

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI TIZI-OUZOU**

**FACULTE DE MEDECINE**

**THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES**

**RETENTISSEMENT DE LA SPASTICITE SUR LA  
MARCHE DE L'HEMIPLEGIE VASCULAIRE**

**Soutenu par : Mourad ADERKICHI**

**Médecine Physique et Réadaptation Hôpital BELLOUA**

**Centre Hospitalo-Universitaire de TIZI-OUZOU**

**Président de jury : Professeur Ahmed AHRAS**

**Directrice de thèse : Professeur Saliha AKDADER**

**Membres du jury : Professeur Ouassini BENSABER**

**Professeur Smail DAOUDI**

**Professeur Rachid HEBHOUB**

**ANNEE : 2016**

## **A mes feu parents**

A mon feu frère **ainé Rachid** et ma feu **belle-mère** qu'ils reposent en paix.

A **mes frères**, mes sœurs, mes **beaux-frères**, mes **belles sœurs** et mon **beau-père**.

**A ma femme Sonia**

Mes enfants **Rachid, Yanis** et ma fille **Lyna louiza** que  
j'affectionne beaucoup.

## **A madame professeur Saliha Akdader**

Ma directrice de thèse qui m'a beaucoup aidé dans l'élaboration, la préparation de cette thèse et pour son savoir-faire.

Je lui témoigne ici, tout mon respect et toute ma toute considération.

**A monsieur le professeur Mohamed RACHEDI**

Président de la société de Médecine Physique et  
Réadaptation qui a été à l'origine de ce sujet de thèse et à qui  
je dois mon profond respect et toute ma considération.

## **A monsieur président du jury**

Le professeur **Ahmed AHRAS** chef de service de médecine physique et de réadaptation à l'EHS de Ben Aknoun qui a bien voulu me faire l'honneur de présider le jury de cette thèse, qu'il trouve ici tout mon respect.

## Aux membres du jury

Monsieur le professeur **Ouassini BENSABER** du service médecine physique et réadaptation de Sidi Bel Abbes.

Monsieur le professeur **Smail DAOUDI** chef de service de neurologie du CHU de Tizi-Ouzou

Monsieur **Rachid HEBHOUB** chef de service de médecine physique et réadaptation de l'hôpital militaire universitaire spécialisé de staoueli Alger.

Pour l'honneur qu'ils me font de siéger à ce jury de thèse.

## **Aux collaborateurs**

A tout le **personnel** du service médecine physique et réadaptation de l'hôpital Belloua CHU Tizi-Ouzou sans distinction pour leur collaboration tout au long de ce travail.

Au docteur **IRMOULI** du service épidémiologie du CHU de Tizi-Ouzou pour son aide précieuse.

**A monsieur le professeur Abbas ZIRI**

**Directeur général** du CHU de Tizi-Ouzou et **Chef de service** psychiatrie du CHU de Tizi-Ouzou pour tout ce qu'il fait pour notre service.

## Remerciements

Tous mes remerciements et ma reconnaissance particulière  
aux :

Docteur **Djamila Kadi**, maitre assistante au service de  
médecine physique et réadaptation du CHU de Tizi-Ouzou.

Docteur **Sihem ABTROUN** maitre assistante au service de  
médecine physique et réadaptation de EHS Ben-Aknoun pour  
leur précieuse aide durant tout le long de ce travail et tout ce  
qu'elles ont fait pour moi.

# **PLAN GÉNÉRAL**

## **PARTIE THEORIQUE**

### **I- INTRODUCTION**

### **II-HEMIPLEGIE VASCULAIRE**

1. Généralités, définition
2. Vascularisation du cerveau et corrélation anatomo-clinique des accidents vasculaires cérébraux
  - 2.1 - Vascularisation du cerveau
  - 2.2 -Corrélation anatomo-clinique des accidents vasculaires cérébraux
  - 2.3 - Syndromes neurologiques ischémiques
    - 2.3.1-Territoire carotidien
    - 2.3.2 - Infarctus vertébro-basilaire
    - 2.3.3-Petits infarctus profonds, ou « lacunes »
  - 2.4-Syndromes neurologiques hémorragiques

### **III - MARCHÉ PHYSIOLOGIQUE**

1. Introduction, définition
2. Historique
3. Bases physiologiques et anatomiques de la marche
  - 2.1-Neurophysiologie de la marche
  - 2.2-Les structures anatomiques
4. Cycle de la marche (Gait Cycle)
5. Biomécanique de la marche
6. Explorations de la marche
  - 6.1- Analyse observationnelle de la marche
  - 6.2-Analyse vidéographique
  - 6.3-Les systèmes d'analyse des paramètres spatio-temporels
  - 6.4-Electromyographie dynamique de la marche
  - 6.5- Analyse quantifiée de la marche (AQM)

# **IV- LES TROUBLES NEURO-MOTEURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ET LEURS CONSEQUENCES FONCTIONNELLES**

## **1. Spasticité**

### **1.1-Introduction, Définition**

### **1.2-Physiologie de la spasticité**

- 1.2.1-Perturbations des contrôles médullaires
- 1.2.2-Perturbations des contrôles supra médullaires
- 1.2.3- Autres mécanismes parallèles

### **1.3-Sémiologie clinique de la spasticité**

- 1.3.1-Le réflexe tonique d'étirement
- 1.3.2-L'hyper-réflexie tendineuse
- 1.3.3-Le clonus
- 1.3.4-Les spasmes
- 1.3.5-La spasticité et la dystonie

### **1.4-Evaluation de la spasticité**

- 1.4.1-Evaluation analytique du tonus musculaire
- 1.4.2-Evaluation des amplitudes articulaires passives
- 1.4.3-Evaluation des amplitudes articulaires actives

### **1.5-Evaluation des conséquences de la spasticité**

- 1.5.1-Douleur
- 1.5.2-Analyse vidéographique
- 1.5.3-Evaluation fonctionnelle et des performances

### **1.6-Traitement de la spasticité de l'hémiplégique vasculaire**

- 1.6.1-Traitements médicamenteux de la spasticité par voie locale
- 1.6.2-Traitements de la spasticité par voie orale
- 1.6.3-Traitements chirurgicaux
- 1.6.4-La rééducation et les orthèses

## **2. La parésie**

## **3. Les rétractions musculo-tendineuses**

# **V-LES TROUBLES DE LA MARCHE CHEZ L'HEMIPLEGIQUE VASCULAIRE**

# **PARTIE PRATIQUE**

## **I-PROBLEMATIQUE**

## **II-OBJECTIFS**

## **III-MATERIELS ET METHODES**

1-Matériels

2-Méthodes

## **IV-CRITERES D'INCLUSION**

## **V-CRITERES DE NON INCLUSION**

## **VI-PROCEDURE**

## **VII-ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION HEMIPLEGIQUE GENERALE**

1- Données démographiques

2- Données cliniques

3- Evaluation

## **VIII-EVALUATION DE LA POPULATION HEMIPLEGIQUE MARCHANTE AYANT UN PERIMETRE DE MARCHE SUPERIEUR A 7 METRES**

1- Etude descriptive

2- Première évaluation

3- Deuxième évaluation

## **IX-EVALUATION DE LA POPULATION HEMIPLEGIQUE MARCHANTE AYANT UN PERIMETRE DE MARCHE INFERIEUR A 7 METRES**

1- Etude descriptive

2- Première évaluation

3- Deuxième évaluation

## **X-ETUDE DE LA POPULATION HEMIPLEGIQUE NON MARCHANTE**

- 1- Etude descriptive
- 2- Première évaluation
- 3- Deuxième évaluation

## **XI-RESULTATS**

## **XII-DISCUSSION**

## **XIII-LIMITES ET PERSPECTIVES**

## **XIV-CONCLUSION**

## **XV-ANNEXES**

## **XVI-BIBLIOGRAPHIE**

# **PARTIE THEORIQUE**

## **I-INTRODUCTION**

La marche bipède est propre à l'homme, elle lui a permis de coloniser la planète, elle est la condition et le gage de sa liberté. (1)

La marche normale dépend de plusieurs facteurs liés les uns aux autres à savoir : la résistance du squelette du membre inférieur, l'intégrité des articulations du membre inférieur, du rachis et des membres supérieurs, de la valeur fonctionnelle des structures tendino-musculaires, des différents constituants du système nerveux central et périphérique, des mécanismes réflexes, des centres de coordinations du mouvement et de leur régulation volontaire et de l'état général du sujet, de son équilibre, de ses motivations(1)(2).

Ainsi toute atteinte des structures ostéo-articulaires, musculaires, neurologiques, périphériques ou centrales vont retentir sur la marche avec mise en œuvre de mécanismes compensateurs(2).

