



**HAL**  
open science

# Les troubles cognitifs et langagiers dans la maladie de Parkinson chez le sujet monolingue et influence du bilinguisme : étude de cas

Lise Genoud

► **To cite this version:**

Lise Genoud. Les troubles cognitifs et langagiers dans la maladie de Parkinson chez le sujet monolingue et influence du bilinguisme : étude de cas. Sciences cognitives. 2022. dumas-03759521

**HAL Id: dumas-03759521**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03759521v1>**

Submitted on 24 Aug 2022

**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.

Année universitaire 2021-2022

**COLLEGE SCIENCES DE LA SANTE - IUSR**  
**Formation en Orthophonie**

MEMOIRE (U.E. 7.5) POUR L'OBTENTION DU  
**CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPHONISTE**  
**Grade Master**

Présenté et soutenu publiquement le 15/06/2022

par Lise GENOUD

née le 06/05/1997 à Reims

**Les troubles cognitifs et langagiers dans la maladie  
de Parkinson chez le sujet monolingue et influence  
du bilinguisme : étude de cas**

Sous la direction de : Isabelle de GABORY, orthophoniste  
Isabelle HESLING, enseignant-chercheur

Membres du jury :

Mme LE MAROIS Sophie, orthophoniste et membre de l'équipe pédagogique du CFUOB,  
Bordeaux

Mme MAHENC Marie-Justine, orthophoniste, Mérignac

M. AUZOU Nicolas, docteur en psychologie et neuropsychologue, IMNc de Bordeaux

Année universitaire 2021-2022

**COLLEGE SCIENCES DE LA SANTE - IUSR**  
**Formation en Orthophonie**

MEMOIRE (U.E. 7.5) POUR L'OBTENTION DU  
**CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPHONISTE**  
**Grade Master**

Présenté et soutenu publiquement le 15/06/2022

par Lise GENOUD

née le 06/05/1997 à Reims

**Les troubles cognitifs et langagiers dans la maladie  
de Parkinson chez le sujet monolingue et influence  
du bilinguisme : étude de cas**

**Sous la direction de : Isabelle de GABORY, orthophoniste**  
**Isabelle HESLING, enseignant-chercheur**

Membres du jury :

Mme LE MAROIS Sophie, orthophoniste et membre de l'équipe pédagogique du CFUOB,  
Bordeaux

Mme MAHENC Marie-Justine, orthophoniste, Mérignac

M. AUZOU Nicolas, docteur en psychologie et neuropsychologue, IMNc de Bordeaux

## Résumé

**Introduction :** La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative évolutive très fréquente. Les orthophonistes sont amenés à prendre en soins des patients pour des troubles cognitifs et/ou langagiers, mais peu d'études ont été menées sur le lien entre la maladie de Parkinson et le bilinguisme. Or, il paraît important de déterminer le rôle de ce dernier dans un projet rééducatif orthophonique, et son influence dans le développement de la symptomatologie parkinsonienne. L'objectif est donc de déterminer si le bilinguisme a un effet neuroprotecteur.

**Matériel et méthodes :** L'étude de l'influence du bilinguisme sur le cerveau parkinsonien a été menée dans le cadre d'une étude de cas : deux patients, l'un bilingue, et l'autre monolingue, ont été recrutés et ont été soumis à une série de tests cognitifs et langagiers normés.

**Résultats :** Les résultats mettent en évidence des compétences préservées dans la majorité des épreuves chez les deux patients. Le patient bilingue présente de meilleures performances mnésiques et dans certaines épreuves langagières. Il est en revanche moins performant que la patiente monolingue dans les épreuves d'expressions imagées, de fluence de fruits et de dénomination de substantifs.

**Discussion et conclusion :** Les résultats mis en évidence sont à considérer avec précaution. Les effets neuroprotecteurs du bilinguisme sont supposés, mais à minimiser du fait du niveau socioculturel élevé chez les deux patients. Il semble important de poursuivre les études sur ce sujet avec des échantillons plus larges et d'investiguer les différences d'atteintes entre les langues chez l'individu bilingue.

> *Mots-clés : maladie de Parkinson, bilinguisme, neuroprotection*

## Abstract

**Introduction :** Parkinson's disease is a very common and progressive neurodegenerative disease. Speech therapists are involved in the care of patients with cognitive and/or language impairments, but few studies have been conducted on the link between Parkinson's disease and bilingualism. However, it seems important to determine its role in a speech therapy rehabilitation project and its influence on the development of Parkinson's symptoms. The aim of this thesis is to determine if bilingualism has a neuroprotective effect.

**Materials and methods :** The influence of bilingualism on the parkinsonian brain was studied through a case study in which two patients, one bilingual and one monolingual, were recruited and subjected to a series of standardized cognitive and language tests.

**Results :** The results show that both patients have preserved competencies in the majority of tests. The bilingual patient showed better memory performance and better performances in some language tests. However, he performed less well than the monolingual patient in pictorial expressions, fruit fluence and noun denomination tests.

**Discussion and conclusion :** The results should be considered with caution. The neuroprotective effects of bilingualism are assumed, but should be minimized due to the high socio-cultural level in both patients. It seems important to keep conducting studies with larger samples and to investigate differences in language impairments among bilingual individuals.

> *Keywords : Parkinson's disease, bilingualism, multilingualism, neuroprotection*

## Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier mes deux directrices de mémoire, Isabelle de Gabory et Isabelle Hesling, pour l'intérêt qu'elles ont porté à mon projet, pour leur disponibilité et pour le soutien qu'elles m'ont apporté tout au long de ce projet de mémoire. Leur bienveillance et leurs encouragements m'ont été précieux.

Je remercie également Sophie Le Marois, Marie-Justine Mahenc et Nicolas Auzou pour avoir accepté de composer le jury de mon mémoire, pour le temps qu'ils ont accordé à sa lecture et pour leur participation à ma soutenance.

Je remercie à nouveau Nicolas Auzou pour son soutien au début de l'élaboration de ce projet, pour ses conseils et pour sa participation au choix des épreuves proposées aux participants de mon étude.

Je remercie les secrétaires de l'Institut des Maladies Neurodégénératives clinique de Bordeaux et toutes les personnes qui ont participé au recrutement des participants de mon étude, pour leur disponibilité et leur flexibilité.

Je remercie bien évidemment les deux patients qui ont accepté de participer à mon étude.

Je remercie également Nicole Guinel et Barbara Köpke qui se sont rendues disponibles pour répondre à mes interrogations.

Un grand merci à mes amis de France et de Navarre pour leur présence et leur soutien, qui ont rendu plus supportables ces cinq dernières années. Un remerciement tout particulier à mes relectrices, Océane Ziebel et Mathilde de Jauréguiberry, pour la pertinence de leurs remarques.

Enfin, je ne pourrai jamais suffisamment remercier les membres de ma famille proche et élargie, qui ont chacun à leur manière constitué un soutien sans faille tout au long de mes études. Merci à mes parents et mon frère qui m'ont toujours indéfectiblement encouragée dans tous mes projets, et qui ont toujours cru en moi, parfois plus que moi-même.

# Table des matières

<b>RESUME.....</b>	<b>2</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>2</b>
<b>REMERCIEMENTS .....</b>	<b>3</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX.....</b>	<b>6</b>
<b>TABLE DES ANNEXES.....</b>	<b>6</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>7</b>
<b>PARTIE THÉORIQUE .....</b>	<b>8</b>
1. LA MALADIE DE PARKINSON .....	9
1.1 Définitions et épidémiologie.....	9
1.2 Symptomatologie de la maladie de Parkinson .....	10
1.2.1 Symptomatologie primaire : symptômes moteurs .....	10
1.2.2 Symptomatologie associée .....	11
1.2.2.1 Symptômes moteurs .....	11
1.2.2.2 Symptômes non-moteurs .....	13
1.3 La prise en soins de la maladie de Parkinson .....	17
1.3.1 Évolution de la maladie .....	17
1.3.2 Prise en soins médicamenteuse .....	17
1.3.2.1 Généralités.....	17
1.3.2.2 Symptômes peu ou pas sensibles aux traitements médicamenteux .....	19
1.3.2.3 Majoration de certains symptômes et effets secondaires .....	19
1.3.3 Prise en soins fonctionnelle .....	20
1.3.3.1 L’orthophoniste.....	20
1.3.3.2 Le kinésithérapeute .....	21
1.3.3.3 Le psychologue.....	22
1.3.3.4 L’ergothérapeute.....	22
1.3.3.5 Le psychomotricien .....	22
1.3.3.6 L’éducation thérapeutique du patient et de son entourage .....	22
1.3.4 Thérapeutiques neurochirurgicales actuelles.....	23
1.3.4.1 La stimulation cérébrale profonde .....	23
1.3.4.2 La lésion cérébrale profonde.....	24
1.3.4.3 La radiochirurgie par Gamma Knife.....	24
1.3.4.4 Les transplantations et thérapies cellulaires .....	25
1.3.5 Les traitements alternatifs complémentaires .....	25
1.4 Les réseaux anatomo-fonctionnels impliqués dans la maladie de Parkinson .....	26
1.4.1 Données anatomo-fonctionnelles .....	26
1.4.2 Conséquences .....	28
1.5 La maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens atypiques .....	29
2. LE BILINGUISME .....	29
2.1 Définitions.....	29
2.2 Implication au niveau cérébral .....	31
2.2.1 Les avantages cognitifs du bilinguisme .....	31
2.2.1.1 Généralités.....	31
2.2.1.2 Bilinguisme et neuroprotection.....	33
2.2.2 Recrutement anatomo-fonctionnel.....	33
2.2.2.1 Généralités.....	33
2.2.2.2 Bilinguisme précoce et bilinguisme tardif .....	35
2.2.2.3 Bonne maîtrise et maîtrise lacunaire de la langue.....	37
2.3 Le lien avec la maladie de Parkinson .....	37
2.3.1 Maladie de Parkinson et troubles langagiers chez les bilingues .....	37
2.3.2 Des effets neuroprotecteurs du bilinguisme dans la maladie de Parkinson ? .....	39
<b>PARTIE PRATIQUE : ÉTUDE DE CAS.....</b>	<b>41</b>
1. MATERIEL ET METHODE .....	42
1.1 Participants .....	42

1.2	<i>Matériel utilisé</i> .....	43
1.2.1	La Montreal Cognitive Assessment (MoCA) .....	43
1.2.2	Épreuves exécutives .....	43
1.2.3	Épreuves du GréMots .....	44
1.2.4	Épreuves du Test de Langage Élaboré (TLE) .....	45
1.3	<i>Paradigme expérimental</i> .....	45
2.	RESULTATS .....	46
3.	DISCUSSION, LIMITES ET PERSPECTIVES .....	49
3.1.	<i>Rappel</i> .....	49
3.2	<i>Analyse des résultats</i> .....	49
3.3	<i>Limites</i> .....	50
3.4	<i>Perspectives : conséquences éventuelles sur la prise en soins orthophonique</i> .....	52
	<b>CONCLUSION GENERALE</b> .....	<b>54</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>55</b>
	<b>ANNEXES</b> .....	<b>65</b>

## **Table des tableaux**

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des données biométriques principales des patients recrutés.....	42
Tableau 2 : Tableau comparatif des résultats de chaque patient pour chaque épreuve proposée.....	46

## **Table des annexes**

Annexe 1 – Détails de la classification du cadre européen commun de référence pour les Langues du Conseil de l'Europe .....	65
---	----



# Introduction

Le bilinguisme est un phénomène de plus en plus fréquent qui concernerait au moins la moitié de la population mondiale (Abdelilah-Bauer, 2015c). De plus, le bilinguisme constituerait un avantage cognitif et réorganiserait les réseaux neuronaux du cerveau (Abdelilah-Bauer, 2015b) ; aussi est-il légitime de s'interroger sur un éventuel effet neuroprotecteur du bilinguisme, plus spécifiquement dans les pathologies neurodégénératives.

Si un retard de l'apparition des démences de type Alzheimer a été mis en évidence chez les individus bilingues (Craik et al., 2010), peu de recherches scientifiques ont été menées pour déterminer si une telle influence se retrouvait dans la maladie de Parkinson. Pourtant, la maladie de Parkinson est la seconde maladie neurodégénérative la plus fréquente au monde après la maladie d'Alzheimer, et tend à concerner de plus en plus d'individus à mesure que l'espérance de vie augmente (Ribai, 2010).

Ce mémoire a donc pour objectif de réaliser un état des lieux sur les connaissances concernant le lien entre la maladie de Parkinson et les effets du bilinguisme au niveau cérébral, tant d'un point de vue anatomique que fonctionnel. Nous cherchons à déterminer dans quelle mesure le bilinguisme pourrait constituer un facteur de neuroprotection dans la dégénérescence dopaminergique, les troubles cognitifs et les troubles langagiers induits par la maladie de Parkinson.

La première partie de ce mémoire constituera une présentation du contexte théorique. Elle s'intéressera d'abord à la présentation épidémiologique et sémiologique de la maladie de Parkinson, ainsi qu'aux différents traitements existants et aux répercussions anatomo-fonctionnelles de la maladie sur le cerveau. Elle développera ensuite les différentes définitions du bilinguisme, ses implications au niveau cérébral et son éventuelle influence dans le cadre d'une maladie de Parkinson. La finalité de cette première partie est de montrer l'intérêt d'une étude de l'influence du bilinguisme sur l'apparition et le développement des troubles cognitifs et langagiers dans la maladie de Parkinson. La seconde partie de ce mémoire concerne l'étude de cas qui a été menée auprès de patients parkinsoniens. Après la présentation des objectifs de l'étude, des participants recrutés et du matériel utilisé, les résultats obtenus seront exposés, discutés et confrontés aux données issues de la littérature scientifique.

# **PARTIE THÉORIQUE**

# 1. La maladie de Parkinson

## 1.1 Définitions et épidémiologie

La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative lentement évolutive, caractérisée par une diminution de la production de dopamine et plus spécifiquement dans la *substantia nigra pars compacta* (substance noire), du fait d'une dégénérescence de la voie dopaminergique nigrostriée. Il s'agit de la deuxième maladie neurodégénérative la plus fréquente en France, la première étant la maladie d'Alzheimer (Cattaneo et al., 2015; Gentil et al., 2016). C'est également « la seconde cause de handicap moteur d'origine neurologique chez le sujet âgé » (Haute Autorité de Santé, 2016).

Les causes de la maladie sont encore peu connues et les scientifiques tendent à suggérer la combinaison de facteurs génétiques et de facteurs environnementaux, qui interagiraient de façon variable (European Parkinson's Disease Association, 2021).

La recherche concernant les gènes potentiellement impliqués dans la maladie de Parkinson est encore à poursuivre mais certains d'entre eux ont déjà été mis en exergue. Des gènes à transmission autosomique dominante ont notamment été identifiés (PARK1, PARK4, PARK5, PARK8, PARK11, et PARK13), mais ils ne correspondent qu'à seulement 10% des formes dominantes de la maladie en France (Ribai, 2010). Un lien entre les maladies de Parkinson et d'Alzheimer et la mutation du gène MAPT a également été suggéré. Les autres gènes potentiellement concernés seraient les gènes PARK2, PINK1, VPS35, EIF4G1 et LRRK2 (Desikan et al., 2015; Rahul & Joseph Ponniah, 2019).

Quant aux facteurs environnementaux, il a été prouvé que certains produits chimiques toxiques (et plus spécifiquement les pesticides et les herbicides), des virus, des bactéries ou encore des métaux lourds peuvent entraîner la mort des neurones dopaminergiques et ainsi encourager le développement de la maladie. Cependant, un lien clair entre l'exposition à de telles substances et l'apparition de la maladie de Parkinson demeure difficile à prouver. Les recherches sur les causes de cette maladie neurodégénérative sont toujours menées actuellement (European Parkinson's Disease Association, 2021).

En revanche, l'âge est l'un des facteurs de risque connus de la maladie. On estime l'âge moyen de l'apparition de cette maladie entre 58 et 62 ans, avec un début précoce avant 40 ans dans 10% des cas. La forme juvénile de cette maladie (avant 20 ans) demeure rare (Dujardin & Defebvre, 2007). Le sexe est également un facteur de risque, avec une fréquence de 1,5 fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes (Moisan et al., 2016).

Sa prévalence est de plus en plus importante du fait de l'augmentation de l'espérance de vie. On estime en France le nombre de patients entre 100 000 et 150 000. L'incidence de cette maladie est de l'ordre de 17 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants (Dujardin & Defebvre, 2007). Au niveau mondial, la prévalence de la maladie serait de 6,2 millions d'individus ; mais ce chiffre pourrait être revu à la hausse au vu du nombre de personnes non diagnostiquées. Par ailleurs, l'étude *Global Burden of Disease* de 2015 évalue le nombre de personnes atteintes par la maladie de Parkinson à 13 millions d'ici 2040 (European Parkinson's Disease Association, 2021; Institute for Health Metrics and Evaluation, 2015).

## 1.2 Symptomatologie de la maladie de Parkinson

### 1.2.1 Symptomatologie primaire : symptômes moteurs

La maladie de Parkinson est une maladie initialement motrice dont les signes les plus fréquents sont regroupés sous l'appellation « triade parkinsonienne ». Cette triade concerne un tremblement de repos, une hypokinésie voire une akinésie et une rigidité (Dujardin & Defebvre, 2007; Vanderheyden, 2010a).

- **Le tremblement de repos** : c'est le signe initial le plus classique de la maladie de Parkinson et il concerne 64% des patients. Il s'agit d'un tremblement fait d'oscillations lentes, régulières et de faible amplitude, s'observant lorsque le membre se trouve dans un état de relâchement musculaire complet et disparaissant lors de l'exécution de mouvements volontaires. Le tremblement concerne généralement les membres supérieurs (index, pouce, main, poignet) mais une atteinte isolée des membres inférieurs a également été décrite, sous la forme d'un pédalage du pied ou d'une abduction-adduction de la cuisse. Un tremblement des lèvres, de la mâchoire ou de la langue a également été observé.

Le tremblement est généralement unilatéral en début de maladie mais il peut se bilatéraliser, généralement moins de trois ans après le début des symptômes, tout en conservant une asymétrie (prédominance sur l'hémicorps initialement touché). L'intensité du tremblement est variable mais elle est largement dépendante de l'état émotionnel et de la fatigue du patient (Dujardin & Defebvre, 2007; France Parkinson, 2022b).

