 11 contrôles	Stade II à III	Habituel	Spirométrie Sensibilité hypoxie et hypercapnie Perception de la dyspnée (BORG)	Fonction pulmonaire normale de base. Sensibilité hypoxie diminuée chez MP vs contrôles Sensibilité hypercapnie MP = témoins BORG pendant hypoxie < groupe MP
Seccombe et al. 2011 (67)	19 MPI (17H)	Stade I à III (3 patients NC) UPDRS : moyen à modéré	Habituel (pas de contrôle du délai de prise)	UPDRS H&Y Réponse hypercapnie et pression occlusion Réponse à l'hypoxie (gaz 15.1O2) avec mesure de la PaO2	Volumes pulmonaire normaux 16/19 PImax diminuée 13/19 et PEmax diminuée 15/19 Diminution de la réponse à l'hypercapnie 7/15. Pression occlusion anormale 11/15 Pas de corrélation entre l'altération de la réponse ventilatoire et la force des muscles respiratoires Réponse hypoxie normale Pas de corrélation entre la sévérité de la MP et la fonction respiratoire
Seccombe et al. 2013 (68)	12 MPI	Stade : 1.5±0.7 UPDRS III 9.3±4.6 D : 5.7±3a	Etude avant (12h dernière prise) et après ttt (1h après)	Réponse ventilatoire et sympathique à l'hypoxie progressive poikilocapnique et hypercapnie isoxique	Réponse sympathique diminuée à l'hypoxémie Pas de modification des paramètres sympathique phase « on » vs « off ».

H&Y : classification Hoehn et Yahr ; UPDRS : The Unified Parkinson's Disease Rating Scale

Tableau 7 : troubles respiratoires à l'effort dans la MP.

Etude	Nombre de patients	Stade H&Y Durée MP	Traitements	Critères d'évaluation	Résultats principaux
Saltin et al. 1975 (106)	6MP (6AVC) / 33 contrôles	Modérée à sévère D : 10a (7- 13a) Forme prédominant hémicorps	Habituel, Anticholinergique, L dopa	Contraction musculaire maximale volontaire EFX bicyclette Krogh : 1 MI puis l'autre, FC, $\dot{V}O_2$, lactates à 150kpm/min et au travail maximal Biopsie musculaire	Exercices avec MI du coté le plus atteint : augmentation de la $\dot{V}O_2$, FC et lactate par rapport aux contrôles pour un effort sous maximal. $VO_{2max} <$ contrôles Capacité de travail pour chaque jambe diminuée
Protas et al. 1996 (108) Descriptive Effort	8MP/ 7 contrôles	Stade : II à III D : 8.56 ± 4.87a	Habituel, « ON »	EFX : ergocycle, cycloergomètre à bras, $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, RER et FC maximale,	VO_{2max} , FC, RER des MS et MI chez MP = témoins. $\dot{V}O_2$ et FC > pour les efforts sous maximaux Pmax atteinte < pour les MS et MI chez les parkinsoniens
Canning et al. 1997 (110) Descriptive Effort	16MPI / valeurs théoriques	Stade I à III D : 6,25±3,42a	Habituel, « ON »	Niveau d'activité physique. Spirométrie, courbes débit volume, volumes pulmonaires PImax et PEmax VMM 12s Test de marche 10min (vitesse de marche, longueur du pas) EFX cycloergomètre : VO_{2pic} (VO_{2p}), taux de travail de pointe (Wp), FCpic, dyspnée	Pas de différence entre VO_{2p} , Wp et valeurs prédites Corrélation VO_{2p} et niveau d'activité physique dans la vie quotidienne (VO_{2p} diminuée chez les patients sédentaires) Pas de corrélation sévérité MP et VO_{2p} . Pas d'augmentation consommation O ₂ VEMS, CVF, VEMS/CVF : normal. DEP, DEM50 et VMM dans les normes sauf 7 sujets DIM moyen inférieur à la théorique. Corrélation entre DIM et VO_{2p} Tendance à diminution du DEM50 Anomalies courbe débit volume, Obstruction VAS : 3/16 PImax et PEmax non différent des valeurs théoriques TDM10 : pas de modification de la vitesse de marche habituelle, marche rapide : diminution de la longueur du pas