La marche est régulièrement altérée, chez les patients atteints de lésion du système nerveux central conduisant à des limitations des activités(1).

50 à 80% des patients hémiplegiques retrouvent la marche avec ou sans aide technique après un accident vasculaire cérébral (3, 4, 5,6).Cependant la marche reste fonctionnellement précaire, asymétrique, inesthétique, fatigante et peu sécurisante. Les anomalies de la marche chez le patient hémiplegique résultent de la lésion cérébrale initiale.

La spasticité focalise toute l'attention devant une hémiplegie après un accident vasculaire cérébral. Elle est redoutée au point d'occulter la paralysie et les autres troubles de la motricité(7). L'effet néfaste de la spasticité sur les capacités fonctionnelles des patients et en particulier sur la marche justifie cette crainte. Il faut donc savoir la reconnaître, la distinguer des autres troubles neurologiques, la mesurer, en préciser son retentissement réel et y adapter un traitement(7).

Restaurer une locomotion sûre et efficace représente un des objectifs principaux à atteindre au cours de la prise en charge du patient hémiplegique.

Ce travail a pour but d'analyser la marche chez l'hémiplegique vasculaire et de déterminer quel est le retentissement de la spasticité sur les paramètres de la marche de l'hémiplegique vasculaire.

## II- HEMIPLEGIE VASCULAIRE

### 1-Généralités, définition

**Déjerine** définit l'hémiplégie comme la perte plus ou moins complète de la motricité volontaire dans la moitié du corps qui résulte d'une lésion encéphalique unilatérale touchant la voie pyramidale, responsable de la motricité volontaire(8,9).

L'accident vasculaire cérébral est, selon la définition internationale(3,10), « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire » (11, 12, 13,14).

Ethymologiquement, les termes «hémi» et «plége» correspondent en grec à «moitié» et «choc» (3, 8,9).

L'hémiplégie est la conséquence principale de l'accident vasculaire cérébral(3,11). Les autres causes sont diverses: tumeurs, traumatismes crânien et rachidien, infections, maladies inflammatoires, affections virale(HIV), abcès cérébral et sclérose en plaque(8,10).

Les signes de l'accident vasculaire cérébral sont connus depuis l'Antiquité. Dans le langage populaire, un accident vasculaire cérébral est appelé «attaque» ou «congestion cérébrale». Les premières descriptions de l'attaque cérébrale remontent à l'époque babylonienne, ainsi que l'atteste une tablette conservée au British Museum(15).

Cette pathologie attira également l'attention d'Hippocrate qui mentionna les manifestations annonciatrices d'une attaque imminente «d'apoplexie», terme ancien utilisé pour les accidents vasculaires cérébraux(15).

Mais, une fois tracée la cartographie des vaisseaux cérébraux grâce à l'apport de Thomas Willis (1621-1675), les relations entre symptômes et lésions vasculaires cérébrales ont conservé une grande part de leur mystère jusqu'à l'apparition des moyens modernes d'investigation par imagerie médicale(15).

Les accidents vasculaires cérébraux sont considérés comme la deuxième cause de décès dans le monde, après les maladies cardio-vasculaires et la première cause de handicap acquis non traumatique invalidant de l'adulte, son incidence est de 1,5 pour 1000 habitants (4, 11,13, 16).

La prévalence de l'accident vasculaire cérébral est entre 5 à 8 pour 1000 habitants et progresse régulièrement du fait de la réduction de la mortalité et de l'allongement de la durée de vie moyenne des populations mondiales(17).

En **Algérie**, l'amélioration des conditions de vie et la mise en place de programmes de santé, l'amélioration des soins d'urgence, a fait apparaître une transition démographique(18).

L'espérance de vie est passée de 50 ans en 1962, à 76,3 ans en 2010(18), ce qui a pour corollaire un vieillissement progressif de la population et l'augmentation des maladies chroniques telles que l'HTA et le diabète. Ces deux facteurs de risque favorisent la survenue d'un accident vasculaire cérébral avec risque d'hémiplégie(18).

Durant les années 2010 et 2011, 1486 patients présentant un accident vasculaire cérébral ont été traités aux urgences de médecine du CHU de TIZI-OUZOU. L'estimation du nombre d'accidents vasculaires cérébraux au niveau de la wilaya de TIZI-OUZOU est d'environ de 1450 à 1500 cas /an ces dernières années(19).

Le terme d'accident vasculaire cérébral ne désigne pas une maladie proprement dite, mais un ensemble de pathologies caractérisé par l'apparition brutale de déficiences liées à des lésions cérébrales d'origine vasculaire. Ces pathologies sont complexes et cette complexité tient autant à la variété des lésions cérébrales observées qu'aux mécanismes physiologiques à l'origine des lésions. La nature des troubles de la circulation sanguine associés aux accidents vasculaires cérébraux permet de regrouper ces derniers en deux familles (20).

Les accidents d'origine ischémique sont consécutifs à l'obstruction d'une artère cérébrale par un corps sanguin solide. Les accidents d'origine hémorragique sont caractérisés par un épanchement de sang dans l'espace cérébral, faisant suite à la rupture d'un vaisseau sanguin(21).

Les accidents hémorragiques sont nettement moins fréquents que les accidents ischémiques. Ils représentent 20 % des accidents vasculaires cérébraux, contre 80 % pour les accidents ischémiques(21).

## **2- Vascularisation du cerveau et corrélation anatomo-clinique des accidents vasculaires cérébraux (21 ,22)**

### **2.1-Vascularisation du cerveau**

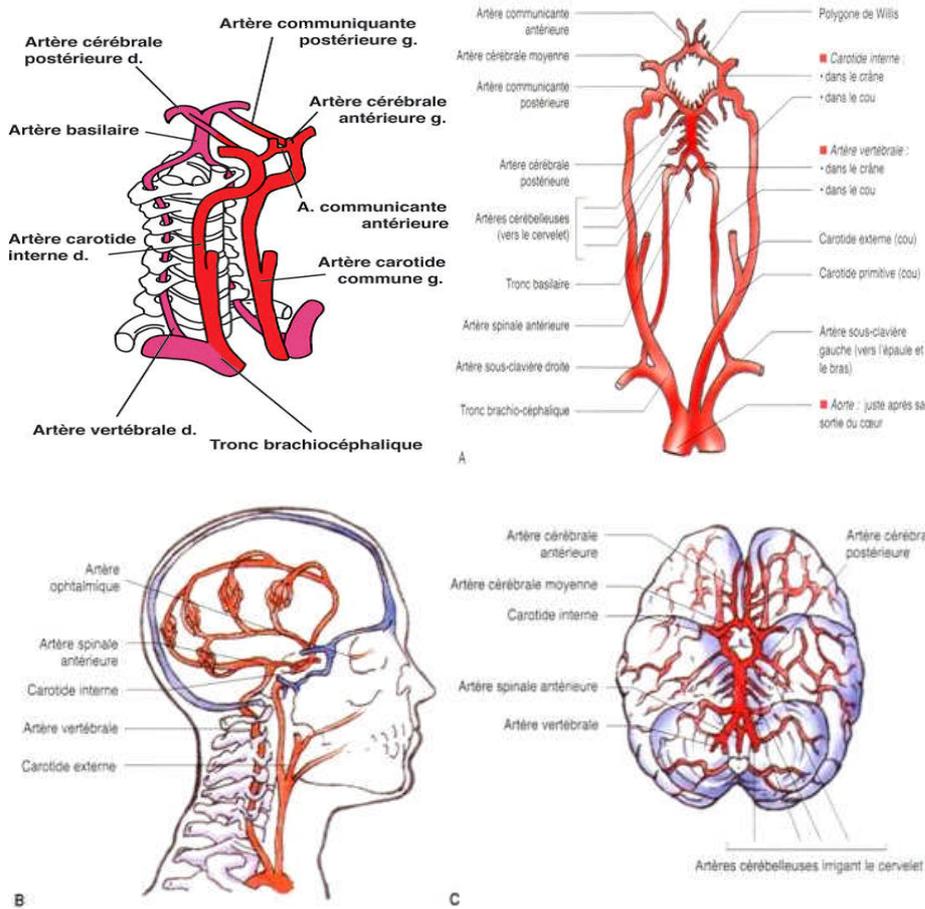
La vascularisation du cerveau dépend des deux artères carotides internes et des deux artères vertébrales. L'artère carotide gauche primitive naît directement de la crosse de l'aorte. L'artère carotide primitive droite est une branche de division du tronc brachio-céphalique droit, première branche artérielle naissant de la crosse aortique(22).

