



Institut Régional de Formation aux Métiers de la Rééducation et Réadaptation

Pays de la Loire

54, rue de la Baugerie – 44230 SAINT SEBASTIEN SUR LOIRE

L'Apathie dans la Maladie de Parkinson : Intérêts d'une prise en charge collective en Masso-Kinésithérapie

Revue de la littérature

Lola SAVARIAU

Mémoire UE28

Semestre 10

Année scolaire : 2023-2024

REGION DES PAYS DE LA LOIRE



AVERTISSEMENT

Les mémoires des étudiants de l'Institut Régional de Formation aux Métiers de la Rééducation et de la Réadaptation sont réalisés au cours de la dernière année de formation MK.

Ils réclament une lecture critique. Les opinions exprimées n'engagent que les auteurs. Ces travaux ne peuvent faire l'objet d'une publication, en tout ou partie, sans l'accord des auteurs de l'IFM3R.

Je, soussigné (e)

SAVARIAU Lola, déclare être
pleinement conscient(e) que le plagiat de documents ou d'une partie d'un
document publiés sur toutes formes de support, y compris l'internet, constitue
une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En
conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire
ce mémoire.

Fait à Nantes

Le 29/04/2023

Signature :	
-------------	--

Remerciements

Mes premiers remerciements s'adressent à mon directeur de mémoire. Par ses conseils avisés et son ouverture d'esprit, il a su me guider tout au long de cette démarche. Je le remercie également pour l'aide qu'il m'a apporté, pour sa disponibilité et pour tout le temps qu'il m'a consacré.

Je désire profondément adresser mes remerciements aux tuteurs, qui ont su me transmettre leur passion et leur positivité, en me donnant la chance de découvrir un domaine sur lequel je porte un réel intérêt.

Mes pensées et mes remerciements vont bien évidemment à mes parents, à ma sœur ainsi qu'à E. qui ont toujours été là durant ces années d'étude. Merci pour leur écoute, leur patience, leur confiance et leur soutien inconditionnel. Sans eux, je n'aurais pu réaliser ces études et avoir la chance de pratiquer ce formidable métier.

Merci aux CK, à mes amis et à mes camarades de promotion, sans qui, ces 4 années d'études n'auraient pas été si belles. Enfin, merci à ma colocataire, qui est comme un rayon de soleil, pour toute la joie qu'elle m'apporte chaque jour.

Résumé

Introduction : L'apathie est un symptôme non moteur fréquent de la maladie de Parkinson. Malgré son impact sur la qualité de vie des patients et de leur entourage, les traitements non pharmacologiques de ce symptôme restent encore limités. L'apathie étant caractérisée par une motivation réduite, elle représente un frein dans la prise en charge et la rééducation des patients. C'est pourquoi, ce travail vise à étudier l'intérêt d'une prise en charge collective dans la rééducation de l'apathie en comparaison à une prise en charge individuelle.

Méthode : Dans cette revue de la littérature, nous avons formulé une question de recherche à partir de critères PICO. Ainsi, 4 bases de données ont été interrogées : Pubmed, PEDro, Google Scholar et ScienceDirect. 239 articles ont été mis en évidence et nous nous sommes concentrés sur les essais contrôlés. Chaque article sélectionné a ensuite été évalué méthodologiquement avec l'échelle PEDro.

Résultats : Sur les 239 articles initiaux, notre analyse s'est intéressée à 3 essais contrôlés, répondant aux critères d'éligibilité. Chacun de ces articles concernaient des interventions basées sur l'exercice physique et ont évalué l'exercice en groupe par rapport à l'exercice individuel.

Discussion : Avec l'ensemble des données de notre revue de la littérature, l'exercice en format de groupe n'a pas montré de supériorité par rapport au format individuel chez des patients Parkinsoniens apathiques. Cependant, les composantes cognitives, émotionnelles, comportementales et sociales, en plus des retours positifs des patients inclus dans une rééducation collective, sont retrouvés. A l'avenir, il serait pertinent, que des études s'intéressent à l'apathie comme principal outcome, incluant une population représentative, sur des durées plus longues.

Mots-clés

- | | |
|------------------------|--------------------------|
| - Apathie | - Motivation |
| - Maladie de Parkinson | - Rééducation collective |

Abstract

Introduction : Apathy is a common non-motor symptom of Parkinson's disease. Despite its significant impact on the quality of life of patients and their caregivers, non-pharmacological treatments for this symptom are still limited. Characterized by reduced motivation, apathy represents an obstacle in the management and rehabilitation of patients. Therefore, this study aims to explore the benefits of collective intervention in the rehabilitation of apathy, compared to individual intervention.

Methods : In this literature review, we formulated a research question based on the PICO criteria. 4 databases were searched : PubMed, PEDro, Google Scholar and ScienceDirect. 239 articles were identified and we focused on available controlled trials. Each selected article was methodologically evaluated using the PEDro scale.

Results : Among the 239 articles found, our analysis focused on 3 controlled trials that met the eligibility criteria. Each of these articles concerned interventions involving physical exercise and evaluated group exercise compared to individual exercise.

Discussion : Based on all the data from our literature review, exercise in a group format didn't show any superiority over the individual format in apathetic Parkinson's patients. However, the cognitive, emotional, behavioral, and social components, along with positive feedback from patients included in collective rehabilitation, were found. In the future, it would be more pertinent for studies to focus on apathy as the primary outcome, including a representative population over longer durations.

Keywords

- | | |
|------------------------|-----------------------|
| - Apathy | - Motivation |
| - Group rehabilitation | - Parkinson's disease |

Glossaire des abréviations

MK :	Masseur-kinésithérapeute
MP :	Maladie de Parkinson
SM :	Symptômes moteurs
SNM :	Symptômes non moteurs
QDV :	Qualité de vie
SNC :	Système nerveux central
GB :	Ganglions de la base
SN :	Substances noire
CN :	Noyau caudé
Put :	Putamen
GPI :	Globus pallidus interne
GPe :	Globus pallidus externe
SNc :	Substance noire pars compacta
SNr :	Substance noire pars reticulata
NA :	Noyau accubens
H&Y :	Hoehn & Yahr
MDS-UPDRS :	Movement disorder society unified Parkinson's disease rating scale
AES :	Apathy evaluation scale
AS :	Apathy scale
AI :	Apathy inventory
LARS :	Lille apathy rating scale
MDS-NMS :	Movement disorder society - non motor symptom scale
CCA :	Cortex cingulaire antérieur
PICO :	Population, Intervention, Compareur, Outcome
PEDro :	Physiotherapy evidence database
MeSH :	Medical subject headings
HeTOP :	Health terminology / ontology portal
PRISMA :	Preferred reporting items for systematic reviews and meta-Analyses
GI :	Groupe interventionnel
GC :	Groupe contrôle

EXCEED :	Enhanced exercise therapy for PD
SGE :	Self-guided exercise
ABC :	Ability boot camp
CDSM :	Chronic disease self-management
IC :	Intervalle de confiance
SRM :	Réponse moyenne standardisée

Table des matières

1. Introduction.....	1
2. Cadre conceptuel	2
2.1. La Maladie de Parkinson.....	2
2.2. L'apathie	14
2.3. La prise en charge collective.....	19
3. Problématique.....	21
4. Méthode.....	22
4.1. Choix de la méthode.....	22
4.2. Recherches.....	22
5. Résultats.....	27
5.1. Présentation des articles	28
5.2. Caractéristiques de chaque protocole	30
5.3. Echelles utilisées pour évaluer l'apathie	32
5.4. Résultats des études.....	33
6. Discussion.....	35
6.1. Interprétation des résultats recueillis	35
6.2. Limites méthodologiques des études.....	37
6.3. Limites de notre revue.....	40
6.4. Confrontation à la littérature	41
6.5. Réponse à la question de recherche et perspectives envisagées	43
7. Conclusion	44

Références bibliographiques

Annexes 1 à 7

I à VIII

Cet écrit utilise la norme Vancouver

1. Introduction

Au cours de la formation initiale de Masseur-Kinésithérapeute (MK), nous avons eu l'occasion de découvrir différents domaines de rééducation, à travers divers stages cliniques. Parmi eux, le champ de la neurologie, et particulièrement la Maladie de Parkinson (MP) a suscité notre attention. En tant que seconde maladie neurodégénérative la plus répandue dans le monde après la maladie d'Alzheimer (1), elle touche 7 à 10 millions de la population mondiale (2) et représente, un enjeu public majeur. Pour autant, aucun traitement curatif n'existe à l'heure actuelle et les seules pistes thérapeutiques visent à freiner le développement de la maladie et à lutter contre les défaillances qu'elle provoque.

Dans l'arsenal thérapeutique, la place de la rééducation ne cesse de prendre une place de plus en plus importante comme le montre le nombre de publications passé de 9 en 1990 à plus de 460 en 2022. Nous avons donc pu observer et mettre en œuvre des techniques de rééducation recommandées dans la prise en charge des Symptômes Moteurs (SM). Néanmoins, notre expérience d'observation, bien que formatrice, nous a laissé entrevoir que les soins étaient concentrés sur l'aspect moteur de la maladie laissant une part non exploitée à la prise en charge des Symptômes Non-Moteurs (SNM).

Bien que décrits de longue date (3), les SNM ont longtemps été mis à l'écart, alors que leur impact négatif sur la Qualité De Vie (QDV) des patients est indéniable (4). En particulier, en kinésithérapie, les SNM semblent être mis de côté alors qu'ils ont un réel intérêt dans le diagnostic précoce de la maladie (5).

Parmi les SNM, l'apathie est peut-être l'un des signes les plus remarquables. En 1990, Robert S. Marin, définit ce symptôme par un manque de motivation (6). Comme les autres SNM, l'apathie ne dispose d'aucun traitement spécifique en kinésithérapie. En effet, nous savons que l'apathie est impliquée dans le circuit motivationnel, et qu'elle fait partie intégrante d'une pathologie, qui peut et doit être prise en charge autant sur le versant moteur que non-moteur et cela en accord avec le référentiel d'activité de la profession (7). En tant que potentiel frein à la prise en charge des patients, l'apathie a suscité le besoin de savoir comment l'améliorer dans la rééducation kinésithérapique.

De plus, la prise en charge en groupe présente une alternative possible dans les pathologies chroniques en apportant un support social (8–10), en permettant notamment le

partage du vécu personnel de chacun, ainsi qu'un soutien et une entraide (11). Nous nous demandons donc : **L'exercice de groupe est-il opportun dans la rééducation du patient apathique Parkinsonien ?**

Notre objectif est de savoir si à l'heure actuelle, cette modalité de prise en charge est pertinente et d'actualité.

2. Cadre conceptuel

2.1. La Maladie de Parkinson

2.1.1. Généralités

En France, environ 272 500 personnes sont atteintes de la MP (12), avec une incidence annuelle d'environ 26 000 nouveaux cas par an (13). De fait, elle constitue un réel enjeu de santé publique. En effet, une augmentation de 56% du nombre de malades parkinsoniens en 2030 est estimée, soit 1 personne atteinte sur 120 chez les plus de 45 ans (13). Aussi, la prévalence et l'incidence de cette pathologie sont 2 fois plus élevées chez les hommes que chez les femmes (14). Pour autant, l'âge d'apparition varie selon les personnes. Néanmoins, la MP ne constitue pas une maladie de la personne âgée. En effet, « un malade sur deux est, diagnostiqué à 58 ans en moyenne, c'est-à-dire en âge d'exercer une activité » (12). Mais, cet âge, peut varier entre 35 et 85 ans avec une évolution qui varie de 10 à 25 ans (15). A noter que l'espérance de vie ne cesse d'augmenter à ce jour, notamment expliquée par les avancées des recherches concernant les traitements pharmacologiques et non pharmacologiques. A titre d'exemple, en 1967, cette espérance de vie était de 9,4 ans contre 14,6 ans en 2016 (16).

En réalité, la MP est une maladie chronique neurodégénérative du Système Nerveux Central (SNC). C'est-à-dire qu'elle se caractérise par une disparition lente et progressive des neurones dopaminergiques (12,17). Cette pathologie atteint le système extrapyramidal, ayant un rôle essentiel dans le maintien de la posture et la régulation des fonctions motrices involontaires (18). A la différence, le système pyramidal régit la motricité volontaire. Cette atteinte se caractérise par une triade de symptômes moteurs : l'akinésie (difficulté à initier un mouvement), les tremblements de repos, et la rigidité (caractérisée par une hypertonie extrapyramidale) (19,20). Elle se caractérise également par d'autres SM et SNM (20). Afin de comprendre le phénomène neurodégénératif, et l'apparition de ces différents symptômes, il

est primordial de se pencher sur la neuroanatomie et la physiopathologie de cette maladie.

2.1.2. Neuroanatomie des Ganglions de la Base

Les Ganglions de la Base (GB), autrement appelés noyaux gris centraux, sont principalement connus pour être impliqués dans le contrôle de la motricité. L'atteinte des GB est liée au système extrapyramidal impliquant l'apparition de mouvements involontaires et stéréotypés sans l'implication des fonctions motrices volontaires (21). Mais, ils sont également impliqués dans des voies neuronales ayant des fonctions émotionnelles, motivationnelles, associatives et cognitives (21). Les lésions diffèrent selon leur localisation.

En réalité, les GB représentent un ensemble de noyaux sous-corticaux, composé du striatum, du noyau lenticulaire, du noyau sous-thalamique et de la Substance Noire (SN) (21,22), (Figure 1).

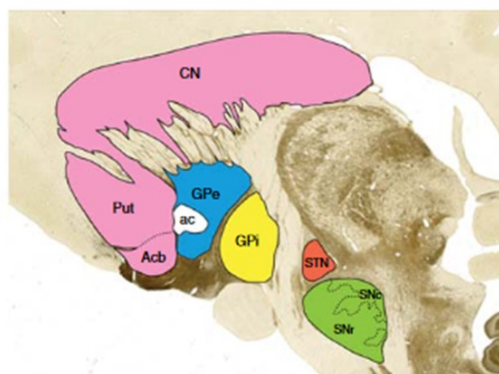


Figure 1 : Représentation des GDB sur une coupe (23).

Le striatum est composé du Noyau Caudé (CN), du Putamen (Put) et du striatum ventral. Le noyau lenticulaire est divisé en Globus Pallidus interne (GPi) et en Globus Pallidus externe (GPe) (24). La SN est quant-à elle, un noyau dopaminergique du mésencéphale. Elle joue un rôle important dans la modulation des mouvements moteurs. Ses projections vers le putamen, constituent la voie nigrostriale, jouant un rôle dans les déficits moteurs de la MP. Elle est divisée en deux régions (25) : la pars compacta (SNc) qui contient les neurones dopaminergiques et la pars reticulata (SNr) qui contient des neurones inhibiteurs constitués de l'acide gamma-aminobutyrique.

La dopamine est un neurotransmetteur important dans la MP, libérée par les neurones dopaminergiques. Ses rôles dans la neuromodulation ont été mis en évidence par

de nombreux chercheurs, et référencés dans une revue de O. Klein & al. (26). Des actions sur le contrôle moteur, la cognition, la motivation, l'humeur, et bien d'autres encore, sont principalement retrouvées. A savoir que les récepteurs dopaminergiques sont divisés en 2 familles : la famille de type D1 et la famille de type D2 (27,28).

L'ensemble de ces noyaux sous-corticaux peut être classé en trois catégories : les noyaux d'entrée (CN, Put, Noyau Accumbens (NA)), les noyaux de sortie (GPi, SNr) et les noyaux intermédiaires (GPe, STN, SNC) (23). Les informations efférentes d'origine corticale ou thalamique pénètrent dans le striatum, correspondant aux noyaux d'entrée. Ensuite, les noyaux intermédiaires font le relais de l'information vers les noyaux de sortie (23). A savoir que, trois voies sont impliquées dans le relais des informations corticales, des noyaux d'entrée vers les noyaux de sortie (24,28,29) :

- La voie directe impliquant les récepteurs D1, reçoit les entrées corticales et se projette directement vers les noyaux de sortie, soit le GPi et la SNr. En général, cette voie, lève l'inhibition des neurones du thalamus moteur en permettant leur excitation, facilitant par conséquent l'initiation du mouvement. C'est pour cette raison, qu'elle est qualifiée d'activatrice.
- La voie indirecte impliquant les récepteurs D2, reçoit les entrées corticales et se projette de manière polysynaptique vers les noyaux de sortie, soit le GPi et la SNr, en passant par les noyaux intermédiaires, à savoir, le GPe et le STN. En général, plusieurs inhibitions sont retrouvées, notamment du GPe, mais aussi de la SNr et du GPi, renforçant ainsi l'inhibition du thalamus moteur, empêchant l'initiation du mouvement. C'est pour cette raison que cette voie est qualifiée d'inhibitrice.

Ces deux voies s'opposent l'une à l'autre, mais fonctionnent de manière synergique. La libération de la dopamine, activant les récepteurs D1 ou D2, permet la réalisation d'un mouvement contrôlé.

- Enfin, la voie hyperdirecte reçoit quant-à elle, les entrées corticales directes et se projette plus rapidement que les voies directes et indirectes, vers les noyaux de sortie, soit le GPi et la SNr.

Les informations transmises, se projettent ensuite principalement vers le thalamus, qui se projette à son tour vers le cortex cérébral, formant la boucle cortico-basale (23), (Figure 2).

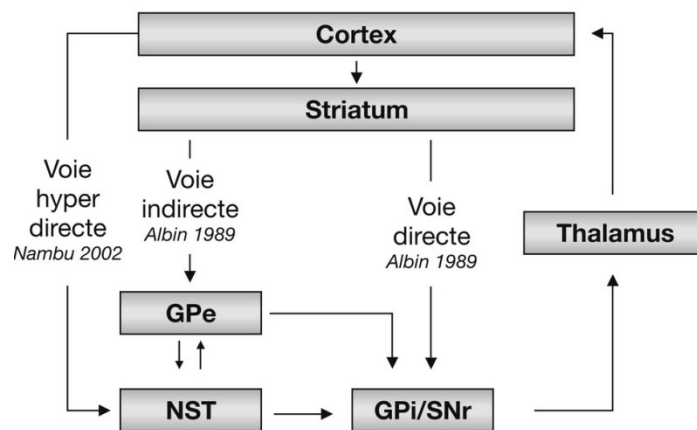


Figure 2 : Les trois voies de traitement de l'information dans les ganglions de la base (30).

Effectivement, les GB sont considérés comme inclus dans des boucles cortico-basocorticales. Celles-ci sont qualifiées comme étant ségrégées et parallèles entre elles (31,32). Alexander et al. (31) ont proposé, en 1986, que les GB participaient à cinq circuits parallèles. Deux d'entre eux sont moteurs et correspondent aux boucles motrices et oculomotrices ; s'ajoutent ensuite 3 boucles, respectivement nommées « préfrontale dorsolatérale », « orbitofrontale latérale » et « cingulaire antérieur », impliquant des structures plus cognitives et limbiques. De fait, chaque noyau des GB est composé de plusieurs boucles indépendantes et fonctionnellement distinctes, organisées de manière somatotopiques (24). C'est-à-dire qu'elles sont organisées et séparées selon leur fonction et leur localisation.

Ainsi, la description neuroanatomique des GB permet de mieux comprendre leur rôle dans la physiopathologie de la MP.

2.1.3. Physiopathologie

Les principales caractéristiques neuropathologiques de la MP sont, entre-autre, la perte de neurones dopaminergiques et la présence de corps de Lewy, principalement composé d' α -synucléine (33). Ainsi, les atteintes retrouvées dans la MP sont dues à une déplétion lente et progressive des neurones dopaminergiques, situés dans la SN. Or, l'apparition des premiers signes moteurs sont la résultante de cette perte neuronale (34).