- **L'hypertonie extrapyramidale** : il s'agit d'une rigidité généralisée qui se traduit par une contraction excessive des muscles. Cette raideur prédomine le long de la colonne vertébrale, induisant une posture voûtée, ainsi que sur les muscles fléchisseurs, se manifestant par une

résistance à la mobilisation passive du membre qui va céder par à-coups (phénomène de la roue dentée). La sévérité de l'hypertonie est variable selon le degré de fatigue et de l'état émotionnel du patient. Une majoration du phénomène dans le froid est également décrite.

L'hypertonie se caractérise par ailleurs par une perte du ballant des bras à la marche et par le signe dit du « fléau » (chute lente de l'avant-bras lorsqu'il est projeté en flexion sur le bras). L'hypertonie peut être mise en lien avec des déformations posturales, de l'instabilité ainsi que des douleurs au niveau des membres, du rachis et des lombaires (Dujardin & Defebvre, 2007; France Parkinson, 2022a).

- **L'akinésie** : il s'agit d'une réduction de la motricité automatique et volontaire du sujet, lié à un défaut d'initiation du mouvement.

○ **Les mouvements automatiques** : l'akinésie va se caractériser par une perte du ballant des bras à la marche, par une gêne segmentaire du bras ou de la jambe ou simplement par de la fatigabilité. Un faciès figé est également observé, avec une amimie et une diminution de la gestualité spontanée. La mobilité oculaire peut également être atteinte, avec un phénomène de roue dentée oculaire, ainsi qu'une perturbation de la déglutition (Dujardin & Defebvre, 2007).

○ **Les mouvements volontaires** : l'akinésie va prendre la forme de difficultés dans la réalisation de gestes alternatifs rapides, une maladresse dans la réalisation de gestes fins et d'une micrographie, rendant petit à petit l'écriture du patient illisible.

○ **Akinésie axiale** : elle va concerner des difficultés à la marche ou encore pour se lever. Elle est également en lien avec la dysarthrie, caractérisée par une hypophonie, des palilalies, ainsi qu'un débit monotone et accéléré (tachyphémie), rendant progressivement le discours peu compréhensible.

L'akinésie peut disparaître transitoirement dans le cadre de « kinésies paradoxales » qui apparaissent en cas d'émotions fortes : la motricité retourne à la normale sur une courte période du fait de la libération des fonctions motrices (Dujardin & Defebvre, 2007).

## 1.2.2 Symptomatologie associée

### 1.2.2.1 *Symptômes moteurs*

Les symptômes moteurs apparaissent progressivement et sont de plus en plus sévères à mesure que la maladie progresse.

- **Les troubles de la marche et de la posture** : les patients parkinsoniens présentent des troubles posturaux caractérisés par une antéflexion. La marche se fait à petits pas avec un phénomène dit de festination, où le sujet va accélérer son pas « pour éviter la chute en avant » (Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine, 2021). Une majoration des difficultés va s'observer au démarrage, lors des demi-tours ou lors de franchissements d'obstacles, du fait d'un retard d'initiation provoquant un phénomène de *freezing* (piétinement). S'observe également une tendance à la rétropulsion lorsque la personne se retrouve en station debout de manière prolongée. Les troubles de la marche et plus généralement l'instabilité posturale engendrée par la maladie favorisent les risques de chutes et donc de potentiels traumatismes (Dujardin & Defebvre, 2007; France Parkinson, 2021; Vanderheyden, 2010a).

- **La dysarthrie hypokinétique et autres troubles de la voix** : il s'agit d'un trouble de l'exécution motrice de la parole qui va impacter à la fois la respiration, la phonation mais également l'articulation, ainsi que la coordination de tous les éléments de la chaîne parlée. Les troubles de la voix (dysarthrie, dysprosodie, dysphonie) concerneraient 70 à 90% des patients au cours de l'évolution de la maladie (Gentil et al., 2016). Ainsi la lenteur et la rigidité de l'appareil vocal vont-elles entraîner des modifications motrices du discours avec une baisse du volume sonore, une pauvreté dans les variations de hauteurs et une altération de l'articulation. En conséquence, le discours sera plus lent, hypophonique, monotone et difficilement intelligible. A cela s'ajoute une modification du débit, caractérisée par des accélérations paroxystiques. Le degré de l'atteinte est très variable, mais peut progresser jusqu'à l'inaudibilité et/ou l'inintelligibilité du discours (Rittié-Burkhard, 2014; Smith & Caplan, 2018).

- **La dysgraphie parkinsonienne** : elle peut être assez précoce dans l'installation de la maladie et va concerner une micrographie avec une réduction de la vitesse d'écriture, de l'amplitude du geste et des difficultés d'initiation et d'arrêt du mouvement (Gentil et al., 2016).

- **Les troubles de la déglutition** : ces troubles peuvent prendre la forme d'une hypersialorrhée, d'une cachexie (« état extrême de maigreur observé après carence alimentaire grave et prolongée [...] » (Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine, 2021)) et de pneumopathies de déglutition par fausses-routes (Gentil et al., 2016). La dysphagie est fréquente et caractérisée par une perte de l'automatisme du geste de déglutition avec un déficit d'initialisation du temps oral, une mastication lente et inefficace, un retard du déclenchement du temps pharyngé et des fausses-routes (Haute Autorité de Santé, 2016).

- **Autres troubles neurovégétatifs** : des troubles digestifs du fait d'un ralentissement de la motricité gastrique et œsophagienne, de l'hypotension artérielle orthostatique, des troubles vésico-sphinctériens, des troubles vasomoteurs avec froideur des extrémités et œdème des membres inférieurs, des troubles respiratoires variables allant de la simple difficulté à respirer jusqu'à la dyspnée peuvent aussi être associés (Dujardin & Defebvre, 2007).

#### 1.2.2.2 *Symptômes non-moteurs*

- **Les troubles des interactions sociales** : le patient parkinsonien va souffrir d'une altération de sa communication verbale (dysprosodie, dysarthrie, perte du caractère naturelle de la parole) et non-verbale (hypomimie, altération des gestes accompagnant habituellement la parole), et rencontrera des difficultés dans le traitement de la prosodie émotionnelle et linguistique de son interlocuteur ainsi que de ses expressions émotionnelles. Tous ces éléments vont avoir un retentissement sur les interactions sociales du sujet qui va être limité dans sa communication et aura tendance à la limiter et à réduire les initiations et relances du discours. Ces troubles sont par ailleurs majorés par les déficits cognitifs ainsi que les troubles thymiques et psychiques (Gentil et al., 2016).

- **Les troubles du langage** : différents types de troubles langagiers ont pu être mis en évidence chez les individus parkinsoniens :

- **Diminution de l'évocation lexicale** : elle touche plus spécifiquement les noms et les verbes (Gentil et al., 2016).

- **Déficit de la production et de la compréhension de phrases syntaxiquement et grammaticalement complexes** (Gentil et al., 2016; Troche & Altmann, 2012; Zanini et al., 2010).

- **Troubles pragmatiques**, en lien avec les troubles du contrôle exécutif (Holtgraves et al., 2013; Lesage, 2009)

- **Trouble de la compréhension et de l'expression de verbes d'actions** : un lien a été établi entre la sévérité de l'atteinte motrice et le traitement des verbes d'actions chez le patient parkinsonien (Auzou, 2018; Boulenger et al., 2008; Salmazo-Silva et al., 2017). Ces difficultés pourraient également s'expliquer par un ralentissement de la vitesse de traitement (McDowd et al., 2011), par une nécessité chez les patients parkinsoniens de compenser un défaut d'activation des verbes liés à l'action (Bayram & Akbostanci, 2018) ou encore par l'atteinte exécutive induite par la maladie de Parkinson (Bocanegra et al., 2015; Crescentini et al., 2008; Gruszka et al., 2017). Par ailleurs, les difficultés en fluence sont majorées dans les cas de démence (Piatt et al., 1999).

- **Digressions et perte d'informativité** : ces difficultés sont liées à la multiplication du nombre de pauses dans le discours. La sévérité de ces différents symptômes a tendance à varier

selon la vitesse et la complexité de la communication, le nombre d'interlocuteurs et leur identité (étrangers et entourage) ainsi qu'avec l'environnement (Smith & Caplan, 2018).

- **Atteinte du langage écrit** : elle se manifeste par une simplification des structures grammaticales lors de l'écriture de phrases en spontané (Zanini et al., 2010).

- **Les troubles cognitifs** : les patients parkinsoniens développent des troubles cognitifs spécifiques qui concernent principalement la vitesse de traitement de l'information, le traitement des informations visuospatiales, la mémoire, les ressources attentionnelles ainsi que les fonctions exécutives. Si la prévalence est encore méconnue, on estime à 50% le nombre de patients concernés par ces troubles dans les cinq premières années d'évolution de la maladie (Dujardin & Defebvre, 2007).

- **Ralentissement cognitif** : il se caractérise par une augmentation du temps de réponse. Il convient de noter que cette augmentation est proportionnelle à la complexité de la tâche demandée (Dujardin & Defebvre, 2007).

- **Troubles visuospatiaux** : des troubles variés du traitement des informations visuospatiales ont été mis en évidence dans la maladie de Parkinson. Ils peuvent concerner à la fois la discrimination d'orientation de lignes, l'appariement d'angles ou encore la reproduction de dessins en trois dimensions. En revanche, la dimension généralisée de tels troubles demeure contestée. On considère que ces troubles sont la conséquence d'un trouble des fonctions exécutives.

Les voies visuelles des patients parkinsoniens peuvent par ailleurs être touchées à plusieurs niveaux (rétinien et/ou cortical) : ces déficits seraient en lien avec une impression de vision floue, constatée chez 57% des patients (Dujardin & Defebvre, 2007).

- **Capacités attentionnelles** : la plupart des études concluent à une préservation des capacités d'attention soutenue (alerte, vigilance). En revanche, une atteinte des capacités d'attention focalisée a été mise en évidence, et ce dès les stades précoces de la maladie, avec un allongement des temps de réponse croissant au fur et à mesure que la tâche gagne en complexité. Les déficits du partage des ressources attentionnelles sont également très marqués, avec une incapacité chez les sujets parkinsoniens à réaliser deux épreuves en même temps (double-tâche), avec un traitement successif et non simultané des informations (Dujardin & Defebvre, 2007).

- **Fonctions mnésiques** : des troubles mnésiques sont fréquemment décrits dans la littérature, et ce même aux stades précoces de la maladie.

- **Mémoire de travail** : les déficits varient selon le degré d'évolution de la maladie.

- **Mémoire épisodique** : des travaux basés sur l'épreuve de rappel libre et indicé de Gröber et Buschke (Gröber et al., 1988) mettent en évidence chez les patients



parkinsoniens un contraste entre les performances intègres en rappel indicé (compétences d'encodage, stockage et de consolidation) et le déficit lors du rappel libre (récupération). Ces résultats tendent à suggérer l'existence d'un déficit des processus neuronaux impliqués dans l'utilisation fonctionnelle du contenu de la mémoire, qui serait la conséquence d'un trouble plus général des fonctions exécutives. Par ailleurs, ces difficultés se retrouvent également dans les épreuves requérant des compétences visuospatiales.

- **Mémoire procédurale** : un déficit d'apprentissage a été mis en évidence chez les patients parkinsoniens, mais demeure controversé du fait de l'utilisation d'épreuves à composantes majoritairement motrices. Le déficit serait donc dépendant de différents facteurs tels que le type de tâche (motrice ou non motrice), sa complexité (majoration dans le cas de tâches nécessitant un fort taux d'anticipation) mais également la forme clinique de la maladie et la sévérité des symptômes moteurs (Dujardin & Defebvre, 2007).

- **Fonctions exécutives** : des atteintes variées sont décrites, ayant pour conséquence des difficultés d'adaptation au changement, à alterner entre des schémas d'action ou encore des difficultés dans l'intégration de plusieurs sources d'information. Plus spécifiquement, un ralentissement dans la planification des actions a été mis en évidence, couplé à un déficit dans l'utilisation de stratégies d'organisation. Un ralentissement de la vitesse de traitement de l'information est présent chez les sujets atteints de la maladie de Parkinson, de même que des difficultés de maintien d'un programme mental et de résistance à l'interférence. La sévérité de ces troubles est croissante à mesure que la maladie progresse. Des difficultés de conceptualisation s'observent par ailleurs avec une atteinte de la flexibilité cognitive. Enfin, des difficultés de partage de ressources attentionnelles ont été mises en lumière, induisant une incapacité à coordonner deux tâches (Dujardin & Defebvre, 2007).

- **Les troubles sensitifs** : ils concerneraient 50% des patients et se distinguent en trois catégories :

- **Les symptômes sensitifs primaires** : les symptômes décrits sont très variables d'un sujet à l'autre et comprennent des engourdissements, des crampes, ou encore des sensations de chaud ou de froid aux extrémités. Des douleurs plus atypiques sont par ailleurs décrites, telles que des douleurs digestives, thoraciques, orales voire génitales.

- **Les symptômes sensitifs secondaires** : ces symptômes peuvent être consécutifs des symptômes moteurs de la maladie et concernent des douleurs musculaires ou des torsions douloureuses des orteils, du pied, parfois de la main. Le manque de mobilité lié à la maladie conduit à d'autres symptômes tels que l'arthrose ou des douleurs liées à des œdèmes.

- **Les douleurs liées aux déformations articulaires** : des déformations typiques s'observent au niveau de la main et du pied. L'asymétrie engendrée par la maladie entraîne un déséquilibre postural qui encourage le développement de scoliozes (Dujardin & Defebvre, 2007).

- **Les troubles du sommeil et de la vigilance** : il s'agit de troubles fréquents liés à des insomnies, des mouvements nocturnes anormaux (dystonie, crampes ou encore myoclonie), un syndrome des jambes sans repos, des épisodes confusionnels avec hallucinations ou encore l'apparition des symptômes extrapyramidaux lors des réveils nocturnes.

- **Les troubles psycho-comportementaux** : dans la maladie de Parkinson, des troubles de l'humeur sont fréquents et se manifestent principalement sur un versant dépressif, avec une estimation de la prévalence moyenne à 40% des patients. Ces troubles de l'humeur s'accompagnent généralement de troubles anxieux caractérisés par une grande appréhension, de la nervosité, des tensions persistantes avec des conséquences sur le système nerveux végétatif (hypervigilance, troubles du sommeil...).

Une apathie est également décrite, caractérisée notamment par une perte d'intérêt et un manque d'initiative. Enfin, s'observe également un trouble du contrôle des émotions, qui serait chronique dans 11% des cas. Ce trouble se caractérise par une hyperémotivité, des réponses émotionnelles involontairement excessives mais également une dysprosodie émotionnelle (Dujardin & Defebvre, 2007).

- **La démence parkinsonienne** : aussi appelée « syndrome sous-cortico-frontal », elle s'observe après plusieurs années d'évolution de la maladie et concernerait 25 à 30% des parkinsoniens. Elle se caractérise par un ralentissement de la vitesse de traitement, des troubles de l'évocation, des difficultés de manipulation d'informations abstraites et des modifications de la personnalité. En revanche, l'orientation temporo-spatiale ainsi que les fonctions instrumentales seraient préservées. Ainsi les troubles cognitifs induits par la démence parkinsonienne seraient-ils similaires à ceux des sujets non déments, mais plus étendus et plus sévères (Dujardin & Defebvre, 2007).

- **Le syndrome de dysrégulation dopaminergique** : ce syndrome est associé au développement d'une addiction à la dopamine conduisant les sujets à réclamer des doses de traitement de plus en plus importantes. Il serait lié à une sur-stimulation de la voie dopaminergique méso-cortico-limbique. S'observent également une hypomanie, une hypersexualité ou encore du *punding* (comportements inutiles, complexes et stéréotypés avec une fascination intense pour les manipulations répétitives, le tri, l'accumulation) (Dujardin & Defebvre, 2007; O'Sullivan et al., 2007).

- **Les troubles psychotiques** : les troubles associés à la maladie de Parkinson sont assez variables. Les plus fréquents seraient les hallucinations visuelles, qui toucheraient environ un tiers des patients (Dujardin & Defebvre, 2007; Fénelon & Césaro, 2010).

### 1.3 La prise en soins de la maladie de Parkinson

#### 1.3.1 Évolution de la maladie

La maladie de Parkinson se décompose en quatre grandes étapes :

- La première étape concerne la phase suivant l'annonce diagnostique. C'est une phase de perception du retentissement des troubles sur la vie quotidienne, nécessitant des adaptations et la mise en place d'un traitement (Haute Autorité de Santé, 2016).

- La deuxième étape est communément appelée la « lune de miel » et peut durer plusieurs années (de 2 à 6 ans). Dans cette phase, les traitements proposés sont efficaces contre les différents symptômes et permettent au sujet d'être peu gêné et de mener une existence pratiquement normale. Cependant, la maladie demeure susceptible de s'aggraver au cours de cette phase (Dujardin & Defebvre, 2007).

- La troisième étape correspond à l'émergence de complications à la fois motrices et non-motrices (dyskinésies, signes axiaux, signes neuropsychiatriques, dysautonomie) (Haute Autorité de Santé, 2016). Un handicap fonctionnel s'installe progressivement, à mesure que les difficultés au niveau moteur ainsi que les troubles intellectuels et psychiques se majorent (Dujardin & Defebvre, 2007).

- La dernière période correspond à une perte quasiment totale d'autonomie : le sujet ne peut plus marcher et a besoin d'une aide au quotidien ; les signes cognitifs et axiaux sont prédominants tandis que la communication s'altère avec la dysarthrie (Dujardin & Defebvre, 2007).

#### 1.3.2 Prise en soins médicamenteuse

##### *1.3.2.1 Généralités*

La majorité des symptômes de la maladie de Parkinson sont associés à la mort des cellules nerveuses qui fabriquent la dopamine, entraînant ainsi une diminution de son taux dans le cerveau (European Parkinson's Disease Association, 2021). L'objectif de la prise en soins médicamenteuse est donc de traiter les symptômes de la maladie en restaurant la transmission dopaminergique striatale (Dujardin & Defebvre, 2007). Cependant, du fait d'une grande variabilité de l'évolution de la maladie,

de la réponse médicamenteuse et des différentes intolérances médicamenteuses, les résultats thérapeutiques sont très fluctuants d'un patient à un autre (Vanderheyden, 2010b).