Dans la région cervicale, chaque artère carotide primitive se divise en une artère carotide interne et une artère carotide externe (destinée à la vascularisation du cou et de la face). Les artères vertébrales naissent des deux troncs axillaires, elles ont un trajet particulier le long des vertèbres cervicales traversant un canal osseux creusé dans l'apophyse latérale de chaque corps vertébral, et se réunissent dans le crâne pour donner le tronc basilaire(22).

Chaque hémisphère cérébral est vascularisé par trois troncs artériels : l'artère cérébrale antérieure et l'artère cérébrale moyenne toutes deux branches de l'artère carotide, et l'artère cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire. Les branches de division de ces trois artères sont destinées au cortex cérébral antérieur et médian interne pour l'artère cérébrale antérieure, au cortex cérébral externe antérieur et moyen pour l'artère cérébrale moyenne, et au cortex cérébral postérieur et inférieur pour l'artère cérébrale postérieure(22).

Les territoires de chacune de ces artères se recoupent partiellement, et la possibilité d'une suppléance existe entre elles. Des branches perforantes destinées aux noyaux gris centraux naissent des artères cérébrales moyennes (artères perforantes lenticulo-striées) et

postérieure (artères perforantes thalamiques). Ces artères perforantes sont terminales, et n'ont pas de suppléance(22).



- Schéma des artères du cerveau : les quatre grands axes
- Le polygone de Willis et les vaisseaux de la base du cerveau
- Le système carotidien(21,22)

## 2.2-Corrélation anatomo-clinique des accidents vasculaires cérébraux (21 ,22)

Les accidents vasculaires cérébraux ont des conséquences polymorphes dépendant de l'artère bouchée ou du territoire touché. Les lésions observées après un accident vasculaire (AVC) cérébral sont systématisées selon le territoire vasculaire atteint. Les signes et symptômes varient en fonction du territoire cérébral concerné. Cependant, certains symptômes sont retrouvés fréquemment.

## 2.3-Syndromes neurologiques ischémiques (21 ,22)

### 2.3.1-Les infarctus cérébraux carotidiens

Les symptômes neurologiques déficitaires moteurs et sensitifs sont controlatéraux à la lésion cérébrale.

- **Les infarctus cérébraux sylvien** (le territoire de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne) : Les infarctus sylvien sont les plus fréquents. On les différencie en infarctus cérébral superficiel, profond ou étendu.
- Le syndrome sylvien superficiel, il s'agit d'un tableau d'une hémiparésie brachio-faciale sensitivo-motrice. Le déficit moteur du membre inférieur est mineur par rapport au déficit du membre supérieur. L'atteinte de l'hémisphère mineur se manifeste par une hémiparésie qui gêne la reprise de la marche.
- Le syndrome sylvien profond : l'hémiparésie est massive et proportionnelle (membres supérieur et inférieur) et pure (sans déficit sensitif ni visuel). Peuvent s'y associer une dysarthrie et une suspension de la parole.
- Le syndrome sylvien étendu : l'hémiparésie est proportionnelle avec déficit sensitif, visuel et phasique (si hémisphère dominant).
- **Les infarctus de l'artère cérébrale antérieure** : L'hémiparésie est sensitivo-motrice à prédominance crurale (membre inférieur) avec troubles sensitifs.

### Territoire carotidien (80 % des infarctus hémisphériques) (21 ,22)

Territoires	Signes cliniques
Artère sylvienne gauche	Hémiparésie, hémianesthésie. hémianopsie latérale homonyme, aphasie, apraxie constructive et gestuelle
Artère sylvienne droite	Négligence gauche, anosognosie, hémiasomatognosie, apraxie constructive, apraxie de l'habillement
Artère sylvienne superficielle	Hémiparésie prédominant à la face et au bras et même déficits que ci-dessus à des degrés divers
Artère sylvienne profonde	Hémiparésie globale
Artère sylvienne antérieure	Hémiparésie prédominant au membre inférieur

### 2.3.2- Infarctus cérébraux vertébro-basilaires

Les infarctus dans les territoires vertébraux basilaires (cérébelleux, occipital, thalamus et protubérantiel et bulbe) se traduisent par des tableaux très variés : hémiplégie avec paralysie faciale, signes cérébelleux, déficits des nerfs crâniens et de la face. Les Infarctus graves du tronc cérébral sont la conséquence d'une occlusion du tronc basilaire entraînant une atteinte motrice bilatérale (parfois des 4 membres).

Territoires	Signes cliniques
Du côté de la lésion	paralysie d'un nerf crânien
Du côté opposé à la lésion	hémiparésie; hémi-hypoesthésie

### 2.3.3-Petits infarctus profonds, ou « lacunes » (21 ,22)

Ils sont la conséquence d'une occlusion d'une artériole perforante (des tableaux cliniques évocateurs divers peuvent révéler ces petits infarctus).L'hémiplégie est motrice pure (capsule interne).L'« état lacunaire » est la conséquence de la multiplication des petits infarctus profonds. Le tableau clinique est caractérisé par l'association : d'un syndrome pseudobulbaire, des troubles de la déglutition et de la phonation (voix nasonnée) des rires et pleurs spasmodiques, une marche à petits pas, des troubles sphinctériens et une détérioration des fonctions cognitives.

### 2.4- Syndromes neurologiques hémorragiques(22).

La symptomatologie ne répond pas à une systématisation artérielle et dépend de la localisation de l'hémorragie intra parenchymateuse. Ils résultent de la rupture d'une malformation vasculaire ou d'une petite artère, favorisés par l'hypertension artérielle ou un traitement anti-thrombotique.

Dans le cas d'hémorragie intracérébrale, le pronostic vital et fonctionnel dépend du volume de l'hématome. S'il est volumineux, il entraîne un coma et le pronostic vital est engagé. En cas de survie, le pronostic fonctionnel rejoint celui des hémiplésies massives. S'il est de volume réduit, on peut espérer une bonne régression et une récupération fonctionnelle de qualité satisfaisante

La gravité du déficit initial, l'association de plusieurs déficiences (motrice, sensitive, fonction supérieure), le coma initial, l'âge et l'incontinence urinaire sont des facteurs de mauvais pronostic. La récupération majeure se fait principalement dans les premiers mois.

# III-LA MARCHÉ PHYSIOLOGIQUE

## 1. Définition

La marche est le mode de locomotion naturel de l'être humain, lui permettant de combiner le maintien de l'équilibre debout et la propulsion. Elle met en jeu de manière combinée et alternée les deux membres inférieurs (1) (2).

La marche est définie comme étant une succession des doubles appuis et d'appuis unipodaux, le corps restant en permanence en contact avec le sol par au moins un appui unilatéral (1, 2, 23,24).

Elle est une fonction automatique et le résultat d'une combinaison dans le temps et dans l'espace de mouvements plus ou moins complexes. De manière imagée, la marche consiste à mettre un pied devant l'autre de manière alternée et répétée (1,2 ,25).

Marcher est la première des libertés, elle constitue l'un des critères d'autonomie des patients suivis en médecine physique.

La connaissance des caractéristiques d'une marche normale est essentielle du fait de la fréquence des troubles de la marche. La description d'un trouble de la marche doit être méthodique. Les anomalies sont décrites aux différents niveaux articulaires en fonction des différentes phases du cycle de marche. La marche est la forme de mouvement humain la plus importante.

## 2. Historique

Des fossiles datant de près de 4 millions d'années attestent déjà de la bipédie d'humanoïdes. Ce n'est donc pas un hasard si la marche est le domaine le plus ancien et le plus étudié en biomécanique(26). Les premières descriptions de la marche sont attribuées à Aristote (IV siècle) puis plus tard à Giovanni Alfonso Borelli (1608-1679) qui est le premier à appliquer aux êtres vivants les lois mécaniques découvertes par Galilée « De motu animalier », il est considéré comme le fondateur de la biomécanique(2,26,27,28,29).

Selon **Emile Littré** (1801-1881) « le pas est l'intervalle séparant deux appuis au sol du même pied »

Une autre étape majeure survient au XIXème siècle : Muybridge réalise la première mesure du mouvement grâce à des séquences photographiques de chevaux à différentes allures « The Horse in motion, 1882 ».

Jules-Etienne MAREY crée le premier laboratoire de biomécanique (la station physiologique) et pose les principes fondamentaux de l'analyse quantifiée de la locomotion. Il décrit la complémentarité des analyses cinétiques et dynamiques, c'est-à-dire la connaissance du mouvement et les forces d'action. Il apparaît clairement, à la lecture d'historiques retraçant les progrès de l'analyse de la marche, que ceux-ci ont été liés aux progrès des outils de mesure de la marche et jusqu'à l'avènement des ordinateurs modernes qui ont permis une extension majeure des usages de l'analyse de la marche et du nombre de laboratoires(2).