En effet, pour mieux comprendre cette progression, il faut se pencher sur les travaux de Braak & al. Ils ont proposé un modèle basé sur l'étendue topographique des lésions à corps de Lewy (33). D'après eux, la MP suivrait une trajectoire dite « ascendante » (35,36). C'est-à-dire que le noyau dorsal du nerf vague est considéré comme le point de départ

principal du processus pathologique, en plus des bulbes olfactifs (35).

La présence de dépôts d' α -synucléine débute donc au niveau de l'intestin puis remonte jusqu'au cerveau via le nerf Vague (36). Cette trajectoire ascendante est illustrée en Figure 9, *Annexe 1* (37). Dans la littérature, c'est le terme « Gut-Brain axis » qui est employé et qui démontre l'existence d'une interaction bidirectionnelle complexe entre le tractus gastro-intestinal et le SNC (38). Ensuite, une fois le cerveau atteint, les dépôts d' α -synucléine sont retrouvés dans la SN, puis les GB, pour enfin envahir le cortex dans des délais variables en fonction du patient (33).

L' α -synucléine est une protéine intracellulaire retrouvée principalement au niveau des terminaisons pré-synaptiques (39). Dans la MP, cette protéine peut subir des modifications induisant l'accumulation d'agrégats toxiques, appelés corps de Lewy, dans les neurones dopaminergiques situés dans la SNc (40). Ces dépôts d' α -synucléine provoquent une perte de neurones dopaminergiques. Cette déplétion neuronale entraîne un défaut de la voie directe, précédemment évoquée (41). Ce défaut va induire une inhibition des mouvements du corps, induisant une réponse plus élevée de la voie indirecte (41). Il en résulte un ralentissement ou un arrêt complet des mouvements, donnant lieu aux symptômes de la MP, notamment, la bradykinésie (14,41). Mais, la formation des corps de Lewy n'est pas retrouvée dans tous les neurones.

En effet, cette perte de neurones dopaminergiques suit un processus de sélectivité (42). Les lésions neuronales dans le cerveau concernent plus particulièrement les systèmes somato-moteurs, viscéro-moteurs et limbiques. Braak et ses collaborateurs ont donc mis en évidence des cellules vulnérables dans la MP. Elles correspondent aux neurones avec des projections dont les axones sont : longs, de faibles calibres, peu ou non myélinisés (43), (Figure 3). Ceci explique que la formation des corps de Lewy peut être retrouvée dans certains neurones et entraîner leur mort, tandis que d'autres neurones voisins sont épargnés.

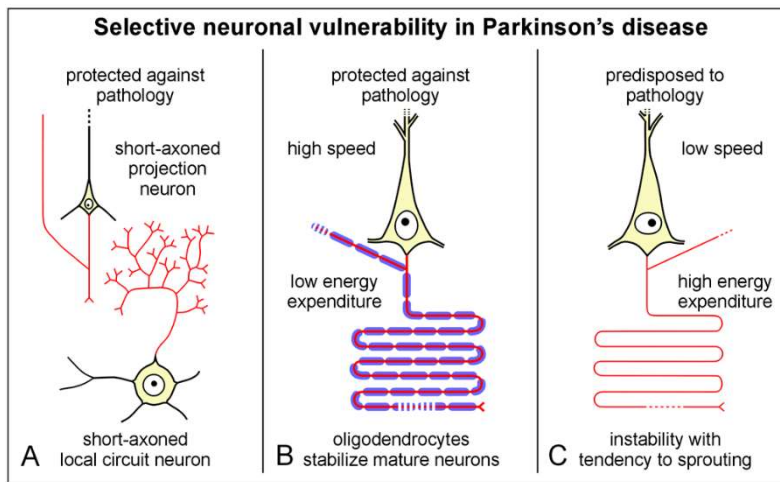


Figure 3 : Sélectivité des cellules nerveuses de la MP. A – Cellules nerveuses ayant des axones courts et résistants. B – Cellules nerveuses résistantes ayant des axones longs et fortement myélinisés. C – Cellules nerveuses vulnérables ayant des axones longs, fins, peu ou non myélinisés. (42)

Ce mécanisme évolutif met en évidence une apparition tardive des SM, puisqu'avant qu'ils apparaissent, 60% des neurones dopaminergiques ont disparu (34). Toutes ces informations concernant la physiopathologie de la MP, ne permettent cependant pas d'expliquer son étiologie. C'est pour cette raison, que nous parlons plus communément de MP idiopathique, car plus de 9/10^{ème} des cas restent d'étiologie indéterminée (14). A ce jour, diverses intoxications et variables environnementales sont présentées comme des facteurs contribuant. Pourtant, leur rôle est bien plus complexe.

2.1.4. Etiologie

L'origine précise de la MP n'est pas entièrement comprise à ce jour. Néanmoins, les recherches actuelles ont mis en évidence qu'elle proviendrait d'une combinaison de facteurs (14). Parmi eux sont retrouvés, des facteurs environnementaux, une neuroinflammation, des mutations génétiques, un stress oxydatif ou encore, un dysfonctionnement mitochondrial (14), (Figure 4).

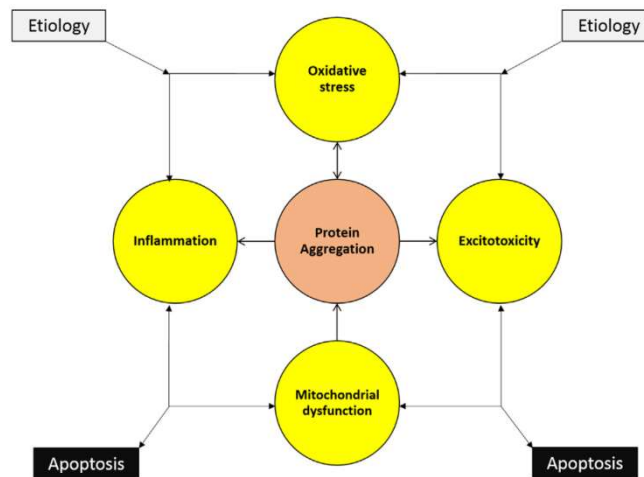


Figure 4 : Combinaison de facteurs, contribuant à la Maladie de Parkinson (14).

Lorsque des protéines anormales sont retrouvées dans le corps humain, deux mécanismes importants rentrent en jeu dans leur élimination. Il s'agit des systèmes « Ubiquitin-proteasome » et « autophagy-lysosome pathway » (40). Or dans la MP, il y a une altération de l'un ou l'autre de ces systèmes conduisant à une accumulation de protéines, telles que l' α -synucléine. Cette perturbation est expliquée par des mutations génétiques de celle-ci. Cela entraîne donc des agrégats toxiques dans les neurones dopaminergiques, pouvant conduire à une mort neuronale (40). De plus, les mutations génétiques des protéines sont associées à l'altération de l'ADN mitochondrial des cellules, responsables d'un stress oxydatif, affectant ainsi la chaîne respiratoire (44). A contrario, l'altération de cette chaîne peut également induire une accumulation d' α -synucléine (44).

Il a aussi été mis en évidence que le dysfonctionnement gastro-intestinal est induit par un processus inflammatoire. Le déclenchement initial serait notamment causé par les polluants environnementaux et les pesticides dans l'intestin (37). En effet, le paraquat et la rotéone, deux pesticides, ont été reconnus pour induire la mort des neurones dopaminergiques, des déficits moteurs, l'apparition des corps de Lewy et l'activation des réactions chimiques provoquant un stress oxydatif (14).

Cette mort neuronale explique en partie le mécanisme neurodégénératif de la MP, et l'apparition des SM, responsable de la pose du diagnostic chez les patients Parkinsoniens.

2.1.5. Diagnostic

Le diagnostic de la MP est uniquement symptomatique et seul un neurologue peut

l'établir. Il est donc nécessaire pour les cliniciens de se baser sur les critères cliniques de la MP (34,45–47). Ces derniers correspondent à la présence d'une bradykinésie devant être associée à un tremblement de repos et / ou à une rigidité (20).

De fait, ce diagnostic repose sur la connaissance d'une forme typique de la maladie, avec une apparition unilatérale, caractérisée par la triade Parkinsonienne et répondant à un traitement pharmacologique, appelé Lévodopa (46). Bien que le diagnostic de la MP présenté ci-dessus puisse paraître simple, le diagnostic différentiel par rapport à d'autres formes de Parkinsonisme l'est moins (45). En réalité, environ un quart des patients diagnostiqués de la MP, reçoivent un autre diagnostic lors de l'autopsie (45,46). Différentes études ont mis en évidence que les erreurs de diagnostic correspondaient à des formes de Parkinsonismes dégénératives (paralysie supranucléaire progressive, atrophie multisystémique, dégénérescence corticobasale) (48), mais aussi au tremblement essentiel, au pseudo-parkinsonisme vasculaire et à la maladie d'Alzheimer (49). Cette difficulté de diagnostic différentiel peut notamment être retrouvée au début de l'apparition des signes cliniques (45).

Le diagnostic tardif des personnes atteintes de la MP est expliqué par le caractère clinique de ce dernier. Pourtant, avant celui-ci, plusieurs années peuvent s'écouler sans le moindre SM apparent (2). Néanmoins, les SNM apparaissent plus précocement que les SM (5).

2.1.6. Les symptômes moteurs et non moteurs

En effet, en s'intéressant seulement au caractère clinique de la MP, la triade Parkinsonienne est retrouvée (19). Elle est constituée de :

L'akinésie, un des signes le plus important de cette triade, est définie par une opposition à initier un mouvement (14). Il est également possible de parler de bradykinésie et d'hypokinésie. La bradykinésie correspond à une réduction de la vitesse lors de l'initiation et de l'exécution d'un mouvement (50) et représente l'un des symptômes les plus invalidants des premiers stades de la MP (51). Tandis que l'hypokinésie, correspond à une réduction de la fréquence et de l'amplitude des mouvements spontanés (50). Cette lenteur affecte principalement la démarche ainsi que l'élocution chez le Parkinsonien (14).

La rigidité est caractérisée par une sur-utilisation des muscles fléchisseurs à défaut des muscles extenseurs conduisant à une hypertonie dite « extrapyramidale » (14). Elle est qualifiée de « roue dentée », même en l'absence de tremblements (51). Elle est en générale renforcée par une activité motrice controlatérale ainsi que l'implication d'une tâche cognitive (51).

Enfin, le troisième symptôme est le tremblement dit « de repos » qui est souvent le premier symptôme identifié dans la MP (14). Il est qualifié par un tremblement classique de 4 à 6 Hertz, concernant principalement les parties distales des membres supérieurs (52). Mais il est également retrouvé dans les jambes, la mâchoire ou encore, les lèvres (14). C'est un des symptômes les plus importants, puisqu'il représente un des signes cliniques le plus évident de la MP (52). Néanmoins, il n'est pas constant, puisqu'il touche 90% des patients à un moment donné de leur vie (53).

Cependant, la MP n'est pas seulement constituée d'une phase clinique. De fait, à l'heure actuelle, 3 phases sont retrouvées (54) : La phase préclinique où le processus neurodégénératif a commencé sans symptômes ; la phase prodromique où il y a une progression de la neurodégénérescence dans le SNC et le système nerveux périphérique qui provoque des symptômes perceptibles ; et la phase clinique, comme indiqué précédemment, où apparaît les SM permettant de faire le diagnostic. Bien évidemment, il existe de nombreux autres SM dans la MP, non détaillés ici.

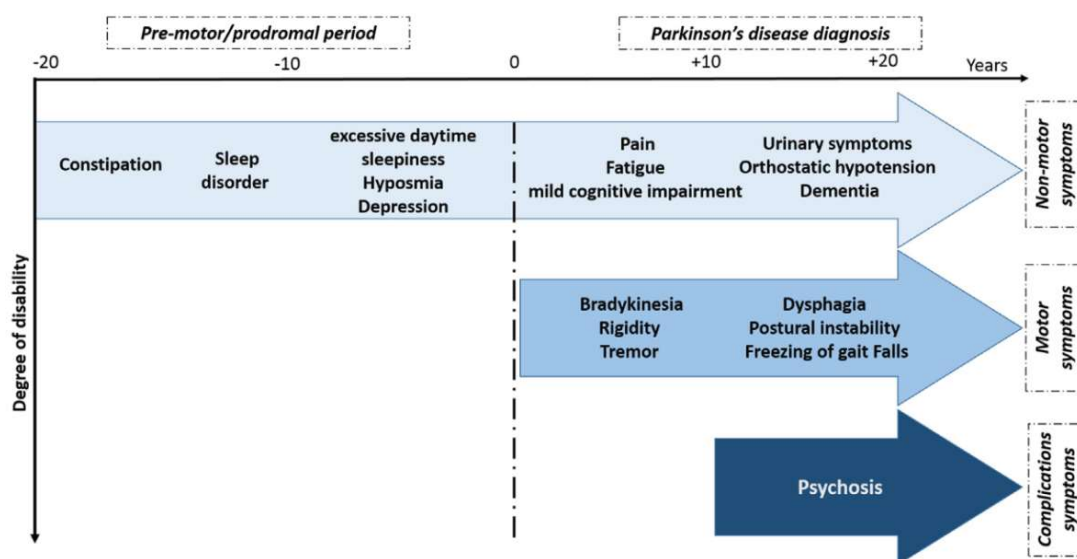


Figure 5 : Représentation de l'apparition des SNM et SM en fonction du temps (14).

Bien que ces 3 phases, illustrées en Figure 5, témoignent d'une apparition précoce de certains SNM, ils sont très souvent moins bien compris.

A titre d'exemple, l'échelle de Hoehn et Yahr (H&Y) est un outil souvent utilisé en France. Elle permet une évaluation globale en classifiant notamment la gravité des symptômes, sur une échelle de 0 à 5. De manière générale, les stades 1 à 3 sont considérés comme peu handicapants, et le patient garde son autonomie. Tandis que les stades 4 et 5 sont considérés comme handicapants avec une perte partielle ou totale de l'autonomie (10).

- Stade 0 : Pas de signes Parkinsoniens
- Stade I : Signes unilatéraux n'entraînant pas de handicap dans la vie quotidienne
- Stade II : Signes à prédominance unilatérale entraînant un certain handicap
- Stade III : Atteinte bilatérale avec une certaine instabilité posturale, malade autonome
- Stade IV : Handicap sévère mais possibilité de marche, perte partielle de l'autonomie
- Stade V : Malade en chaise roulante ou alité, n'est plus autonome

De plus, les patients présentant des scores élevés sur l'échelle de H&Y, ont une diminution de la QDV (55). Néanmoins, cette échelle ne prend en compte que les SM. Pourtant, ils ne sont pas les seuls responsables de la dégradation de la QDV. En effet, il y a une association étroite entre le nombre de SNM et la diminution de la QDV (4). De plus, apparaissant à la phase prodromique, voir la phase préclinique, ils permettraient une première approche du diagnostic de la MP à un stade plus précoce (5).

A noter que le Movement Disorder Society Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS) reste cependant le test « gold standard » (56). Il est composé de 4 parties, représentant respectivement 51 items cotés de 0 à 4 (56). Un score faible correspond à aucun handicap, tandis qu'un score élevé s'associe à une incapacité totale (56).

En réalité, les SNM sont très fréquents et invalidants (19). Leur prise en charge est complexe et différents mécanismes sont impliqués. Ils sont en relation avec les complications motrices à un stade précoce de la maladie (57). Mais ils sont souvent négligés par les médecins et rejetés par les patients (58). Il en résulte donc une moins bonne QDV et autonomie. Pourtant, plusieurs SNM ont été reconnus et mis en évidence pour la première

fois par James Parkinson, en 1817 (15,59). A cette époque déjà, sa description incluait les troubles du sommeil, la constipation, les troubles urinaires, l'apathie et les troubles cognitifs.

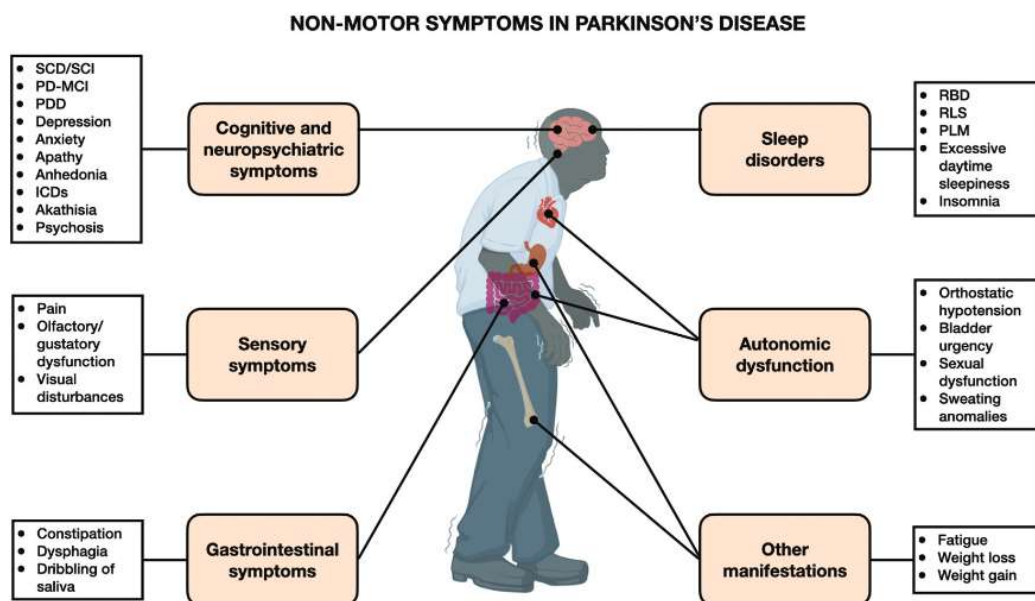


Figure 6 : Schématisation des SNM (60).

Parmi ces SNM, illustrés dans la figure 6, la constipation, le déficit olfactif, le trouble du comportement pendant le sommeil paradoxal et la dépression (15), ont été identifiés comme étant des caractéristiques précliniques de la MP. Malgré leur importance, leur prise en charge et les traitements disponibles restent moins bien connus que ceux des SM.

2.1.7. Traitements

Actuellement, il n'existe aucun traitement curatif de la MP et la majorité d'entre eux, sont basés sur la symptomatologie motrice (54). Les traitements pharmacologiques des SM ont des mécanismes d'action et des modes d'administration différents. Leur efficacité et les doses administrées, sont variables d'un patient à l'autre. Ces traitements sont principalement basés sur la dopamine.

En effet, ce déficit en dopamine dans les voies nigro-striales du cerveau a été décrit par Ehringer et Hornykiewicz en 1960 (15). Cette découverte a finalement conduit à un traitement pharmacologique à base de Lévodopa et d'agonistes dopaminergiques (15).

De fait, la Lévodopa est le médicament de référence pour traiter la MP (61). Les agonistes dopaminergiques, les inhibiteurs de la monoamine oxydase-B et les agents

cholinergiques sont également retrouvés (61). Mais, avec le temps, la prise de Lévodopa, nécessite des doses plus élevées et plus fréquentes, induisant des effets « *ON-OFF* » et de « *fin de dose* » (62). Tandis que les inhibiteurs de la monoamine oxydase-B et les agonistes dopaminergiques sont administrés à la même dose tout au long de la pathologie (63). En plus des traitements pharmacologiques, si le patient est éligible, d'autres thérapies peuvent être mises en place. Parmi celles-ci, sont retrouvées la stimulation cérébrale profonde, dont l'acte chirurgical vise à implanter une électrode en fonction de l'atteinte. A titre d'exemple, elle peut être implantée dans le noyau subthalamique (63).

Néanmoins, la prise de médicament, dont la Lévodopa, peut développer des complications et des fluctuations motrices et non motrices en fonction de la dose administrée (61). En effet, les SNM peuvent être liés à la substitution dopaminergique. Or, pour la plupart, ils ne répondent pas aux thérapies proposées actuellement et certains peuvent apparaître ou s'aggraver au cours de la pathologie (54). A noter que la stimulation cérébrale profonde, présente aussi des effets indésirables. Elle serait notamment responsable d'une augmentation de la gravité de l'apathie indépendamment des médicaments dopaminergiques, de la gravité de la maladie, ou des performances cognitives (64).