Les traitements médicamenteux se déclinent en cinq axes :

- **Substitutif** : l'objectif est de pallier le déficit dopaminergique.
- **Neuropréventif** : l'objectif est de prévenir les éventuelles complications cliniques et de freiner le besoin en traitements substitutifs.
- **Neuroprotecteur** : l'objectif est de ralentir ou de stabiliser la perte neuronale dans la substance noire.
- **Neurorégénérateur** : l'objectif serait à terme d'obtenir une possible guérison de l'affection en permettant la régénérescence des neurones dopaminergiques lésés. Un tel phénomène a pu être prouvé chez l'animal mais reste encore à l'étude chez l'être humain.
- **Effet symptomatique des traitements** : l'objectif est de contrôler les symptômes particuliers induits par la maladie de Parkinson, tels que les douleurs, la sialorrhée, la sécheresse oculaire ou encore la séborrhée par exemple (Vanderheyden, 2010b).

Les médicaments proposés dans le cadre de la maladie de Parkinson se déclinent également selon trois modes d'action :

- La **majoration des taux de dopamine** grâce à la lévodopa (ou L-Dopa), associée à un inhibiteur de la dopadécarboxylase périphérique (DDC) (Dujardin & Defebvre, 2007).  
En effet, la DDC est l'une des principales enzymes, avec la catéchol-O-méthyl-transférase (COMT), impliquées dans la dégradation de la lévodopa. En bloquer les effets à l'aide d'un inhibiteur permet de réduire les doses de lévodopa nécessaires pour que le traitement soit efficace et par ailleurs diminuer la sévérité des effets secondaires qu'il induit (European Parkinson's Disease Association, 2021).
- La **stimulation des récepteurs dopaminergiques** à l'aide des agonistes dopaminergiques (Dujardin & Defebvre, 2007), qui imitent les effets de la dopamine sur le cerveau (European Parkinson's Disease Association, 2021).
- La **réduction de la dégradation de la dopamine** par l'administration d'inhibiteurs enzymatiques de la monoamine-oxydase B ou de la catéchol-O-méthyl-transférase (Dujardin & Defebvre, 2007).

D'autres médicaments peuvent être proposés tels que les anticholinergiques de synthèse, utiles pour réduire les tremblements, ou encore l'amantadine, employée pour traiter l'akinésie, mais leur place demeure mineure (Dujardin & Defebvre, 2007).

La décision de la mise en place d'un traitement médicamenteux va dépendre des symptômes du patient, de son âge, de son état cognitif, de son degré de handicap ainsi que du risque d'apparition d'effets indésirables. Le traitement s'adapte également à l'évolution de la maladie et doit être réenvisagé régulièrement pour s'adapter au mieux aux besoins du patient (Dujardin & Defebvre, 2007; Vanderheyden, 2010b).

#### *1.3.2.2 Symptômes peu ou pas sensibles aux traitements médicamenteux*

Les traitements médicamenteux proposés dans le cadre de la maladie de Parkinson ne sont pas efficaces sur la totalité des symptômes observables. Le traitement par L-Dopa s'est ainsi révélé peu utile dans le cadre du traitement de la symptomatologie axiale, c'est-à-dire pour la dysphagie, la dysarthrie, le phénomène de *freezing*, les troubles de l'équilibre ou encore les troubles urologiques. De même, les sensations douloureuses au niveau des membres et de leurs extrémités sont peu sensibles aux traitements antiparkinsoniens classiques (Dujardin & Defebvre, 2007; Vanderheyden, 2010b).

#### *1.3.2.3 Majoration de certains symptômes et effets secondaires*

Certains symptômes se retrouvent amplifiés par la prise de certains traitements de la maladie de Parkinson.

Les anticholinergiques, s'ils sont efficaces dans les formes tremblantes de la maladie de Parkinson, favorisent les troubles digestifs et la constipation en majorant le ralentissement de la mobilité intestinale et la baisse des sécrétions digestives. Ils sont également responsables de troubles mnésiques, de confusion, de diplopie, de somnolence ou encore de sécheresse buccale. Aujourd'hui, ces traitements ne sont donc proposés qu'aux patients de moins de 70 ans (Dujardin & Defebvre, 2007; Vanderheyden, 2010b).

Les traitements par amantadine majorent les troubles vasomoteurs et plus spécifiquement des œdèmes. L'hypotension artérielle orthostatique est parfois aggravée par les traitements antiparkinsoniens et notamment les agonistes dopaminergiques ; des troubles psychiques sont favorisés par les agonistes. De même, les agonistes dopaminergiques encourageraient des comportements d'hypersexualité et favoriseraient la somnolence diurne (Dujardin & Defebvre, 2007).

La survenue de certaines de ces complications nécessite l'arrêt de certains traitements, ce qui va alors majorer les difficultés motrices (Dujardin & Defebvre, 2007).

Par ailleurs, les traitements médicamenteux proposés induisent également des effets secondaires.

Les principaux effets secondaires de la lévodopa sont les périodes d'arrêt, caractérisées par des difficultés motrices majeures (raideur et lenteur importantes) empêchant tout mouvement. Des dyskinésies peuvent également apparaître en cas d'utilisation de ce traitement à long terme. Ce traitement entraîne par ailleurs de la somnolence voire des évanouissements, de l'hypotension, des hallucinations, des troubles du sommeil.

Le traitement par tolcapone, un inhibiteur de la COMT, peut induire un risque de lésions hépatiques, et les agonistes dopaminergiques les plus anciens (bromocriptine, pergolide, cabergoline) sont liés à un risque accru de problèmes cardiaques (European Parkinson's Disease Association, 2021).

### 1.3.3 Prise en soins fonctionnelle

#### *1.3.3.1 L'orthophoniste*

La prise en soins orthophonique doit être précoce. Elle est à mettre en place à toutes les étapes de la maladie et doit être évolutive et adaptable à chaque patient à mesure que la maladie progresse. La littérature met en avant l'intérêt des prises en soins intensives et régulièrement renouvelées, avec des objectifs de soins variables selon les besoins, la sévérité des troubles et l'évolution de la maladie (Haute Autorité de Santé, 2016).

L'intervention orthophonique va concerner :

**Les troubles de la déglutition** : l'intervention orthophonique va concerner à la fois les versants informatif, analytique et fonctionnel. Le professionnel va aider le patient ainsi que son entourage à prendre conscience des difficultés rencontrées (Haute Autorité de Santé, 2016) et travailler sur l'efficacité de la mastication et de la fermeture des sphincters. Il va également proposer des postures dites « facilitatrices ». Dans les stades plus avancés de la maladie, des adaptations texturales et environnementales seront mises en place (Gentil et al., 2016).

**Les troubles de la parole** : la rééducation vise le maintien d'une communication verbale fonctionnelle. Pour cela, elle va s'axer sur la conservation d'une parole intelligible, avec une voix dont l'intensité est suffisante. La méthode à privilégier et considérée comme de référence est la méthode *Lee Silverman Voice Treatment (LSVT)* qui a pour objectif d'augmenter l'intensité vocale par le biais d'une rééducation intensive (Gentil et al., 2016).

**Les troubles langagiers** : la prise en soins s'adaptera aux besoins du patient et pourra concerner la fluence verbale, la compréhension, la double-tâche ou encore le récit (Gentil et al., 2016).

**Les troubles des interactions sociales** : la rééducation va permettre une prise de conscience des troubles et améliorer la prosodie ainsi que la qualité gestuelle (Gentil et al., 2016).

**Les troubles de l'écriture** : l'objectif est de conserver ou retrouver un langage écrit fonctionnel en redonnant de l'amplitude, de la régularité et de la rapidité à l'écriture grâce à une prise en soins intensive (Gentil et al., 2016). L'orthophoniste va également participer à la mise en place d'outils compensatoires tels que l'outil informatique ou encore l'écriture en majuscules d'imprimerie (Haute Autorité de Santé, 2016).

**Les troubles cognitifs** : l'objectif sera de réduire les conséquences fonctionnelles des troubles cognitifs dans la vie du patient, notamment les troubles dysexécutifs, attentionnels, mnésiques et visuo-spatiaux (Haute Autorité de Santé, 2016).

### *1.3.3.2 Le kinésithérapeute*

La kinésithérapie peut être requise dans le cadre de la maladie de Parkinson du fait de la symptomatologie motrice et des douleurs qui y sont associées, notamment à cause de l'arthrose induite par la diminution de la mobilité des patients (Dujardin & Defebvre, 2007).

Le masseur-kinésithérapeute intervient dans l'évaluation des troubles moteurs (tremblements, hypertonie, akinésie, troubles de la posture) et leurs conséquences fonctionnelles. Il travaillera à entraîner l'équilibre, le redressement, la respiration, l'adresse motrice et la locomotion des patients (Haute Autorité de Santé, 2016).

### *1.3.3.3 Le psychologue*

La prise en soins psychologique est nécessaire dans l'évaluation des troubles de l'humeur et du comportement ainsi que des manifestations psychotiques. Elle va permettre un suivi de l'évolution du patient et la prévention des éventuelles rechutes ainsi qu'un travail ciblé sur les troubles anxio-dépressifs et la qualité de vie (Haute Autorité de Santé, 2016).

### *1.3.3.4 L'ergothérapeute*

Dans le cadre de la maladie de Parkinson, l'ergothérapeute a pour objectif de maintenir ou restaurer chez le patient ses activités de la vie quotidienne. Il va réduire les conséquences handicapantes des troubles et ainsi aider à maintenir l'autonomie du sujet, tout en s'adaptant à ses habitudes de vie. Pour cela, l'ergothérapeute va proposer des adaptations de l'environnement du patient, que cela concerne son domicile ou son poste de travail (Haute Autorité de Santé, 2016).

### *1.3.3.5 Le psychomotricien*

La prise en soins psychomotrice dans la maladie de Parkinson va concerner la conscience corporelle, la relaxation, l'équilibre statique et dynamique, les transferts (passage de la position assise à la position debout), la graphomotricité ou encore la renarcissisation (Haute Autorité de Santé, 2016).

### *1.3.3.6 L'éducation thérapeutique du patient et de son entourage*

L'éducation thérapeutique s'inscrit dans le parcours de soins du patient et prend la forme d'un programme personnalisé. Son objectif est de rendre le patient plus autonome et d'améliorer sa qualité de vie. Ces programmes sont constitués d'activités de sensibilisation, d'informations sur la maladie et ses traitements ou encore sur l'organisation des soins. Ils permettent d'améliorer l'adhésion des patients aux traitements proposés ainsi que leurs connaissances sur leur maladie, et favorise la collaboration avec le personnel soignant (Institut des Maladies Neurodégénératives Clinique, 2022a).

Le caractère variable de l'évolution et de la symptomatologie de la maladie de Parkinson fait de cette dernière une affection particulièrement complexe nécessitant une prise en soins fonctionnelle pluridisciplinaire. Il est important que les différents acteurs médicaux et paramédicaux qui gravitent



autour du patient collaborent pour obtenir la prise en soins la plus adaptée et la plus efficace possible.

#### 1.3.4 Thérapeutiques neurochirurgicales actuelles

Plusieurs techniques chirurgicales peuvent être proposées dans le cadre d'une maladie de Parkinson idiopathique avérée. Ces chirurgies s'adressent aux patients présentant une réduction de l'efficacité du traitement par L-Dopa malgré une bonne réponse initiale au traitement. Cette perte d'efficacité conduit à une perte d'autonomie et une diminution de la qualité de vie du patient. Par ailleurs, les patients éligibles au traitement chirurgical ne doivent pas présenter de détérioration cognitive significative (Massager, 2010).

##### *1.3.4.1 La stimulation cérébrale profonde*

Le traitement de neurochirurgie fonctionnelle proposé le plus couramment dans la maladie de Parkinson est la stimulation cérébrale profonde. Il s'agit d'implanter une électrode de stimulation au sein du noyau ventral intermédiaire du thalamus, du pallidum interne ou encore du noyau subthalamique et de stimuler électriquement cette zone de manière continue. L'objectif de cette technique est de réduire les symptômes de la maladie (Dujardin & Defebvre, 2007; Massager, 2010). En effet, la neurostimulation électrique permet d'inhiber l'hyperactivité du noyau sous-thalamique et par conséquent celle du pallidum interne, permettant de rétablir l'efficacité de la boucle cortico-striato-pallido-thalamo-corticale (Vanderheyden, 2010a). La stimulation cérébrale profonde est un traitement réversible dont les paramètres sont modifiables dans le temps (Massager, 2010).

Les résultats de ce traitement neurochirurgical sont bons : il permettrait d'améliorer 60 à 80% des symptômes parkinsoniens en moyenne, réduirait la durée des périodes *off* et permettrait une diminution de moitié des doses de L-Dopa (Massager, 2010). Plus spécifiquement, la stimulation électrique du noyau ventral de thalamus permet un contrôle des tremblements sévères, mais reste inefficace sur la rigidité et les dyskinésies. Une stimulation du pallidum aura des effets variables sur les dyskinésies. Quant à la stimulation du noyau subthalamique, elle permet un traitement de la plupart des symptômes et diminuerait voire supprimerait les traitements antiparkinsoniens (Dujardin & Defebvre, 2007).

Cependant, il est important de noter que la stimulation cérébrale profonde peut induire des effets secondaires tels que des dysesthésies, une dysarthrie ou encore des troubles cognitifs. Plus

spécifiquement, il a été démontré que la stimulation du noyau subthalamique pourrait précipiter l'évolution de la maladie en accélérant la survenue de troubles axiaux secondaires doparésistants (Dujardin & Defebvre, 2007). Par ailleurs, il s'agit d'une technique chirurgicale coûteuse qui présente un risque d'infection du matériel implanté (Massager, 2010).

#### *1.3.4.2 La lésion cérébrale profonde*

La **thalamotomie** est la principale technique de lésion cérébrale utilisée dans le cadre de la maladie de Parkinson. Il s'agit d'une intervention neurochirurgicale ciblant le thalamus et plus spécifiquement le noyau VIM, qui sera lésé par thermorégulation. L'objectif de la thalamotomie est de traiter les tremblements induits par la maladie de Parkinson. Il arrive également qu'une amélioration modérée des autres symptômes soit observable (Dujardin & Defebvre, 2007; Massager, 2010).

La **pallidotomie** est une seconde méthode de lésion cérébrale. Elle concerne le pallidum et peut être uni- ou bilatérale. Des conséquences variables de pallidotomies unilatérales ont été mises en évidence : des séquelles cognitives pourraient apparaître des suites d'une telle intervention mais seraient dépendantes de l'état cognitif du patient ainsi que de l'hémisphère lésé, les troubles cognitifs étant plus marqués dans le cadre de lésions en région antéromédiane.

En revanche, le développement d'états démentiels, de troubles des fonctions exécutives et de l'humeur ont pu être décrit à la suite de pallidotomies bilatérales, bien que cette intervention permette une amélioration significative de la symptomatologie motrice (Dujardin & Defebvre, 2007).

Les techniques de lésion cérébrale profonde ont l'avantage d'être peu coûteuses et de ne pas présenter de risque d'infection. Cependant, elles induisent des lésions cérébrales irréversibles et présentent un risque majoré d'effets secondaires indésirables (Massager, 2010).

#### *1.3.4.3 La radiochirurgie par Gamma Knife*

L'objectif de la radiochirurgie par rayons gamma (Gamma Knife) est d'irradier à l'aide d'une forte dose de radiations ionisantes une zone spécifique du cerveau (le noyau VIM du thalamus) pour détruire cette dernière. Cette méthode est similaire à la thalamotomie mais ne nécessite ni geste chirurgical invasif, ni anesthésie, le rayonnement traversant directement le crâne du patient. Cette méthode est donc indiquée pour les patients présentant une contre-indication à un geste chirurgical (âge, antécédents médicaux, prise d'anticoagulants...). Cependant, cette méthode est moins efficace

que la thalamotomie du fait d'une impossibilité de réaliser un repérage électrophysiologique de la zone à léser. De même que dans les techniques de lésion cérébrale profonde, la radiochirurgie par rayons gamma provoque des lésions irréversibles et majore les risques d'effets secondaires (Massager, 2010).

#### *1.3.4.4 Les transplantations et thérapies cellulaires*

Les techniques chirurgicales de greffes intracérébrales sont encore aujourd'hui au stade expérimental mais constituent un espoir dans la recherche sur les traitements de la maladie de Parkinson (Massager, 2010).

La transplantation est une technique consistant en l'implantation de cellules dopaminergiques fœtales au niveau du striatum. L'objectif d'une telle implantation serait de restaurer les connexions dopaminergiques et de compenser la dégénérescence des voies dopaminergiques nigrostriées (Dujardin & Defebvre, 2007; Massager, 2010).

La recherche s'intéresse également à l'utilisation de cellules souches, à la neuroprotection des neurones dopaminergiques ou encore à la restauration de la voie nigrostriée par remplacement des enzymes de biosynthèse (Dujardin & Defebvre, 2007).

#### 1.3.5 Les traitements alternatifs complémentaires

Les traitements présentés ici constituent des thérapies additionnelles et sont donc proposées en supplément des traitements médicamenteux, chirurgicaux et fonctionnels qui ont été décrits précédemment. Du fait de la grande diversité de traitements alternatifs existants, ne seront développés ici que ceux dont des résultats probants ont été mis en évidence dans la littérature.

- **L'acupuncture** : deux études rapportent des résultats bénéfiques de l'acupuncture dans le traitement de la maladie de Parkinson : celle de l'Université de Nanjing et celle de Shulman. La première décrit une amélioration de l'état des patients d'environ 25% selon l'échelle d'évaluation de Webster (Webster, 1968) au bout de trois mois, après une utilisation d'acupuncture un jour sur deux pendant une heure (Xiaolan & Lingling, 2000). La seconde met en évidence une amélioration de l'état des patients après une utilisation d'acupuncture pendant trois mois, deux fois par semaine (Shulman, 2002). Ces améliorations concernent à la fois les troubles du sommeil, l'anxio-dépression, les douleurs et les troubles moteurs. Aucun effet secondaire à ce traitement n'a été relevé par ailleurs.