Les progrès ont ainsi été portés par des scientifiques et des techniciens mais également par des cliniciens menés par la volonté de comprendre et d'améliorer la fonction locomotrice (27, 30,31).

**Selon Ducroquet et al(1965)**, le cycle de marche peut être divisé en **quatre temps fonctionnels** pour chaque membre inférieur prenant en compte la position de l'autre membre inférieur(32) :

- **Double appui postérieur d'élan** (poussée) : les deux pieds sont au sol, le membre postérieur se redresse en prenant appui sur le sol et propulse le corps.
- **Période oscillante** : après avoir donné son élan, le membre postérieur s'élève et quitte le sol, oscille autour de la hanche, maintenue par l'appui du membre opposé et devient antérieur.
- **Double appui antérieur de réception** : le membre inférieur reprend contact avec le sol et régule la vitesse du corps en freinant sa progression.
- **Appui unilatéral** : le membre inférieur supporte le poids du corps, l'autre membre inférieur étant oscillant.

A partir des années 70 les connaissances sur la physiologie de la marche humaine, se sont diversifiées en relations avec les évolutions techniques et les innovations technologiques importantes dans les outils de mesure, dans les méthodes de modélisation et de traitement des données et dans l'exploitation diagnostic et décisionnelles de celles-ci. La physiologie de la marche est mieux connue, la sémiologie clinique des troubles de la marche a été bien étudiée par plusieurs spécialités médicales(2,30).

Depuis notre entrée dans le XXI siècle, l'analyse de la marche a bénéficié d'une extension importante de ses usages. Ainsi à tous les âges, de nombreuses pathologies sont quotidiennement étudiées par des équipes pratiquant l'analyse de la marche. Les troubles de la marche d'origines neurologiques, rhumatismales, génétiques, congénitales, vasculaires... sont de plus en plus étudiés(2,27).

### **3. Bases physiologiques et anatomiques de la marche**

La marche met en jeu des processus complexes. Il s'agit d'une activité automatique nécessitant d'une part le maintien d'un équilibre dynamique et d'autre part une organisation motrice hiérarchisée et synchronisée. La compréhension de la physiologie et de la pathologie de la marche nécessite donc un minimum de connaissances neurophysiologiques et anatomiques(1,33).

### 3.1-Neurophysiologie de la marche

La marche correspond à une activation musculaire cyclique, coordonnée et automatique, qui peut être modulée par le contrôle volontaire en particulier lors de situation de changement de direction ou d'augmentation de la vitesse de marche(1).

La marche suppose un contrôle postural dynamique efficient .L'intégrité des structures gérant la stabilisation du sujet est donc nécessaire : système vestibulaire, système proprioceptif, système visuel et système cérébelleux. Leur dysfonctionnement interférera avec le déroulement de la marche. Les différentes activations musculaires des membres inférieurs sont sous le contrôle du générateur spinal de marche (GSM), lui-même contrôlé par les structures supra-segmentaires du système nerveux central(1).

Il correspond à un regroupement de neurones en réseau (inter-neurones), délocalisation présumée lombaire, présentant une activité électrique spontanée rythmique. Le GSM assure l'activation cyclique et coordonnée des différents muscles permettant l'obtention d'une marche efficiente. Le GSM n'est pas le seul élément permettant la commande de la marche. On retiendra de manière simplifiée l'implication des aires locomotrices supra-spinales localisées dans le mésencéphale, du tronc et des noyaux sub-thalamiques, modulant l'activité du GSM(1).

Les noyaux de la base, notamment le striatum ventral, ont un rôle important dans l'initiation de la marche et dans son déroulement. Le cortex associatif fronto-pariétal joue un rôle dans la planification de l'action et le choix d'un programme moteur(1).

Le cervelet, en plus de son rôle important dans la régulation de l'équilibre, participe au contrôle de la marche. Ses efférences sont essentiellement transmises par l'intermédiaire des noyaux vestibulaires, des faisceaux rubro-spinal et réticulo-spinal(1).

### 3.2-Les structures anatomiques (1, 34, 35, 36, 37, 38,39, 40, 41,42).

#### 3.2.1 - Les articulations

Le rôle des principales articulations du membre inférieur au cours de la marche):

**Le pelvis** constitue la transition entre le haut du corps et les membres inférieurs. Son maintien favorise l'équilibre de la marche normale. Contrairement aux articulations sous-jacentes, son orientation varie très peu dans le plan sagittal (< 5°). Même si elles demeurent faibles, les rotations les plus importantes se situent dans le plan transversal et le plan frontal. Dans le premier, la rotation de la ceinture pelvienne (10°) s'oppose à celle de la ceinture scapulaire. (1,34, 35, 40, 41,42).

Lorsque le membre inférieur gauche est en avant, le pelvis effectue une rotation externe (hémi-pelvis gauche en avant) alors que l'épaule droite passe en arrière et vice versa. Cette rotation apparaît très variable d'un individu à l'autre [Crosbie1997]. Dans le second plan, une inclinaison du pelvis (8°) s'oppose à celle de la ligne des épaules. Le pelvis s'abaisse du côté du membre oscillant.

**La hanche** alterne une extension et une flexion par cycle de marche. Fléchie lors du contact initial, la hanche effectue une extension progressive lors de la phase d'appui. L'extension maximale (- 10°) est atteinte en fin de propulsion et la hanche se fléchit de nouveau avant le décolllement des orteils. La valeur pic de la flexion (45°) coïncide avec le passage du membre inférieur à la verticale de la phase oscillante.

**Le genou** présente deux pics de flexion au cours du cycle de marche. Le contact initial s'effectue le membre inférieur tendu, l'angle du genou est proche de 0°. Puis, au début de la phase d'appui, une première flexion apparaît (20°). Elle diminue ensuite et le membre inférieur est de nouveau tendu jusqu'au décolllement du talon. Le genou fléchit alors rapidement pour atteindre une flexion maximale de 70° au début de la phase d'oscillation. En fin d'oscillation, l'angle diminue une nouvelle fois afin de préparer le cycle suivant.

**La cheville** effectue trois roulements successifs. Lors du contact initial, le talon touche le sol le premier avec le pied en position neutre (0°). Le premier roulement correspond à une flexion plantaire qui amène le pied à plat. La jambe avance alors progressivement jusqu'à ce que la cheville soit en flexion dorsale d'environ 10° à la fin du deuxième roulement. À partir du décolllement du talon, la propulsion est assurée par le troisième roulement, il se termine en flexion plantaire (-15°) au début de la phase d'oscillation. Une fois les orteils décollés, la cheville revient finalement en position neutre.

### 3.2.2-La myologie (1, 34, 35, 36, 37, 38,39, 40, 41,42).

Le rôle des principaux muscles de la marche

**Le muscle psoas iliacus ou muscle ilio-psoas** est puissant formé de deux muscles, le muscle psoas et le muscle iliaque unis à leur terminaison. Il peut être considéré comme un muscle bi-articulaire. La contraction du muscle psoas iliaque provoque la flexion de hanche et sa rotation externe lorsque le point fixe est le rachis, l'inclination latérale du rachis lorsque le point fixe est le fémur et la lordose lombaire lorsque la contraction est bilatérale. Au cours de la marche, les fléchisseurs de la hanche sont très actifs entre la propulsion et le début de la phase d'oscillation, les anglophones appellent cette phase pull-off.

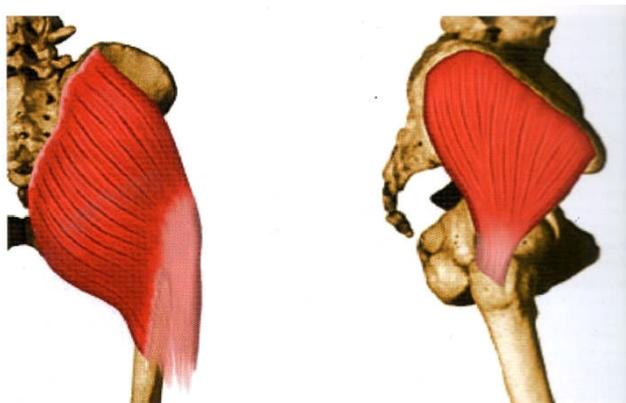
La contraction concentrique de l'ilio-psoas est déterminante pour élever le pied et accélérer la cuisse vers l'avant. Il n'est actif qu'en fin de phase pré-oscillante et en début et milieu de phase oscillante.