De manière générale, le traitement des SNM ne sont pas propre à la MP, mais similaires aux traitement de ces symptômes, dans la population générale (63). Dernièrement publiée, une revue systématique répertorie tous les traitements pharmacologiques et non pharmacologiques des SNM mis en évidence depuis 2017 (65). En s'intéressant aux traitements utiles à la pratique kinésithérapique, nous dénombrons une faible quantité d'articles parus ces dernières années. De plus, ils concernent seulement les SNM suivants : l'hypotension orthostatique, la fatigue, les symptômes dépressifs, les symptômes cognitifs et la douleur. Les traitements non pharmacologiques de ces SNM mis en évidence dans cette revue ont été référencés dans la figure 10, *Annexe 2*. Dans cette dernière, aucun traitement non pharmacologique n'a été référencé concernant l'apathie. Néanmoins, nous avons fait le choix de s'intéresser à ce SNM.

2.2. L'apathie

2.2.1. Généralités

L'apathie est l'un des troubles comportementaux les plus fréquemment retrouvés dans la MP et toucherait entre 17 et 70% des Parkinsoniens (66). Sa prévalence est estimée à 39,8% (19), il est donc nécessaire de prendre en compte ce symptôme dans la rééducation du Parkinsonien.

L'apathie est définie par « un manque de motivation caractérisé par un comportement moins orienté vers un but et une expression émotionnelle réduite » (19). En réalité, l'apathie ne représente pas une diminution de la volonté à s'engager pendant un effort, mais plutôt, une réponse réduite aux efforts dont la récompense est faible (67). Cela entraîne donc, moins d'intérêt à travailler pour obtenir cette récompense, qui peut être lié à l'apathie et non pas à la bradykinésie (68).

De plus, il est possible de concevoir l'apathie comme un modèle multidimensionnel comprenant les aspects comportementaux, cognitifs, émotionnels et sociaux (69–71). De fait, elle fait référence à « un ensemble de caractéristiques comportementales, affectives et cognitives, non attribuables à un niveau de conscience diminué, à une déficience cognitive ou à une détresse émotionnelle » (72). Dans une étude récente, les chercheurs ont étudié ce modèle multidimensionnel dans la MP, en utilisant l'indice de motivation à l'apathie (70). Celui-ci se compose des trois domaines : social, comportemental et émotionnel. Il a été mis en évidence que tous les domaines n'étaient pas simultanément altérés dans la MP (70).

En complément du modèle multidimensionnel, certains parlent aussi d'apathie motivationnelle et d'apathie cognitive, respectivement reliées à un manque de motivation à s'engager dans un effort cognitif ou résulter d'une incapacité à mobiliser les ressources cognitives (73). En conséquence, l'apathie motivationnelle peut-être associée à l'anhédonie, l'anxiété, la dépression et la fatigue dès les premiers stades de la MP (73). Bien que la dépression, un symptôme fréquent affectant 38% des patients Parkinsoniens (74), et l'apathie peuvent être associées, ces deux symptômes sont pour autant bien différenciés (75).

L'apathie est donc, un SNM fréquent et invalidant qui provoquerait la dégradation de la QDV, comme l'ont démontré Martinez Martin & al. (76). Dans leur étude, les auteurs ont

constaté que l'humeur et l'apathie, avaient l'impact le plus négatif sur la QDV (76).

Pour mesurer cette apathie, il existe différentes échelles. Parmi celles-ci, nous retrouvons celles spécifiques de l'apathie telles que les échelles Apathy Evaluation Scale (AES), Apathy Scale (AS), Apathy Inventory (AI) et Lille Apathy Rating Scale (LARS), (75,77). Nous retrouvons également des échelles faisant référence à l'apathie. Notamment l'échelle MDS-UPDRS composée de 4 parties, dont la partie 1.5 correspond à l'apathie (Figure 11, *Annexe 3*) (78), ainsi que l'échelle Movement Disorder Society – Non Motor Symptoms Scale (MDS-NMS), qui reprend différents SNM (75).

Malgré l'importance de l'apathie dans la MP, et son impact négatif sur la population atteinte, il existe peu de traitements efficaces et spécifiques à ce jour. De manière générale, un retard dans la recherche clinique des symptômes neuropsychiatriques est retrouvé, contrairement aux progrès réalisés dans la gestion des SM (64). Cela peut être en partie expliqué par la complexité des mécanismes physiopathologiques impliqués dans le processus de l'apathie.

2.2.2. Physiopathologie

Comme indiqué dans la physiopathologie de la MP, les deux voies (direct et indirect) s'opposent en facilitant et inhibant respectivement les mouvements mais également les comportements (79). La perte neuronale dopaminergique causée par un dysfonctionnement de la libération de la dopamine a donc pour conséquence l'altération de la transmission de l'information corticale à travers les GB, en faveur de la voie indirecte (80). Néanmoins, outre l'implication de la dopamine dans les troubles des mouvements, elle joue également un rôle essentiel dans le circuit de la récompense ou « *reward circuit* » induisant la sensation de plaisir et dans les comportements liés à la motivation (81). Une déplétion dopaminergique en entraînant une altération du système de la motivation peut-être responsable de l'apathie. Ce modèle permettrait d'expliquer la réponse partielle à l'apathie observée dans les traitements dopaminergiques (82).

En plus de la dopamine, l'implication des systèmes sérotoninergiques et cholinergiques jouent un rôle dans la modification de l'aspect motivationnel. En effet, Maillet A. & al., ont observé en 2016 (83), que la pathogenèse de l'apathie dans les premiers stades de la MP était liée à une altération sérotoninergique généralisée et a une

perturbation dopaminergique comme précédemment citée. Cette perturbation sérotoninergique a été principalement retrouvée dans le striatum ventral, le Cortex Cingulaire Antérieur (CCA), le CN et le cortex orbito-frontal.

Aussi, Devos & al., en 2013 (84), ont cherché à évaluer l'effet d'un traitement pharmacologique, la Rivastigmine, sur l'apathie chez des patients Parkinsoniens à un stade avancé, non déments, non déprimés, et bénéficiant d'un traitement dopaminergique optimal. A savoir que la Rivastigmine est un inhibiteur de la cholinestérase (84). L'étude a ainsi inclus 30 patients et démontré son efficacité. En effet, le groupe ayant reçu la rivastigmine, est passé d'une moyenne sur l'échelle de LARS de -11,5 (+/-8) à -20 (+/- 13), à la fin de l'intervention, avec une p-value de 0,034, soit statistiquement significative. Son efficacité indique notamment l'implication des systèmes cholinergiques dans la physiopathologie de l'apathie (84).

De plus, Pagonabarraga & al., en 2015 (71), ont montré dans leur revue l'importance du comportement orienté vers un but retrouvé dans l'apathie et implique 4 sous-domaines : « le syndrome d'insuffisance de récompense, la dépression, le dysfonctionnement exécutif et l'échec de l'auto-activation », (Figure 12, *Annexe 4*). Nombreuses régions du cerveau sont impliquées dans la physiopathologie de l'apathie. Parmi elles, le cortex cingulaire antérieure (CCA) est essentiel.

Parmi les nombreuses structures appartenant aux ganglions de la base et impliquées dans l'apathie, le CCA semble avoir une importance particulière. Il est composé de deux parties (30). La partie dorsale joue un rôle dans le traitement des informations cognitives, et la partie ventrale traite les informations émotionnelles (30). De fait, celui-ci modifie son activité en relation avec les altérations émotionnelles et de la cognition (31). Le CCA est l'une des structures du système limbique et reçoit des afférences corticales et temporales ainsi que des afférences de la partie postérieure des aires orbito-frontales et du thalamus (31,85). De plus, le CCA établit des connexions avec le striatum limbique, comprenant des structures telles que le Noyau Accubens (NA) (31). Ainsi, ces différentes structures sont toutes impliquées dans des fonctions principalement limbiques et cognitives, c'est-à-dire, le traitement des émotions, la motivation, la prise de décision, et le contrôle des comportements (31,85,86).

Le CCA ainsi que le NA sont essentiels à l'intégration des informations relatives à la récompense et à l'effort (87). Ainsi leur atteinte est la résultante d'une apathie (87).

En effet, Morris LA & al. (87), en 2023, ont répartis 199 individus Parkinsoniens en 3 groupes : les personnes sans aucune apathie ; ceux ayant développés une apathie au cours des 2 ans et ceux dont l'apathie avait été diagnostiquée au préalable. L'objectif de cette étude était de mettre en évidence l'apathie au travers des différences retrouvées à l'imagerie. Les auteurs ont démontré l'existence d'une connectivité fonctionnelle plus élevée entre le NA et le CCA dans le développement ultérieur de l'apathie chez les patients présentant, une motivation normale à l'origine. De plus, les personnes acquérant une apathie au cours des 2 ans, ont montré une réduction du volume de matière grise dans le NA en comparaison aux personnes n'ayant aucune apathie. Enfin, les patients atteints d'apathie lors de l'inclusion, ont également montré une diminution du volume de matière grise, en particulier dans le CN et le NA ainsi que dans certaines régions du CCA. Ce faisant, les auteurs ont montré que l'apathie était corrélée à une réorganisation fonctionnelle des centres clés du principe du comportement normal orienté vers un but, laquelle offrirait un biomarqueur de risque prévenant l'émergence d'un comportement apathique (87).

2.2.3. Traitements et Interventions

La complexité de la physiopathologie de l'apathie peut en partie expliquer l'absence de stratégies de traitement. Cependant, il faut aussi prendre en compte le manque de distinction entre les éléments du domaine humeur et cognition, le manque d'essais cliniques et le manque d'utilisation de mesures (75).

A ce jour, il existe des traitements pharmacologiques, qui ont été considérés ou suggérés, comme possiblement efficaces, voir, utiles dans l'apathie. Outre le rôle des récepteurs D1 et D2 dans la modulation des voies directe et indirecte, nous retrouvons également les récepteurs D3. Il a été suggéré que ces derniers jouaient un rôle essentiel dans les comportements motivationnels et l'apathie dans la MP (88). Ainsi, dans une revue de la littérature parue en 2019 (89), faisant référence aux traitements des SNM de la MP, 2 interventions pharmacologiques ont été citées comme possiblement efficaces dans le traitement de l'apathie. Parmi celles-ci, est retrouvé le piribédil, un agoniste dopaminergique agissant sur les récepteurs D2/D3 (90). Il serait notamment efficace pour les

patients atteints d'apathie motivationnelle (90). La rivastigmine a également prouvée son efficacité, comme énoncé précédemment (84). Elle est un inhibiteur de la cholinestérase, et serait efficace pour traiter l'apathie à un stade avancé de la MP (84).

A propos des interventions non pharmacologiques, nous ne retrouvons pas de traitement spécifique de l'apathie dans la MP (75). Nous savons néanmoins, que l'activité physique joue un rôle dans la diminution et l'amélioration de l'apathie, particulièrement au début de la prise en charge de la MP, lorsqu'elle est quotidienne (91). De plus, l'apathie serait plus faible chez les patients, qui à l'origine, sont plus actifs physiquement (92).

Dans la littérature, certains articles ont démontré une amélioration significative de l'apathie chez les participants. Les interventions concernées, étaient basées sur un programme de « pleine conscience » ainsi que des programmes d'exercices physiques.

On retrouve l'étude de Butterfield & al., en 2017 (93), qui ont utilisé un programme « Parkinson's Active Living », principalement dispensé par téléphone sur une durée de 6 semaines, dont le but était de réduire l'apathie chez des patients Parkinsoniens. Leurs objectifs étaient de présenter, décrire et évaluer la faisabilité de ce programme, ainsi que d'évaluer ses effets sur l'apathie auprès des patients et de leur entourage. Ainsi, l'étude impliquait 34 participants et 27 membres de la famille. Les chercheurs ont conclu que l'apathie avait été significativement réduite sur l'échelle AES, à la fin de l'intervention, démontrant l'efficacité du programme.

Ensuite, Cugusi & al., en 2015 (94), ont réalisé une étude dont l'objectif était d'étudier sur 12 semaines, les effets d'un programme de marche nordique sur les SM et les SNM, dont l'apathie faisait partie. 24 participants ont été inclus, et l'échelle d'apathie de Starkstein a été utilisée. Les résultats ont démontré que l'apathie était significativement améliorée lors de leur dernière évaluation.

Enfin, Hashimoto & al., en 2015 (95), avaient pour objectif d'examiner les effets de la danse sur les fonctions motrices, les fonctions cognitives et les symptômes mentaux, dont l'apathie. Pour cela, ils ont comparé 3 groupes, à savoir, un groupe de danse, un groupe d'exercice et un groupe contrôle. L'analyse des résultats impliquant 46 participants, a démontré une réduction significative de l'apathie sur l'échelle AS.

En résumé, les études ayant démontré une efficacité sont peu nombreuses.

Cependant, nous nous intéressons dans ce mémoire, à la notion d'exercices en groupe. Cet aspect de prise en charge collective nous a apparu évident à explorer concernant son utilité dans la prise en charge d'un patient Parkinsonien apathique. L'idée est d'explorer quelles sont les études disponibles concernant l'aspect de collectivité, comme traitement non pharmacologique de l'apathie.

2.3. La prise en charge collective

2.3.1. Introduction à la notion de groupe

Un groupe, est « une entité sociale identifiable et plus ou moins structurée, caractérisée par un nombre restreint de personnes liées entre elles, (...) et qui développent des interactions (...), dans la poursuite de leurs objectifs » (96). L'interaction y apparaît primordiale et incontournable dans le processus social (97). Celle-ci permet donc de créer des relations en favorisant un effet de coopération ou de cohésion (96,98).

Le concept de cohésion, quant à lui, désigne « des forces qui maintiennent un lien d'ensemble entre les individus dans un groupe » (96). Il fait référence au « moral et aux humeurs des individus ». Plus la cohésion est élevée au sein d'un groupe, plus le moral est élevé, et plus le sentiment de satisfaction vis-à-vis du travail est présent (96). La cohésion permet aussi de renforcer le sentiment de sécurité et d'estime mutuelle (96). Le concept de cohésion et d'esprit de groupe facilitent les échanges et permettent même aux personnes réservées, de suivre ce phénomène de groupe (96). La taille de groupe permettant une cohésion optimale a été estimée à 3 à 5 personnes, un groupe plus volumineux diminuerait la cohésion (96).

2.3.2. Intérêts des groupes dans la Maladie de Parkinson

Appliquée à la MP, une étude prospective observationnelle, a interrogé 1527 patients Parkinsoniens (99), en cherchant à évaluer si l'isolement social, augmenté dans le contexte de la pandémie de COVID-19, était associé à la gravité des symptômes de la pathologie et à la QDV. En confirmant cette association par des résultats statistiquement significatifs, l'étude a également mis en avant la nécessité de maintenir des liens sociaux entre les patients (99).

En prenant compte des différents aspects d'un groupe, et de l'isolement social que

peut engendrer la MP, il est intéressant de se pencher sur les prises en charge collectives en masso-kinésithérapie. Nous avons illustré dans le tableau I, des études qui ont cité des interventions en groupe.

Tableau I : La prise en charge collective au travers d'études

	Objectifs	Population	Résultats
Hackney & al., 2009, (100)	Comparer les effets de trois activités physiques (tango, valse/foxtrot, Tai-chi), socialement interactives, et de l'absence d'interventions, sur la QDV des Parkinsoniens, à travers une étude prospective.	Total à analyser, n = 61 Tango, n = 14 / valse-foxtrot, n = 17 / Tai-chi, n = 13 / pas d'intervention, n = 17	Groupe Tango : PDQ-39, p < 0,01
Combs & al., 2013, (101)	Comparer l'entraînement à la boxe en groupe (GB), à l'exercice traditionnel en groupe (GET) sur la fonction et la QDV des personnes atteintes de la MP, dans une étude prospective en simple aveugle.	Au total, n = 31 GB, n = 17 GET, n = 14	GB : PDQL, p = 0,012 GET : PDQL, p = 0,022
Ciortea & al., 2020, (102)	Comparer l'application d'un programme de thérapie physique en groupe (TPG) ou en individuel (TPI) sur l'amélioration de la vitesse de marche dans une étude prospective observationnelle de type cohorte.	Au total, n = 60 TPG, n = 30 TPI, n = 30	TPGe : 6-minute walk test, p < 0,05 TPI : 6-minute walk test, p = 0,07
Park & al., 2013, (103)	Obtenir des informations, sur les effets neuroprotecteurs potentiels de l'exercice. Savoir si l'exercice précoce pouvait conférer des avantages non moteurs en termes de dépression et de QDV, à travers une étude pilote	Total, n = 31 Groupe de démarrage anticipé, n = 16 / Groupe de démarrage différé, n = 15	Différence entre les 2 groupes : p = 0,04 pour la dépression et p = 0,21 pour la QDV

A savoir que les études ont évalué plusieurs outcome, mais seuls ceux s'intéressant aux SNM ont été cités dans le tableau ci-dessus, hormis le test 6-minute walk dans l'étude de Ciortea & al. (102). Ainsi, ce qui est important de mettre en évidence, est qu'il existe des différences significatives sur la QDV dans les études de Hackney & al. (100) et de Combs & al. (101), mais pas dans celle de Park & al. (103). Mais, il est important d'indiquer que les chercheurs y abordent la possibilité que la prise en charge collective ait des bénéfices psycho-sociaux et que les exercices en groupe pourraient apporter un environnement positif et favorable, en contribuant à l'amélioration des attitudes et de l'optimisme des patients. Ciortea & al. (102) n'ont évalué que l'aspect moteur de la MP, mais ont tout de même

présenté le programme en groupe comme offrant un environnement favorable, en facilitant les interactions entre pairs.

En plus de ces études, en 2016, Sheehy & al., a travers une étude phénoménologique, ont examiné l'expérience vécue des interactions, du soutien, de la comparaison sociale et des défis physiques au sein d'un programme d'exercices en groupe chez 20 participants (11). Ils ont mis en évidence, une certaine réticence évoluant vers l'inspiration de la part des participants (11). De fait, certains éprouvaient de l'anxiété à l'égard des patients atteints d'une forme plus évoluée de la MP. Pour autant, cette anxiété s'est améliorée par le biais de la camaraderie, la rupture des tabous au sujet de la maladie et l'entraide apportée par chacun (11,100,101). Cela a permis d'apporter à chacun un espace sécurisant et ainsi de maintenir leur participation (11).

Ces notions concernant les interventions en groupe sont ici pour appuyer l'idée selon laquelle, une prise en charge collective pourrait être une alternative intéressante en masso-kinésithérapie. L'aspect social, interactif, communicatif et d'échange nous laisse penser que l'effet de groupe pourrait agir sur l'aspect motivationnel, et ainsi, offrir une nouvelle possibilité d'agir sur l'apathie dans la MP.

3. Problématique

Considérer l'impact des SNM chez les patients Parkinsoniens, c'est aussi, en tant que masseur-kinésithérapeute, s'intéresser à la part de nos interventions dans leur prise en charge. Le problème rapidement rencontré est que, s'il est clair que la recherche clinique s'est longtemps penchée sur la PEC des SM, elle semble plus en retard dans sa prise en compte des SNM. Les stratégies de traitements, qu'elles soient pharmacologiques ou non, ne sont, pour la plupart, pas spécifiques de la MP et prendre l'exemple de l'apathie revient à montrer le peu, voire l'absence de pistes de traitements. Notre rôle en tant que masseur-kinésithérapeute, est, entre autre, d'influencer la motivation des patients. Adopter une stratégie de mise en place de séances de groupe, pourrait influencer cette motivation. Si cette affirmation repose sur les articles publiés, il n'existe cependant pas, à notre connaissance, de recommandations de bonnes pratiques. L'objectif de ce travail est donc de répondre à la question de recherche suivante :

A partir de la littérature, existe-t-il une influence des séances de groupe sur l'apathie et la motivation des patients Parkinsoniens, en comparaison à des séances individuelles ?