- **L'art-thérapie** : ce traitement alternatif se décline dans la pratique de différents arts tels que la musique, la peinture ou encore la sculpture (Evers, 2010). Une équipe de chercheurs s'est plus spécifiquement intéressée aux bénéfices apportés par la pratique du tango dans le cadre de la maladie de Parkinson. Ils ont démontré des effets positifs sur l'équilibre, la perception du rythme mais également au niveau moral, du fait de la dimension sociale de l'activité (Earhart, 2008).

- **La méditation de pleine conscience** : des effets positifs du programme de « Réduction du stress basée sur la Pleine Conscience » (MBSR) ont été démontrés sur l'anxiété, la dépression, la qualité de vie et les troubles moteurs et non moteurs induits par la maladie de Parkinson, et de manière plus générale sur le stress, les douleurs et les troubles du sommeil (Institut des Maladies Neurodégénératives Clinique, 2022b).

Sont également décrits l'utilisation de massages, de la technique d'*Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (EMDR), de vitamines, de phytothérapie ou encore du Tai-chi (Vanderheyden, 2010c).

De plus en plus d'études s'intéressent aux bénéfices apportés par les thérapies alternatives et confirment des résultats encourageants. Au vu des conclusions de ces recherches, il paraît intéressant de proposer ce type de prise en soins en parallèle des traitements plus classiques de la maladie (Vanderheyden, 2010c).

## 1.4 Les réseaux anatomo-fonctionnels impliqués dans la maladie de Parkinson

### 1.4.1 Données anatomo-fonctionnelles

La maladie de Parkinson se traduit au niveau cérébral par une perte neuronale localisée dans la *substantia nigra pars compacta*, touchant plus spécifiquement les parties caudale et ventrolatérale. Cette perte neuronale est associée à la présence de corps de Lewy dans les neurones survivants.

La *pars compacta* constitue, avec la *pars reticulata*, une partie de la substance noire du cerveau. La *pars compacta* contient des neurones dopaminergiques et son activité concerne principalement le contrôle du mouvement des membres. Cette voie dopaminergique envoie préférentiellement des axones en direction des noyaux gris centraux, et plus spécifiquement vers le

striatum, lui-même composé du noyau caudé et du putamen. C'est dans le striatum que les neurones dopaminergiques en partance de la substance noire libèrent de la dopamine.

L'action de la dopamine est plurielle : elle est activatrice sur des récepteurs (D1) d'une voie neuronale directe, mais inhibitrice sur des récepteurs (D2) d'une voie neuronale indirecte. Ces deux voies font partie de la boucle cortico-striato-pallido-thalamo-corticale, qui relie le cortex au putamen, au pallidum et au thalamus, avant de revenir au cortex. Cette boucle est nécessaire à l'exécution des mouvements séquentiels automatiques et joue un rôle plus spécifique dans l'initiation et la finalisation des mouvements. Cette boucle permet un contrôle précis des mouvements.

Dans la maladie de Parkinson, la dégénérescence des neurones dopaminergiques nigro-striataux entraîne un phénomène d'apoptose, c'est-à-dire de mort cellulaire programmée. La raréfaction de ces neurones conduit à une baisse du taux de dopamine au sein du striatum, et plus spécifiquement dans le putamen. Ce déficit entraîne à la fois une diminution de l'inhibition de la voie directe et une augmentation de la stimulation de la voie indirecte, ce qui entraîne la surstimulation du globus pallidus interne. L'hyperactivité de ce noyau inhibe le thalamus, qui dès lors agit moins sur le cortex moteur. En parallèle, la voie indirecte inhibe moins le noyau sous-thalamique (corps de Luys), qui se retrouve également surstimulé.

La partie interne de la substance noire, qui est en lien avec le système méso-cortico-limbique, sera atteinte plus tardivement au cours de la maladie. La déplétion dopaminergique des voies nigro-striées et méso-cortico-limbique induit un dysfonctionnement du cortex préfrontal dorsolatéral.

D'autres lésions sont observables, notamment la destruction de neurones dopaminergiques dans la paroi du tube digestif ou encore dans la région fovéale de la rétine. Le volume de la substance grise diminue également progressivement au cours de la maladie, plus spécifiquement dans les régions néocorticales associatives ainsi que les régions limbiques et paralimbiques.

Des systèmes autres que dopaminergiques sont également atteints dans la maladie de Parkinson. C'est le cas des systèmes noradrénergique, sérotoninergique, cholinergique et adrénérgique. Ces éléments permettent de comprendre l'existence de symptômes parkinsoniens résistants au traitement dopaminergique, tels que les troubles de l'équilibre ou les troubles cognitifs. Plus précisément, la déplétion cholinergique corticale serait liée à la disparition du noyau basal de Meynert (Dujardin & Defebvre, 2007; Vanderheyden, 2010a).

Par ailleurs, les patients atteints de la maladie de Parkinson présentent une atrophie dans les zones cérébrales suivantes : l'hippocampe, le lobe pariétal gauche, le lobe frontal, le lobe temporal postérieur (Rahul & Joseph Ponniah, 2019). Les patients dont la maladie de Parkinson a évolué présenteraient également une atrophie des régions limbiques et paralimbiques ainsi que du cortex préfrontal. Il est intéressant de noter que ces atrophies ne s'observent pas en cas de troubles modérés, ce qui pourrait suggérer que leur apparition serait liée à un risque d'évolution vers une démence (Dujardin & Defebvre, 2007).

#### 1.4.2 Conséquences

L'insuffisance dopaminergique observée dans la maladie de Parkinson est liée à la dégénérescence de la voie nigrostriée, qui est impliquée dans le contrôle moteur. Elle est donc responsable de la symptomatologie motrice de la maladie, et plus précisément des difficultés d'initiation de mouvements volontaires et de la perte des mouvements automatiques (Vanderheyden, 2010a).

Le fonctionnement pathologique de la boucle cortico-striato-pallido-thalamo-corticale est à mettre en lien avec l'apparition de la bradykinésie et de l'akinésie, tandis que les tremblements seraient la conséquence des lésions sérotoninergiques. Les troubles cognitifs, et plus spécifiquement les troubles du contrôle cognitif, sont quant à eux liés au dysfonctionnement du cortex préfrontal dorsolatéral (Dujardin & Defebvre, 2007; Vanderheyden, 2010a; Vanderheyden & et al., 2009).

L'apparition d'une éventuelle démence s'expliquerait par le développement de corps et de prolongements de Lewy dans les régions limbiques et le néocortex et s'accompagnerait d'un hypométabolisme cholinergique affectant les cortex frontaux, pariétaux et temporaux (Dujardin & Defebvre, 2007).

Plusieurs études ont cherché à expliquer l'apparition des troubles de l'humeur chez les patients parkinsoniens, et plus spécifiquement la dépression. Le rôle des systèmes dopaminergique, noradrénergique et sérotoninergique a pu être mis en évidence (Dujardin & Defebvre, 2007; Mayberg et al., 1990; Remy et al., 2005).

Le dysfonctionnement des noyaux gris centraux et plus spécifiquement de la boucle frontostriatale sont à mettre en lien avec un déficit grammatical et syntaxique (Smith & Caplan,

2018). Il a été montré que le déficit de génération de verbes était lié au dysfonctionnement des ganglions de la base (Crescentini et al., 2008).

De même, une étude de Grossman *et al.* (2003) en imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) a mis en évidence une activation moindre des noyaux gris centraux et une augmentation de l'activation des structures impliquées dans la mémoire verbale et la mémoire de travail dans des tâches de compréhension de phrases syntaxiquement complexes (Grossman et al., 2003; Smith & Caplan, 2018).

Le déficit des mots d'action serait la conséquence de l'altération du striatum et du cortex moteur associé, tandis que le déficit concernant les verbes d'action serait à mettre en lien avec l'activation du cortex préfrontal et du cortex pré-moteur (Smith & Caplan, 2018).

Les altérations du débit de la parole, des pauses, des fonctions exécutives et de l'usage convenable de la grammaire ont été mises en lien avec les atrophies de la région médiale frontale droite et de la zone ventrolatérale du cortex préfrontal gauche (Smith & Caplan, 2018).

### 1.5 La maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens atypiques

Les syndromes parkinsoniens atypiques, ou troubles Parkinson Plus, forment un ensemble de maladies neurodégénératives pharmacorésistantes similaires à la maladie de Parkinson mais qui associent d'autres symptômes plus spécifiques.

Dans ce regroupement de pathologies se retrouvent l'atrophie multisystématisée (AMS), la paralysie supranucléaire progressive (PSP), la dégénérescence corticobasale (DCB) et la maladie diffuse à corps de Lewy (MDCL).

Ces pathologies sont souvent difficiles à différencier de la maladie de Parkinson (Parkinson Canada, 2021).

Ce mémoire ne s'intéresse qu'à la maladie de Parkinson et exclut de fait les symptomatologies parkinsoniennes atypiques dans son déroulé.

## 2. Le bilinguisme

### 2.1 Définitions

Le bilinguisme se définit classiquement comme le « fait de pratiquer couramment deux langues » (*Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales*, 2022). Il s'agit cependant d'une notion qui demeure bien plus complexe à définir avec précision. En effet, des variations s'observent selon l'âge d'acquisition des langues, les compétences du locuteur à différents niveaux linguistiques

(fluence, richesse lexicale, compétences morphosyntaxiques, jugement de grammaticalité, connaissances pragmatiques...), le contexte et la fréquence d'utilisation des langues. De fait, l'existence d'une grande diversité des populations bilingues induit des définitions plurielles du bilinguisme (Dana-Gordon, 2013; Massa et al., 2016).

Aussi le Cadre européen commun de référence pour les Langues du Conseil de l'Europe propose-t-il une classification précise répartie dans une arborescence de trois niveaux généraux : A (utilisateur élémentaire), B (utilisateur indépendant) et C (utilisateur expérimenté). Cette classification a été élaborée avec pour objectif d'établir une base commune dans l'enseignement des langues (cf. Annexe 1) (Conseil de l'Europe, 2001).

Barbara Abdelilah-Bauer distingue quant à elle différents types de bilinguismes. Cette distinction se base sur l'âge d'acquisition et l'environnement, qui sont des facteurs majeurs conditionnant l'assimilation d'une nouvelle langue (Abdelilah-Bauer, 2015a).

- **Le bilinguisme précoce** : il concerne les enfants étant au contact de deux langues dans leur environnement immédiat avant l'âge de 6 ans. Dans le bilinguisme précoce sont distingués :
  - o **Le bilinguisme précoce et simultané** : les deux langues sont présentes dès la naissance et s'acquièrent de façon concomitante. Il s'agit du bilinguisme le plus naturel.
  - o **Le bilinguisme précoce et consécutif** : il concerne les enfants exposés à une seconde langue après 3 ans, ayant donc grandi dans une famille monolingue.
- **Le bilinguisme tardif** : il s'agit d'un bilinguisme développé après l'âge de 6 ans.

L'auteure souligne que le développement du bilinguisme est conditionné par l'âge d'exposition à la langue et que sa maîtrise relève de conditions sociologiques. En effet, le niveau de compétence dans une langue sera dépendant de la nécessité de communiquer avec des individus ne parlant pas la même langue. L'environnement jouera donc un rôle important dans le développement de l'une ou l'autre langue, pouvant conduire à un bilinguisme équilibré, ou au contraire déséquilibré (avec une langue majoritaire et une langue minoritaire).

Il paraît ainsi évident que le bilinguisme est une notion vaste et complexe qu'il semble difficile de définir. Il pourrait tout aussi bien faire référence à des situations de compétences minimales et donc incomplètes dans une langue, qu'à des situations de compétences parfaites (soit la maîtrise entière et identique de deux langues).



La maîtrise de deux langues ou plus intervient dans un contexte de nécessité fonctionnelle : ce sont les différents environnements de vie qui appellent la notion de bilinguisme, qui revêt alors un caractère complémentaire (les langues ne sont pas utilisées de manière homogène au quotidien) et évolutif (les besoins d'une langue supplémentaire peuvent varier). Ainsi la plupart des individus bilingues ont une langue dominante (Dana-Gordon, 2013). Il est d'ailleurs rare de disposer d'un niveau de maîtrise équivalent dans plusieurs langues, puisque leur emploi va dépendre d'un contexte d'utilisation spécifique (une langue sera utilisée à la maison, l'autre dans le cadre professionnel, par exemple) (Abdelilah-Bauer, 2015a).

## 2.2 Implication au niveau cérébral

La maîtrise de deux langues ou plus constitue un exercice mental extrêmement actif et soutenu et aurait des conséquences à la fois anatomiques et fonctionnelles (Voits et al., 2020). L'hypothèse la plus couramment rapportée dans la littérature scientifique est que les langues feraient intervenir le système exécutif dans le cerveau bilingue (Massa et al., 2016).

L'apprentissage d'une langue se fait de façon procédurale avant l'âge de six ans. La prosodie, la phonologie, la morphologie et la syntaxe sont des niveaux d'organisation du langage qui nécessitent une exposition langagière précoce (durant la période de maturation cérébrale) pour permettre une maîtrise et une organisation cérébrale de la langue similaire à celles des natifs. Après cet âge, l'apprentissage d'une seconde langue (L2) sera marqué par l'influence de la première langue (L1) et se fera davantage de manière déclarative, du fait d'un plus grand degré de maturité cognitive. Mais s'il est difficile pour le bilingue tardif de maîtriser parfaitement la phonologie de sa L2, de nouvelles informations sémantiques peuvent être plus facilement acquises au cours de la vie. Le traitement sémantique et son organisation dans le cerveau sont comparativement moins impactés par l'âge d'exposition (Dana-Gordon, 2013; Köpke, 2009; Kovelman, Baker, et al., 2008).

### 2.2.1 Les avantages cognitifs du bilinguisme

#### 2.2.1.1 *Généralités*

Il est aujourd'hui admis que le bilinguisme serait un atout d'un point de vue cognitif (Abdelilah-Bauer, 2015b). De meilleures compétences de flexibilité mentale, d'élaboration conceptuelle et d'autres compétences mentales ont notamment été démontrées chez les sujets bilingues, en comparaison des sujets monolingues. Par ailleurs, le bilinguisme a un impact sur le développement

cognitif, le mode de pensée, le traitement de l'information et l'apprentissage d'autres compétences verbales ou non-verbales. Le développement d'une conscience métalinguistique plus précoce a également été mise en évidence, plus spécifiquement concernant l'arbitraire du signe, la conscience syntaxique ou encore la conscience phonologique (Dana-Gordon, 2013).

Une série d'études (Luk et al., 2011) a démontré qu'une exposition soutenue à une seconde langue réorganise certains réseaux neuronaux impliqués dans les fonctions exécutives : le bilinguisme et l'exigence de changements fréquents d'un système à un autre renforcerait le système de contrôle exécutif. Cependant, d'autres recherches n'ont mis en évidence aucun avantage cognitif et ont conclu que des facteurs externes, tels que le contexte d'utilisation de la langue, jouent un rôle important dans les éventuels effets cognitifs du bilinguisme (Abdelilah-Bauer, 2015b).

Cependant, une maîtrise efficace de deux langues ou plus met en jeu différentes compétences :

- Le choix d'une langue (sélection),
- L'inhibition de la langue non utilisée, permettant d'éviter les intrusions (gestion des interférences),
- Le contrôle de conflits,
- Le mélange des langues, si le contexte l'exige ou le permet,
- La mise à jour, permettant une alternance rapide entre les langues,
- La mémoire de travail.

Le recrutement efficace de ces compétences n'est possible que par la mise en jeu de mécanismes de contrôle (sélection, maintien, changement). L'implication de ces fonctions a un impact sur le fonctionnement exécutif de manière générale et induit une amélioration de l'efficacité du traitement cognitif (Massa et al., 2016; Voits et al., 2020).

D'autres effets du bilinguisme ont pu être décrits, tels qu'une pensée plus créative, ouverte et flexible, dite « divergente ». Ce mode de pensée spécifique aux personnes bilingues serait lié à l'existence de deux systèmes de représentations mentales, qui nécessiteraient davantage de flexibilité de la pensée. Les individus bilingues acquièrent également une conscience métalinguistique plus tôt que les monolingues du fait de leur nécessité à rapidement organiser leur langage en deux systèmes distincts (Abdelilah-Bauer, 2015b).

Une sensibilité accrue dans les situations d'interaction a également été mise en évidence, avec une perception plus fine des comportements verbaux et non verbaux et une capacité à savoir quelle langue parler avec quel interlocuteur (Abdelilah-Bauer, 2015b).

### *2.2.1.2 Bilinguisme et neuroprotection*

Des effets neuroprotecteurs du bilinguisme ainsi qu'un enrichissement de la réserve cognitive et cérébrale ont été démontrés dans de nombreuses études. Plus spécifiquement, sont relevés un ralentissement du déclin cognitif lié à l'âge, un retard dans l'apparition de démences ou encore un maintien plus important de compétences à la suite d'un accident vasculaire cérébral (AVC). Cette contribution à la stabilité cognitive s'observe également dans certaines pathologies neurodégénératives telles que la maladie de Parkinson, la maladie de Huntington ou encore la sclérose en plaques (SEP).

Ce phénomène de neuroprotection s'expliquerait par la nécessité, chez l'individu bilingue, d'alterner continuellement et sans interférence entre les langues, entraînant ainsi les mécanismes exécutifs sur le long terme. Ainsi les individus bilingues développent-ils de meilleures performances dans les tâches linguistiques, mais également non-linguistiques, puisque certaines de ces dernières mettent en œuvre des compétences qui sont davantage entraînées dans le cerveau bilingue (résolution de conflit, contrôle inhibitoire, flexibilité...). En effet, la maîtrise de deux langues ou plus n'implique pas uniquement le recrutement de structures cérébrales langagières, mais également de zones non spécifiquement dédiées au langage tels que les réseaux neuronaux essentiels au contrôle exécutif.

L'avantage bilingue concernerait prioritairement l'inhibition et dans une moindre mesure la flexibilité cognitive, car ce sont les processus les plus sollicités par l'usage de plusieurs langues (Martínez-Horta et al., 2019; Massa et al., 2016; Voits et al., 2020).

## 2.2.2 Recrutement anatomo-fonctionnel

### *2.2.2.1 Généralités*

L'expérience bilingue influence le cerveau dans les aires cérébrales dévolues au langage, et notamment au niveau du volume de la matière grise et de la matière blanche (Voits et al., 2020).