Muscle psoas iliacus (ilio-psoas)

**Le muscle gluteus maximus (muscle grand fessier)**, au cours de la marche, il débute son activité en milieu fin de phase oscillante (action de contrôle de la flexion de hanche) il est indispensable qu'il soit actif lors du contact initial, son activité s'arrête au début de la période de milieu d'appui.

**Le muscle gluteus medius (muscle moyen fessier)**; Il est essentiellement abducteur de hanche, son rôle est important au cours de l'appui monopodal permettant de stabiliser le bassin. Le moment qu'il génère est important pour équilibrer durant cette période le moment d'adduction de hanche. Ses fibres antérieures ont une action de rotation interne de hanche, alors que ses fibres postérieures ont une action de rotation externe de hanche. Au cours de la marche, le moyen et le petit fessier débutent leur activité en fin de phase oscillante (ils anticipent les conséquences de la mise en appui lors du contact initial). L'activité maximum survient au début de l'appui monomodal et son activité s'éteint en fin de milieu d'appui.



Muscle gluteus maximus

muscle gluteus medius

**Le muscle rectus femoris (muscle droit antérieur ou droit fémoral)** a une action d'extenseur de genou et de fléchisseur de hanche. C'est un muscle bi-articulaire.

Au cours de la marche son action est brève, débutant en milieu de phase pré-oscillante et se terminant en milieu de début de phase oscillante. Il travaille alors en excentrique contrôlant en fait la vitesse de flexion de hanche.

**Le vastus latéralis, le vastus intermédiaire et le vastus médialis** (muscles vaste externe, vaste intermédiaire ou crural et vaste interne) ou les muscles vastes : ont une action d'extension de la jambe sur la cuisse.

Au cours de la marche, les extenseurs du genou se contractent en fin d'oscillation pour tendre la jambe et préparer le contact initial. Ils assurent ensuite la réception par une contraction excentrique. Entre la propulsion et le début de la phase d'oscillation, le droit fémoral renforce la flexion de hanche et empêche une flexion excessive du genou en particulier lorsque la vitesse de marche augmente.

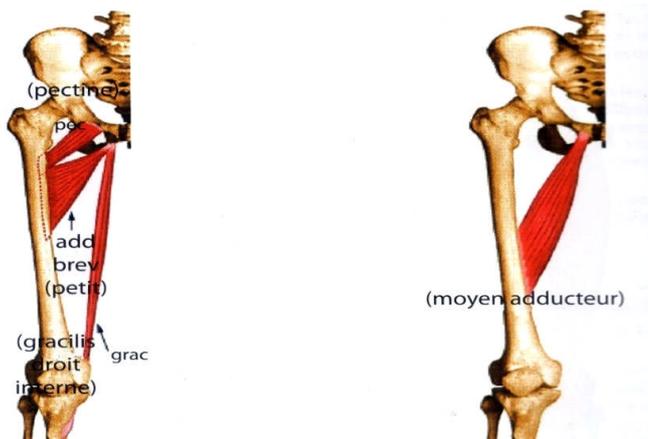
Ainsi ils débutent leur activité en fin de phase oscillante et la poursuivent jusqu'au milieu de la phase de milieu d'appui. Il est donc important de noter qu'au cours de la marche que ces muscles sont pratiquement inactifs tout au long de la phase d'appui monomodal.



Muscle rectus femorus muscles vastes

**Le muscle gracilis (muscle droit interne)** est adducteur de cuisse et rotateur interne de hanche. Au cours de la marche, son action est plus ou moins prolongée mais l'essentiel se situe dans la première moitié de la phase oscillante.

**Le muscle adductor longus (long adducteur ancien moyen adducteur)** a une action d'adduction de hanche. Au cours de la marche, il débute son activité en fin de phase de fin d'appui et la poursuit jusqu'au milieu de la phase oscillante.



Muscle gracilis

muscle adductor longus

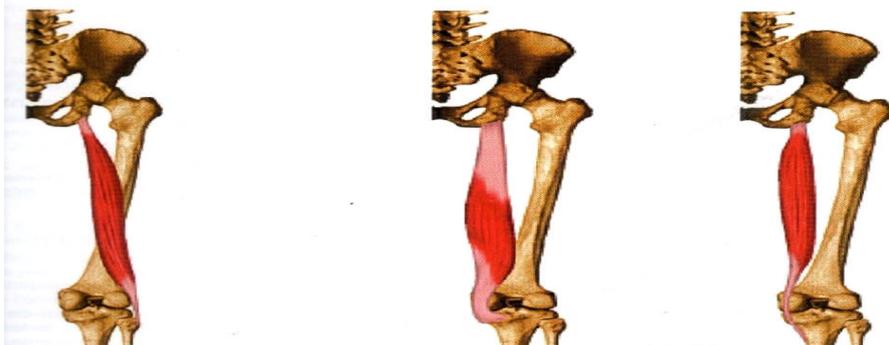
**Le muscle biceps fémoral** est constitué de deux chefs : la longue portion du biceps fémoral qui est un muscle bi-articulaire et la courte portion qui est mono-articulaire. Au cours de la marche, la longue portion débute son activité en milieu de phase oscillante (il contrôle alors l'extension de genou et freine la flexion de hanche, il travaille alors de façon excentrique),

son activité cesse au milieu de la phase de mise en charge. Il ne participe donc pas à la flexion de genou débutant en phase pré-oscillante et n'a aucune action de fléchisseur de genou. C'est au niveau de la hanche un freinateur de flexion en milieu et fin de phase oscillante. Il est fléchisseur de genou en début de mise en charge, il est également extenseur de hanche évitant l'hyper-flexion de hanche lors du contact initial.

**Les muscles semi tendinosus et semi membranosus (semi-tendineux et semi membraneux)** ont une fonction de fléchisseur de jambe et d'extenseur de hanche.

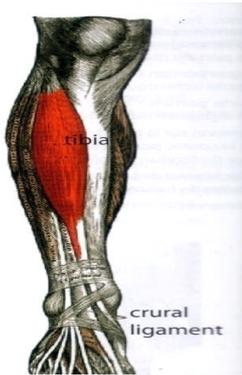
Au cours de la marche, ils débutent leur activité en milieu de phase oscillante et la poursuivent jusqu'en fin de phase de mise en charge. En fin de phase oscillante, ils freinent l'extension de genou et freinent également la flexion de hanche. Ils travaillent ainsi en excentrique au niveau de la hanche et du genou lors du contact initial et de la mise en charge. Les fléchisseurs du genou sont essentiels en fin d'oscillation et au début de la phase d'appui.

Ils se contractent pour contrôler l'extension du genou, ils le stabilisent et freinent l'avancée de la cuisse pour préparer le contact du talon. Les fléchisseurs du genou prolongent leur activité lors de la réception pour favoriser l'extension de la hanche.



Muscle biceps fémoral    muscle semi tendinosus    muscle semi membranosus

**Le muscle tibialis antérieur (muscle tibial antérieur, jambier antérieur)** est fléchisseur dorsal de cheville, mais a aussi un effet d'inversion. Au cours de la marche, il débute son activité en début de phase oscillante et la poursuit jusqu'en fin de la phase de mise en charge. En phase oscillante, il permet de relever le pied évitant l'accrochage du pied lors du passage du pas. Lors du contact initial et la mise en charge il a un double rôle freinant la flexion plantaire participant ainsi à l'amortissement (travail excentrique) et permettant l'avancée du tibia. Ce mécanisme permet au tibia d'avancer moins vite que la chute du pied et évite l'avancée trop importante du genou.



Muscle tibialis anterior associé aux extenseurs des orteils sont essentiels lors de la réception : ils freinent le rabattement du pied au cours du premier roulement. Lors de l'oscillation, ils sont releveurs du pied et préparent le contact du talon.

**Le muscle péronéus longus ou long fibulaire (long péronier)** est éverseur du pied mais aussi abaisseur du premier métatarsien.

**Le muscle péronéus brevis ou court fibulaire (court péronier)** a une action déverseur du pied. Les muscles longs et court fibulaire ont une activité au cours de la marche uniquement en période d'appui. Ils n'ont aucune activité durant la phase oscillante.

**Le muscle tibialis posterior ou tibial postérieur (jambier postérieur)** a une action d'inverseur du pied et de fléchisseur plantaire. Au cours de la marche son activité n'est présente qu'en phase d'appui.



Muscle tibialis posterior

**Le muscle soléus ou soléaire** avec les muscles gastrocnémiens, il compose le triceps. C'est un muscle mono-articulaire. Il est fléchisseur plantaire.