Stanley et al. 1999 (109) (résumé)	20 MP (13H/7F) / 23 contrôles			EFX ergocycle : VO2max, temps jusqu'à l'exercice maximal	VO2max MP = VO2 max contrôles
Haas et al. 2004 (59) Descriptive Contrôlée QdV, effort	66MP / 32 contrôles	Stade I à IV D : 6.26 ±4.1	Ttt habituel Mesures au pic d'efficacité	Plmax et PEmax index de Barthel Niveau activité : Baecke questionnaire QdV : PDQ-39 TUGT, TDM5 EFX : Borg, lactate, VO2	Plmax et PE max < valeurs théoriques et contrôles. Corrélation PEmax et Barthel. Corrélation négative Plmax et PEmax avec stade H&Y Corrélation positive PEmax et Plmax et nb de palliers Corrélation positive Plmax vs lactates Pas de corrélation Pmax et QdV Corrélation QdV et H&Y, tremblement, dépression, TUGT
Christiansen et al. 2009 (111)	90 MP / 44 contrôles	Stade : 2.3±0.4 UPDRS (I-II- III) : 33.6 ±14.4 D : 4.08 ±4.1a		Mesure de l'effort à la marche : VO2 Autres paramètres : VCO2, VE, RER, FC, évaluation de la fatigue	FC, VE, VE/VO2 > au contrôle au repos VO2 à la marche MP > contrôles Corrélation VO2 et UPDRS pour 2.5m/h ➤ Plus grand coût énergétique à la marche dans MP
Kanegusuku et al. 2015 (107)	48 MPI / 20 contrôles	Stade II à III (modéré)	Habituel : 30 min avant le test	Epreuve d'effort ergocycle : VO2, TAS, FC au repos, intensités sous maximales (seuil anaérobie et point de compensation aérobie) et intensité maximale	Seuils atteints pour intensité similaire MP et contrôles RER > 1.1 pour MP sauf 4 VO2p et au seuil RCP plus base chez MP que contrôles TAS au seuil aérobie et maximum inférieure chez patient MP FC aux seuils et max inférieure chez patient MP ➤ Diminution réponse métabolique et cardiovasculaire

EFX : épreuve fonctionnelle à l'effort ; FC : fréquence cardiaque ; H&Y : classification Hoehn et Yahr ; MI : membre inférieur ; PDQ-36 : Parkinson's disease questionnaire ; QdV : qualité de vie ; RER : ratio équivalent respiratoire ; TAS : tension artérielle systolique ; TDM10 : test de marche de 10min ; TDM5 : test de marche de 5min ; TDM6 : Test de marche des 6min ; UPDRS : The Unified Parkinson's Disease Rating Scale ; VE : ventilation minute ; $\dot{V}CO_2$: consommation en CO2 ; $\dot{V}O_2$: consommation en O2 ; VO2p : VO2pic ; Wp : taux de travail de pointe

Tableau 8 : Rééducation respiratoire dans la maladie de Parkinson et renforcement des muscles respiratoires.

Etude	Nombre de patients	Stade H&Y Durée MP	Traitements	Protocole	Critères d'évaluation	Résultats principaux
Koseoglu et al. 1996 (129) (Résumé)	9 MP / 9 contrôles	NC	NC	Réhabilitation pulmonaire : 60min, 3 fois par semaine, 5 semaines	EFR : CVF, VEMS, DEP, VMM TDM6 Borg	Amélioration modérée des volumes pulmonaire, débit et paramètres de base (VMM, VT, FR) Amélioration de la tolérance exercice Diminution de l'évaluation de l'effort perçu sur l'échelle de Borg
Saleem et al. 2005 (114)	1MPI	Stade II D : 5a	Habituel « ON »	4 semaines programme EMST : 5 séries de 5 expirations/jr à 75% de la PEmax, 5 jrs / semaines + 16 sem	PEmax à la CPT UPDRS III Evaluation avant, après 4 sem, à 20sem et 4 sem après arrêt	Amélioration PEmax 55% après 4 semaines (significative après 3 semaines) Mesure à distance PEmax augmenté 104% Amélioration UPDRS III après 20 semaines : 22% (28-30 -> 21). Retour valeurs de bases après arrêt de 4 semaines.
Inzelberg et al. 2005 (122) Contrôlée randomisée	20MP : intervention / contrôles : 10/10	Stade II à III D : 8.6±1.8a	Habituel « ON » (1h avant)	SIMT : 30min, 6jours/sem, 12 semaines 15%PImax 1 semaine augmentation de 5-10% par session jusqu'à 60% PImax maintenue Contrôle : faible résistance	Spirométrie PImax Endurance muscles inspiratoires Perception de la dyspnée (PdD) QdV : SF-36	Pas de modification de CVF ou VEMS Augmentation de l'endurance des muscles inspiratoires (PmPeak) Augmentation PImax Diminution de la perception de la dyspnée Pas de changement de QdV Pas de changement dans le groupe contrôle