Le phénomène de bilinguisme induit le recrutement et l'entraînement de zones cérébrales langagières, mais également de réseaux neuronaux spécifiques au contrôle exécutif, tels que le cortex préfrontal dorsolatéral, le cortex cingulaire antérieur, le noyau caudé, le lobe temporal ou encore le lobe pariétal inférieur (Martínez-Horta et al., 2019). En effet, les tâches linguistiques

nécessitent le recrutement d'aires langagières mais également exécutives chez le locuteur bilingue, ce qui suggère que le contrôle du langage et le contrôle exécutif partagent des substrats neuronaux chez le bilingue (Voits et al., 2020). Par ailleurs, les effets du bilinguisme sur le cerveau sont associés à une meilleure préservation de la matière blanche ainsi qu'à une connectivité plus importante entre le réseau fronto-exécutif et celui du mode par défaut (Martínez-Horta et al., 2019). Il a également été démontré que chez les locuteurs bilingues sains, le volume des régions postérieures est plus important que chez les monolingues. Ces zones cérébrales auraient également une plus grande résistance à la détérioration. Les effets du bilinguisme seraient davantage visibles chez des individus de niveau social faible voire en situation d'illettrisme (Voits et al., 2020).

Par ailleurs, il a été démontré en IRMf que des zones spécifiques du cerveau sont recrutées chez le bilingue lors du basculement d'une langue à l'autre (*switch*) : le cortex préfrontal dorsolatéral (en lien avec la mémoire de travail, la suppression d'actions inappropriées et la planification séquentielle de l'action), le cortex frontal inférieur, le cortex cingulaire antérieur, le gyrus supramarginal, les noyaux gris centraux (plus spécifiquement le noyau caudé et le putamen) ou encore le thalamus.

Plusieurs auteurs insistent par ailleurs sur le rôle primordial du striatum (composé du noyau caudé, du putamen et du striatum ventral) dans le contrôle cognitif (Abutalebi & Green, 2007; Aron, 2007; Elliott, 2003; Kovelman, Baker, et al., 2008; Massa et al., 2016).

Dans le traitement des langues chez le locuteur bilingue, les cartes d'activation en L1 et en L2 se chevauchent. Les régions corticales des aires périsylviennes gauches, impliquant des régions frontales, temporales et pariétales ainsi que certaines structures sous-corticales telles que les noyaux gris centraux seraient spécialisées dans le traitement langagier des deux langues (Costa & Sebastian-Gallés, 2014).

Par ailleurs, des activités cérébrales spécifiques ont été mises en évidence chez les bilingues dans différentes études :

- Activité accrue du cortex frontal inférieur gauche par rapport aux monolingues dans les tâches de compréhension,
- Activation accrue du cortex préfrontal ventral gauche dans les activités de lecture en L1,
- Activité plus importante du gyrus précentral dorsal, du *pars triangularis*, du *pars opercularis*, du gyrus temporal supérieur et du planum temporal, notamment dans les activités de récupération et d'articulation (dénomination d'images, lecture à voix haute).

Des activations similaires ont été observées chez les monolingues lorsque les exigences de traitement langagier sur ces mêmes tâches étaient plus importantes (Costa & Sebastian-Gallés, 2014;

Crinion et al., 2006; Kovelman, Baker, et al., 2008; Kovelman, Shalinsky, et al., 2008; Parker Jones et al., 2012).

L'étude de Cattaneo *et al.* (2015) met en exergue l'implication des noyaux gris centraux dans le processus de contrôle des langues chez la personne bilingue. Les tâches où le contrôle du langage est le plus sollicité (traduction ou l'alternance entre plusieurs langues...) nécessitent une activation constante de structures des aires frontales et temporales et plus spécifiquement du noyau caudé (Cattaneo et al., 2015). Par ailleurs, une activité cérébrale plus intense a été mise en évidence lorsque les deux langues maîtrisées sont très éloignées. Ainsi, le traitement de l'anglais et du coréen demande plus « d'efforts » que le traitement de l'anglais et de l'allemand, qui sont deux langues plus proches (Abdelilah-Bauer, 2015b).

Les différences de recrutement neuronal entre les deux langues pour un bilingue seraient prédictibles et régies par les différences morphosyntaxiques desdites langues. Ainsi y aurait-il une séparation fonctionnelle entre les deux langues, basées sur les propriétés linguistiques formelles de chaque langue (Kovelman, Baker, et al., 2008).

Cependant, l'organisation cérébrale des langues dans le cerveau bilingue est influencée à la fois par l'âge d'acquisition et le degré de maîtrise de chaque langue, si bien que des différences anatomiques s'observent au sein même des populations bilingues (Kovelman, Baker, et al., 2008).

#### 2.2.2.2 *Bilinguisme précoce et bilinguisme tardif*

Les zones du cerveau concernées par le traitement d'une langue supplémentaire ne sont pas les mêmes selon l'âge d'acquisition de la L2. Les bilingues tardifs présentent des activations observables en IRMf dans d'autres zones du cerveau que celles activées pour la langue maternelle. Par ailleurs, ces activations sont très variables d'un individu à l'autre, ce qui pourrait expliquer les différences de maîtrise de la langue seconde chez les bilingues tardifs. En revanche, les zones cérébrales traitant le langage seraient sensiblement les mêmes chez le bilingue précoce, ce qui signifierait que les deux langues sont traitées comme une seule par le cerveau (Abdelilah-Bauer, 2015b).

Cependant, les résultats de l'étude de Kovelman *et al.* (2008), qui a comparé les cerveaux de bilingues anglais/espagnol précoces à ceux de monolingues anglais, ne vont pas dans ce sens. Ils ont mis en évidence l'existence de représentations neuronales différenciées des deux langues chez les individus bilingues. Ils concluent que les bilingues recrutent dans une plus grande mesure les zones cérébrales classiquement associées au traitement du langage et présentent un profil neuronal

différent selon la langue traitée. Les résultats de cette étude confortent l'hypothèse selon laquelle les bilingues peuvent développer deux systèmes linguistiques monolingues différents au sein d'un même cerveau. Les bilingues ont également un schéma d'activation neuronale différencié pour chaque langue (Kovelman, Baker, et al., 2008).

Une étude de Hernandez *et al.* (2001) a mis en évidence une activation du cortex préfrontal dorsolatéral droit chez les locuteurs bilingues précoces dans une tâche de *switch* inter-langues, c'est-à-dire d'alternance entre deux langues différentes. Cette activation ne se retrouve pas de façon significative lors du *switch* intra-langue, c'est-à-dire de *switch* au sein d'une même langue (par exemple, dénomination d'objets puis dénomination de verbes). L'alternance entre deux langues différentes nécessiterait donc une utilisation plus importante des fonctions exécutives, tandis que l'alternance lexicale au sein d'une même langue ne dépendrait pas de ces mêmes processus exécutifs. Une autre étude de Hernandez (2009) a confirmé l'importance du cortex préfrontal dorsolatéral lors des épreuves de changement de langues. Cette zone cérébrale jouerait un rôle dans l'évitement d'interférences et le maintien de l'information cible. En revanche, l'étude de Lei *et al.* (2014) n'a pas mis en évidence l'activation de cette zone. Ces différences s'expliqueraient par des écarts dans la prise en compte de facteurs cruciaux tels que l'âge d'acquisition, le niveau de maîtrise des langues ou encore le degré de contact avec les langues (Hernandez, 2009; Hernandez et al., 2001; Lei et al., 2014; Massa et al., 2016).

De nombreuses études se sont intéressées au bilinguisme tardif, notamment en situation de *switch*. Ont été mises en évidence des activations du cortex préfrontal dorsolatéral gauche et du cortex cingulaire antérieur gauche en dénomination d'images et de chiffres. La tâche de dénomination d'images était également associée à une activation du gyrus frontal supérieur bilatéral ainsi que du cortex cingulaire moyen droit. Par ailleurs, une activation du cortex cingulaire antérieur gauche a été relevée lors du *switch* vers la L2. En revanche, aucune activation des aires dédiées aux fonctions exécutives n'a été mise en évidence lors des *switchs* vers la L1. Ce phénomène s'expliquerait par les changements de corrélats neuronaux selon la direction du *switch*. D'autres zones cérébrales ont été associées à la tâche de *switch* chez les bilingues tardifs, telles que l'aire motrice supplémentaire ou le gyrus frontal inférieur (Massa et al., 2016; Milham et al., 2001; Rubia et al., 2003; Wang et al., 2007, 2009).

L'étude d'Abutalebi *et al.* sur des sujets trilingues allemands-italiens-anglais a quant à elle mis en évidence une activation du cortex cingulaire antérieur et de l'aire pré-motrice supplémentaire

gauche dans les quatre conditions de *switch*, c'est-à-dire de la L1 à la L2, de la L2 à la L1, de la L1 à la L3 et de la L3 à la L1 (Abutalebi et al., 2013; Massa et al., 2016).

L'âge d'acquisition des langues pourrait déterminer la représentation neurale du langage. Il est possible que la langue seconde, après plusieurs années d'usage quotidien, s'automatise et soit donc soutenue par les mêmes mécanismes cérébraux que ceux de la langue maternelle. La différence concernerait le degré d'implication des composantes implicites et explicites pour chaque langue : la L1 serait majoritairement soutenue par un mécanisme implicite tandis que la L2 serait au contraire majoritairement soutenue par un mécanisme explicite (Zanini et al., 2010).

### 2.2.2.3 Bonne maîtrise et maîtrise lacunaire de la langue

Il a été démontré que plus une seconde langue est maîtrisée, plus elle sera traitée par les mêmes zones cérébrales que la langue maternelle (Abdelilah-Bauer, 2015b).

Si les locuteurs bilingues ont un volume de matière grise plus élevé dans le lobe pariétal gauche comparativement aux monolingues, cette différence est d'autant plus notable que l'individu dispose d'une excellente maîtrise de ses deux langues. Des études anatomiques ont également relevé des changements cérébraux structurels à mesure que l'individu est exposé à une autre langue, et notamment une augmentation de certaines zones comme le cortex pariétal inférieur. Cette même zone cérébrale, plus spécifiquement dans l'hémisphère gauche, se développerait de manière plus importante chez les bilingues précoces à haut niveau de maîtrise des langues (Kovelman, Baker, et al., 2008).

Par ailleurs, les recherches menées en IRMf ont mis en évidence des modulations d'activation du noyau caudé selon le niveau de maîtrise de la langue lors des situations de *switch*. En effet, l'activation de cette zone est inversement proportionnelle au degré de compétence langagière : plus la langue est maîtrisée, moins l'activation sera importante (Massa et al., 2016).

## 2.3 Le lien avec la maladie de Parkinson

### 2.3.1 Maladie de Parkinson et troubles langagiers chez les bilingues

Une étude sur les productions langagières spontanées des patients parkinsoniens bilingues (Zanini et al., 2010) a mis en évidence des atteintes plus importantes en L1, notamment dans les

tâches de compréhension de phrases. La syntaxe s'est retrouvée simplifiée, des déficits morphologiques et syntaxiques ont été observés, ainsi que des éléments d'agrammatisme. Par ailleurs, les sujets atteints de la maladie de Parkinson ont produit presque quinze fois plus de paraphrasies phonémiques en L1 qu'en L2. Enfin, un déficit du traitement phonologique en L1 a également été rapporté chez les parkinsoniens monolingues. On suppose alors que l'acquisition et la discrimination des aspects phonologiques en L1 sont corrélées aux fonctions des noyaux gris centraux. Ces résultats iraient donc dans le sens du modèle déclaratif de l'acquisition du langage.

Selon ce modèle, les personnes bilingues atteintes de la maladie de Parkinson devraient observer des atteintes différentes de leurs compétences linguistiques, selon si elles concernent leur langue maternelle (L1) ou leur(s) langue(s) secondaire(s) (L2). En effet, les difficultés concerneraient davantage la langue maternelle, son acquisition étant supportée par les noyaux gris centraux, qui sont spécifiquement atteints dans la maladie de Parkinson (Zanini et al., 2010).

Cependant, les auteurs de cette étude soulignent le fait que la représentation neurale d'une langue est largement déterminée par le type d'exposition du sujet à ladite langue, et par son niveau de compétence. La conclusion de cette étude suggère que les déficits asymétriques chez les parkinsoniens bilingues excluent la possibilité d'un déficit généralisé du traitement du langage. Les atteintes des performances langagières observées suggèrent qu'elles seraient liées à un dysfonctionnement du réseau langagier fronto-subcortical (Zanini et al., 2010).

Un lien entre un déficit du contrôle exécutif (EC) et celui des productions langagières (contrôle du langage, LC) a été exploré (Cattaneo et al., 2015). Les auteurs de cette étude expliquent que le noyau caudé gauche, qui est particulièrement atteint dans la maladie de Parkinson, est une structure appartenant à la fois au réseau de l'EC et celui du LC. Une lésion de ce noyau caudé entraînerait une perturbation, avec des déficits spécifiques tels qu'une interférence entre les langues ou encore une incapacité de *switch*.

Ces mêmes auteurs décrivent les résultats d'une étude (Adrover-Roig et al., 2011) suggérant l'implication des noyaux gris centraux dans la lexicalisation de la langue maternelle. Cette étude portait sur des individus aphasiques bilingues parlant le basque (L1) et l'espagnol (L2). Elle a démontré un traitement du langage davantage déficitaire en L1 qu'en L2, en lien avec une lésion cérébrale du noyau gris central gauche et des déficits de l'EC. Ainsi ces atteintes affecteraient la production du langage de façon différente selon la langue employée (Cattaneo et al., 2015).

De plus, il a été montré que la micrographie parkinsonienne est davantage sévère en L1 qu'en L2 (Yazawa et al., 2003). Cette observation pourrait s'expliquer par le caractère plus automatisé (et donc moins contrôlé) de la L1, en comparaison de la L2. Ainsi, les pathologies affectant la mémoire



procédurale telle que la maladie de Parkinson présenteraient des déficits plus importants dans la langue maternelle (Paradis, 2008).

### 2.3.2 Des effets neuroprotecteurs du bilinguisme dans la maladie de Parkinson ?

Il est admis que le bilinguisme fait partie des facteurs d'amélioration de la réserve cognitive, et jouerait ainsi un rôle dans le retardement de l'apparition de troubles neurocognitifs majeurs. Il a d'ailleurs été prouvé que les locuteurs bilingues développaient les symptômes de la maladie d'Alzheimer environ 4 à 5,5 ans plus tard que les personnes monolingues (Alladi et al., 2013; Bialystok et al., 2014). Du fait de l'influence de la réserve cognitive dans l'expression de la maladie de Parkinson, il est envisageable d'émettre l'hypothèse d'un rôle neuroprotecteur du bilinguisme dans cette pathologie. Cependant, ce rôle serait à nuancer au vue des variations importantes observables dans l'apparition et l'évolution des déficiences cognitives chez les patients parkinsoniens (Voits et al., 2020).

D'autre part, le neurotransmetteur de la dopamine joue un rôle clé dans la régulation du fonctionnement exécutif (Logue & Gould, 2014), laissant présumer d'un potentiel rôle dans les effets protecteurs du bilinguisme (Gold, 2015). En effet, un lien entre la disponibilité des récepteurs dopaminergiques et les tâches de contrôle exécutif a été mis en évidence en neuroimagerie (Volkow et al., 1998).

Cependant, la revue systématique de la littérature de Van den Noort *et al.* (2019) a présenté des résultats hétérogènes concernant un éventuel effet neuroprotecteur du bilinguisme dans le cadre d'une maladie de Parkinson. En effet, si plusieurs études (Bialystok et al., 2007, 2014; Craik et al., 2010) ont mis en évidence une apparition retardée des symptômes de la démence chez les locuteurs bilingues, d'autres (Clare et al., 2016; Mukadam et al., 2018) n'ont pas retrouvé cet effet. En particulier, l'étude menée par Hindle *et al.* (2015) sur des parkinsoniens bilingues gallois/anglais n'a pu mettre en évidence aucune preuve de l'effet d'amélioration de la réserve cognitive dû au bilinguisme. Pour les auteurs, ces résultats s'expliqueraient par la disparition des effets bénéfiques de la réserve cognitive sur le déclin cognitif lorsque la maladie est trop avancée (Hindle et al., 2015).

Ces différences de résultats s'expliqueraient également par la complexité de la notion de bilinguisme. Van den Noort et ses collègues exposent six facteurs importants à prendre en compte dans le cadre d'un effet d'amélioration de la réserve cognitive : le niveau d'éducation, l'immigration,

le type de langues parlées, le mode de vie (activités sociales, activité physique, tabagisme, alimentation...), la profession et le sexe (Van den Noort et al., 2019).

Par ailleurs, il est important de noter que les recherches sur les effets du bilinguisme sur la réserve cognitive ont majoritairement été menées avec des patients présentant une maladie d'Alzheimer probable ou avérée. Les études portant sur la maladie de Parkinson et un éventuel avantage bilingue demeurent encore rares et peu de résultats ont été présentés à ce jour (Hindle et al., 2015; Van den Noort et al., 2019). Il paraît donc important que la recherche sur le sujet soit poursuivie.

L'objectif de ce travail universitaire est donc d'étudier le lien entre le bilinguisme et la maladie de Parkinson, en s'interrogeant sur l'existence d'un éventuel avantage bilingue chez les patients atteints de cette pathologie.

Nous émettons l'hypothèse que des effets neuroprotecteurs liés au bilinguisme s'observeraient chez les patients parkinsoniens bilingues. Nous imaginons que ces effets neuroprotecteurs se manifesteraient par des performances cognitives et langagières davantage préservées chez les patients bilingues, comparativement aux patients monolingues.

# **PARTIE PRATIQUE :**

## **ÉTUDE DE CAS**

# 1. Matériel et méthode

## 1.1 Participants

Deux patients présentant une maladie de Parkinson idiopathique ont pu être recrutés dans le cadre de cette étude de cas, par le biais du Centre Expert Parkinson (CEP) de l'Institut des Maladies Neurodégénératives clinique (IMNC) de Bordeaux (33 000).