**Les muscles gastrocnémiens** : ont une action de fléchisseur plantaire très puissante. Ce sont des muscles bi-articulaires. Au cours de la marche, ils ont une activité débutant en milieu de phase de mise en charge se poursuivant jusqu'en phase pré-oscillante. Leur activité diminue en phase pré-oscillante alors que la cheville passe rapidement de la flexion dorsale à la flexion plantaire car il s'agit d'une période de double appui et donc il y a transfert du poids du corps vers l'autre membre inférieur.



Muscle soleus



muscles gastrocnémiens

#### **4. Cycle de marche (Gait Cycle) (1, 3, 26, 30, 35,38)**

La marche est un phénomène cyclique, comme les cycles s'enchaînent harmonieusement, il n'y a pas un vrai point de départ ou de fin, mais il est admis de considérer le moment où le pied touche le sol comme le point de départ (initial contact).

La description du cycle de marche est codifiée sur le plan international et constitue la base de la description d'une marche normale ou pathologique. Le cycle de marche de chaque membre inférieur comprend une phase d'appui et une phase oscillante.

Le cycle de marche est défini par deux attaques consécutives du même pied sur le sol, cela correspond aux attaques du même talon sur le sol, il débute par le contact initial du pied et se termine lors du nouveau contact de ce pied au sol.

On distingue deux phases différentes :

**4.1-Les phases du cycle de marche** : le cycle de la marche comprend deux phases (1, 3, 26, 30, 35,38):

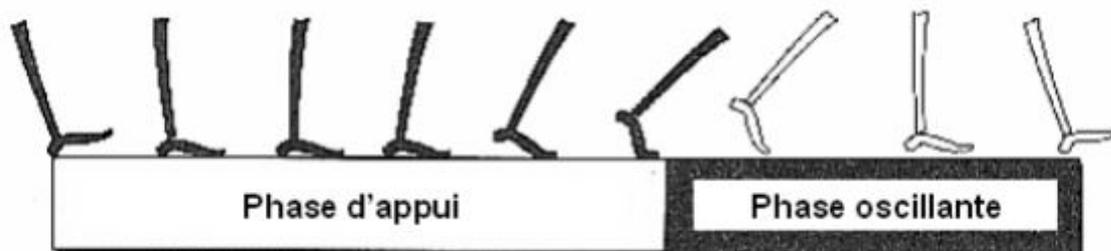
**4.1.1-La phase d'appui (stance)** qui correspond à toute la période où le pied est en contact avec le sol. Son début correspond au contact initial (contact du pied avec le sol) et sa fin au décollement des orteils (perte de contact du pied avec le sol). Elle s'étend de 0 à 60% du cycle de marche, soit une durée de 60% du cycle de marche. Au cours de cette phase on décrit :

**La phase de double appui de réception** qui débute avec le contact initial du pied droit, et se poursuit par la mise en charge du membre inférieur droit (transfert du poids du corps du membre inférieur gauche sur le membre inférieur droit). Elle s'étend de 0 à 10% du cycle de marche, soit une durée de 10% du cycle de marche.

**La phase d'appui unipodal** sur le pied droit (simple appui) qui débute lorsque le pied gauche décolle et se termine lorsque le pied gauche reprend contact avec le sol. Cette phase s'étend de 10 à 50% du cycle de marche, soit une durée de 40% du cycle de marche. La totalité du poids du corps repose sur le membre inférieur droit. Cette phase correspond à la phase oscillante du pied gauche.

La phase de double appui de propulsion qui débute avec le contact initial du pied gauche, alors que le pied droit est en train de décoller. Il y a un transfert du poids du corps sur le membre inférieur gauche. Cette phase s'étend de 50 à 60% du cycle de marche, soit une durée de 10% du cycle de marche.

**4.1.2 - La phase oscillante (swing)** où le pied n'est plus en contact avec le sol et qui permet l'avancée du membre inférieur. Son début correspond au décollement des orteils et sa fin au contact initial suivant du même pied. Elle s'étend de 60 à 100% du cycle de marche, soit une durée de 40% du cycle de marche.



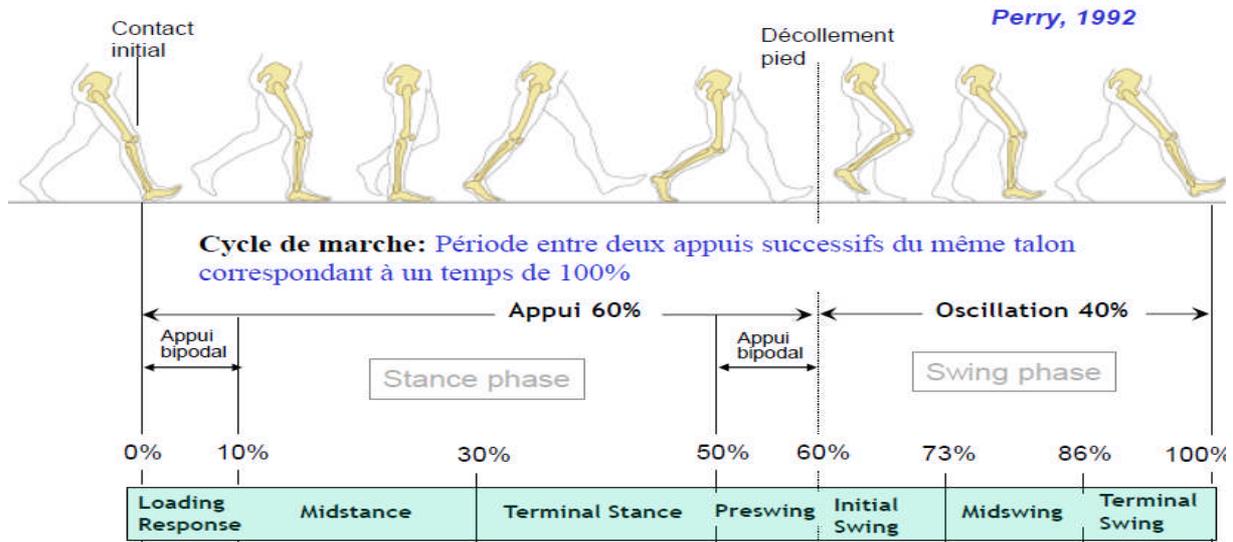
Division du cycle de marche en phase d'appui et phase oscillante

La description du cycle de marche intègre le comportement du pied controlatéral. Si nous décrivons le cycle de marche du pied droit, on distingue:

La période oscillante (swing) débute avec la perte de contact du pied droit avec le sol et se termine avec le début d'un nouveau cycle (contact initial du pied droit). Cette phase s'étend de 60 à 100% du cycle de marche, soit une durée de 40% du cycle de marche. Cette phase correspond à la phase d'appui unipodal du pied gauche.

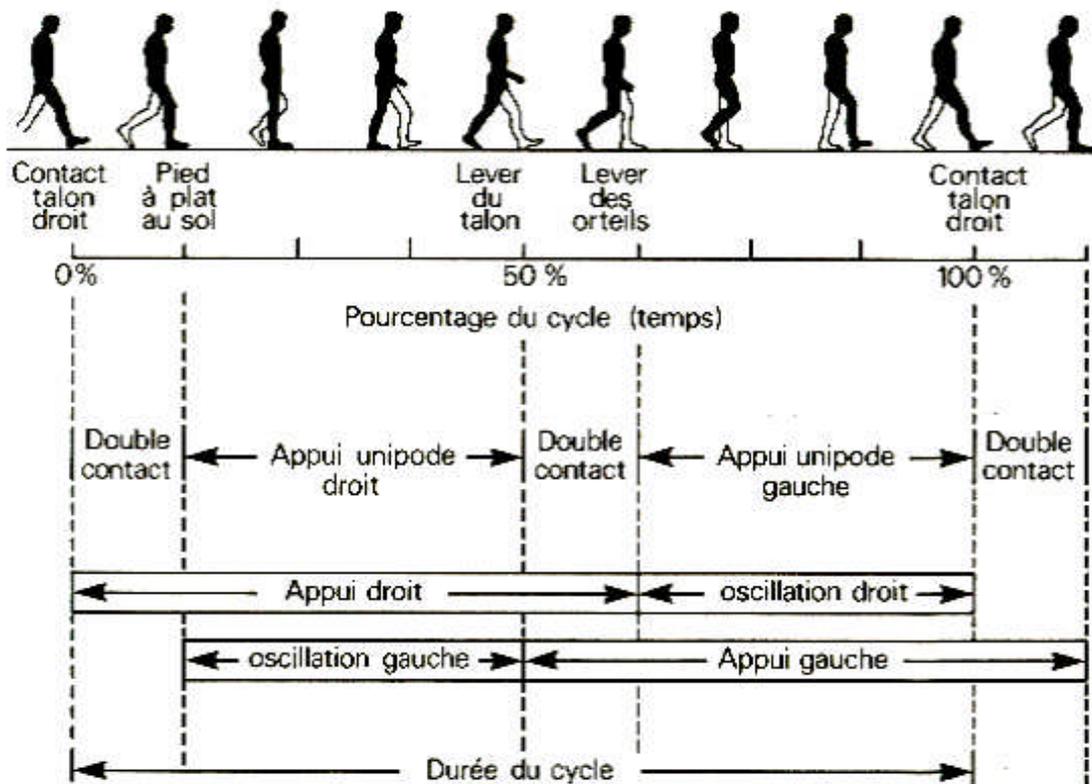
**Le cycle de marche complet comporte donc deux phases de double appui (20% du cycle), une phase d'appui unipodal (40% du cycle) et une phase oscillante (40% du cycle) (1, 3, 26, 30, 35,38).**

# Cycle de Marche



Mise en charge/Milieu d'appui/Fin d'appui/Phase pré-oscillante/Début, milieu & fin osc.