Silverman et al. 2006 (115)	28 MPI (étude Pmax) 3MPI (étude EMST)	Stade II à III	Habituel « ON » (45min avant)	3 patients : EMST 4 semaines	PEmax et PImax 26 patients	Etude base : PImax 69.2% dans les normes, PEmax 28.6% dans les normes 3 patients étude EMST : augmentation PEmax de 91.3%, 75.3% et 79.5% augmentation PImax de 82.9%, 120% et 54.4%
Pitts et al. 2009 (117)	10 MPI Troubles de la déglutition avec FR	Stade II à III	Habituel « ON » (1h après traitement)	EMST : 4 semaines (5 séries de 5 répétition, 5j/sem) 75% PEmax	Videofluoroscopie avec calcul du ratio P/A PEmax à la CPT Mesure de la toux volontaire (digitale)	Augmentation des PEmax Diminution du score P/A Amélioration de l'efficacité de la toux
Troche et al. 2010 (118) Contrôlée Randomisée Placebo	60 MPI : 30 EMST/30 placebo (Même population que Sapienza et al. 2011)	Stade II à III (Exclusion TVO)	Habituel « ON » (1h avant)	Protocole EMST : 5 séries de 5 répétitions, 5j/sem pendant 4 semaines Mesure PEmax 1x/sem avec appareil calibré à 75% PEmax. Placebo	EFR : CVF, VEMS, DEP, VEMS/CVF PEmax UPDRS III Videofluoroscopie : score P/A, mesures physiologiques déglutition (os hyoïde) QdV déglutition (SWAL-QOL)	Amélioration du score P/A après EMST Amélioration des fonctions hyolaryngée Amélioration du score SWAL-QOL

Sapienza et al. 2011 (116) Randomisé Contrôlé Contre placebo	60 MPI : 30 EMST/30 placebo	Stade II à III (Exclusion TVO)	Habituel « ON » (1h avant)	Protocole EMST : 5 séries de 5 répétitions, 5j/sem pendant 4 semaines Mesure PEmax 1x/sem avec appareil calibré à 75% PEmax. Placebo	EFR : CVF, VEMS, DEP, VEMS/CVF PEmax UPDRS III	Amélioration PEmax par rapport contrôles (augmentation 27% groupe EMST / diminution 4% groupe placebo) Pas d'amélioration des autres paramètres EFR
Güngen et al. 2017 (125)	34MPI	Stade : I à II.5 UPDRS : 31.7±10.03 D : 5.8±4.4a		Programme de 12 semaines avec exercice à lèvres pincées, exercice pulmonaire et du diaphragme	EFR TDM6 UPDRS – H&Y QdV : PDQ-36, SF 36 BAI – BDI ESE	Amélioration des paramètres des EFR : VEMS, CVF Amélioration de la distance parcourue TDM6 Amélioration de la QdV (globale et spécifique de la MP) et des score anxiété dépression (-44.1% et - 32.3%) Amélioration du sommeil Diminution UPDRS

PDQ-36 : Parkinson's disease questionnaire ; SF-36 : Short Form 36 ; BAI : Beck Anxiety Inventory ; BDI : Beck Depression Inventory ; ESE : Échelle de Somnolence d'Epworth ; QOL : quality of life, P/A : pénétration/aspiration ; SWAL-QOL : Swallowing Quality of Life Questionnaire ; SMIT : specific inspiratory muscle training (entraînement spécifique des muscles inspiratoires) ; EMST : expiratory muscle strength training ; P/A : penetration/aspiration ; UPDRS : The Unified Parkinson's Disease Rating Scale ; H&Y : classification Hoehn et Yahr ; TDM6 : test de marche des 6min ; PdD : perception de la dyspnée ; QdV : qualité de vie

Résumé

Objectifs : Les troubles respiratoires dans le cadre de la maladie de Parkinson sont fréquents, souvent peu connus, mais restent une des premières causes de mortalité. La prise en charge rééducative, en particulier des troubles moteurs, conjointe aux traitements médicamenteux, s'est beaucoup étoffée. En parallèle, les bénéfices d'une prise en charge rééducative spécifique chez les patients atteints d'une pathologie respiratoire sont clairement établis. Les objectifs de ce travail sont d'une part de décrire les troubles respiratoires au repos et à l'effort retrouvés chez les patients atteints de la maladie de Parkinson, d'autre part de préciser les principes de la prise en charge rééducative spécifique des troubles respiratoires pouvant être appliqués chez ces patients, selon les données actualisées de la littérature, et d'essayer d'en déterminer les modalités pratiques.

Méthode : Une revue de la littérature a été réalisée à partir des moteurs de recherche Pubmed et Cochrane.

Résultats : Au repos ont été décrits des troubles ventilatoires obstructifs, notamment obstruction des voies aériennes supérieures, des troubles restrictifs, et des troubles en rapport avec une faiblesse des muscles respiratoires. Leur fréquence est variable et les hypothèses physiopathologiques multiples. Ces troubles peuvent être en lien avec plusieurs signes cliniques comme une dyspnée, des troubles de la parole, de la déglutition, une toux inefficace. A l'effort, les études sont peu nombreuses et les résultats contradictoires. Leur prise en charge rééducative spécifique n'est pas développée hormis l'efficacité du renforcement des muscles respiratoires.

Conclusion : Une prise en charge rééducative spécifique des troubles respiratoires chez le patient parkinsonien pourrait apporter un bénéfice fonctionnel et sur la qualité de vie, associant un renforcement des muscles respiratoires, un travail de la posture, à un programme de reconditionnement global. D'autres études sont nécessaires pour le confirmer.

Mots clés : *maladie de Parkinson ; troubles respiratoires ; ventilation ; rééducation ; effort*