L'objectif de cet écrit, est de répondre à la question de recherche. Nous formulons 3 hypothèses :

- 1) Les séances de groupe ont une efficacité supérieure aux séances individuelles sur l'apathie et donc l'aspect motivationnel chez le patient Parkinsonien.
- 2) Les séances de groupe sont un moyen d'améliorer l'apathie dans une prise en charge kinésithérapique.
- 3) Le contenu des séances de groupe, en particulier l'activité physique (à forte intensité), est un moyen efficace pour améliorer la motivation et donc l'apathie.

4. Méthode

4.1. Choix de la méthode

Pour le choix de la méthode, nous avons décidé de nous orienter vers une revue de la littérature. D'après nous, cette méthode est la plus pertinente pour répondre à notre problématique. En effet, elle permet « d'utiliser des méthodes explicites et systématiques qui sont sélectionnées dans le but de minimiser les biais, afin de produire des résultats plus fiables pour éclairer la prise de décision » et ainsi, « avoir des informations scientifiques fiables et à jour » (104), (105). Nous nous baserons donc, sur la littérature qui est disponible à partir de différentes bases de données.

4.2. Recherches

4.2.1. Critères PICO

Nous avons décidé de formuler notre question de recherche à partir des critères PICO (Population, Intervention, Comparateur, Outcome). L'objectif est de faciliter la formulation des mots-clés et ainsi, d'optimiser nos recherches et trouver les réponses les plus pertinentes. Ces critères ont été regroupés sous forme de tableau, détaillés ci-dessous.

Tableau II : Critères PICO

Population	Patients atteints de la MP avec une apathie diagnostiquée
Intervention	Séances de groupe, séances collectives
Comparaison	Séances individuelles
Outcome	Apathie, Motivation

4.2.2. Bases de données

En fonction de la littérature disponible pour répondre à notre question de recherche, il est nécessaire d'optimiser le nombre de résultats. Pour cela, nous allons interroger différentes bases de données scientifiques, notamment anglophones afin d'élargir nos recherches. Les bases de données seront les suivantes :

- PubMed, du National Center for Biotechnology Information, ce moteur de recherche regroupe des données dans le domaine de la biologie et de la médecine.
- Physiotherapy Evidence Database (PEDro), spécifique de la kinésithérapie, il regroupe différents essais cliniques.
- Google Scholar qui est un service de Google, il regroupe des articles et des publications scientifiques.
- ScienceDirect du groupe Elsevier Masson.

4.2.3. Mots clés

A partir des éléments clés et fondamentaux de la question clinique et des critères PICO, les mots clés ont été définis. Ils nous permettront de formuler nos équations de recherches dans les différents moteurs de recherches. Nous avons déterminé les mots clés principaux en français. Puis, à l'aide de MeSH (Medical Subject Headings) et du site HeTOP (Health Terminology / Ontology Portal), nous les avons traduits en anglais. Ils permettent de traduire les principales terminologies du domaine de la santé. Les mots-clés ont été regroupés sous forme de tableau :

Tableau III : Mots-clés

Français	Anglais
Parkinson, Maladie de Parkinson	Parkinson, Parkinson disease, Parkinson's disease
Séances de groupes, Séances collectives	Group exercise, Collective exercise, Group-format
Apathie, Motivation	Apathy, Motivation

4.2.4. Equations de recherche

A l'aide des mots-clés précédemment définis, nous avons formulé des équations de recherches. Elles ont pour objectifs de nous aider dans la sélection d'articles, utiles pour réaliser une revue de la littérature. Les équations ont été formulées en anglais qui est la langue internationale de la recherche en santé. Les équations ont été regroupées sous forme de tableau, présenté ci-dessous. Nous avons indiqué les filtres utilisés et le nombre de résultats obtenus à partir de chaque base de données.

Nous avons adapté les équations selon le moteur de recherche utilisé. Pour PubMed, Google Scholar et ScienceDirect, nous avons décidé d'utiliser une équation de recherche similaire. Nous avons intégré tous les mots clés ainsi que les opérateurs booléens afin d'obtenir le plus de résultats sur les moteurs de recherche PubMed et ScienceDirect. Inversement, l'ajout de tous les mots-clés sur Google Scholar, évite d'entraîner un grand bruit documentaire. Concernant PEDro, les opérateurs booléens ne sont pas reconnus, nous n'en avons donc pas utilisé. Pour éviter le silence documentaire, nous avons utilisé seulement trois termes.

Nous avons fait le choix de ne pas appliquer de filtres sur PubMed, ScienceDirect et PEDro. Nous n'avons mis aucune date limite, mis à part sur Google Scholar, qui présente un bruit documentaire. Nous nous sommes intéressés à la période 2021-2024. Nous avons justifié notre choix car une revue intégrant la notion de groupe dans la prise en charge de l'apathie a été publiée en 2021 (106). Nous l'avons notamment abordée dans la partie 6.4. Cela nous permet de voir si de nouvelles publications sont disponibles. Pour les autres moteurs de recherche, nous ne voulons pas restreindre le nombre de littératures.

Tableau IV : Equations de recherche

Moteur de recherche	Equation	Filtres	Nombre de résultat
PEDro	parkinson, apathy, group exercise	Aucun	7
PubMed	parkinson AND (apathy OR motivation) AND ("group exercise" OR "collective exercise" OR "group format")	Aucun	8
Google Scholar	parkinson AND apathy AND ("group exercise" OR "collective exercise" OR "group format")	Période : 2021-2024	168
ScienceDirect	parkinson AND apathy AND ("group exercise" OR "collective exercise" OR "group format")	Aucun	56

Notre recherche initiale a permis de récolter un total de **239 articles**.

4.2.5. Critères d'inclusion et d'exclusion

Afin de trier nos résultats initiaux (**N=239**), nous avons établi des critères d'inclusion et d'exclusion. Ils nous permettront de sélectionner les documents les plus pertinents pour répondre à notre question de recherche.

Concernant la langue, nous nous intéressons seulement aux articles rédigés en anglais et / ou en français par soucis de compréhension et de traduction du texte. Nous décidons donc d'exclure les articles qui utilisent une autre langue. De plus, nous nous intéressons aux essais contrôlés. En excluant la littérature grise et la littérature de synthèse, nous souhaitons améliorer la qualité de notre recherche et la force des résultats qui seront d'une grande aide pour les thérapeutes lors de la recherche d'éléments importants, en lien avec leur prise en charge.

Concernant la population à laquelle nous nous intéressons, il s'agit de patients atteints de la MP idiopathique. Ainsi, nous excluons les patients atteints de symptômes parkinsoniens secondaires ou atypiques ainsi que toutes autres pathologies. Le degré d'évolution n'est pas un critère d'inclusion, puisque l'apathie peut se retrouver à n'importe quel stade, même au stade préclinique (Stade 0 selon l'échelle de H&Y).

En lien avec ce que nous cherchons à évaluer, nous prenons en compte les articles

dont l'apathie et la motivation correspondent à un outcome principal ou secondaire. Mais nous excluons les autres. De plus, nous incluons les essais contrôlés comparant les séances de groupe versus les séances individuelles. Ces dernières peuvent être réalisées auprès du MK ou à domicile. Aussi, nous ne nous intéressons pas aux types de structures qui encadrent les essais. Concernant le type de rééducation, il ne correspond pas à un critère d'exclusion.

Notre objectif est d'observer un changement sur les échelles concernant l'apathie et la motivation. Les échelles correspondantes peuvent être les suivantes : AES, AI, AS, LARS, MDS-UPDRS partie I, MDS-NMS. Les articles doivent donc inclure l'une de ces échelles, sinon ils sont exclus.

4.2.6. Articles sélectionnés

Afin de sélectionner les articles répondant à notre problématique, nous avons importé tous les résultats, soit 239 articles, dans le logiciel Zotero. Celui-ci nous permet de conserver une traçabilité de nos recherches.

Nous avons décidé de procéder par étapes. Dans un premier temps, les titres de tous les articles ont été lus, permettant ainsi d'exclure les doublons. Puis, dans un second temps, nous avons lu les titres et les résumés en les comparant à notre équation PICO. La majorité des articles a ainsi été éliminée lors de cette étape. Le nombre restant, soit 11 articles, a été lu intégralement. Ainsi, par le biais de nos critères d'inclusion déterminés précédemment, 3 essais contrôlés randomisés ont été retenus.

Enfin, nous avons terminé par l'inclusion des articles. Pour cela, nous avons utilisé la grille PEDro. Elle permet d'évaluer chaque essai clinique sur la base de sa qualité méthodologique en regardant la qualité interne de chacun d'entre eux (107). L'échelle PEDro se compose de 11 items et la qualité méthodologique est évaluée de 0 à 10. Un score inférieur à 4 est considéré comme faible, entre 4 et 5 comme moyen, entre 6 et 8 comme bon, tandis qu'un score allant de 9 à 10 est considéré comme excellent (108). Nous avons fait le choix de ne pas garder les articles ayant un score strictement inférieur à 4. Les scores de la grille PEDro pour chacune des études sélectionnées, ont été référencés dans la figure 13, *Annexe 5*, chacune ayant un score supérieur ou égal à 4.

La démarche du processus de sélection des articles a été détaillée par un diagramme de flux

PRISMA (109), présentée ci-dessous, dans la figure 7.

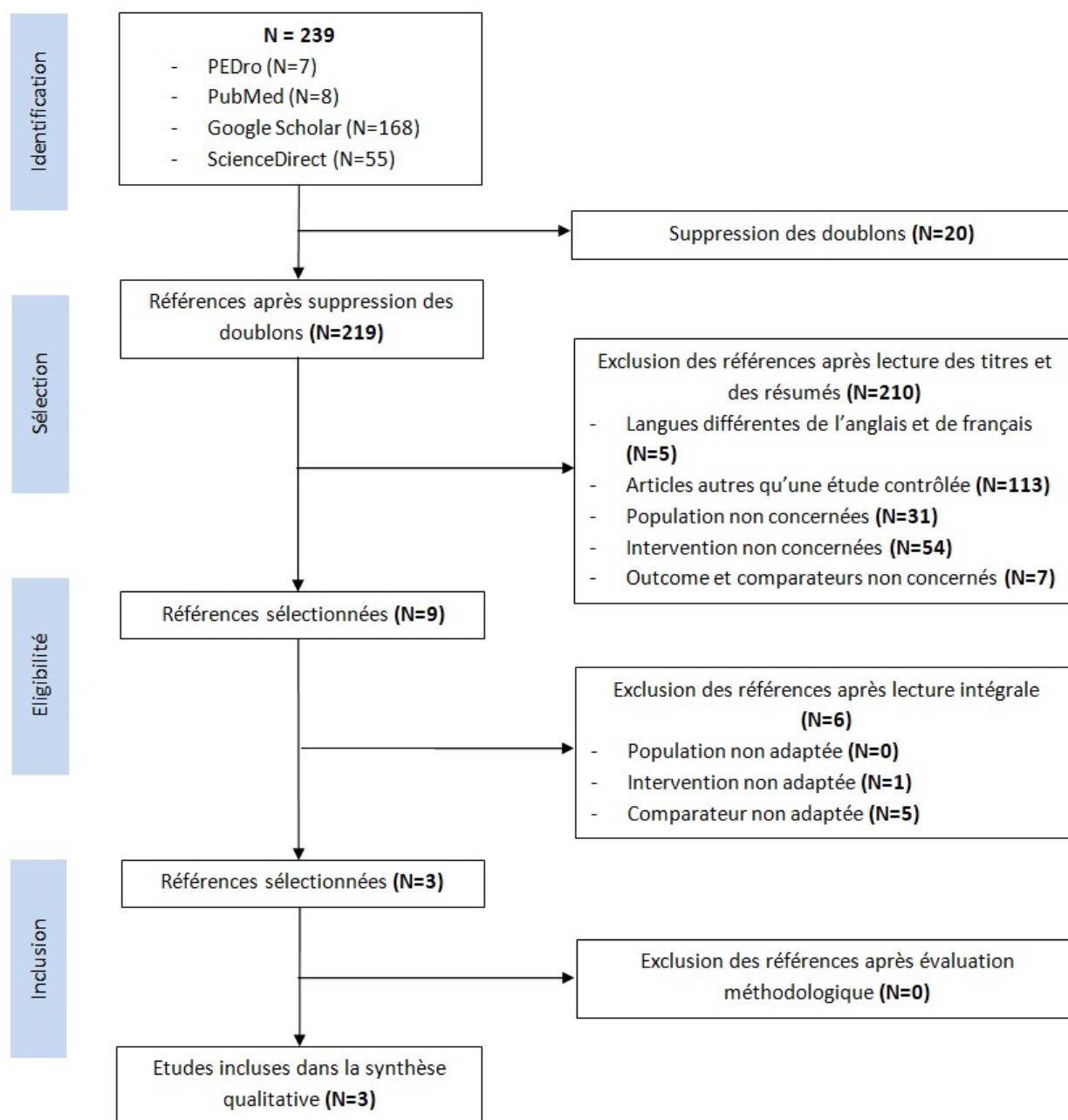


Figure 7 : Sélection des articles d'après le diagramme de flux PRISMA (109).

5. Résultats

Nous évoquons ici et en accord avec nos critères de sélection, les résultats de 3 essais contrôlés randomisés (110–112). Ces résultats sont fonction des échelles de mesure de l'apathie. Il est notamment question des échelles AS et LARS, détaillées dans la partie 5.3. Sur les 3 études, 2 d'entre elles font références à une p-value de 0,05 (110,111), et l'autre à une p-value de 0,1 (112). Un résultat supérieur à ces valeurs, permet de rejeter l'hypothèse

nulle.

5.1. Présentation des articles

Les 3 articles ont été publiés entre 2015 et 2017, et leurs caractéristiques générales sont référencées dans le tableau V, présenté ci-dessous. Sur les 3 études, 2 d'entre elles comparent un « groupe expérimental » à un « groupe contrôle » (110,111). L'étude restante compare quant-à elle 3 groupes : un cours en « groupe », que nous considérons comme expérimental, une « thérapie physique individuelle » et un « programme d'exercice à domicile », que nous considérons comme contrôle (112). Le nombre total de participants référencés, varie entre 30 et 58 pour chacune des études, soit un total de 121 patients. De plus, une majorité masculine, avec un total de 79 hommes, pour 42 femmes, est retrouvée.

A propos des critères d'inclusion, l'un d'entre eux est commun aux 3 études. Il s'agit du diagnostic idiopathique de la MP. Dans 2 études, les participants doivent être en mesure de marcher de manière autonome (111,112). De plus, l'échelle de H&Y avec un résultat inférieur ou égal à 3 est nommée à 2 reprises (110,111). Les critères d'inclusion restants sont propres à chaque étude en fonction de leurs caractéristiques. Concernant les critères d'exclusion, nous retrouvons la notion de troubles neurocognitifs, qui est commune pour les 3 articles. Ils font référence soit à un score inférieur à 24 sur le mini-mental state examination (111), soit à une déficience cognitive modérée à sévère (112), soit à la notion de démence (110). Une autre caractéristique commune aux 3 études, est que l'outcome qui nous intéresse, à savoir l'apathie, n'est pas le principal outcome évalué. Nous avons tout de même référencé les autres objectifs de mesure utilisant d'autres échelles dans le tableau V, mais ne les prendrons pas en compte lors du développement de nos résultats. L'apathie fait donc partie des outcome secondaires et 2 échelles différentes sont mises en évidence. Il s'agit de l'AS présente dans 2 études (110,111), et de la LARS (112).

De plus, dans chaque étude, les patients atteints de la MP idiopathique, étaient tous sous traitement pharmacologique au cours des interventions. Les évaluations ont ainsi été réalisées en période dite « ON » pour 2 des études (111,112), et supposées pour la dernière, qui nous indique que les patients ont été testés sous médication (110). Enfin, les interventions durent de manière générale, 60 minutes et comprennent 2 à 3 sessions par semaines sur une période de 4 semaines à 6 mois.

Tableau V : Caractéristiques générales des études incluses dans la revue de la littérature

Etude (auteurs, année)	Population (n)	Détails des Groupe expérimentaux (GE) et des Groupes Contrôles (GC)	Durée, fréquence et spécificité	Outcome mesurés	Score PEDro
Sajatovic & al, 2017	GE (n=15) AM = 69.8 (9.3) F/H = 4/11 GC (n=15) AM = 70.3 (6.5) F/H = 7/8 Total (n=30)	GE = Enhanced EXerCise thERapy for PD (EXCEED) Séances d'exercices en groupe (7 - 8 patients par groupe) + sessions d'autogestion des maladies chroniques en groupe GC = Self-Guided Exercise and self-management (SGE) Programme d'autogestion autonome associé à de l'exercice en autonomie	GE : 3 séances de 1h / semaine sur 6 mois GC : 6 mois + encouragé à réaliser 3 séances / semaine Evaluation à 12 et 24 semaines	1 ^{er} : Dépression, échelle de Montgomery-Asberg (MADRS) 2 ^{ème} : Cognition générale (MoCA), Apathie (AS) , Anxiété (Covi Anxiety Scale), sommeil (SCOPA-sleep)	4/10
King & al, 2015	Domicile (n=17) AM = 64.6 (6.8) F/H = 7/10 Individuel (n=21) AM = 64.2 (6.7) F/H = 4/17 Groupe (n=20) AM = 63.9 (8.5) F/H = 6/14 Total (n=58)	GE = Cours en groupe (Class) GC = Thérapie physique individuelle (Individual) et Programme d'exercices à domicile (Home) Les 3 interventions utilisent le programme Agility Boot Camp (ABC) qui cible les systèmes et ajustements posturaux, la kinesthésie, la stabilité, la bradykinésie et la coordination lors de la marche.	GE et GC : 3 séances de 1 heure / semaine pendant 4 semaines	1 ^{er} : Test de performance physique (7-item PPT) 2 ^{ème} : équilibre (Mini-BESTest), Timed Up and Go (TUG), TUG avec double tâche (TUG-D), Parkinson Disease Questionnaire (PDQ-39), échelle de confiance de l'équilibre spécifique aux activités ABC, échelle d'auto-efficacité (SES), Apathie (LARS) , UPDRS	7/10
Romenets & al, 2015	GE (n=18) AM = 63.2 (9.9) F/H = 6/12 GC (n=15) AM = 64.3 (8.1) F/H = 8/7 Total (n=33)	GE = Cours de Tango Argentin 24 Cours de tango dispensés par 2 professionnels du tango, en partenariat avec un maximum de 8 couples par groupe. Les cours consistaient à l'apprentissage de la danse tango avec des activités d'improvisations et d'interactions sociales à travers la danse. GC = Exercices physiques à domicile Suivi du traitement pharmacologique habituel, encouragé à réaliser des exercices physiques recommandés à domicile. Les personnes déjà engagées dans des programmes d'activité physique intensifs ont été invités à continuer.	GE : 2 cours de tango de 1h / semaine pendant 12 semaines GC : 12 semaines	1 ^{er} : MDS-UPDRS (Part III) 2 ^{ème} : évaluations motrices, évaluations cognitives et psychologiques dont l'apathie (AS) , et autres.	6/10

GC : groupe contrôle, GE : groupe expérimental, n : nombre de participants, AM : âge moyen, F/H : nombre de femmes par rapport au nombre d'hommes, 1^{er} : objectif(s) principal(s), 2^{ème} : objectif(s) secondaire(s), AS : apathy scale, LARS : lille apathy rating scale, MDS-UPDRS : Movement disorder society unified Parkinson's disease rating scale.