Les patients recrutés devaient répondre à un certain nombre de critères pour pouvoir être inclus dans cette étude : âge proche, niveau socioculturel similaire, même latéralité, être tous deux actifs ou tous deux retraités, avoir une durée d'évolution de la maladie proche. Le patient bilingue a été recruté d'abord ; la personne monolingue a été recrutée ensuite sur la base des caractéristiques biométriques du premier pour exclure un maximum de biais.

Le patient 1 est un homme bilingue âgé de 67 ans, présentant une maladie de Parkinson idiopathique évoluant depuis environ 8 ans. Il s'agit d'un individu droitier de haut niveau (plus de 15 ans d'études), à présent retraité. Sa langue maternelle est le français ; l'anglais a été appris tardivement (après l'âge de 6 ans) et est maîtrisé à un niveau C1 (cf. Annexe 1). Cette langue seconde était régulièrement utilisée dans le cadre de ses différents emplois. Il est par ailleurs important de noter qu'il est marié à une femme irlandaise, mais qu'il parle français avec elle. L'anglais est toujours régulièrement employé à l'occasion de voyages à l'étranger.

Le patient 2 est une femme monolingue âgée de 62 ans, présentant une maladie de Parkinson idiopathique évoluant depuis environ 7 ans. Elle est droitère et présente un niveau socioculturel similaire à celui du patient 1 (plus de 15 ans d'études). Elle est également retraitée.

**Tableau 1 : Tableau récapitulatif des données biométriques principales des patients recrutés**

<b>Patient 1 (bilingue)</b>	<b>Patient 2 (monolingue)</b>
Homme	Femme
Droitier	Droitier
67 ans	62 ans
Retraité	Retraîtée
Haut niveau socioculturel	Haut niveau socioculturel
Maladie de Parkinson évoluant depuis 8 ans	Maladie de Parkinson évoluant depuis 7 ans
Pas de suivi orthophonique	Pas de suivi orthophonique
Bilingue français –anglais (C1)	Monolingue (français)

Ont été exclus du recrutement les patients présentant une démence, des troubles cognitifs majeurs, un daltonisme, un syndrome parkinsonien.

## 1.2 Matériel utilisé

### 1.2.1 La Montreal Cognitive Assessment (MoCA)

Il s'agit d'un test visant le dépistage de troubles cognitifs légers. Ce test est proposé à la fois en anglais et en français au patient 1, dans deux versions différentes pour limiter un éventuel effet re-test.

Ce test est composé d'épreuves visuospatiales et exécutives (alternance conceptuelle, reproduction de cube, dessin d'une horloge), d'une épreuve de dénomination, de mémoire immédiate avec un rappel différé à 5 minutes, d'épreuves attentionnelles (empans, lettre A, soustractions), d'épreuves langagières (répétition de phrases, fluence), d'abstraction (similitudes) et d'orientation spatio-temporelle (Nasreddine, 2004).

### 1.2.2 Épreuves exécutives

- **PASAT 4 secondes** : un enregistrement audio sur ordinateur donne une série de chiffres à raison de un chiffre toutes les 4 secondes, que le patient doit additionner deux à deux. A chaque fois, il est demandé au patient « d'oublier » sa réponse, pour pouvoir additionner le dernier chiffre entendu et le suivant. Une analyse du type d'erreur entre en considération dans l'évaluation qualitative des performances du patient (Naëgelé & Mazza, 2004).

- **Trail Making Test (TMT)** : cette épreuve se divise en deux sous-épreuves. Dans la partie A, le patient doit relier un à un les différents chiffres répartis sur la page (1 à 25), dans l'ordre croissant. La partie B est similaire, mais nécessite une alternance chiffre-lettre, toujours dans l'ordre croissant et dans l'ordre alphabétique (1-A-2-B...). Les deux sous-épreuves sont chronométrées et doivent être effectuées le plus vite possible. La partie A est arrêtée après 100 secondes de passation ; la partie B après 300 secondes. Un exemple est proposé pour chaque sous-épreuve. Les éventuelles erreurs et autocorrections sont prises en compte dans la notation (Grefex & Godefroy, 2008).

- **Stroop** : ce test est constitué de quatre planches comprenant chacune deux lignes d'exemple et 50 items.

- Planche C (dénomination) : le patient doit dénommer le plus vite possible les couleurs des rectangles dans l'ordre dans lequel ils apparaissent (vert, bleu, rouge).
- Planche M (lecture) : le patient doit lire les mots présentés (noms de couleurs vert, bleu, rouge).
- Planche I (inhibition) : le patient doit donner la couleur de l'encre (vert, bleu, rouge), sans tenir compte du mot écrit (noms de couleurs vert, bleu, rouge).
- Planche IS (inhibition/switching) : le patient doit dénommer les couleurs (vert, bleu, rouge), sans tenir compte du mot écrit (noms de couleurs vert, bleu, rouge), sauf pour les items encadrés, où il doit lire les mots.

Chaque planche est chronométrée. La cotation tient compte du nombre d'erreurs corrigées (C) et non corrigées (NC) (Delis et al., 2001).

- **Empans endroit et envers** : l'examineur donne une série de nombres à l'oral, que le patient doit répéter dans le même ordre. Le même exercice est ensuite proposé, mais le patient doit redonner les nombres entendus dans l'ordre inverse. Au fur et à mesure de la passation, un nouveau terme à la liste de nombres est ajouté. La passation s'achève au bout de deux échecs consécutifs à un même empan (Wechsler, 1997).

### 1.2.3 Épreuves du GréMots

- **Discours narratif** : des images retraçant une histoire sont proposées au patient, auquel il est demandé de raconter le récit. Le patient doit ensuite inventer la suite de l'histoire à l'oral. La cotation se base sur le repérage des actions principales, le lexique employé, la qualité de la syntaxe, la cohérence du récit, l'informativité et les aspects pragmatiques du discours.

- **Fluences** : trois types de fluences sont proposées (verbes, fruits, lettre « v »). Le patient dispose de 2 minutes pour produire un maximum de mots en respectant la catégorie imposée. Sont pris en compte dans la cotation les défauts d'initiative, les répétitions, les persévérations, les intrusions, les regroupements (sémantiques, formels, morphologiques).

- **Élaboration de phrases** : des mots sont présentés à l'écrit au patient, que l'examineur lit en parallèle. Le patient doit élaborer une phrase contenant les mots proposés, dans l'ordre souhaité. Six phrases différentes sont attendues. Un exemple est donné. Un point est attribué par chaque phrase sémantiquement et syntaxiquement correcte.

- **Répétitions de phrases** : quatre phrases de longueur et de complexité croissantes sont proposées au patient. Il lui est demandé de répéter la phrase entendue après l'examineur. Ce dernier note phonétiquement les productions des patients en cas d'erreur. Un point est accordé pour chaque phrase correctement répétée d'emblée ou après répétition de l'examineur, ou en cas d'autocorrection.

- **Dénomination de noms et de verbes** : une série de photos (36 substantifs, 36 verbes d'action) est présentée au patient, qu'il doit dénommer. Un point est attribué en cas de réponse correcte dans un délai n'excédant pas 10 secondes, même dans le cadre de troubles arthriques.

- **Compréhension syntaxique** : l'examineur donne une phrase à l'oral, de complexité croissante. Le patient doit associer chaque phrase à l'un des dessins présentés. Trois exemples sont proposés au préalable. Un point est accordé pour chaque image convenablement désignée. L'épreuve se compose de 24 phrases (Bézy et al., 2021).

#### 1.2.4 Épreuves du Test de Langage Élaboré (TLE)

- **Discours procédural** : l'épreuve se divise en trois sous-épreuves de difficulté croissante. Il est demandé au patient de décrire les étapes nécessaires à la réalisation de différentes actions (se laver les mains, faire une omelette, faire une lessive à la machine). Un exemple est donné.

- **Expressions imagées** : trois expressions françaises de difficulté croissante (« avoir un chat dans la gorge », « mettre la charrue avant les bœufs », « bayer aux corneilles ») sont proposées au patient, que ce dernier doit expliquer. Un exemple est donné.

- **Proverbes** : trois proverbes français de difficulté croissante (« l'habit ne fait pas le moine », « mieux vaut tard que jamais », « il n'y a pas de fumée sans feu ») sont proposés au patient, que ce dernier doit expliquer. Un exemple est donné (Rousseaux & Dei Cas, 2012).

### 1.3 Paradigme expérimental

Une évaluation, qui a eu lieu au CEP de L'IMNC de Bordeaux (33 000), a été proposée pour chacun des deux patients. Ils ont chacun été reçu individuellement pour une passation d'épreuves qui a duré environ deux heures. L'entretien a débuté par une explication du projet de mémoire ainsi que du déroulé de l'évaluation. Un formulaire de consentement a été présenté en parallèle.

L'entretien en langage spontané du GréMots a été mené pour recueillir les données anamnestiques de chacun des patients. Le test de la MoCA a été proposé, en anglais version 8.1 pour le patient bilingue (patient 1) et en français version 8.2 pour le patient monolingue (patient 2). Le patient bilingue a également rempli un auto-questionnaire pour évaluer son degré de bilinguisme (Cadre européen commun de référence pour les langues, 2001).

Des tâches exécutives ont été réalisées : La PASAT, le TMT versions A et B, le Stroop, les empans endroit et envers. L'évaluation était également constituée des épreuves langagières du GréMots et du Test de Langage Elaboré (TLE) : discours narratif, fluences littérale et sémantique, élaboration de phrases, répétitions de phrases, dénomination (substantifs et verbes), compréhension syntaxique, discours procédural, expressions imagées, proverbes. Le patient bilingue a également passé la version 8.2 de la MoCA en français à la fin de l'évaluation.

Il est important de noter que pour des raisons logistiques, le patient 1 a passé l'évaluation en deux temps à raison de 3 jours d'intervalle.

Au vu du nombre de participants à cette étude de cas, l'analyse des données a été faite de façon qualitative, une analyse statistique n'étant pas envisageable.

## 2. Résultats

Les résultats de chaque patient pour chacune des épreuves proposées sont présentés dans le Tableau 2.

**Tableau 2 : Tableau comparatif des résultats de chaque patient pour chaque épreuve proposée**

Epreuves		Patient 1 bilingue	Patient 2 monolingue
MoCA (français)		30/30	27/30
PASAT		Percentiles 50-75	Percentile 50
TMT A	Temps	-1,38 ET	+0,94 ET
	Erreurs	+0,14 ET	+0,14 ET
TMT B	Temps	+0,39 ET	+0,6 ET
	Erreurs	+0,33 ET	+0,33 ET
Dénomination (Stroop D-KEFS)		+2,66 ET	+3,16 ET
Lecture (Stroop D-KEFS)		+3,16 ET	+4,5 ET
Inhibition (Stroop D-KEFS)		+2,25 ET	+2,46 ET
Flexibilité (Stroop D-KEFS)		-0,68 ET	-0,52 ET
Empans endroit et envers		Note standard à 13	Note standard à 8
Discours procédural (TLE)		Percentile ≤90	Percentile ≤90
Expressions imagées (TLE)		Percentile 20-30	Percentile 70
Proverbes (TLE)		Percentile 50	Percentile 50



Répétition de phrases (GréMots)	Percentiles 25-100	Percentiles 25-100
Fluences verbes (GréMots)	Percentile ≤75	Percentile ≤25
Fluences fruits (GréMots)	Percentile ≤10	Percentile ≤90
Fluence [v] (GréMots)	Percentile ≤75	Percentile ≤75
Dénomination de substantifs (GréMots)	Percentiles 50-75	Percentiles 90-100
Dénomination d'actions (GréMots)	Percentile ≤50	Percentile ≤25
Elaboration de phrases (GréMots)	Percentiles 25-100	Percentile ≤10
Discours narratif (GréMots)	Percentiles 50-100	Percentile ≤25
Compréhension syntaxique (GréMots)	Percentiles 75-100	Percentiles 75-100

**Notes.** Le score de chaque patient est présenté en percentiles, en écarts-types ou en notes standards (Bleu : résultats supérieurs à la norme, Vert : résultats dans la norme, Orange : fragilité, Rouge : résultats pathologiques).

Le patient 1 a montré des résultats dans la norme, voire supérieurs à la norme, pour la grande majorité des épreuves.

Concernant les épreuves langagières, seuls les scores des épreuves d'expressions imagées du TLE et de fluence catégorielle « fruits » du GréMots sont dans la zone de fragilité (scores se situant entre le percentile 5 et le percentile 25). Des répétitions de termes ont par ailleurs été relevées dans les épreuves de fluences de verbes et de fruits, pouvant signer une atteinte légère de la mémoire de travail. Le patient 1 parvient cependant à mettre des stratégies en place dans ces épreuves de fluences, en évoquant successivement des mots partageant un lien sémantique (« être », « paraître », « sembler » pour la fluence de verbes par exemple) ou phonétique (« vitrine », « vide », « ville » pour la fluence en « v » par exemple). Ces stratégies restent cependant partielles et ne permettent pas l'association de plus de trois termes à la fois. Il est intéressant de noter l'évocation de certains termes peu fréquents dans la langue française.

Aux autres épreuves langagières (répétition de phrases, discours procédural, l'explication de proverbes, l'élaboration de phrases, le discours narratif et la compréhension syntaxique), le patient présente des scores dans la norme (score situé entre le percentile 25 et le percentile 75), voire supérieurs à la norme (scores supérieurs au percentile 75).

Une analyse qualitative des réponses du patient dans les épreuves d'élaboration de discours (épreuves du TLE, élaboration de phrases, discours narratif) ont mis en évidence une atteinte de la pragmatique.

Le patient 1 présente également des compétences préservées dans les épreuves cognitives. Ses scores correspondent à un niveau au-dessus de la norme (scores supérieurs au percentile 75 ou au-delà de +2 écarts-types) pour les trois premiers subtests de l'épreuve du Stroop ; et à un niveau dans la norme (scores situés entre le percentile 25 et le percentile 75 ou entre -1,65 et +2 écarts-types) pour le dernier subtest du Stroop, la PASAT, le TMT A et B et les épreuves d'empans endroit et envers.

Les scores de chacune des MoCA sont dans la norme, mais l'épreuve en anglais est moins bien réussie (30/30 en français contre 28/30 en anglais) du fait d'une altération plus importante du graphisme (4/5 aux épreuves visuospatiales et exécutives, lié très certainement aux différents temps de la passation de l'épreuve, les deux MoCA n'ayant pas été réalisées le même jour) et de difficultés dans le subtest de répétition de phrases (1/2).

Le patient 2 obtient des scores globalement similaires à ceux du patient 1.

Les épreuves langagières sont cependant moins bien réussies : les scores de fluence de verbes, de dénomination d'action, d'élaboration de phrases et de discours narratif sont situés dans la zone de fragilité, c'est-à-dire entre le percentile 5 et le percentile 25. Un ralentissement de la vitesse de traitement s'observe dans l'épreuve de dénomination d'actions, le score large (35 réponses trouvées en 10 secondes) étant meilleur que le score strict (33 réponses trouvées en 5 secondes ou moins). Par ailleurs, il est possible de noter une altération au niveau syntaxique, notamment dans l'épreuve d'élaboration de phrases : si la grammaire et la syntaxe des phrases produites étaient bonnes, la sémantique manquait de précision.

En revanche, les épreuves du TLE, de répétition de phrases, de fluence de fruits et en « v » ainsi que la dénomination de substantifs et la compréhension syntaxique sont bien réussies, avec des scores dans la norme voire supérieurs à la norme. Nous notons par ailleurs que le patient 2 a été capable de mettre en place diverses stratégies pour faciliter l'évocation lors des épreuves de fluences : les différents mots sont regroupés par lien sémantique (« orange », « mandarine », « clémentine », « pamplemousse » pour les fruits par exemple) ou phonétiques (« vacarme », « vacances », « valoir », « vouloir » pour les fluences en « v » par exemple). Les regroupements sont nombreux et composés de termes peu fréquents en français. Par ailleurs, aucune atteinte pragmatique n'a été relevée en spontané.

Concernant les épreuves cognitives, le patient 2 présente également des scores dans la norme voire supérieurs à la norme. En revanche, une légère atteinte de la mémoire auditivo-verbale est mise en évidence par les scores obtenus au subtest de mémoire épisodique de la MoCA (score de 3/5 en rappel de mots) et par la présence de très nombreuses répétitions dans les épreuves de fluences.

Ainsi, les deux patients présentent des compétences préservées dans la totalité des épreuves, aucun résultat ne se situant dans la zone pathologique (scores inférieurs au percentile 10 ou à -1,65 écarts-types). Les scores des deux participants sont supérieurs à la moyenne dans les trois premiers subtests du Stroop, à l'épreuve de discours procédural du TLE et de compréhension syntaxique du GréMots. Le patient 1 présente de meilleurs scores que le patient 2 dans les épreuves des empan droit et envers, en fluence de verbes, en élaboration de phrases, en dénomination d'action et en

discours narratif. Le patient 2 présente de meilleurs résultats que le patient 1 dans les épreuves d'expressions imagées, de fluence de fruits et de dénomination de substantifs. Ses scores sont également meilleurs au TMT A et B ainsi qu'au Stroop, bien que la classification de leurs performances reste la même.

### **3. Discussion, limites et perspectives**

#### **3.1. Rappel**

Le travail présenté dans ce mémoire a pour objectif d'évaluer un éventuel effet neuroprotecteur du bilinguisme chez les patients atteints de la maladie de Parkinson. Pour cela, une étude de cas a été réalisée : les résultats à une série de tests cognitifs et langagiers de deux patients présentant une maladie de Parkinson idiopathique, l'un bilingue français-anglais et l'autre monolingue, ont été comparés.

#### **3.2 Analyse des résultats**

Les résultats dans la norme et supérieurs à la norme aux différentes épreuves des deux participants s'expliqueraient par leur niveau socioculturel élevé d'une part, et du faible nombre d'année d'évolution de la maladie de Parkinson d'autre part.