## Cycle de marche selon Perry



## Marche selon Viel (2000)

## 5. Biomécanique de la marche<sup>(34,35,39)</sup>.

### 5-1- La cheville

#### 5.1.1-Cinématique

##### Plan sagittal(fig.1)

Les mobilités sont représentées sur une courbe avec, en abscisse, le pourcentage du cycle de marche et en ordonnées l'amplitude de flexion dorsale et plantaire exprimée en degrés. Par convention, la flexion dorsale est vers le haut et la flexion plantaire vers le bas. Le 0° correspond à la situation anatomique c'est à dire à 90° par rapport à la jambe. Le début du cycle débute lors du contact initial.

Au contact initial, la cheville est en position neutre. Le contact qui se fait par le talon, le pied fait un angle de 30° avec le sol.

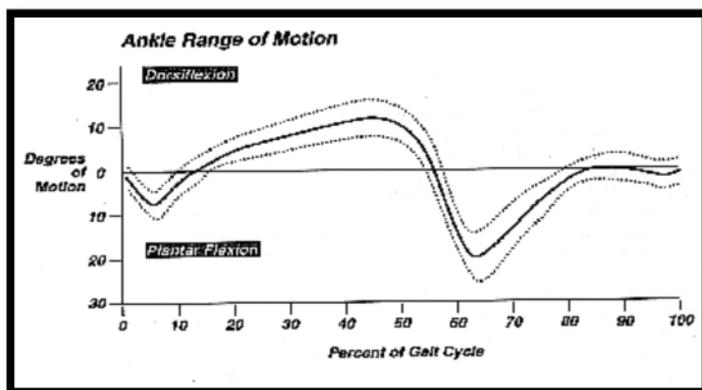
Lors de la mise en charge (3 à 10%), la cheville va vers la flexion plantaire ; l'ensemble de la plante du pied va à la fin de cette phase en contact avec le sol.

Durant le milieu de l'appui (10 à 30%), la totalité du pied reste en contact avec le sol. La cheville passe progressivement de la flexion plantaire vers la flexion dorsale. Ceci correspond donc, compte tenu de la fixité du pied, à une avancée progressive du tibia.

Durant la phase de fin d'appui (30 à 50%), la flexion dorsale continue à augmenter mais sur un rythme moins rapide. Le maximum de flexion dorsale (environ 15°) est atteint en fin de cette phase.

Durant la phase préoscillante, un mouvement rapide de flexion plantaire se produit, en 10% du cycle de la cheville passe d'une flexion dorsale d'une quinzaine de degrés à une flexion plantaire de 15 à 20°.

Au cours de la phase oscillante, on constate un retour de la cheville vers la position neutre. La mobilité en flexion dorsale est d'abord rapide au cours du premier tiers, puis au cours de deux derniers, le retour vers la position neutre est plus lent avant que la cheville se stabilise autour de 0°.



**Fig 1 :** Cinématique de la cheville dans le plan sagittal. A l'attaque du pas, la cheville est en position neutre. Elle va initialement vers la flexion plantaire. Puis, il existe un arc de flexion dorsale progressivement croissant jusqu'à 50% du cycle (fin d'appui unilatéral). Il existe ensuite un rapide mouvement vers la flexion plantaire correspondant à la phase pré-oscillante. Durant la phase oscillante la cheville revient progressivement vers la position neutre.

## Plans frontal et horizontal

Il s'agit de mobilités peu importantes correspondant en fait à la mobilité de l'articulation sous-talienne.

A l'attaque du pas, le pied est discrètement en valgus et va aller vers le varus, puis au cours de la période d'appui monopodal le pied augmente progressivement son valgus sans jamais dépasser une dizaine de degrés en fin d'appui. Lors de la phase préoscillante, alors que le pied passe en flexion plantaire très rapidement, il va passer en varus pour revenir ensuite, dès le début de la phase oscillante à sa position de départ.

Ce qui est mesuré correspond à la mobilité entre la jambe et le pied. Au contact initial, le pied fait un angle de 20° environ avec la jambe. Après une courte période d'accentuation de la rotation externe, la mobilité dans le plan horizontal se stabilise pour ne se modifier vers la rotation interne que lors de la fin de la phase préoscillante et le début de la phase oscillante.

### 5.1.2-Cinétique

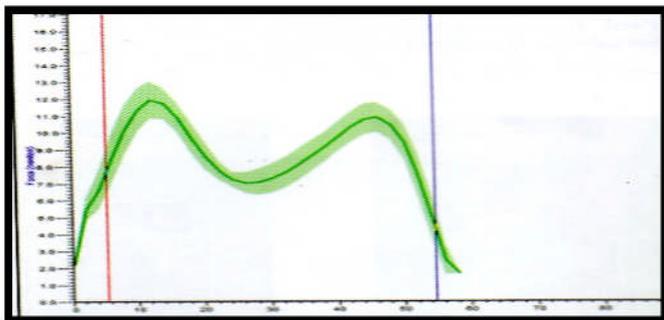
**L'étude des forces :** Au cours de la période d'appui, on enregistre sur la plateforme le vecteur force. Pour simplifier on enregistre sur une plateforme comportant de multiples capteurs la force avec laquelle le pied s'appuie dessus. Cette force est la somme du poids (masse du sujet) et la dynamique car il faut tenir compte de la vitesse avec laquelle le sujet prend le contact avec le sol. Le vecteur force de réaction (VFR) se décompose dans les trois plans :

**Dans le plan sagittal (fig.2).** La courbe représente la composante verticale du vecteur force tout au long de la période d'appui. L'aspect global de la courbe est en double bosse. La force va en augmentant rapidement durant les premiers 10 pour cent du cycle. Elle atteint un sommet correspondant à environ 120 % du poids du corps.

On note, au cours de cette croissance rapide, un accident qui correspond comme nous le verrons au phénomène d'amortissement.

Les deux maxima surviennent l'un à 10 % et l'autre entre 50 et 60 % du cycle de marche, soit à la fin de la mise en appui et lors de la phase préoscillante. Ceci correspond, d'une part à la mise en charge complète du membre inférieur et d'autre part au phénomène de propulsion nécessaire à l'avancée du membre inférieur.

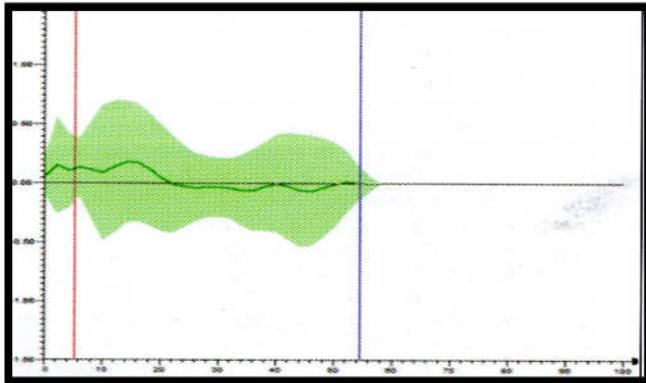
Pour atteindre 120 %, il faut tenir compte, d'une part du poids du corps et d'autre part de l'énergie cinétique liée à la vitesse de déplacement.