5.2. Caractéristiques de chaque protocole

Chaque étude utilise un protocole différent, avec des caractéristiques qui lui est propre. De manière générale, les Groupes Expérimentaux (GE) sont réalisés en collectif tandis que les Groupes Contrôles (GC) sont réalisés en individuel. Cependant, les techniques kinésithérapiques mises en place ne sont pas les mêmes. C'est pour cette raison qu'il est intéressant de préciser chaque protocole utilisé.

Sajatovic & al., en 2017 (111), dans un essai prospectif contrôlé randomisé, ont pour objectif de comparer chez des individus Parkinsoniens dépressifs, un changement sur leur dépression. Pour se faire, un programme d'exercices et de gestions des maladies chroniques est utilisé en format individuel et en groupe. Ils cherchent également à examiner l'adhérence des participants et leur perception quant-à l'intervention. Chaque patient a été attribué à l'un des 3 groupes, de manière aléatoire.

Le GE comprend 15 participants. Il correspond à un programme nommé Enhanced EXerCise thErapy for PD (EXCEED). Celui-ci implique des séances hebdomadaires de gestion des maladies chroniques (CDSM) sur une durée de 60 minutes, par groupe de 7 à 8 personnes. Ces séances sont codirigées par un infirmier éducateur ainsi qu'un pair, tous deux spécialisés dans la MP. Les séances ont été adaptées à un programme d'études ayant fait ses preuves pour les troubles du SNC. Elles sont structurées selon un manuel en mettant l'accent sur l'identification des problèmes et la conception d'objectifs. Ce programme comprend également des exercices guidés, réalisés collectivement et dirigés par un entraîneur personnel certifié. Les séances consistent à réaliser, 3 fois par semaines, dans un centre adapté, du vélo de manière rapide à faible résistance suivi d'un entraînement de force, pendant une durée de 20 minutes chacun. A 12 semaines, les participants ont continué à s'entraîner seuls.

Le GC comprend quant-à lui 15 participants et correspond à un programme de Self-Guided Exercise (SGE). Les participants ont bénéficié d'une séance d'orientation collective en présentiel, dans un centre de remise en forme, suivi d'un accès flexible et libre à celui-ci. Les patients ont reçu des instructions écrites détaillées pour le programme d'exercices et ont eu accès à l'instructeur de fitness, si besoin. Ils ont été encouragés à faire de l'exercice au moins 3 fois par semaine et ont reçu des appels téléphoniques hebdomadaires au cours des 12

premières semaines pour rapporter leur AP et s'auto-évaluer. De plus, ils ont reçu les mêmes informations sur la CDSM et ont été invités à lire et à mettre en pratique les documents du CDSM à leur propre rythme.

Ensuite, King & al., en 2015 (112), dans une étude comparative, s'intéressent à un programme nommé « Agility Boot Camp » (ABC), basé sur la sensorimotricité. Il a pour but de cibler les contraintes biomécaniques, la kinesthésie, les instabilités, les ajustements posturaux, la bradykinésie et la coordination à la marche. Il comprend 6 activités, dont, le Tai Chi, la boxe, les fentes, le kayak, les parcours d'agilité et le Pilate. Chacune des activités évoluent sur 3 niveaux. Il permettrait ainsi d'améliorer plusieurs aspects de la mobilité chez les patients atteints d'une forme légère de la MP. L'objectif de l'étude, consiste donc à déterminer si le programme ABC donne le même résultat lorsqu'il est dispensé à domicile, en collectif ou en individuel. Ce programme est réalisé 3 fois par semaine pendant 4 semaines sur une durée de 60 minutes par séance. Les participants de l'étude ont été répartis de manière aléatoire dans les 2 groupes.

Le GE (en groupe), compte 20 participants. Ces derniers se sont rendus dans un centre de l'université et ont été encadrés par un MK. Ce professionnel a dirigé le cours et a permis aux patients de progresser d'un niveau à l'autre en fonction des besoins estimés.

Le GC (en individuel), comprend 21 participants qui ont été accompagnés par un MK à chaque séance dans un centre de réadaptation. Le thérapeute a fait progresser les participants en fonction des capacités de chacun, afin d'assurer leur sécurité. Le GC (à domicile), compte quant-à lui, 17 participants qui ont rencontré un MK pour recevoir un programme d'exercices ABC individualisé, réalisable à domicile. Ce professionnel a attribué le niveau d'exercice en fonction de la capacité de chaque participant à les réaliser seul, en toute sécurité.

Chaque intervenant du GE et du GC, est qualifié d'expérimenté dans la MP et a reçu une formation approfondie sur le programme ABC. Les intervenants ont également effectué une rotation égalitaire avec les cycles, afin d'éviter certains biais.

Enfin, la dernière étude décrite par Romenets & al., en 2015 (110), a pour objectif de déterminer les effets du tango Argentin sur les SM et SNM de la MP. Chaque patient a été réparti de manière aléatoire dans les 2 groupes.

Le GE compte 18 participants. Il consiste à réaliser 24 cours de tango Argentin, sur des sessions de 60 minutes, 2 fois par semaine, pendant 12 semaines. 8 binômes maximum par cours sont conviés, en sachant que les partenaires de danse sont des individus en bonne santé, principalement représentés par des conjoints, des amis ou des partenaires avec une expérience dans le tango. Les cours sont dispensés par 2 professionnels du tango, sans expérience dans la MP, sur des musiques typiques. En parallèle, les patients ont poursuivi leurs activités physiques et programmes d'exercices habituels, sans introduire de nouveaux programmes ou cours de danse.

Le GC quant-à lui, compte 15 participants, qui ont été invités à suivre leur programme habituel de traitement pharmacologique. De plus, des brochures sur l'exercice dans la MP, leurs ont été mises à disposition. Ils ont reçu l'instruction de pratiquer les exercices quotidiennement, à la maison. En parallèle, s'ils étaient déjà engagés dans des programmes d'exercices intensifs et réguliers, ils ont été autorisés à poursuivre leur programme d'exercices habituels et n'ont pas été obligés de commencer ce nouveau programme. Nous n'avons pas de notions précises du temps et de la fréquence des exercices dans le GC.

5.3. Echelles utilisées pour évaluer l'apathie

Toutes les études de notre revue de la littérature n'utilisent pas la même échelle afin de mesurer l'apathie chez les patients. Nous retrouvons les échelles AS et LARS, que nous avons détaillé ci-dessous afin de mieux interpréter les résultats.

L'« Apathy Scale » (AS) correspond à une version simplifiée de l'échelle AES (113). Elle sert à mesurer l'apathie cognitive et comportementale. Chaque question est lue par l'examineur et 4 réponses sont proposées. Les scores vont de 0 à 42. Un résultat inférieur à 14 indique qu'il n'y a aucune apathie, à la différence d'un score supérieur à 14 qui témoigne de sa présence (114). Plus la valeur se rapproche de 42, plus l'apathie est qualifiée de sévère (114). Chaque item de l'échelle est illustré à la Figure 14, *Annexe 6* (114).

La « Lille Apathy Rating Scale » (LARS), plus complète, est composée de 33 items répartis sur 9 domaines, tels que, le manque d'intérêt, la fin de l'intérêt pour la recherche de nouveautés, la baisse de motivation, le manque de préoccupation, une vie sociale faible, la baisse de productivité quotidienne, le manque d'initiative et l'intensité de la réponse émotionnelle (113). A l'exception des trois premières questions, les items sont présentés

sous forme de questions positives où le sujet doit répondre par « oui » ou « non ». Cette échelle a des valeurs comprises entre -36 et 36. Nous savons qu'un résultat compris dans les intervalles [-36 ; -22], [-21 ; -17], [-16 ; -10], [-9 ; 36], correspond respectivement à aucune apathie, apathie légère, apathie modérée et apathie sévère (115). Chaque item est illustré à la Figure 15, *Annexe 7*.

De plus, nous remarquons que l'échelle MDS-UPDRS est présente dans les 3 études. Néanmoins, aucune d'entre elle n'a utilisé la première partie qui s'intéresse à l'apathie.

5.4. Résultats des études

Sajatovic & al. (111), ont utilisé l'échelle AS pour mesurer l'apathie à 3 reprises, au début de l'étude et à la douzième et vingt-quatrième semaine. Les résultats sont présentés dans le tableau VI. Les chercheurs de l'étude, ont décidé de combiner les résultats des groupes EXCEED et SGE, car aucune différence des résultats entre eux n'était présente.

Au début de l'étude, la moyenne des scores sur l'AS était de 16,8 (+/- 4,0). A la douzième semaine, nous retrouvons une moyenne de 17,0 (+/- 3,8). La différence entre la moyenne de base et la moyenne à la douzième semaine correspond à une valeur de 2,0 avec une p-value de 0,662. A la vingt-quatrième semaine, nous retrouvons une moyenne de 16,9 (+/- 4,3). La différence entre la moyenne de base et la moyenne à la vingt-quatrième semaine correspond à une valeur de 0,1 avec une p-value de 0,870.

Tableau VI: Résultats combinés de l'Apathie, pour les groupes EXCEED et SGE

Apathy Scale (AS)				
Moyenne de base	Moyenne à la semaine 12	Différence à la semaine 12 (P)	Moyenne à la semaine 24	Différence à la semaine 24 (P)
16.8 (4.0)	17.0 (3.8)	0.2 (0.662)	16.9 (4.3)	0.1 (0.870)

King & al. (112), ont utilisé l'échelle LARS pour évaluer l'apathie au début et à 4 semaines, soit la fin de l'étude. Les résultats sont présentés, tableau VII.

Concernant la prise en charge de groupe, la moyenne populationnelle de LARS passe de -23,9 (+/- 5,3) à -24,2 (+/-7,0) après l'intervention (Intervalle de Confiance (IC) à 95% de [-1,0 ; 2,2]). La différence moyenne est de -0,25 avec une médiane de -1,0. La réponse standardisée moyenne (SRM) est de 0,05. De plus la p-value a une valeur de 0,745.

La prise en charge individuelle, montre une moyenne initiale de -22,1 (+/- 5,3) en comparaison avec -24,3 (+/- 4,8) après l'intervention. La différence moyenne est de -2,24 avec une médiane de -2,0 et une IC à 95% de [-4,4 ; -0,1]. De plus, la SRM est de 0,47 et la p-value est quant-à elle de 0,048.

Dans le groupe à domicile, la moyenne initiale est passée de -24,1 (+/- 5,3) à -24,5 (+/-3,8) après l'intervention. Nous constatons une différence moyenne de -0,41 avec une médiane de 0,0 et une IC à 95% de [-2,4 ; 1,6]. Aussi, la SRM est de 0,11 et la p-value de 0,683.

Tableau VII : Résultats de l'apathie, selon Lille Apathy Rating Scale pour les groupes collectif, individuel et à domicile

	Groupe Collectif	Groupe Individuel	Groupe à Domicile
Moyenne de départ	-23.9 (5.3)	-22.1 (5.3)	-24,1 (5,3)
Moyenne de fin	-24.2 (7.0)	-24.3 (4.8)	-24,5 (3,8)
Différence (Moyenne, Médiane, IC 95%)	-0.25 ; -1.0 ; [-1.0 ; 2.2]	-2.24 ; -2.0 ; [-4.4 ; -0.1]	-0,41 ; 0,0 ; [-2,4 ; 1,6]
SRM	0.05	0.47	0,11
p-value	0.745	0.048	0,683

Enfin, l'étude de Romenets & al. (110), a évalué l'apathie en utilisant l'échelle AS au début de l'étude ainsi qu'à la fin, correspondant à la douzième semaine. Les résultats sont retrouvés dans le tableau VIII.

Dans le groupe Tango, au début de l'étude, la moyenne populationnelle de l'AS est passée de 28,9 (+/- 7,3) à 31,3 (+/- 4,5) après l'intervention. Nous retrouvons un p-value de 0,121.

Dans le groupe contrôle, la moyenne de départ est de 26,8 (+/- 7,6) tandis que la moyenne après le suivi, est de 29,4 (+/- 5,9). La p-value est de 0,144.

De plus, la p-value était de 0,904 concernant l'interaction entre le GE et le GC.

Tableau VIII : Résultats de l'apathie, selon l'Apathy Scale pour les groupes Tango et Contrôle

	Groupe Tango	Groupe Contrôle
Moyenne de départ	28.9 (7.3)	26.8 (7.6)
Moyenne de fin	31.3 (4.5)	29.4 (5.9)
Effet temporel ; p-value	0.121	0.144

6. Discussion

6.1. Interprétation des résultats recueillis

Dans cette partie, nous cherchons à savoir si les études sélectionnées présentent une différence statistique significative qui est à différencier de la pertinence clinique. Ici, nous nous intéressons aux résultats des 3 études sélectionnées, ainsi qu'à la taille d'effet, à la différence minimale significative et aux rapports bénéfice/risque et coût/efficacité.

6.1.1. Significativité statistique

Pour rappel, Sajatovic & al. (111), ont noté une différence de 0,2 à la douzième semaine et de 0,1 à la vingt-quatrième semaine, avec des p-values respectives de 0,662 et 0,870. Egalement, Romenets & al. (110), ont indiqué que les moyennes pour le groupe tango, étaient passées de 28,9 (+/-7,3) à 31,3 (+/-4,5) à la fin de l'intervention avec une p-value de 0,121. Puis, King & al. (112), ont mentionné une différence moyenne de -0,25 dans le groupe collectif, avec une p-value de 0,745. Ces valeurs étant supérieures aux risques α dans chaque étude, elles nous indiquent qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative. Néanmoins, dans l'étude de King & al. (112), nous remarquons qu'il existe une différence moyenne de -2,24 avec une p-value de 0,048 dans le groupe individuel. Ce résultat témoigne en réalité d'une différence statistiquement significative.

En résumé, aucune des 3 études n'a démontré la supériorité d'un programme en groupe par rapport à un programme individuel. Nous pouvons cependant dire, qu'il existe une amélioration statistiquement significative dans le groupe individuel de l'étude de King & al. (112). Mais il est important de s'intéresser à la pertinence clinique des résultats.

6.1.2. Taille d'effet et Différence minimale cliniquement importante

La taille d'effet d'un traitement nous donne des informations sur l'ampleur de la réponse clinique observée. Elle permet de donner une quantification de la pertinence clinique des résultats (116). Une seule étude sélectionnée, celle de King & al. (112), s'est intéressée à la taille d'effet, en utilisant comme indicateur, la Réponse Moyenne Standardisée (SRM). Elle sert à évaluer la taille d'effet d'une intervention en divisant les moyennes de changements observés par l'écart-type de ces changements (117). Une valeur inférieure à 0.2, représente un faible changement, une valeur comprise entre 0.2 et 0.5

correspond à un changement modéré et une valeur supérieure à 0.8 indique un changement important.

De fait, le groupe individuel à une SRM de 0.47, ce qui indique une taille d'effet modérée. Ce résultat suggère qu'il y a une certaine pertinence clinique concernant la diminution de l'apathie dans ce groupe. Pour les 2 autres groupes, les SRM sont considérées comme faibles (0.05 pour le groupe collectif et 0.11 pour le groupe à domicile), et suggèrent une faible pertinence clinique.

Dans les études restantes, aucune n'intègre la notion de taille d'effet. Néanmoins, dans l'étude de Romenets & al. (110), et à partir du « d de Cohen » (118), calculé par le biais des résultats de l'étude, il est possible d'interpréter la taille d'effet. Le coefficient « d de Cohen » utilise les valeurs 0.2, 0.5, 0.8 pour indiquer respectivement une taille d'effet faible, modérée ou importante (118). Ainsi, pour le groupe tango, la taille d'effet calculée est de $d \approx 0.40$, et de $d \approx 0.38$ pour le groupe contrôle. Nous en concluons que les deux groupes ont une pertinence clinique faible, puisque les résultats sont inférieurs à 0.5.

Enfin l'étude de Sajatovic & al. (111) n'intègre pas d'indicateur de taille d'effet, ne nous permettant pas de nous prononcer sur sa pertinence clinique.

Il existe un autre outil qui permet de préciser l'importance clinique des résultats. Il s'agit de la Différence Minimale Cliniquement Importante (DMCI). Il s'agit de la plus petite différence de score perçue par le patient, imposant un changement dans sa prise en charge (119). Néanmoins, malgré nos recherches, aucune étude ne semble indiquer une DMCI pour parler d'une différence et donc d'une pertinence clinique.

En résumé, nous ne pouvons pas conclure sur une différence clinique importante, vis-à-vis des résultats des études.

6.1.3. Notion de coût/efficacité et bénéfice/risque

Les études sélectionnées ne nous ont pas permis de conclure sur une réelle efficacité d'un programme en groupe en comparaison à un programme individuel sur l'apathie. La mise en place d'un programme collectif ne nécessite pas de matériel coûteux, mais implique une salle adéquate ainsi qu'un ou plusieurs intervenants afin d'encadrer plusieurs personnes. Appliqué à la masso-kinésithérapie, puisque le nombre de patients, en libéral, ne

peut excéder 3 personnes sur une durée de 1h30 (120), il n'est pas possible de mettre en place, au sein d'un cabinet libéral, des rééducations de groupe, impliquant plus de 3 personnes. De plus, au vu des preuves rapportées, il ne semble pas indispensable de mettre en place un support collectif pour améliorer l'apathie.

Bien que le concept de bénéfice/risque ne nous a pas permis de démontrer de bénéfices clairs d'un programme en groupe sur l'aspect apathique, Romenets & al. (110), ont signalé que les participants du groupe tango se sont déclarés globalement satisfaits. Ainsi, l'interaction, le soutien et les influences sur le plan social ont eu des effets positifs. Ces facteurs ont contribué à augmenter l'engagement des participants, à une ou plusieurs activités. Ces résultats ont été confirmés par Sajatovic & al. (111), lesquels ont suggéré que le format de groupe, constituait un soutien social utile et important. Malgré les résultats non significatifs, le format de groupe ne s'est pas avéré être délétère pour les patients, ouvrant la possibilité que le soutien social évoqué dans les études, puisse, malgré l'absence de preuves évoquées, jouer un rôle sur l'aspect motivationnel.

6.2. Limites méthodologiques des études

L'interprétation des résultats et l'intérêt clinique de ces derniers doivent prendre en considération la portée faible des études, pour une pratique professionnelle éclairée. Rappelons que les scores concernant l'analyse de la qualité méthodologique sur l'échelle PEDro des 3 études, varient de 4/10 à 7/10. Si nous nous intéressons à ces résultats en les précisant et en les comparant, nous remarquons des limites.

Nous avons décidé d'évaluer le risque de biais des études par le *Cochrane Risk of bias tool 2* (121). Cet outil est structuré en un ensemble de 5 domaines, axé sur différents aspects caractéristiques d'un essai contrôlé randomisé (122). Ainsi, la qualité globale des études présente des risques, illustrés Figure 8. Parmi elles, seule l'étude de King & al. (112), indique certaines préoccupations dans le risque global de biais. Sajatovic & al. (111) ainsi que Romenets & al. (110), ont quant-à eux un fort risque global de biais.

	Processus de randomisation	Ecart par rapport aux interventions prévues	Données manquantes	Mesure des résultats	Sélection des résultats rapportés	Risque global de biais
Sajatovic & al, 2017						
King & al, 2015						
Romenets & al, 2015						

 Faible risque de biais
  Fort risque de biais
  Certaines préoccupations

Figure 8 : Evaluation des risques de biais par le Cochrane Risk of bias tool 2

6.2.1. Limites de la population

Pour être plus précis en ce qui concerne les biais de la population, un biais de sélection peut-être relevé dans les études de King & al., et de Romenets & al. (110,112). En effet, la première étude est monocentrique et la population a été recrutée dans une clinique spécialisée dans les troubles moteurs. La seconde mentionne que les patients sélectionnés sont mieux informés sur les symptômes moteurs et les symptômes non moteurs que la population générale. Cela laisse penser que les patients recrutés, ne sont pas représentatifs de la population générale.