Plusieurs éléments permettent de faire l'hypothèse d'une influence neuroprotectrice du bilinguisme :

- Le patient 1 bilingue présente des scores globalement similaires à ceux du patient 2 monolingue, mais est plus âgé (62 ans contre 67 ans),
- Le patient 1 présente une maladie de Parkinson évoluant depuis plus longtemps que le patient 2 (7 ans contre 8 ans),
- Les compétences mnésiques du patient 1 sont davantage préservées que celles du patient 2, or la mémoire de travail est l'une des composantes mnésiques impactées dans la maladie de Parkinson (Dujardin & Defebvre, 2007),
- Le patient 2 présente des scores plus faibles que le patient 1 dans un grand nombre d'épreuves langagières (fluence de verbes, dénomination d'action, élaboration de phrases, discours narratif). Or, la fluence de verbes, l'expression de verbes d'actions et la production de phrases complexes sont altérées dans la maladie (Gentil et al., 2016; Salmazo-Silva et al., 2017; Troche & Altmann, 2012; Zanini et al., 2010). Ces déficits seraient liés au dysfonctionnement des noyaux gris

centraux (Smith & Caplan, 2018), qui sont des zones davantage sollicitées (et donc entraînées) dans le cerveau bilingue (Cattaneo et al., 2015).

Les écarts de scores entre les participants aux deux sous-épreuves du TMT en faveur de la patiente monolingue peuvent s'expliquer par les difficultés motrices du patient bilingue, qui présentait un tremblement important des membres supérieurs, plus spécifiquement de la main droite. En revanche, les meilleures performances de la patiente monolingue aux différentes sous-épreuves du Stroop en comparaison de celle du patient bilingue ne vont pas dans le sens de l'hypothèse d'un effet neuroprotecteur du bilinguisme. En effet, de meilleures performances en vitesse de traitement, flexibilité, *switching* et en inhibition étaient attendues chez le patient 1. Cependant, les scores restent supérieurs à la norme attendue pour les deux patients. Il est possible que le niveau socioculturel des deux patients compense un éventuel effet neuroprotecteur du bilinguisme.

La littérature met également en évidence un trouble de la pragmatique chez les patients atteints de la maladie de Parkinson (Holtgraves et al., 2013), qui sont retrouvés dans l'analyse qualitative des productions du patient bilingue. En revanche, et contrairement à ce qui a été décrit dans la littérature (Gentil et al., 2016; Troche & Altmann, 2012; Zanini et al., 2010), aucun trouble de la compréhension syntaxique n'a été relevé chez les deux participants de l'étude (scores supérieurs à la norme).

### 3.3 Limites

Les résultats mis en évidence dans cette étude de cas sont à considérer avec précaution. En effet, plusieurs éléments sont à prendre en compte dans leur interprétation.

Concernant le bilinguisme, plusieurs écueils se sont présentés : le patient bilingue évalué a appris sa langue seconde tardivement (après 6 ans), et aucune donnée quantitative fiable n'a pu être rapportée concernant le niveau de bilinguisme et le degré d'utilisation de la L2 au quotidien. Or, des différences fonctionnelles ont été mises en évidence dans la littérature selon l'âge d'acquisition de la L2 ainsi que ses différents contextes d'utilisation (Abdelilah-Bauer, 2015b; Dana-Gordon, 2013; Kovelman, Baker, et al., 2008). Il est important de noter cependant que ces difficultés ont en partie été palliées par l'utilisation de questionnaires et d'une échelle d'autoévaluation. Par ailleurs, il faut prendre en considération les caractéristiques linguistiques de la langue seconde du patient : des différences fonctionnelles plus importantes sont mises en évidence lorsque l'individu bilingue

maîtrise deux langues très éloignées dans leur construction phonologique, syntaxique, grammaticale, ce qui n'est pas le cas dans le cadre d'un bilinguisme français-anglais (Abdelilah-Bauer, 2015b).

Le niveau socioculturel des deux participants est également un élément majeur à prendre en considération. En effet, il est possible d'imaginer que l'apport du bilinguisme est plus important dans une situation de niveau socioculturel faible - le bilinguisme serait alors perçu comme un avantage - tandis que son influence serait moins significative pour des individus davantage stimulés cognitivement au quotidien par d'autres activités cérébrales (musique, lecture...). Dans l'étude de cas présentée ici, les deux patients présentent des niveaux socioculturels élevés, ce qui pourrait expliquer la similitude de leurs résultats. De plus, un éventuel effet plafond pourrait exister au bout d'un certain nombre d'années d'évolution de la pathologie, si bien qu'aucun avantage cognitif ne serait mis en évidence par les tests.

Dans cette étude, le critère du sexe des participants n'a pas été pris en compte et pourrait constituer un biais. En effet, il est possible que des différences de performances s'expliquent par ce critère, des études ayant mis en évidence un avantage au bénéfice des femmes, notamment pour les fluences de fruits (Capitani et al., 1999).

Il est également nécessaire d'interpréter les résultats au regard de l'état cognitif et thymique des patients à l'instant T de l'évaluation.

Enfin, l'échantillon n'est pas assez important pour que les résultats soient généralisables. Il paraît donc intéressant de poursuivre la recherche sur le lien entre le bilinguisme et la maladie de Parkinson sur un plus grand nombre de patients. Par ailleurs, aucune analyse statistique des résultats n'a été mise en place du fait du nombre de participants à l'étude de cas.

Ainsi, il paraît important que d'autres études plus approfondies soient menées sur le sujet, évaluant les compétences de participants parfaitement bilingues de naissance. Une comparaison des résultats entre des patients en phase débutante de la maladie et des patients avec une évolution des troubles plus avancée serait également intéressante à mener. Elle permettrait d'évaluer l'existence d'un éventuel effet plafond en déterminant s'il existe un maintien de l'avantage bilingue, une réduction, ou encore si ce dernier finit par disparaître. Une prise en compte plus précise du degré de bilinguisme et des différents contextes d'utilisation des langues serait à mettre en place. L'évaluation des éventuels effets neuroprotecteurs du bilinguisme pourrait se faire par la comparaison des scores de sujets parfaitement bilingues de naissance, contre ceux de sujets tardivement bilingues. Le niveau

socioculturel serait également à prendre davantage en compte, en menant des recherches sur des sujets au niveau socioculturel faible (contexte où l'avantage bilingue serait le plus important).

Le protocole expérimental présenté dans ce mémoire ne comportait pas de projet de rééducation. Il pourrait être intéressant de proposer des séances de rééducation orthophonique sur les plans langagiers et cognitifs et comparer à nouveau les résultats des patients aux différentes épreuves. Cela permettrait d'évaluer l'efficacité d'une prise en soins, le contexte de bilinguisme pouvant laisser penser à une amélioration plus rapide des compétences.

Par ailleurs, les hypothèses de différences de troubles selon la langue maternelle et la langue seconde n'ont pas été abordées ici, et constituent un angle de travail intéressant pour poursuivre les recherches.

### 3.4 Perspectives : conséquences éventuelles sur la prise en soins orthophonique

Si les résultats relevés dans cette étude de cas ne permettent pas de conclure à un effet neuroprotecteur du bilinguisme, plusieurs éléments sont encourageants et iraient dans le sens d'un avantage bilingue dans la maladie de Parkinson. Les données relevées dans la littérature constituent également des perspectives intéressantes pour la pratique orthophonique auprès de patients parkinsoniens.

En effet, la littérature met en évidence des altérations langagières différentes selon la langue atteinte. Il est important pour l'orthophoniste de connaître ces différences pour adapter au mieux son évaluation des troubles, mais également sa prise en soins. Il paraît important de pouvoir mener le bilan le plus exhaustif possible pour cibler avec précision les difficultés, même fines, des patients. Un bilan complet permettra une meilleure connaissance des troubles. L'orthophoniste pourra alors adapter au mieux ses soins pour préserver le plus longtemps possible les compétences résiduelles.

Par ailleurs, il est important pour l'orthophoniste de savoir quelle est la langue la plus utilisée au quotidien, pour proposer les exercices les plus écologiques possibles. Des soins dans la langue maternelle du patient pourraient avoir un intérêt. Dans cet objectif, un partenariat avec les aidants pourrait être mis en place. Un travail avec des thérapeutes étrangers, par le biais de la télé-orthophonie, serait également susceptible de trouver sa place.

Ces différents éléments posent la question du matériel d'évaluation orthophonique, qui est encore trop majoritairement inadapté pour les patients bilingues, mais également des outils de

rééducation et de soins que les orthophonistes peuvent proposer au cours de leurs séances. Les informations sur le type et le degré de bilinguisme sont importantes à recueillir lors de l'anamnèse des patients, mais ce sont des éléments encore trop peu pris en compte dans les bilans standardisés.

## Conclusion générale

Dans un monde où la maîtrise de plusieurs langues devient de plus en plus courante, il paraît nécessaire de prendre ce phénomène en compte dans nos bilans et nos rééducations orthophoniques. La prise en soins devra s'adapter à la plainte du patient, à la langue la plus fréquemment parlée au quotidien, mais également aux différences d'atteinte selon les langues.

Ce mémoire s'est principalement intéressé aux éventuels effets protecteurs du bilinguisme dans la maladie de Parkinson idiopathique. Si de nombreux biais ne permettent pas d'affirmer l'existence de cet effet, ils ne l'excluent pas pour autant. En effet, les résultats relevés ne permettent pas de déterminer si les différences de performances sont liées au bilinguisme, ou au niveau socioculturel de manière plus générale. De même, la significativité de la comparaison des performances n'a pas été testée. Cependant, la littérature va dans le sens d'un effet neuroprotecteur du bilinguisme dans l'apparition des démences.

Par ailleurs, la littérature a mis en évidence des différences dans les atteintes langagières selon la langue (les atteintes seraient plus importantes dans la langue maternelle). Il paraît important de mettre en place des outils d'évaluation orthophoniques adaptés pour mesurer efficacement le type et le degré de bilinguisme, ainsi que les troubles dans les différentes langues parlées par le patient.

Ainsi, il est nécessaire que la recherche se poursuive sur le lien entre la maladie de Parkinson et le bilinguisme. Les recherches sur les syndromes parkinsoniens ou les autres maladies neurodégénératives moins fréquentes sont également encore rares, et nécessiteraient d'être davantage explorées. Des études avec de larges échantillons pouvant couvrir toute la complexité de la notion de bilinguisme sont nécessaires pour préciser les éventuels effets neuroprotecteurs de la maîtrise d'une L2. En outre, des recherches plus spécifiques sur les différences d'atteintes selon les langues parlées permettraient aux orthophonistes de proposer des prises en soins adaptées et personnalisées aux besoins de chaque patient.



## Bibliographie

- Abdelilah-Bauer, B. (2015a). Chapitre 1 : Les mécanismes du langage. In *Le défi des enfants bilingues : Grandir et vivre en parlant plusieurs langues* (p. 19-37).
- Abdelilah-Bauer, B. (2015b). Chapitre 2 : Devenir bilingue. In *Le défi des enfants bilingues : Grandir et vivre en parlant plusieurs langues* (p. 39-68).
- Abdelilah-Bauer, B. (2015c). Introduction. In *Le défi des enfants bilingues : Grandir et vivre en parlant plusieurs langues* (p. 15-17). <https://www-cairn-info.docelec.u-bordeaux.fr/le-defi-des-enfants-bilingues--9782707185334-page-15.htm>
- Abutalebi, J., Della Rosa, P. A., Ding, G., Weekes, B., Costa, A., & Green, D. W. (2013). Language proficiency modulates the engagement of cognitive control areas in multilinguals. *Cortex*, 49, 905-911.
- Abutalebi, J., & Green, D. (2007). Bilingual language production : The neurocognition of language representation and control. *Journal of Neurolinguistics*, 20, 242-275.
- Adrover-Roig, D., Galparsoro-Izagirre, N., Marcotte, K., & Ferré, P. (2011). Impaired L1 and executive control after left basal ganglia damage in a bilingual Basque-Spanish person with aphasia. *Clinical Linguistics & Phonetics*, 25(6-7), 480-498.
- Alladi, S., Bak, T. H., Duggirala, V., Surampudi, B., Shailaja, M., Shukla, A. K., Chaudhuri, J. R., & Kaul, S. (2013). Bilingualism delays age at onset of dementia, independent of education and immigration status. *Neurology*, 81(22), 1938-1944.  
<https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000436620.33155.a4>
- Aron, A. (2007). The neural basis of inhibition in cognitive control. *Neuroscientist*, 13, 214-228.
- Auzou, N. (2018). *Production du verbe dans le vieillissement normal et les pathologies du mouvement : Analyses quantitatives et qualitatives* [Psychologie]. Université de Bordeaux.
- Bayram, E., & Akbostanci, M. C. (2018). Neural Foundations of Action-related Language : Studies in Parkinson's Disease. *Turkish Journal Of Neurology*, 1, 3-12.
- Bézy, C., Renard, A., Pariente, J., & et al. (2021). *GréMots*. De Boeck Supérieur.

- Bialystok, E., Craik, F. I. M., Binns, M. A., Ossher, L., & Freedman, M. (2014). Effects of bilingualism on the age of onset and progression of MCI and AD : Evidence from executive function tests. *Neuropsychology*, *28*(2), 290-304. <https://doi.org/10.1037/neu0000023>
- Bialystok, E., Craik, F. I. M., & Freedman, M. (2007). Bilingualism as a protection against the onset of symptoms of dementia. *Neuropsychologia*, *45*(2), 459-464. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.10.009>
- Bocanegra, Y., García, A., Pineda, D., & et al. (2015). Syntax, action verbs, action semantics, and object semantics in Parkinson's disease : Dissociability, progression, and executive influences. *Cortex*, *69*, 237-254.
- Boulenger, V., Mechtouff, L., Thobois, S., Broussolle, E., Jeannerod, M., & Nazir, T. A. (2008). Word processing in Parkinson's disease is impaired for action verbs but not for concrete nouns. *Neuropsychologia*, *46*(2), 743-756.
- Cadre européen commun de référence pour les langues. (2001). *Grille d'autoévaluation*. Conseil de l'Europe.
- Capitani, E., Laiacona, M., & Barbarotto, R. (1999). Gender affects word retrieval of certain categories in semantic fluency tasks. *Cortex*, *35*, 273-278.
- Cattaneo, G., Calabria, M., Marne, P., Gironell, A., Abutalebi, J., & Costa, A. (2015). The role of executive control in bilingual language production : A study with Parkinson's disease individuals. *Neuropsychologia*, *66*, 99-110. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.11.006>
- Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales. (2022). <https://www.cnrtl.fr/definition/>
- Clare, L., Whitaker, C. J., Craik, F. I. M., Bialystok, E., Martyr, A., Martin-Forbes, P. A., Bastable, A. J. M., Pye, K. L., Quinn, C., Thomas, E. M., Gathercole, V. C. M., & Hindle, J. V. (2016). Bilingualism, executive control, and age at diagnosis among people with early-stage Alzheimer's disease in Wales. *Journal of Neuropsychology*, *10*(2), 163-185. <https://doi.org/10.1111/jnp.12061>

- Conseil de l'Europe. (2001). *Cadre européen commun de référence pour les langues : Apprendre, enseigner, évaluer.*
- Costa, A., & Sebastian-Gallés, N. (2014). How does the bilingual experience sculpt the brain ? *Nat Rev Neurosci*, 15 (5), 336-345.
- Craik, F. I. M., Bialystok, E., & Freedman, M. (2010). Delaying the onset of Alzheimer disease : Bilingualism as a form of cognitive reserve. *Neurology*, 75(19), 1726-1729.  
<https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181fc2a1c>
- Crescentini, C., Mondolo, F., Biasutti, E., & Shallice, T. (2008). Supervisory and routine processes in noun and verb generation in nondemented patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 46(2), 434-447.
- Crinion, J., Turner, R., Grogan, A., Hanakawa, T., Noppeney, U., Devlin, J. T., Aso, T., Urayama, S., Fukuyama, H., Stockton, K., Usui, K., Green, D. W., & Price, C. J. (2006). Language control in the bilingual brain. *Science*, 312, 1537-1540.
- Dana-Gordon, C. (2013). *Bilinguisme et Fonctions Exécutives : Une approche développementale.* Bordeaux.
- Delis, D. C., Kaplan, E., & Kramer, J. H. (2001). *Delis-Kaplan Executive Function System (D-KEFS).* The Psychological Corporation.
- Desikan, R. S., Schork, A. J., Wang, Y., Witoelar, A., Sharma, M., McEvoy, L. K., Holland, D., & et al. (2015). Genetic overlap between Alzheimer's disease and Parkinson's disease at the MAPT locus. *Molecular Psychiatry*, 12, 1588-1595.
- Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine. (2021). *Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine.* <https://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php>
- Dujardin, K., & Defebvre, L. (2007). Chapitre 3 : La maladie de Parkinson. In *Neuropsychologie de la maladie de Parkinson et des syndromes apparentés* (2ème édition, p. 11-88). Masson.
- Earhart, G. (2008). Tango in Parkinson's Disease. *Journal of Neurologic Physical Therapy.*
- Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, 65, 49-59.

- European Parkinson's Disease Association. (2021). *European Parkinson's Disease Association*.  
<https://www.epda.eu.com/>
- Evers, A. (2010). *Le grand livre de l'art-thérapie* (Eyrolles).
- Fénelon, G., & Césaro, P. (2010). Troubles psychiques et comportementaux de la maladie de Parkinson. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 194(7), 1305-1319.
- France Parkinson. (2021). *Autres troubles de la motricité*. France Parkinson.  
<https://www.franceparkinson.fr/la-maladie/symptomes/autres-troubles-moteurs/>
- France Parkinson. (2022a). *La rigidité, ou raideur des mouvements*. France Parkinson.  
<https://www.franceparkinson.fr/la-maladie/symptomes/rigidite-raideur/>
- France Parkinson. (2022b). *Le tremblement*. France Parkinson. <https://www.franceparkinson.fr/la-maladie/symptomes/tremblement/>
- Gentil, C., Esnault, A.-L., Danaila, T., Broussolle, E., & Thobois, S. (2016). L'intervention orthophonique dans la maladie de Parkinson. *Pratique Neurologique - FMC*, 7(4), 256-265.  
<https://doi.org/10.1016/j.praneu.2016.10.008>
- Gold, B. T. (2015). Lifelong bilingualism and neural reserve against Alzheimer's disease : A review of findings and potential mechanisms. *Behavioural Brain Research*, 281, 9-15.
- Grefex, & Godefroy, O. (2008). *Trail Making Test (TMT)*. De Boeck.
- Gröber, Buschke, & Crystal. (1988). *Screening for dementia by memory testing*.
- Grossman, M., Cooke, A., & et al. (2003). Grammatical and resource components of sentence processing in Parkinson's disease : An fMRI study. *Neurology*, 60(5), 775-781.
- Gruszka, A., Hampshire, A., Barker, R. A., & Owen, A. M. (2017). Normal aging and Parkinson's disease are associated with the functional decline of distinct frontalstriatal circuits. *Cortex ; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 93, 178-192.
- Haute Autorité de Santé. (2016). *Guide du parcours de soins—Maladie de Parkinson*.
- Hernandez. (2009). Language switching in the bilingual brain : What's next ? *Brain and Language*, 109, 133-140.