L'absence d'aveugle est aussi un facteur limitant et un possible biais induisant un effet dit « Hawthorne » (123). C'est-à-dire, qu'il est possible de retrouver une potentielle conformation à l'exigence de l'expérimentateur lorsqu'un sujet est observé par celui-ci. Sajatovic & al. (111), évoquent la possibilité que les participants ayant accepté de participer à une étude de recherches soient plus motivés que la population générale, atteinte de la MP. De plus, Romenets & al. (110), ont indiqué que les patients n'étaient pas en aveugle puisqu'ils se sont rendus compte que l'intervention était le tango.

Ensuite, les 3 études présentent un faible nombre d'échantillonnage ce qui peut nuire à la validité de l'étude. Nous comptons 30 à 58 sujets par études, avec un taux d'abandon important dans l'étude de Sajatovic & al. (111), témoignant d'un biais de suivi. Or, ils n'ont pas analysé les résultats en intention de traiter, comme l'étude de King & al. (112). Par ailleurs, Romenets & al. (110), ont observé un taux de manquement de plus de

50% des cours de tango dans 6/18 participants, mais ont analysé les résultats en intention de traiter.

En plus des critères précédemment cités, il apparaît que le simple aveugle n'a pas été acquis dans toutes les situations. Dans l'étude, de Sajatovic & al. (111), un infirmier et un pair, tous les deux spécialisés dans la MP, ainsi qu'un coach, ont été attribués au Groupe Expérimental (GE), tandis que le Groupe Contrôle (GC) avait à disposition un professeur de fitness. Dans l'étude de Romenets & al. (110), le GE était accompagné de 2 professionnels du tango, non spécialisés dans la MP, ainsi que des personnes de l'entourage. Les intervenants sont ainsi restés assignés à un groupe, et n'étaient pas en aveugle. Nous pouvons donc parler de biais de performance, puisque les résultats auraient pu être différents en fonction des intervenants choisis. Dans l'étude de King & al. (112), les GE et GC impliquaient la présence d'un MK par groupe, qui ont effectué des rotations cycliques, afin de minimiser ce biais.

Le non-respect de la notion de double aveugle dans tous les articles de notre revue de la littérature peut, en partie, être expliqué par les types d'interventions utilisés et la maladie concernée.

6.2.2. Pertinence des groupes expérimentaux et des groupes contrôles

Dans la perspective d'observer l'impact d'une intervention en groupe par rapport à une intervention individuelle, il est important de pouvoir les comparer entre elles. Idéalement, il aurait été pertinent de comparer un même type de rééducation, mais sur les 3 études sélectionnées, chacune d'elles présente des interventions variées avec différentes modalités d'exercices entre les GE et les GC.

Premièrement, dans l'étude de Romenets & al. (110), le GE exerçait du tango, tandis que le GC recevait un programme d'exercice présenté sous forme de brochure. Cette différence de rééducation, ne permet pas clairement de définir si c'est le groupe ou le tango qui a eu le plus d'impact sur les différentes variables évaluées par les chercheurs.

Deuxièmement, dans l'étude de King & al. (112), la mise en place du même programme a permis de voir son impact sur les 3 groupes. Cependant, la progression du programme n'a pas été réalisée de la même façon. Le groupe à domicile n'étant pas

supervisé par un MK, les chercheurs ont indiqué la possibilité d'une différence dans les résultats si le programme à domicile avait présenté une progression dans les exercices.

Troisièmement, dans l'étude de Sajatovic & al. (111), le format de groupe et le format individuel ont reçu un programme équivalent impliquant de l'exercice en plus de séances de CDSM. Le groupe individuel a également reçu des appels téléphoniques. Ils ont cependant indiqué qu'ils seraient intéressants de comparer le CDSM à l'exercice seul, afin de comparer l'impact de chacun.

Pour résumer, cette diversité d'interventions est expliquée par l'objectif principal de l'étude. En réalité, seulement deux d'entre elles, s'intéressaient réellement au format de groupe, au format individuel et / ou au format à domicile (111,112). De plus, les études présentaient toutes un faible échantillonnage ainsi que des durées d'interventions courtes, allant de 4 à 24 semaines, pouvant témoigner pour certaines d'une puissance inadéquate. Aussi, il est important de noter que tous les sujets des 3 études, présentaient initialement un score d'apathie faible.

6.3. Limites de notre revue

Concernant notre revue de la littérature, plusieurs limites peuvent être identifiées. Elle représente néanmoins, la première revue francophone, basée sur des articles avec un niveau de preuve théorique élevé, puisqu'il s'agit d'études randomisées. Elle représente donc un intérêt professionnel important. Elle n'est cependant pas exemptée de certains biais.

Dans notre partie méthodologique, nous avons dans un premier temps, fait le choix de n'interroger que 4 moteurs de recherches, les plus communément utilisés. De plus, « Google Scholar » apportait un bruit documentaire. Donc, après avoir pris connaissance de la revue de Mele & al. (106), publiée en 2021, il nous semblait pertinent d'indiquer une période spécifique de 2021 à 2024, afin de prendre connaissance des dernières études publiées. Dans un second temps, nous avons fait le choix d'utiliser seulement les articles utilisant la langue anglaise et française. Mais, il est possible que d'autres articles portant sur notre sujet aient utilisé une autre langue.

De plus, la faiblesse en nombre d'articles et leurs limitations inhérentes déjà décrites se répercutent dans notre analyse, rendant les conclusions interprétatives difficiles. Pour

nous donner plus de recul, peut-être aurions-nous pu envisager d'intégrer la notion de qualité de vie, qui est étroitement liée avec l'apathie, quand bien même aucune étude sélectionnée n'a utilisé l'apathie comme principal outcome.

Ensuite, le choix de ne garder que des articles contrôlés, avait pour objectif d'obtenir les meilleurs niveaux de preuves possibles, or cela a exclu la littérature grise. Toujours en lien avec le faible nombre d'articles, celle-ci aurait possiblement pu avoir un intérêt dans notre étude. Enfin, nous avons été les seuls à réaliser le tri de nos études, ce qui témoigne d'un biais de sélection de notre part. L'avis d'un autre relecteur, aurait permis de confirmer notre choix de sélection d'article, ou, au contraire, d'inclure ou d'exclure d'autres publications.

6.4. Confrontation à la littérature

Au cours du processus de sélection, nous avons fait le choix d'exclure certains résultats obtenus, en raison des critères d'inclusion et d'exclusion initialement établis. Certains ne correspondaient pas à un essai contrôlé randomisé et ne comparaient pas de groupes entres eux (124–126). Cependant, il aurait pu être pertinent de tenir compte de leurs résultats dans la production de nos hypothèses et interprétations.

O'Brien & al. (125), en 2016, avaient pour objectif d'explorer comment la signification de l'exercice et d'autres facteurs interagissent et influencent le comportement des Parkinsoniens, inscrits à un programme pour prévenir les chutes. Par le biais de l'utilisation d'entretiens semi-structurés, ils ont mis lumière 4 thèmes principaux. Il s'agit de l'adaptation au changement et à la perte, l'influence des autres, le sens à donner à l'expérience de l'exercice et l'espoir d'un avenir plus actif. Ainsi, 8 participants ont intégré un programme de masso-kinésithérapie comprenant des exercices de groupe. Dans les résultats, la majorité des participants ont mentionné l'apathie comme étant un obstacle important à la pratique régulière de l'exercice physique. Aussi, les stratégies mises en place par les participants pour lutter contre celle-ci, étaient entre-autre, de faire de l'exercice avec d'autres personnes, ou de participer à un programme structuré. Nous retrouvons aussi l'aspect motivationnel, engagé par la comparaison à autrui et l'effet de compétition lors d'exercice de groupe.

Sur le même principe, Borrero & al. (124), en 2022, avaient pour objectif de comprendre la signification d'une participation régulière à plusieurs types d'exercices de

forte intensité, chez des Parkinsoniens. Par le biais d'entretiens individuels approfondis chez 8 participants, 3 thèmes principaux ont été mis en avant : l'importance unique des liens sociaux avec d'autres personnes atteintes de la MP, le sentiment d'utilité et de détermination et la confiance. Il en ressort un sentiment amplifié de soutien social de la part des participants. Ce sentiment a notamment renforcé leur auto-efficacité et, à leur tour, leur motivation à poursuivre leurs séances d'entraînement. Les entretiens menés au cours de cette étude, ont mis en avant que l'expérience de groupe était essentielle à l'adhésion et à la motivation des personnes atteintes de la MP. L'étude ne mentionne pas la notion d'apathie, mais cite néanmoins l'aspect motivationnel d'un programme en groupe.

Plus récemment, Patel & al. (126), en 2023, à travers une étude pilote, ont cherché à évaluer l'impact d'un programme de boxe en groupe d'une durée de 12 semaines, sur les caractéristiques motrices et non motrices de la MP. Avec leur étude prospective d'observation, 14 participants ont été sélectionnés, et l'apathie a été évaluée à l'aide de l'échelle MDS-NMS ainsi que l'échelle LARS. Malgré des résultats statistiques non significatifs, les retours des participants sur l'activité en groupe, renforce l'aspect motivationnel de celle-ci.

Nous retrouvons donc, des études, dont les participants mentionnent un aspect motivationnel et social apporté par le format de groupe. Ce ne sont cependant que des conclusions subjectives relatées par les patients. Néanmoins, la mise en avant des notions citées par les participants, encouragent notre question de recherche.

Enfin, dans un souci d'exhaustivité, nous avons considéré la littérature de type revue qui ne faisait pas partie de nos critères d'inclusion. De fait, Mele & al. (106), dans une revue systématique parue en 2021, ont abordé différentes interventions non pharmacologiques dans la prise en charge de l'apathie chez les Parkinsoniens, dont les interventions en format de groupe. Parmi les études incluses, nous retrouvons des articles cités dans notre revue de la littérature. Si nous comparons nos résultats, cela renforce l'idée qu'aucune significativité statistique n'est mise en avant pour les interventions de groupe sur l'influence de l'apathie, ce qui confirme nos résultats. En outre, les résultats énoncés par Mele & al. (106) sont toujours d'actualité, et la limite des savoirs n'a pas été repoussée depuis, ce qu'il conviendrait de faire prochainement.

6.5. Réponse à la question de recherche et perspectives envisagées

Rappelons que notre question de recherche était la suivante :

A partir de la littérature, existe-t-il une influence des séances de groupe sur l'apathie et la motivation des patients Parkinsoniens, en comparaison à des séances individuelles ?

Les résultats apportés à travers notre revue de la littérature, ainsi que nos recherches complémentaires d'articles scientifiques, ne nous ont pas permis de conclure de manière significative sur l'amélioration de l'apathie à travers un programme en groupe. Néanmoins, nous ne retrouvons pas d'effets délétères de ce dernier dans la rééducation des patients Parkinsoniens. Même si d'après nous, le format de groupe serait plus efficace, nous ne pouvons pas nier que seul le format individuel de l'étude de King & al. (112) a montré une amélioration significative avec une certaine pertinence clinique.

Pour autant, les articles de notre revue sont en accord avec les éléments de notre cadre conceptuel. Certains indiquent que la baisse de motivation, l'apathie et d'autres symptômes, peuvent limiter les capacités des patients Parkinsoniens à s'engager dans des programmes d'exercices (111,112). Il est nécessaire d'après eux, de trouver des interventions qui encouragent et soutiennent leur adhésion. De plus, nous retrouvons les notions d'interactions et de soutiens sociaux, impliquées dans des programmes de danse jouant de manière positive sur l'humeur des patients (110).

Ces différents éléments, l'analyse de la significativité statistique et le manque d'interprétation clinique des résultats, ne nous permettent donc pas de conclure sur le bénéfice réel d'un format en groupe sur l'apathie, en masso-kinésithérapie.

Finalement, l'intervention en groupe a démontré des bénéfices, mais aucun d'entre eux ne concerne l'apathie. Elle reste cependant une option thérapeutique pour le MK, sur le plan social et motivationnel, pour des personnes atteintes de maladies chroniques. Il serait pertinent que de futures études investiguent plus précisément le versant apathique de la MP, qui reste encore méconnu sur le plan kinésithérapique. Intégrer des échantillons plus importants avec des patients initialement apathiques sur les différentes échelles, pourrait apporter une réponse clinique sur la différence entre les deux formats évoqués. Cependant, une augmentation de l'échantillon, si elle est associée à un groupe expérimental trop important, pourrait-être délétère pour la prise en charge de l'apathie. Bien sûr, Il est

primordial de prendre en compte à l'avenir, l'apathie comme un symptôme impactant réellement la qualité de vie des patients, et nécessaire à traiter dans la rééducation.

Nous savons que l'apathie n'est pas le symptôme le plus connu de la MP. Néanmoins, il est fréquent et est retrouvé dans d'autres pathologies chroniques. Mais, si nous nous penchons dans la littérature, nous ne retrouvons pas plus d'étude sur la prise en charge de l'apathie pour d'autres maladies, à ce jour.

7. Conclusion

L'apathie est un symptôme fréquent chez les patients Parkinsoniens. Elle engendre une perte de motivation qui se traduit comme une réduction du comportement orienté vers un but. Malgré son impact sur la QDV par ses composantes cognitives, émotionnelles et comportementales, l'apathie demeure encore insuffisamment explorée à l'heure actuelle. Pourtant, elle représente un défi en masso-kinésithérapie lorsqu'elle interfère la motivation du patient à participer de manière active à sa rééducation. Il est nécessaire pour le professionnel d'être informé de l'existence de ce symptôme et de connaître les méthodes efficaces de traitement. Cependant, nous retrouvons peu de recherches de traitements non pharmacologiques spécifiques à l'apathie.

A ce jour, l'ensemble des éléments de notre revue de la littérature, ne permet pas de conclure à un apport significatif d'une rééducation en format de groupe chez des patients Parkinsoniens apathiques. Bien que cette technique ne soit pas délétère, elle nécessite l'investigation d'études plus rigoureuses, en s'attardant plus consciencieusement à l'apathie. Il pourrait être envisageable de revoir les designs expérimentaux et les exigences des échelles, pour être capable d'appréhender avec plus de facilité ce symptôme en tant que tel. Bien sûr, les différents aspects sociaux et motivationnels d'une prise en charge en groupe, mis en avant dans la littérature, nous laisse penser que de futures recherches doivent être envisagées.

Aussi, à la suite de cette démarche d'initiation à la recherche, différents aspects de la maladie de Parkinson nous sont apparus nouveaux. L'apathie est incluse dans un mécanisme physiopathologique complexe, expliquant en partie la complexité de sa prise en charge. Bien que les avantages d'une rééducation en groupe ne soient pas clairement démontrés, nous ne pouvons pas exclure cette approche de l'arsenal thérapeutique du MK. Aussi, bien que

nous ayons choisi de mettre en lumière l'impact de l'apathie, il est important de rappeler que le patient Parkinsonien doit être pris en charge dans sa globalité. C'est-à-dire que nous nous intéressons non seulement au patient lui-même, mais également à son entourage qui peut-être profondément affecté (127).

Aujourd'hui, nous prenons désormais conscience du rôle crucial des thérapeutes et de l'entourage dans le traitement du patient, ainsi que l'importance des différentes modalités thérapeutiques. Tous ces aspects doivent être pris en considération pour orienter notre pratique professionnelle future.

Bibliographie

1. Pallot A, Gedda M. Maladie de Parkinson et troubles moteurs : recommandations 2016 de la HAS. *Kinésithérapie Rev.* avr 2017;17(184):55.
2. Sayyaed A, Saraswat N, Vyawahare N, Kulkarni A. A detailed review of pathophysiology, epidemiology, cellular and molecular pathways involved in the development and prognosis of Parkinson's disease with insights into screening models. *Bull Natl Res Cent.* 23 mai 2023;47(1):70.
3. Obeso JA, Lanciego JL. Past, Present, and Future of the Pathophysiological Model of the Basal Ganglia. *Front Neuroanat.* 12 juill 2011;5:39.
4. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Kurtis MM, Chaudhuri KR, on Behalf of the NMSS Validation Group. The impact of non-motor symptoms on health-related quality of life of patients with Parkinson's disease: Nms and HRQ O L in Parkinson's Disease. *Mov Disord.* 15 févr 2011;26(3):399-406.
5. MDS research criteria for prodromal Parkinson's disease [Internet]. [cité 2 oct 2023]. Disponible sur: <https://movementdisorders.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/mds.26431>
6. Hazif-Thomas C, Thomas P. La démotivation du sujet âgé. *Gérontologie Société.* 2007;30 / 121(2):115-35.
7. Maladie de Parkinson : l'importance de la rééducation en kinésithérapie [Internet]. Ordre des masseurs-kinésithérapeutes. 2019 [cité 3 avr 2024]. Disponible sur: <https://www.ordremk.fr/actualites/patients/maladie-de-parkinson-limportance-de-la-reeducation-en-kinesitherapie/>
8. Carré F, Grémy I, Duclos M, Moro C, Freyssenet D, Boiché J, et al. Activité physique et maladies chroniques : quels effets et dans quel cadre ? *ADSP.* 2021;114(2):13-25.
9. Gracies JM. Neurorééducation des syndromes parkinsoniens. *Rev Neurol (Paris).* févr 2010;166(2):196-212.
10. Haute Autorité de Santé [Internet]. [cité 14 oct 2023]. La maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_272069/fr/la-maladie-de-parkinson-criteres-diagnostiques-et-therapeutiques
11. Sheehy TL, McDonough MH, Zuber SE. Social Comparisons, Social Support, and Self-Perceptions in Group Exercise for People With Parkinson's Disease. *J Appl Sport Psychol.* 3 juill 2017;29(3):285-303.
12. Admin S, Admin S. Ministère de la Santé et de la Prévention. 2023 [cité 9 oct 2023]. La maladie de Parkinson. Disponible sur: <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-neurodegeneratives/article/la-maladie-de-parkinson>

13. Maladie de Parkinson [Internet]. [cité 9 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-neurodegeneratives/maladie-de-parkinson>
14. Draoui A, El Hiba O, Aimrane A, El Khiat A, Gamrani H. Parkinson's disease: From bench to bedside. *Rev Neurol (Paris)*. sept 2020;176(7-8):543-59.
15. Mehndiratta M, Garg RK, Pandey S. Nonmotor Symptom Complex of Parkinson's Disease – An Under-recognized Entity. 2011;59.
16. Golbe LI, Leyton CE. Life expectancy in Parkinson disease. *Neurology*. 27 nov 2018;91(22):991-2.
17. SPF. Bulletin Épidémiologique Hebdomadaire, 10 avril 2018, n°8-9Épidémiologie de la maladie de Parkinson, données nationales [Internet]. [cité 18 mars 2024]. Disponible sur: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-neurodegeneratives/maladie-de-parkinson/bulletin-epidemiologique-hebdomadaire-10-avril-2018-n-8-9epidemiologie-de-la-maladie-de-parkinson-donnees-nationales>
18. Lee J, Muzio MR. Neuroanatomy, Extrapyrmidal System. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 27 sept 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554542/>
19. den Brok MGHE, van Dalen JW, van Gool WA, Moll van Charante EP, de Bie RMA, Richard E. Apathy in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis: APATHY IN PARKINSON'S DISEASE. *Mov Disord*. mai 2015;30(6):759-69.
20. Tysnes OB, Storstein A. Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neural Transm*. août 2017;124(8):901-5.
21. Herrero MT, Barcia C, Navarro J. Functional anatomy of thalamus and basal ganglia. *Childs Nerv Syst*. 1 août 2002;18(8):386-404.
22. Mink JW. THE BASAL GANGLIA: FOCUSED SELECTION AND INHIBITION OF COMPETING MOTOR PROGRAMS. *Prog Neurobiol*. 1 nov 1996;50(4):381-425.
23. Lanciego JL, Luquin N, Obeso JA. Functional Neuroanatomy of the Basal Ganglia. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 12 janv 2012;2(12):a009621.
24. Nambu A. Somatotopic Organization of the Primate Basal Ganglia. *Front Neuroanat*. 20 avr 2011;5:26.
25. Sonne J, Reddy V, Beato MR. Neuroanatomy, Substantia Nigra. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cité 21 oct 2023]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536995/>
26. Klein MO, Battagello DS, Cardoso AR, Hauser DN, Bittencourt JC, Correa RG. Dopamine: Functions, Signaling, and Association with Neurological Diseases. *Cell Mol Neurobiol*. janv 2019;39(1):31-59.

27. Beaulieu JM, Espinoza S, Gainetdinov RR. Dopamine receptors – IUPHAR Review 13. *Br J Pharmacol.* janv 2015;172(1):1-23.
28. Missale C, Nash SR, Robinson SW, Jaber M, Caron MG. Dopamine Receptors: From Structure to Function. *Physiol Rev.* 1 janv 1998;78(1):189-225.
29. Alexander GE, Crutcher MD. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends Neurosci.* juill 1990;13(7):266-71.
30. Clair AH. Chapitre 4. Des connaissances anatomo-fonctionnelles aux modèles neurobiologiques du TOC. In: *Comprendre et traiter les TOC* [Internet]. Paris: Dunod; 2022 [cité 21 avr 2024]. p. 40-54. (Psychothérapies; vol. 3e éd.). Disponible sur: <https://www.cairn.info/comprendre-et-traiter-les-toc--9782100824991-p-40.htm>
31. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel Organization of Functionally Segregated Circuits Linking Basal Ganglia and Cortex.
32. Middleton FA, Strick PL. Basal ganglia and cerebellar loops: motor and cognitive circuits. *Brain Res Rev.* 1 mars 2000;31(2):236-50.
33. Choong CJ, Mochizuki H. Neuropathology of α -synuclein in Parkinson's disease. *Neuropathology.* 2022;42(2):93-103.
34. Dauer W, Przedborski S. Parkinson's Disease: Mechanisms and Models. *Neuron.* 11 sept 2003;39(6):889-909.
35. Braak H, Del Tredici K, Bratzke H, Hamm-Clement J, Sandmann-Keil D, Rüb U. Staging of the intracerebral inclusion body pathology associated with idiopathic Parkinson's disease (preclinical and clinical stages). *J Neurol.* 1 oct 2002;249(0):1-1.
36. Sun C, Armstrong MJ. Treatment of Parkinson's Disease with Cognitive Impairment: Current Approaches and Future Directions. *Behav Sci.* 17 avr 2021;11(4):54.
37. Nair AT, Ramachandran V, Joghee NM, Antony S, Ramalingam G. Gut Microbiota Dysfunction as Reliable Non-invasive Early Diagnostic Biomarkers in the Pathophysiology of Parkinson's Disease: A Critical Review. *J Neurogastroenterol Motil.* janv 2018;24(1):30-42.
38. Mayer EA. Gut feelings: the emerging biology of gut-brain communication. *Nat Rev Neurosci.* 13 juill 2011;12(8):10.1038/nrn3071.
39. Maroteaux L, Campanelli J, Scheller R. Synuclein: a neuron-specific protein localized to the nucleus and presynaptic nerve terminal. *J Neurosci.* 1 août 1988;8(8):2804-15.
40. Pan T, Kondo S, Le W, Jankovic J. The role of autophagy-lysosome pathway in neurodegeneration associated with Parkinson's disease. *Brain.* 10 janv 2008;131(8):1969-78.
41. Latif S, Jahangeer M, Maknoon Razia D, Ashiq M, Ghaffar A, Akram M, et al.

- Dopamine in Parkinson's disease. *Clin Chim Acta*. 1 nov 2021;522:114-26.
42. Dickson DW. Neuropathology of Parkinson Disease. *Parkinsonism Relat Disord*. janv 2018;46(Suppl 1):S30-3.
 43. Braak H, Ghebremedhin E, Rüb U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res*. 1 oct 2004;318(1):121-34.
 44. Grünewald A, Kumar KR, Sue CM. New insights into the complex role of mitochondria in Parkinson's disease. *Prog Neurobiol*. 1 juin 2019;177:73-93.
 45. Tolosa E, Garrido A, Scholz SW, Poewe W. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. mai 2021;20(5):385-97.
 46. Caproni S, Colosimo C. Diagnosis and Differential Diagnosis of Parkinson Disease. *Clin Geriatr Med*. févr 2020;36(1):13-24.
 47. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 avr 2008;79(4):368-76.
 48. Hughes AJ, Daniel SE, Ben-Shlomo Y, Lees AJ. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. *Brain*. avr 2002;125(4):861-70.
 49. Meara J. Accuracy of diagnosis in patients with presumed Parkinson's disease. *Age Ageing*. 1 mars 1999;28(2):99-102.
 50. Rodriguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P, Litvan I, Macias R, Bezard E, et al. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. *Lancet Neurol*. déc 2009;8(12):1128-39.
 51. Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. *The Lancet*. 29 mai 2004;363(9423):1783-93.
 52. Pirker W, Katzenschlager R, Hallett M, Poewe W. Pharmacological Treatment of Tremor in Parkinson's Disease Revisited. *J Park Dis*. 13(2):127-44.
 53. Zesiewicz TA. Parkinson Disease. *Contin Lifelong Learn Neurol*. août 2019;25(4):896.
 54. Pardo-Moreno T, García-Morales V, Suleiman-Martos S, Rivas-Domínguez A, Mohamed-Mohamed H, Ramos-Rodríguez JJ, et al. Current Treatments and New, Tentative Therapies for Parkinson's Disease. *Pharmaceutics*. 25 févr 2023;15(3):770.
 55. Modestino EJ, Reinhofer A, Blum K, Amenechi C, O'Toole P. Hoehn and Yahr staging of Parkinson's disease in relation to neuropsychological measures. *Front Biosci Landmark Ed*. 1 mars 2018;23(7):1370-9.
 56. Goetz CG, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stebbins GT, et al. The MDS-sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale. 2019;

57. Santos-García D, de Deus Fonticoba T, Suárez Castro E, Aneiros Díaz A, McAfee D, Catalán MJ, et al. Non-motor symptom burden is strongly correlated to motor complications in patients with Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2020;27(7):1210-23.
58. Kumaresan M, Khan S. Spectrum of Non-Motor Symptoms in Parkinson's Disease. *Cureus*. 13(2):e13275.
59. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. mai 2002;14(2):223-36.
60. Mantovani E, Zucchella C, Argyriou AA, Tamburin S. Treatment for cognitive and neuropsychiatric non-motor symptoms in Parkinson's disease: current evidence and future perspectives. *Expert Rev Neurother*. 2 janv 2023;23(1):25-43.
61. Jost ST, Kaldenbach MA, Antonini A, Martinez-Martin P, Timmermann L, Odin P, et al. Levodopa Dose Equivalency in Parkinson's Disease: Updated Systematic Review and Proposals. *Mov Disord*. 2023;38(7):1236-52.
62. Menza MA, Sage J, Marshall E, Cody R, Duvoisin R. Mood changes and "on-off" phenomena in Parkinson's disease. *Mov Disord*. janv 1990;5(2):148-51.
63. Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: A Review. *JAMA*. 11 févr 2020;323(6):548.
64. Weintraub D, Aarsland D, Chaudhuri KR, Dobkin RD, Leentjens AF, Rodriguez-Violante M, et al. The neuropsychiatry of Parkinson's disease: advances and challenges. *Lancet Neurol*. janv 2022;21(1):89-102.
65. van Wamelen DJ, Rukavina K, Podlowska AM, Chaudhuri KR. Advances in the Pharmacological and Non-pharmacological Management of Non-motor Symptoms in Parkinson's Disease: An Update Since 2017. *Curr Neuropsychopharmacol*. 15 juin 2023;21(8):1786-805.
66. Dujardin K, Defebvre L. Apathy in Parkinson disease: What are the underlying mechanisms? *Neurology*. 11 sept 2012;79(11):1082-3.
67. Le Heron C, Plant O, Manohar S, Ang YS, Jackson M, Lennox G, et al. Distinct effects of apathy and dopamine on effort-based decision-making in Parkinson's disease. *Brain*. 1 mai 2018;141(5):1455-69.
68. Herz DM, Brown P. Moving, fast and slow: behavioural insights into bradykinesia in Parkinson's disease. *Brain*. 2 mars 2023;146(9):3576-86.
69. Radakovic R, Davenport R, Starr JM, Abrahams S. Apathy dimensions in Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2018;33(1):151-8.
70. Thompson N, MacAskill M, Pascoe M, Anderson T, Heron CL. Dimensions of apathy in Parkinson's disease. *Brain Behav*. 18 mai 2023;13(6):e2862.

71. Pagonabarraga J, Kulisevsky J, Strafella AP, Krack P. Apathy in Parkinson's disease: clinical features, neural substrates, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol.* mai 2015;14(5):518-31.
72. Pagonabarraga J, Kulisevsky J. Apathy in Parkinson's Disease. In: *International Review of Neurobiology* [Internet]. Elsevier; 2017 [cité 13 janv 2023]. p. 657-78. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S007477421730082X>
73. Béreau M, Van Waes V, Servant M, Magnin E, Tatu L, Anheim M. Apathy in Parkinson's Disease: Clinical Patterns and Neurobiological Basis. *Cells.* 10 juin 2023;12(12):1599.
74. Cong S, Xiang C, Zhang S, Zhang T, Wang H, Cong S. Prevalence and clinical aspects of depression in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of 129 studies. *Neurosci Biobehav Rev.* 1 oct 2022;141:104749.
75. Lazcano-Ocampo C, Wan YM, Van Wamelen DJ, Batzu L, Boura I, Titova N, et al. Identifying and responding to fatigue and apathy in Parkinson's disease: a review of current practice. *Expert Rev Neurother.* 3 mai 2020;20(5):477-95.
76. Cusso ME, Donald KJ, Khoo TK. The Impact of Physical Activity on Non-Motor Symptoms in Parkinson's Disease: A Systematic Review. *Front Med.* 17 août 2016;3:35.
77. Weiser M, Garibaldi G. Quantifying motivational deficits and apathy: A review of the literature. *Eur Neuropsychopharmacol.* 1 août 2015;25(8):1060-81.
78. Goetz CG, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stebbins GT, et al. The MDS-sponsored Revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale. 2019;
79. Obeso JA, Rodríguez-Oroz MC, Benitez-Temino B, Blesa FJ, Guridi J, Marin C, et al. Functional organization of the basal ganglia: Therapeutic implications for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008;23(S3):S548-59.
80. BOLAM JP, HANLEY JJ, BOOTH PAC, BEVAN MD. Synaptic organisation of the basal ganglia. *J Anat.* mai 2000;196(Pt 4):527-42.
81. Cools R, Froböse M, Aarts E, Hofmans L. Chapter 7 - Dopamine and the motivation of cognitive control☆☆Parts of this chapter have been adapted from prior work by our group (Aarts et al., 2011; Cools and D'Esposito, 2011; Cools et al., 2011a; Froböse et al., 2017; Timmer et al., 2017; Froböse and Cools, 2018). No sections were taken verbatim from those publications. In: D'Esposito M, Grafman JH, éditeurs. *Handbook of Clinical Neurology* [Internet]. Elsevier; 2019 [cité 5 nov 2023]. p. 123-43. (The Frontal Lobes; vol. 163). Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128042816000070>
82. Gallagher DA, Schrag A. Psychosis, apathy, depression and anxiety in Parkinson's disease. *Neurobiol Dis.* 1 juin 2012;46(3):581-9.
83. Maillet A, Krack P, Lhommée E, Météreau E, Klinger H, Favre E, et al. The prominent

role of serotonergic degeneration in apathy, anxiety and depression in *de novo* Parkinson's disease. *Brain*. sept 2016;139(9):2486-502.

84. Devos D, Moreau C, Maltete D, Lefaucheur R, Kreisler A, Eusebio A, et al. Rivastigmine in apathetic but dementia and depression-free patients with Parkinson's disease: a double-blind, placebo-controlled, randomised clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 juin 2014;85(6):668-74.
85. Catani M, Dell'Acqua F, Thiebaut De Schotten M. A revised limbic system model for memory, emotion and behaviour. *Neurosci Biobehav Rev*. sept 2013;37(8):1724-37.
86. Apps MAJ, Rushworth MFS, Chang SWC. The Anterior Cingulate Gyrus and Social Cognition: Tracking the Motivation of Others. *Neuron*. 18 mai 2016;90(4):692-707.
87. Morris LA, Harrison SJ, Melzer TR, Dalrymple-Alford JC, Anderson TJ, MacAskill MR, et al. Altered nucleus accumbens functional connectivity precedes apathy in Parkinson's disease. *Brain*. 6 avr 2023;146(7):2739-52.
88. Favier M, Carcenac C, Savasta M, Carnicella S. Dopamine D3 Receptors: A Potential Target to Treat Motivational Deficits in Parkinson's Disease. In: Boileau I, Collo G, éditeurs. *Therapeutic Applications of Dopamine D3 Receptor Function* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2022 [cité 10 avr 2024]. p. 109-32. (Current Topics in Behavioral Neurosciences; vol. 60). Disponible sur: https://link.springer.com/10.1007/7854_2022_316
89. Seppi K, Ray Chaudhuri K, Coelho M, Fox SH, Katzenschlager R, Perez Lloret S, et al. Update on treatments for nonmotor symptoms of Parkinson's disease—an evidence-based medicine review. *Mov Disord*. 2019;34(2):180-98.
90. Thobois S, Lhommée E, Klinger H, Ardouin C, Schmitt E, Bichon A, et al. Parkinsonian apathy responds to dopaminergic stimulation of D2/D3 receptors with piribedil. *Brain*. 1 mai 2013;136(5):1568-77.
91. Ng SYE, Chia NSY, Abbas MM, Saffari ES, Choi X, Heng DL, et al. Physical Activity Improves Anxiety and Apathy in Early Parkinson's Disease: A Longitudinal Follow-Up Study. *Front Neurol*. 15 janv 2021;11:625897.
92. Gorzkowska A, Cholewa J, Małeck A, Klimkowicz-Mrowiec A, Cholewa J. What Determines Spontaneous Physical Activity in Patients with Parkinson's Disease? *J Clin Med*. 1 mai 2020;9(5):1296.
93. Butterfield LC, Cimino CR, Salazar R, Sanchez-Ramos J, Bowers D, Okun MS. The Parkinson's Active Living (PAL) Program: A Behavioral Intervention Targeting Apathy in Parkinson's Disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. janv 2017;30(1):11-25.
94. Cugusi L, Solla P, Serpe R, Carzedda T, Piras L, Oggianu M, et al. Effects of a Nordic Walking program on motor and non-motor symptoms, functional performance and body composition in patients with Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation*. 15 oct 2015;37(2):245-54.

95. Hashimoto H, Takabatake S, Miyaguchi H, Nakanishi H, Naitou Y. Effects of dance on motor functions, cognitive functions, and mental symptoms of Parkinson's disease: A quasi-randomized pilot trial. *Complement Ther Med*. 1 avr 2015;23(2):210-9.
96. Fischer GN. Chapitre 3. Le groupe social. In: *Les concepts fondamentaux de la psychologie sociale* [Internet]. Paris: Dunod; 2020 [cité 28 mars 2024]. p. 75-112. (Psycho Sup; vol. 6e éd.). Disponible sur: <https://www.cairn.info/les-concepts-fondamentaux-de-la-psychologie--9782100802036-p-75.htm>
97. Mucchielli R. Chapitre 4. La dynamique des groupes de discussion. In: *La dynamique des groupes* [Internet]. ESF Sciences humaines; 2019 [cité 28 mars 2024]. p. 83-101. (Formation permanente). Disponible sur: <https://www.cairn.info/la-dynamique-des-groupes--9782710138822-p-83.htm>
98. Bodart Y. Les phénomènes de groupe. *Cah Int Psychol Soc*. 2018;Numéro 117-118(1-2):119-46.
99. Subramanian I, Farahnik J, Mischley LK. Synergy of pandemics-social isolation is associated with worsened Parkinson severity and quality of life. *NPJ Park Dis*. 8 oct 2020;6:28.
100. Hackney ME, Earhart GM. Health-related Quality of Life and Alternative Forms of Exercise in Parkinson Disease. *Parkinsonism Relat Disord*. nov 2009;15(9):644-8.
101. Combs SA, Diehl MD, Chrzastowski C, Didrick N, McCain B, Mox N, et al. Community-based group exercise for persons with Parkinson disease: A randomized controlled trial. *NeuroRehabilitation*. 28 févr 2013;32(1):117-24.
102. Ciortea VM, Ciubean AD, Ungur RA, Borda IM, Constantin AM, Irsay L. Effects of group physical therapy on the walking speed in patients with Parkinson's disease. *Health Sports Rehabil Med*. 30 sept 2020;21(3):150-4.
103. Park A, Zid D, Russell J, Malone A, Rendon A, Wehr A, et al. Effects of a formal exercise program on Parkinson's disease: A pilot study using a delayed start design. *Parkinsonism Relat Disord*. janv 2014;20(1):106-11.
104. About the Cochrane Database of Systematic Reviews | Cochrane Library [Internet]. [cité 12 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/about-cdsr>
105. Nambiema A, Fouquet J, Guilloteau J, Descatha A. La revue systématique et autres types de revue de la littérature : qu'est-ce que c'est, quand, comment, pourquoi ? *Arch Mal Prof Environ*. oct 2021;82(5):539-52.
106. Mele B, Ismail Z, Goodarzi Z, Pringsheim T, Lew G, Holroyd-Leduc J. Non-pharmacologic interventions to treat apathy in Parkinson's disease: A realist review. *Clin Park Relat Disord*. 2021;4:100096.
107. Sherrington C, Herbert RD, Maher CG, Moseley AM. PEDro. A database of randomized trials and systematic reviews in physiotherapy. *Man Ther*. nov

2000;5(4):223-6.