- Hernandez, Dapretto, Mazziotta, & Bookheimer. (2001). Language switching and language representation in Spanish-English bilinguals : An fMRI study. *Neuroimage*, 14, 510-520.
- Hindle, J. V., Martin-Forbes, P. A., Bastable, A. J. M., Pye, K. L., Martyr, A., Whitaker, C. J., Craik, F. I. M., Bialystok, E., Thomas, E. M., Mueller Gathercole, V. C., & Clare, L. (2015). Cognitive reserve in Parkinson's disease : The effects of welsh-english bilingualism on executive function. *Parkinson's Disease*, 2015, 943-572. <https://doi.org/10.1155/2015/943572>
- Holtgraves, T., Fogle, K., & Marsh, L. (2013). Pragmatic language production deficits in Parkinson's disease. *Advances in Parkinson's Disease*, 2(1), 31-36. <https://doi.org/10.4236/apd.2013.21006>
- Institut des Maladies Neurodégénératives Clinique. (2022a). *L'éducation thérapeutique*. Institut des Maladies Neurodégénératives Clinique de Bordeaux. <https://www.imnc-bordeaux.org/8-l-education-therapeutique.html>
- Institut des Maladies Neurodégénératives Clinique. (2022b). *Méditation de pleine conscience*. Institut des Maladies Neurodégénératives Clinique de Bordeaux. <https://www.imnc-bordeaux.org/71-meditation-de-pleine-conscience.html>
- Institute for Health Metrics and Evaluation. (2015). *Global Burden of Disease*.
- Köpke, B. (2009). *Evaluation des capacités langagières en milieu multilingue* (p. publication sur CD-ROM) [4ème Congrès des Amériques des Orthophonistes de la Guadeloupe].
- Kovelman, I., Baker, S., & Petitto, L.-A. (2008). Bilingual and monolingual brains compared : A functional magnetic resonance imaging investigation of syntactic processing and possible « neural signature » of bilingualism. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20:1, 153-169.
- Kovelman, I., Shalinsky, M. H., Berens, M. S., & Petitto, L.-A. (2008). Shining new light on the brain's « Bilingual Signature » : A functional near infrared spectroscopy investigation of semantic processing. *Neuroimage*, 39, 1457-1471.
- Lei, M., Akama, H., & Murphy, B. (2014). Neural basis of language switching in the brain : FMRI evidence from Korean-Chinese early bilinguals. *Brain and Language*, 138, 12-18.

- Lesage, M. (2009). *Les troubles de la pragmatique du langage chez le patient parkinsonien* [Mémoire]. Centre de Formation Universitaire en Orthophonie de Nice.
- Logue, S. F., & Gould, T. J. (2014). The neural and genetic basis of executive function : Attention, cognitive flexibility, and response inhibition. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, *123*, 45-54.
- Luk, Bialystok, Craik, & Grady. (2011). Lifelong bilingualism maintains white matter integrity in older adults. *The Journal of Neuroscience*, *31*(46).
- Martínez-Horta, S., Moreu, A., Perez-Perez, J., Sampedro, F., Horta-Barba, A., Pagonabarraga, J., Gomez-Anson, B., Lozano-Martinez, G. A., Lopez-Mora, D. A., Camacho, V., Fernández-León, A., Carrió, I., & Kulisevsky, J. (2019). The impact of bilingualism on brain structure and function in Huntington's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, *60*, 92-97.
- Massa, E., Cortelazzo, F., El Yagoubi, R., & Köpke, B. (2016). Bilinguisme et contrôle exécutif : Exploration neurofonctionnelle au moyen des méthodes potentiels évoqués et IRMf. *Revue de neuropsychologie*, *8*, 126-136.
- Massager, N. (2010). Chapitre 9. Approche actuelle dans le traitement chirurgical de la maladie de Parkinson. In *Traiter le Parkinson : Prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien* (Vol. 2, p. 163-169). De Boeck Supérieur. <https://www-cairn-info.docelec.u-bordeaux.fr/traiter-le-parkinson--9782804162597-page-163.htm>
- Mayberg, H. S., Starkstein, S. E., Sadzot, B., Preziosi, T., Andrezejewski, P. L., Dannals, R. F., Wagner Jr, H. N., & Robinson, R. G. (1990). Selective hypometabolism in the inferior frontal lobe in depressed patients with Parkinson's disease. *Annals of Neurology*, *28*, 57-64.
- McDowd, J., Hoffman, L., Rozek, E., Lyons, K. E., Pahwa, R., Burns, J., & Kemper, S. (2011). Understanding verbal fluency in healthy aging, Alzheimer's disease, and Parkinson's disease. *Neuropsychology*, *25*(2), 210-225.

- Milham, Banich, Webb, Barad, Cohen, Wszalek, & Kramer. (2001). The relative involvement of anterior cingulate and prefrontal cortex in attentional control depends on nature of conflict. *Cognitive Brain Research*, 12, 467-473.
- Moisan, Kab, Mohamed, Canonico, Le Guern, Quintin, Carcaillon, Nicolau, Duport, Singh Manoux, Boussac Zarebska, & Elbaz. (2016). *Parkinson disease male-to-female ratios increase with age : French nationwide study and meta-analysis*. 87(9), 952-957.
- Mukadam, N., Jichi, F., Green, D., & Livingston, G. (2018). The relationship of bilingualism to cognitive decline : The Australian Longitudinal Study of Ageing. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 33(2), 249-256. <https://doi.org/10.1002/gps.4778>
- Naëgelé, B., & Mazza, S. (2004). *PASAT modifié—Adaptation française*.
- Nasreddine, Z. (2004). *Montreal Cognitive Assessment (MoCA)*.
- O’Sullivan, S. S., Evans, A. H., & Lees, A. J. (2007). Punding in Parkinson’s disease. *Practical Neurology*, 7(6), 397-399. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2007.129015>
- Paradis, M. (2008). Bilingualism and neuropsychiatric disorders. *Journal of Neurolinguistics*, 21, 199-230.
- Parker Jones, Ö., Green, D. W., Grogan, A., Pliatsikas, C., Filippopolitis, K., Ali, N., Lee, H. L., Ramsden, S., Gazarian, K., Prejawa, S., Seghier, M. L., & Price, C. J. (2012). Where, when and why brain activation differs for bilinguals and monolinguals during picture naming and reading aloud. *Cerebral Cortex*, 22, 892-902.
- Parkinson Canada. (2021). *Syndromes parkinsoniens atypiques*. Parkinson Canada. <https://www.parkinson.ca/fr/la-maladie/syndromes-parkinsoniens-atypiques/>
- Piatt, A. L., Fields, J. A., Paolo, A. M., Koller, W. C., & Tröster, A. I. (1999). Lexical, semantic, and action verbal fluency in Parkinson’s disease with and without dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21(4), 435-443.

- Rahul, D. R., & Joseph Ponniah, R. (2019). Language impairment in primary progressive aphasia and other neurodegenerative diseases. *Journal of Genetics, 98*(4), 95.  
<https://doi.org/10.1007/s12041-019-1139-5>
- Remy, P., Doder, M., Lees, A., Turjanski, N., & Brooks, D. (2005). Depression in Parkinson's disease : Loss of dopamine and noradrenaline innervation in the limbic system. *Brain, 128*(Pt 6), 1314-1322.
- Ribaï, P. (2010). Chapitre 4. Aspects cliniques et génétiques de la maladie de Parkinson. In *Traiter le Parkinson : Prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien* (Vol. 2, p. 79-84). De Boeck Supérieur. <https://www-cairn-info.docelec.u-bordeaux.fr/traiter-le-parkinson--9782804162597-page-79.htm>
- Rittié-Burkhard, A. (2014). La maladie de Parkinson idiopathique. *L'Orthophoniste, 342*, 19-26.
- Rousseaux, M., & Dei Cas, P. (2012). *Test de Langage Elaboré pour adultes (TLE)*. Orthoedition.
- Rubia, K., Smith, A. B., Brammer, M. J., & Taylor, E. (2003). Right inferior prefrontal cortex mediates response inhibition while mesial prefrontal cortex is responsible for error detection. *Neuroimage, 20*, 351-358.
- Salmazo-Silva, H., Parente, M. A. de M. P., Rocha, M. S., Baradel, R. R., Cravo, A. M., Sato, J. R., Godinho, F., & Carthery-Goulart, M. T. (2017). Lexical-retrieval and semantic memory in Parkinson's disease : The question of noun and verb dissociation. *Brain and Language, 165*, 10-20.
- Shulman, L. (2002). Acupuncture therapy for the symptoms of Parkinson's disease. *Movement Disorders, 799-802*.
- Smith, K. M., & Caplan, D. N. (2018). Communication impairment in Parkinson's disease : Impact of motor and cognitive symptoms on speech and language. *Brain and Language, 185*, 38-46.  
<https://doi.org/10.1016/j.bandl.2018.08.002>



- Troche, M. S., & Altmann, L. J. P. (2012). Sentence production in Parkinson disease : Effects of conceptual and task complexity. *Applied Psycholinguistics*, 33(2), 225-251. <https://doi.org/10.1017/S0142716411000336>
- Van den Noort, M., Vermeire, K., Bosch, P., Staudte, H., Krajenbrink, T., Jaswetz, L., Struys, E., Yeo, S., Barisch, P., Perriard, B., Lee, S.-H., & Lim, S. (2019). A Systematic Review on the Possible Relationship Between Bilingualism, Cognitive Decline, and the Onset of Dementia. *Behavioral Sciences*, 9(7), 81. <https://doi.org/10.3390/bs9070081>
- Vanderheyden, J.-É. (2010a). Chapitre 1. Le syndrome parkinsonien : Aspects physiopathologiques, étiologiques et cliniques. In *Traiter le Parkinson : Prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien* (Vol. 2, p. 17-43). De Boeck Supérieur. <https://www-cairn-info.docelec.u-bordeaux.fr/traiter-le-parkinson--9782804162597-page-17.htm>
- Vanderheyden, J.-É. (2010b). Chapitre 6. Les traitements médicamenteux de la maladie de Parkinson. In *Traiter le Parkinson : Prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien* (Vol. 2, p. 109-143). De Boeck Supérieur. <https://www-cairn-info.docelec.u-bordeaux.fr/traiter-le-parkinson--9782804162597-page-109.htm>
- Vanderheyden, J.-É. (2010c). Chapitre 17. Les traitements complémentaires et alternatifs. In *Traiter le Parkinson : Prise en charge globale et multidisciplinaire du patient parkinsonien* (Vol. 2, p. 275 à 279). De Boeck Supérieur. <https://www-cairn-info.docelec.u-bordeaux.fr/traiter-le-parkinson--9782804162597-page-275.htm>
- Vanderheyden, J.-É., & et al. (2009). L'enquête « TREMOR » en Belgique : Approche du traitement rebelle chez les patients parkinsoniens. *Neurone*, 14, 93-101.
- Voits, T., Pliatsikas, C., Robson, H., & Rothman, J. (2020). Beyond Alzheimer's disease : Can bilingualism be a more generalized protective factor in neurodegeneration? *Neuropsychologia*, 147, 107-593. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2020.107593>
- Volkow, N. D., Gur, R. C., Wang, G. J., Fowler, J. S., Moberg, P. J., Ding, Y. S., Hitzemann, R., Smith, G., & Logan, J. (1998). Association between decline in brain dopamine activity with age and

- cognitive and motor impairment in healthy individuals. *The American journal of psychiatry*, 155(3), 344-349.
- Wang, Y., Kuhl, P. K., Chen, C., & Dong, Q. (2009). Sustained and transient language control in the bilingual brain. *Neuroimage*, 47, 414-422.
- Wang, Y., Xue, G., Chen, C., Xue, F., & Dong, Q. (2007). Neural bases of asymmetric language switching in second-language learners : An ER-fMRI study. *Neuroimage*, 35, 862-870.
- Webster, D. D. (1968). Critical analysis of the disability in Parkinson's disease. *Modern Treatment*, 5, 257-282.
- Wechsler, D. (1997). Empans numériques. In *MEM-III : Echelle Clinique de Mémoire de Wechsler* (Editions du Centre de Psychologie Appliquée (ECPA)).
- Xiaolan, Z., & Lingling, W. (2000). Acupuncture treatment of Parkinson's disease (A report of 29 cases). *Journal of Traditional Chinese Medicine*.
- Yazawa, S., Kawasaki, S., & Ohi, T. (2003). Is there less micrographia in foreign language in Parkinson's disease ? *Neurology*, 61(12), 1817.
- Zanini, S., Tavano, A., & Fabbro, F. (2010). Spontaneous language production in bilingual Parkinson's disease patients : Evidence of greater phonological, morphological and syntactic impairments in native language. *Brain and Language*, 113(2), 84-89.  
<https://doi.org/10.1016/j.bandl.2010.01.005>

# Annexes

## Annexe 1

Détails de la classification du cadre européen commun de référence pour les Langues du Conseil de l'Europe.

- *Niveau A : utilisateur élémentaire*

○ A1 : niveau introductif ou découverte. « Peut comprendre et utiliser des expressions familières et quotidiennes ainsi que des énoncés très simples qui visent à satisfaire des besoins concrets [...]. »

○ A2 : niveau intermédiaire ou de survie. « Peut comprendre des phrases isolées et des expressions fréquemment utilisées en relation avec des domaines immédiats de priorité [...]. »

- *Niveau B : utilisateur indépendant*

○ Niveau B1 : niveau seuil. « Peut comprendre les points essentiels quand un langage clair et standard est utilisé et s'il s'agit de choses familières [...]. Peut produire un discours simple et cohérent sur des sujets familiers et dans ses domaines d'intérêt [...]. »

○ Niveau B2 : niveau avancé ou indépendant. « Peut comprendre le contenu essentiel de sujets concrets ou abstraits dans un texte complexe, y compris une discussion technique dans sa spécialité. Peut communiquer avec un degré de spontanéité et d'aisance tel qu'une conversation avec un locuteur natif ne comportant de tension ni pour l'un ni pour l'autre [...]. »

- *Niveau C : utilisateur expérimenté*

○ Niveau C1 : niveau d'autonomie. « Peut comprendre une grande gamme de textes longs et exigeants, ainsi que saisir des significations implicites. Peut s'exprimer spontanément et couramment sans trop apparemment devoir chercher ses mots. Peut utiliser la langue de façon efficace et souple dans sa vie sociale, professionnelle ou académique [...]. »

○ Niveau C2 : niveau de maîtrise. « Peut comprendre sans effort pratiquement tout ce qu'il/elle lit ou entend. Peut restituer faits et arguments de diverses sources écrites et orales en les résumant de façon cohérente. Peut s'exprimer spontanément, très couramment et de façon précise et peut rendre distinctes de fines nuances de sens en rapport avec des sujets complexes » (Conseil de l'Europe, 2001).

## Les troubles cognitifs et langagiers dans la maladie de Parkinson chez le sujet monolingue et influence du bilinguisme : étude de cas

**Résumé :** **Introduction :** La maladie de Parkinson est une maladie neurodégénérative évolutive très fréquente. Les orthophonistes sont amenés à prendre en soins des patients pour des troubles cognitifs et/ou langagiers, mais peu d'études ont été menées sur le lien entre la maladie de Parkinson et le bilinguisme. Or, il paraît important de déterminer le rôle de ce dernier dans un projet rééducatif orthophonique, et son influence dans le développement de la symptomatologie parkinsonienne. L'objectif est donc de déterminer si le bilinguisme a un effet neuroprotecteur.

**Matériel et méthodes :** L'étude de l'influence du bilinguisme sur le cerveau parkinsonien a été menée dans le cadre d'une étude de cas : deux patients, l'un bilingue, et l'autre monolingue, ont été recrutés et ont été soumis à une série de tests cognitifs et langagiers normés.

**Résultats :** Les résultats mettent en évidence des compétences préservées dans la majorité des épreuves chez les deux patients. Le patient bilingue présente de meilleures performances mnésiques et dans certaines épreuves langagières. Il est en revanche moins performant que la patiente monolingue dans les épreuves d'expressions imagées, de fluence de fruits et de dénomination de substantifs.

**Discussion et conclusion :** Les résultats mis en évidence sont à considérer avec précaution. Les effets neuroprotecteurs du bilinguisme sont supposés, mais à minimiser du fait du niveau socioculturel élevé chez les deux patients. Il semble important de poursuivre les études sur ce sujet avec des échantillons plus larges et d'investiguer les différences d'atteintes entre les langues chez l'individu bilingue.

**Mots clés :** maladie de Parkinson, bilinguisme, neuroprotection

---

## Cognitive and language impairments in Parkinson's Disease in monolingual individuals and the influence of bilingualism : case study

**Abstract :** **Introduction :** Parkinson's disease is a very common and progressive neurodegenerative disease. Speech therapists are involved in the care of patients with cognitive and/or language impairments, but few studies have been conducted on the link between Parkinson's disease and bilingualism. However, it seems important to determine its role in a speech therapy rehabilitation project and its influence on the development of Parkinson's symptoms. The aim of this thesis is to determine if bilingualism has a neuroprotective effect.

**Materials and methods :** The influence of bilingualism on the parkinsonian brain was studied through a case study in which two patients, one bilingual and one monolingual, were recruited and subjected to a series of standardized cognitive and language tests.

**Results :** The results show that both patients have preserved competencies in the majority of tests. The bilingual patient showed better memory performance and better performances in some language tests. However, he performed less well than the monolingual patient in pictorial expressions, fruit fluence and noun denomination tests.

**Discussion and conclusion :** The results should be considered with caution. The neuroprotective effects of bilingualism are assumed, but should be minimized due to the high socio-cultural level in both patients. It seems important to keep conducting studies with larger samples and to investigate differences in language impairments among bilingual individuals.

**Keywords :** Parkinson's disease, bilingualism, multilingualism, neuroprotection

---