108. Cashin AG, McAuley JH. Clinimetrics: Physiotherapy Evidence Database (PEDro) Scale. *J Physiother.* 1 janv 2020;66(1):59.
109. Gedda M. Traduction française des lignes directrices PRISMA pour l'écriture et la lecture des revues systématiques et des méta-analyses. *Kinésithérapie Rev.* janv 2015;15(157):39-44.
110. Rios Romenets S, Anang J, Fereshtehnejad SM, Pelletier A, Postuma R. Tango for treatment of motor and non-motor manifestations in Parkinson's disease: A randomized control study. *Complement Ther Med.* avr 2015;23(2):175-84.
111. Sajatovic M, Ridgel AL, Walter EM, Tatsuoka CM, Colón-Zimmermann K, Ramsey RK, et al. A randomized trial of individual versus group-format exercise and self-management in individuals with Parkinson's disease and comorbid depression. *Patient Prefer Adherence.* 19 mai 2017;11:965-73.
112. King LA, Wilhelm J, Chen Y, Blehm R, Nutt J, Chen Z, et al. Effects of Group, Individual, and Home Exercise in Persons With Parkinson Disease: A Randomized Clinical Trial. *J Neurol Phys Ther.* oct 2015;39(4):204.
113. Dickson SS, Husain M. Are there distinct dimensions of apathy? The argument for reappraisal. *Cortex.* avr 2022;149:246-56.
114. Starkstein E, Mayberg S. Validity, and Clinical of Apathy in Disease. 1992;
115. Sockeel P, Dujardin K, Devos D, Denève C, Destée A, Defebvre L. The Lille apathy rating scale (LARS), a new instrument for detecting and quantifying apathy: validation in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* mai 2006;77(5):579-84.
116. Citrome L. Quantifying Clinical Relevance. *Innov Clin Neurosci.* 2014;11(5-6):26-30.
117. Cornett KMD, Menezes MP, Bray P, Shy RR, Moroni I, Pagliano E, et al. Refining clinical trial inclusion criteria to optimize the standardized response mean of the CMTPedS. *Ann Clin Transl Neurol.* 6 août 2020;7(9):1713-5.
118. Cohen J. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences. 2^e éd. New York: Routledge; 1988. 567 p.
119. Cook CE. Clinimetrics Corner: The Minimal Clinically Important Change Score (MCID): A Necessary Pretense. *J Man Manip Ther.* 2008;16(4):E82-3.
120. Nomenclatures : la NGAP et la LPP [Internet]. [cité 7 avr 2024]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/masseur-kinesitherapeute/exercice-liberal/facturation-remuneration/nomenclatures-ngap-lpp>
121. Risque d'un outil de polarisation 2 (RoB 2) et méthodes Cochrane [Internet]. [cité 20 avr 2024]. Disponible sur: <https://methods.cochrane.org/risk-bias-2>

122. Chapter 8: Assessing risk of bias in a randomized trial [Internet]. [cité 19 avr 2024]. Disponible sur: <https://training.cochrane.org/handbook/current/chapter-08>
123. Object object. Understanding the Hawthorne effect. [cité 4 avr 2024]; Disponible sur: https://core.ac.uk/reader/74393583?utm_source=linkout
124. Borrero L, Miller SA, Hoffman E. Disabil Rehabil. juin 2022;44(11):2385-91.
125. O'Brien C, Clemson L, Canning CG. Multiple factors, including non-motor impairments, influence decision making with regard to exercise participation in Parkinson's disease: a qualitative enquiry. Disabil Rehabil. 2016;38(5):472-81.
126. Patel RA, Blasucci L, Mahajan A. A pilot study of a 12-week community-based boxing program for Parkinson's disease. J Clin Neurosci. 2023;107:64-7.
127. Dessen C, Brandel JP, Schneider A, Magar Y, Renon D, Ziegler M. Impact de la maladie de Parkinson sur la qualité de vie des conjoints de patients. Une étude qualitative. Rev Neurol (Paris). sept 2007;163(8-9):801-7.

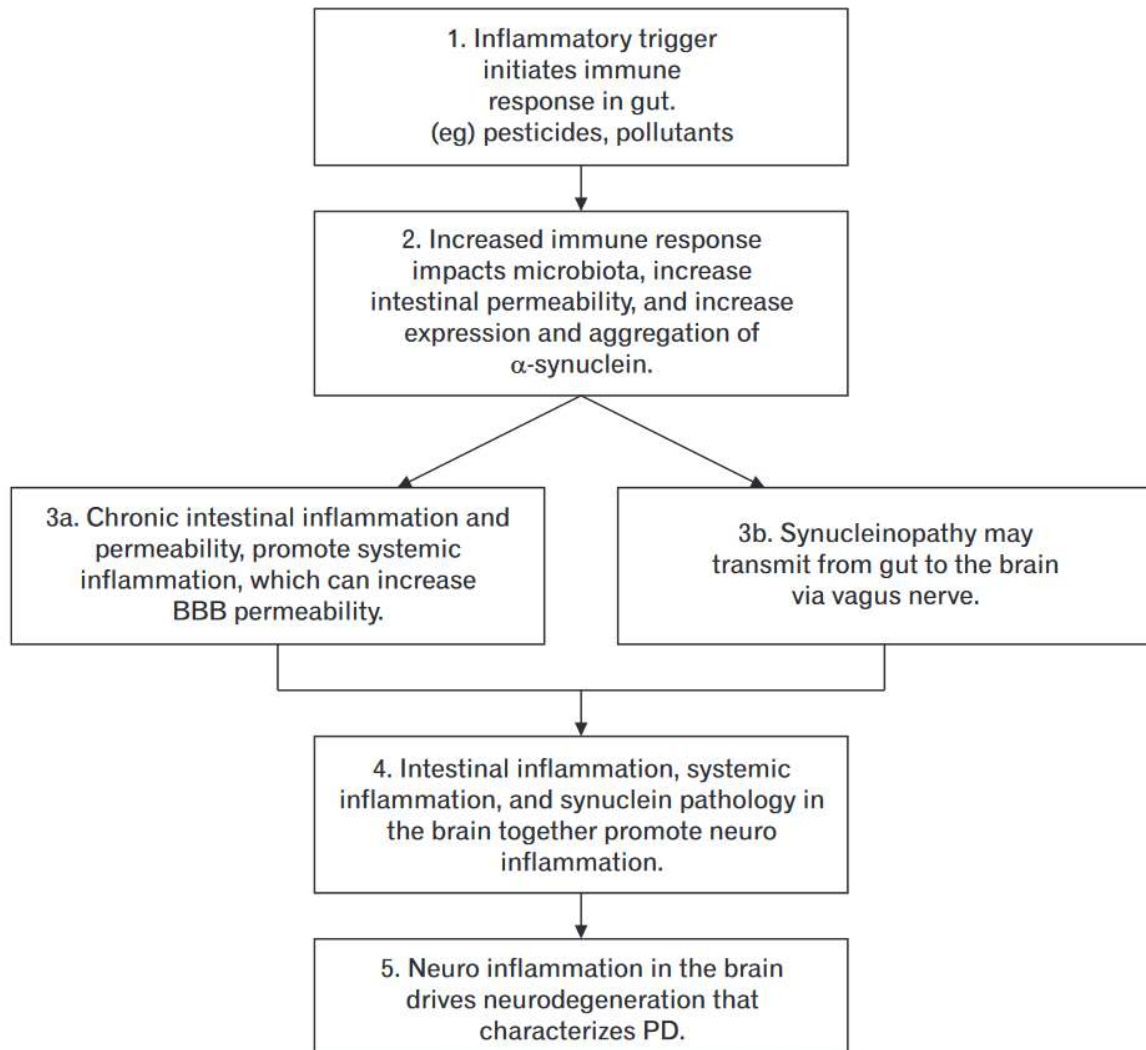
ANNEXES**Annexe 1 : Schématisation du « Gut Brain Axis »**

Figure 9 : Illustration du dysfonctionnement gastro-intestinal dans la Maladie de Parkinson (37).

Annexe 2 : Tableau des traitements non pharmacologies des symptômes non moteurs

SNM		Intervention		Efficacité		Implications pratiques
Hypotension orthostatique	-	Exercice contre résistance	-	Possiblement efficace	-	Option
Sialorrhée	-	/	-	/	-	/
Gastro-intestinal	-	/	-	/	-	/
Symptômes urinaires	-	/	-	/	-	/
Insomnie	-	/	-	/	-	/
Trouble du comportement du sommeil paradoxal	-	/	-	/	-	/
Somnolence diurne excessive	-	/	-	/	-	/
Fatigue	-	Exercices sur tapis roulant	-	Possiblement efficace	-	Option
	-	Yoga	-	Preuves insuffisantes	-	Ne pas utiliser
Symptômes dépressifs	-	Entraînement cognitif et comportemental	-	Possiblement efficace	-	Option
	-	Entraînement à la mémoire de travail	-	Possiblement	-	Option
	-	Pleine conscience	-	Preuves insuffisantes	-	Ne pas utiliser
	-	Théâtre d'improvisation	-	Preuves insuffisantes	-	Ne pas utiliser
	-	Yoga	-	Preuves insuffisantes	-	Ne pas utiliser
	-	Dance	-	Efficacité	-	Ne pas utiliser
	-	Intervention musicale en groupe	-	Possiblement efficace	-	Recommandé
	-	Tai Chi	-	Possiblement inefficace	-	Option
	-	Agilité « exergaming »	-	Preuves insuffisantes	-	Ne pas utiliser
	-	Marche sur rythme musical	-	Preuves insuffisantes	-	Ne pas utiliser
	-	Karaté	-	Possiblement inefficace	-	Ne pas utiliser
	-	Karaté	-	Possiblement inefficace	-	Ne pas utiliser
	-	Entraînement contre résistance	-		-	Ne pas utiliser
	-		-		-	Ne pas utiliser
	-		-		-	Ne pas utiliser
Apathie	-	/	-	/	-	/
Symptômes cognitifs	-	Dance	-	Possiblement efficace	-	Option
	-	Marche sur rythme musical	-	Possiblement efficace	-	Option
	-	Tai Chi	-	Preuves insuffisantes	-	Option
	-	Karaté	-		-	Ne pas utiliser
Psychose	-	/	-	/	-	/
Douleur	-	Thérapie aquatique	-	Possiblement efficace	-	Option

Figure 10 : Traitements non pharmacologiques des SNM depuis 2017 (65).

Annexe 3 : Echelle MDS-UPDRS**1.5 APATHY**

Instructions to examiner: Consider level of spontaneous activity, assertiveness, motivation, and initiative and rate the impact of reduced levels on performance of daily routines and social interactions. Here the examiner should attempt to distinguish between apathy and similar symptoms that are best explained by depression.

Instructions to patient [and caregiver]: Over the past week, have you felt indifferent to doing activities or being with people? [If yes, examiner asks patient or caregiver to elaborate and probes for information.]

- 0: Normal: No apathy.
- 1: Slight: Apathy appreciated by patient and/or caregiver, but no interference with daily activities and social interactions.
- 2: Mild: Apathy interferes with isolated activities and social interactions.
- 3: Moderate: Apathy interferes with most activities and social interactions.
- 4: Severe: Passive and withdrawn, complete loss of initiative.



Figure 11 : Partie 1.5 correspondant à l'apathie de l'échelle MDS-UPDRS (56).

Annexe 4 : Les 4 sous-domaines de l'apathie

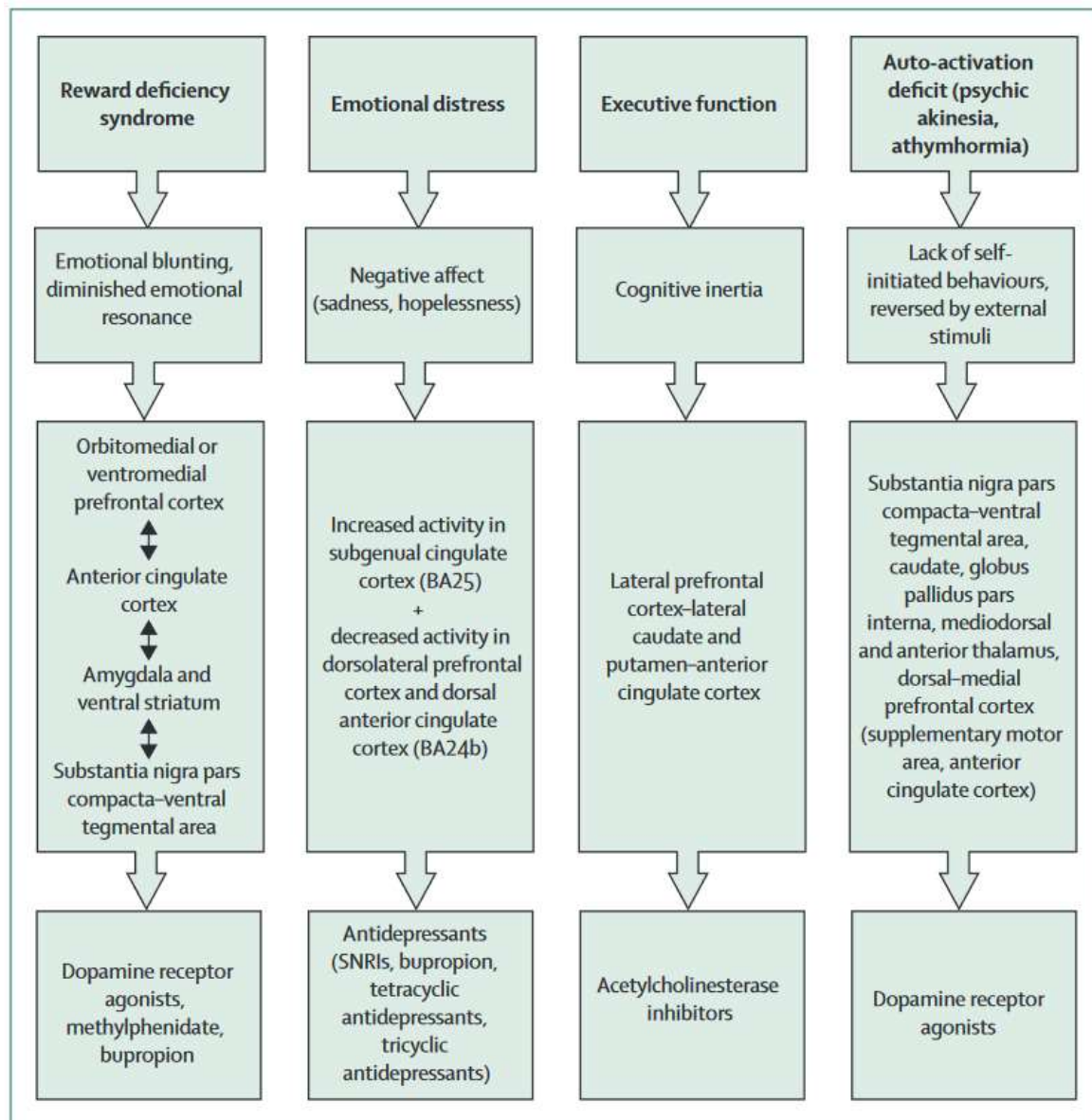


Figure 12 : Sous-domaines majeurs du comportement orienté vers un but, de l'apathie (71).

Annexe 5 : Grille PEDro

Etudes	Sajatovic & al.	King & al.	Romenets & al.
1. Critères d'éligibilité	Oui	Oui	Oui
2. Répartition aléatoire	Oui	Oui	Oui
3. Assignment secrète	Non	Oui	Non
4. Comparabilité initiale intergroupe	Oui	Oui	Oui
5. Sujets en « aveugle »	Non	Non	Non
6. Thérapeute en « aveugle »	Non	Non	Non
7. Examineur en « aveugle »	Oui	Oui	Non
8. Suivi adéquat	Oui	Oui	Oui
9. Analyse en intention de traiter	Non	Non	Oui
10. Comparaisons statistiques intergroupes	Non	Oui	Oui
11. Estimation effet et variabilité	Non	Oui	Oui
Total	4/10	7/10	6/10

Figure 13: Critères d'évaluation méthodologiques selon la grille PEDro.

Annexe 6 : Apathy Scale (AS)

1	Etes-vous intéressé(e) par l'apprentissage de nouvelles choses ?
2	Y-a-t-il des choses qui vous intéressent ?
3	Etes-vous préoccupé(e) par votre état de santé ?
4	Faites-vous beaucoup d'efforts ?
5	Cherchez-vous toujours quelque chose à faire ?
6	Avez-vous des projets et des objectifs pour l'avenir ?
7	Etes-vous motivé(e) ?
8	Avez-vous l'énergie nécessaire pour les activités quotidiennes ?
9	Quelqu'un doit-il vous dire ce que vous devez faire chaque jour ?
10	Etes-vous indifférent(e) aux choses ?
11	Etes-vous indifférent(e) à beaucoup de choses ?
12	Avez-vous besoin d'un coup de pouce pour entreprendre quelque chose ?
13	N'êtes-vous ni heureux, ni triste, juste entre les deux ?
14	Vous considérez-vous comme apathique ?

Figure 14 : Items de l'Apathy Scale (AS). Pour les questions 1 à 8, 4 réponses possibles : pas du tout = 3 ; légèrement = 2 ; un peu = 1 ; beaucoup = 0. Pour les questions 9 à 14, 4 réponses possibles : pas du tout = 0 ; légèrement = 1 ; un peu = 2 ; beaucoup = 3 (114).

Annexe 7 : Lille Apathy Rating Scale (LARS)

1. Activité de la vie quotidienne	Pendant la journée, qu'est-ce que vous faites ? Racontez-moi une de vos journées.
2. Centres d'intérêt	- Qu'est-ce qui vous intéresse ? Qu'est-ce que vous aimez faire pour vous occuper ? - Combien de fois par semaine faites-vous... (premier centre d'intérêt cité précédemment) ?
3. Prise d'initiatives	- En général, est-ce que vous faites les choses de vous-même ou est-ce qu'on doit un peu vous forcer ? - Quand vous devez aller à un rendez-vous, à une réunion ou une cérémonie, est-ce qu'on doit vous dire d'aller vous préparer ? - Quand vous avez un rendez-vous à prendre (chez le médecin ou le dentiste), est-ce que vous y pensez de vous-même ou est-ce que vous attendez que quelqu'un s'en occupe ? - Prenez-vous facilement part aux activités de la vie quotidienne ou faut-il vous le demander ?
4. Intérêt pour la nouveauté	- Est-ce que vous aimez découvrir quelque chose de nouveau (une nouvelle émission de TV ou un nouveau livre) ? - Est-ce que vous aimez essayer de nouveaux produits ou de nouveaux outils ou une recette de cuisine que vous ne connaissez pas ? - Est-ce que vous aimez aller dans un endroit où vous n'êtes jamais allé ? - Quand vous sortez en voiture ou quand vous voyagez en train ou autobus, est-ce que vous prenez plaisir à regarder le paysage, les maisons ?
5. Efforts volontaires - Motivation	- Quand vous décidez de faire quelque chose, est-ce que vous faites facilement des efforts pour réussir ou est-ce que c'est difficile ? - Quand vous ne réussissez pas à faire quelque chose, est-ce que vous essayez d'autres solutions ? - Quand vous avez décidé de faire quelque chose, est-ce que vous continuez jusqu'au bout ou est-ce qu'il vous arrive de laisser tomber, d'abandonner ? - Quand vous ne trouvez pas quelque chose (un papier ou un objet), est-ce que vous le recherchez ?
6. Intensité des émotions	- Quand vous regardez un film, est-ce que vous êtes facilement ému, touché ? - Quand on vous raconte une histoire drôle ou quand vous voyez des sketches comiques à la TV, est-ce que vous riez facilement ? - Est-ce que l'annonce d'une bonne nouvelle vous fait plaisir ? - Est-ce que l'annonce d'une mauvaise nouvelle vous rend triste ?
7. Inquiétude	- Quand vous avez un ennui (p.ex. une panne), est-ce que cela vous préoccupe ? - Quand quelque chose ne va pas, quand vous avez un imprévu, est-ce que vous pensez à une solution ? - Quand votre conjoint ou vos enfants ont un petit souci (de santé p.ex.), est-ce que cela vous touche, est-ce que vous y pensez ? - Est-ce que vous prenez régulièrement des nouvelles de votre entourage ?
8. Vie sociale et comportement	- Est-ce que vous avez des amis ? - Quand vous les rencontrez, est-ce que vous prenez plaisir à passer du temps avec eux ou est-ce

social	que c'est plutôt une obligation ? • Dans la conversation, est-ce que vous prenez facilement la parole ou est-ce plutôt les autres qui vous parlent en premier ? • Lors d'une discussion, est-ce que vous donnez facilement votre avis ou est-ce vous avez tendance à vous ranger derrière l'opinion des autres ?
9. Capacité d'autocritique	• Quand vous avez terminé quelque chose, vous arrive-t-il de faire le bilan, de penser à ce qui va et à ce qui ne va pas ? • Après avoir pris une décision, est-ce qu'il vous arrive de penser que vous avez fait un mauvais choix ? • Quand vous avez été désagréable avec quelqu'un, est-ce qu'il vous arrive de le regretter ? • Dans une discussion, si à un moment vous vous rendez compte que vous avez tort, est-ce que vous êtes prêt à l'admettre, au moins pour vous-même ?

Figure 15 : Items de Lille Apathy Rating Scale (LARS). Les questions 1 à 2 sont numérotées de -2 à 2 ; les questions 3 à 33 sont numérotées de -1 à 1 (115).