**Fig.2 :** Courbe de force dans le plan vertical .

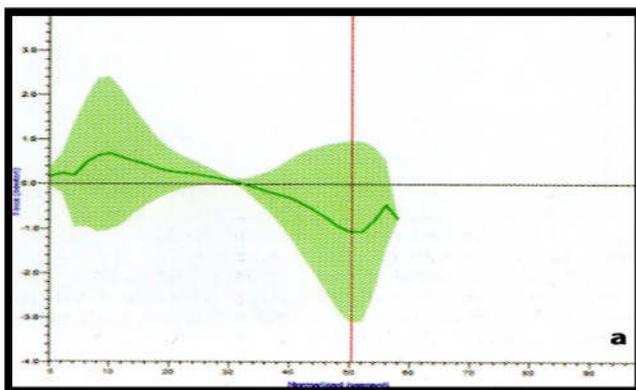
Elle correspond à la composante verticale du Vecteur Force durant la phase d'appui. La courbe présente un aspect en double bosse. Au cours de son ascension, on note un petit décroché qui correspond à la période dite d'amortissement (flexion du genou et flexion plantaire de la cheville). Le maximum est atteint en 10% du cycle représentant 120% du poids du corps. Le deuxième maximum est atteint entre 50 et 60% du cycle, il correspond à la force nécessaire pour la propulsion du membre inférieur lors de la phase oscillante. Le minimum est atteint entre ces deux pics autour de 30%. Il s'explique par le mouvement du membre inférieur controlatéral en phase oscillante.

**Dans le plan frontal**, la courbe représente la composante latérale du vecteur force agissant dans le plan frontal, c'est-à-dire celle qui va provoquer les mouvements de varus-valgus ou d'abduction-adduction. La force enregistrée est nettement moins importante que dans le plan sagittal. Les erreurs sont plus importantes (fig.3).



**Fig.3** : Courbe de force dans le plan frontal correspondant à la composante du vecteur force durant la phase d'appui. C'est cette composante qui va provoquer les moments de varus et valgus au niveau de l'arrière-pied .

**Dans le plan horizontal**, la courbe représente la composante antéro-postérieure du vecteur force (fig.4). Cette force agit donc sur le freinage et la propulsion. On constate un premier pic correspondant à une force orientée vers l'arrière (mécanisme de freinage lors du contact avec le sol), puis la direction de la force s'inverse ; la force est dirigée vers l'avant (mécanisme de propulsion).



**Fig.4** : Courbe de force antéro-postérieure dans le plan horizontal correspondant à la composante horizontale du vecteur force. Le premier pic est orienté vers l'arrière. Il s'agit d'une force de freinage survenant depuis le contact initial jusqu'au milieu de l'appui. Puis, la courbe s'inverse se transformant en force de propulsion durant la phase de fin d'appui et pré-oscillante.

### 5.1.3-L'étude du point d'application du vecteur force l'étude des moments

Tout au long du cycle de marche, pendant la période d'appui, le point d'application du vecteur de réaction au sol (VFR) se déplace vers l'avant depuis le talon jusqu'au gros orteil.

#### Plan sagittal

Durant la période d'appui (seule période où l'on peut enregistrer les forces d'appui), la courbe recueillie a le même aspect que la courbe de cinématique .

En phase de contact initial, la courbe va vers un moment de flexion plantaire. Puis, lors de la phase de mise en charge, le moment de flexion plantaire s'accroît avant de s'inverser et

s'annuler vers 5 % du cycle. Alors se produit un moment de flexion dorsale qui va aller progressivement croissant jusqu'à la fin de la phase de fin d'appui. Au cours de la phase préoscillante, le moment subi est toujours un moment de flexion dorsale mais il va en décroissant jusqu'à disparaître lors du toe-off .

### **Plan frontal et horizontal**

L'étude des moments en pratique courante est trop sujette à erreur pour que l'on puisse en tenir compte, vu les faibles valeurs enregistrées.

#### **5.1.4-L'étude électromyographique**

Les muscles les plus importants sont les extenseurs et fléchisseurs de cheville.

Les muscles fléchisseurs plantaires (dont le trajet passe en arrière du centre de rotation de la cheville) sont actifs en phase d'appui. Le soléaire et les muscles jumeaux débutent leur activité en fin de phase de mise en charge. Leur activité s'amplifie tout au long de la phase d'appui monopodal puis décroît en phase préoscillante. Le tibialis posterior et les muscles fibulaires ont une activité lors de la période d'appui. Durant la période oscillante, aucun de ces muscles n'a d'activité.

Les fléchisseurs dorsaux (tibialis antérieur, extensor digitorum longus et extensor hallucis longus) ont des temps de contraction et de relâchement comparables. Leur activité démarre en fin de phase préoscillante, se poursuit tout au long de la phase oscillante et se termine à la fin de la phase de mise en charge.

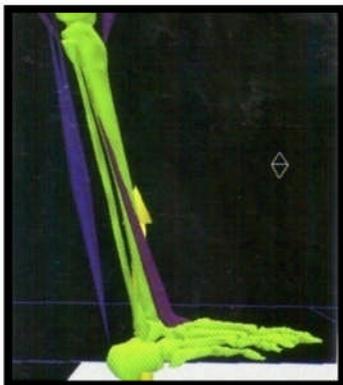
#### **5.1.5-Interprétation fonctionnelle**

Pour mieux comprendre la corrélation entre les données cinématiques, cinétiques et l'EMG, il est indispensable de les analyser simultanément aux différentes phases du cycle de marche.

##### **Contact Initial (fig.5)**

Lors du contact initial le pied est en position neutre c'est-à-dire à 90° par rapport à la jambe. Il faut un angle d'environ 30° avec le plan horizontal du sol. Le contact se fait par le talon, c'est-à-dire en arrière de l'axe de rotation de la cheville. A cet instant, le VFR à son point d'application en arrière de la cheville. Il se produit un moment de flexion plantaire (le vecteur est en arrière de la cheville).

Pour que cette flexion plantaire ne soit pas trop rapide et brutale, il est nécessaire qu'elle soit freinée par l'action du muscle tibialis antérieur qui très actif. Ainsi, le moment de flexion plantaire généré par le contact talonnier est en partie contre-balançé par l'action du muscle tibialis antérieur.



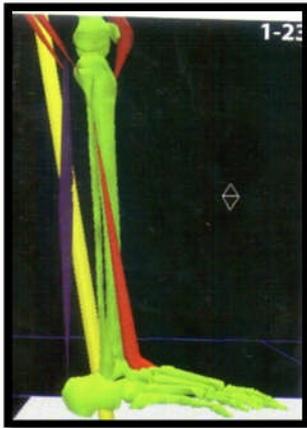
**Fig1 :** Contact initial , le point d'application du VFR se situe en arrière de la cheville. Celle-ci subit un moment de flexion plantaire. Pour éviter un mouvement brutal vers la flexion plantaire le muscle tibialis antérieur est actif .Il freine la chute du pied.

### Mis en charge(fig 6)

Au cours de la mise en charge (3 à 10% du CM), le pied va venir se poser entièrement au sol. Le mouvement de flexion plantaire nécessaire est provoqué par le moment de flexion plantaire (VFR en arrière du centre de rotation de la cheville).

Le muscle tibialis anterior freine cette flexion dorsale et agit donc comme amortisseur. Il est actif mais se laisse étirer. Il agit donc de façon excentrique (ceci correspond à la puissance absorbée).

Mais ce même muscle à une autre action : prenant appui au niveau du pied, il attire vers l'avant le tibia et donc l'ensemble du membre inférieur . Grâce à ce mécanisme, le tibia va progresser vers l'avant mais deux fois moins vite que le pied ne s'abaisse. Comme nous le reverrons, ce temps correspond au premier des trois pivots qui vont permettre une avancée harmonieuse et sans à-coup du tibia au-dessus de la cheville.

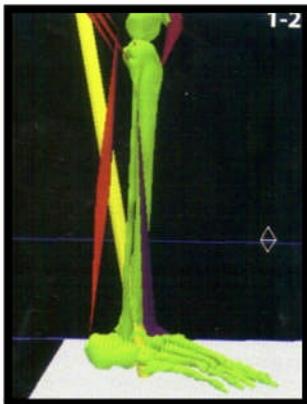


**Fig.2** : Phase de mise en charge(3 à 10%).Le point d'application du VFR est un peu plus antérieur et se rapproche du centre de rotation de la cheville.Le muscle tibialis anterior est actif, il freine la chute du pied sur le sol et dans le même temps attire le tibia en avant permettant une avancée harmonieuse du tibia et donc de l'ensemble du membre inférieur.

### Milieu d'appui(fig.3)

Le milieu d'appui (10 à 30% du cycle de marche) correspond au premier arc de flexion dorsale. C'est le pivot cheville ou deuxième pivot. Il permet la poursuite de l'avancée du corps et donc de la progression.

Le vecteur devient antérieur par rapport à la cheville progressivement, le point d'application du VFR est situé de plus en plus en avant du pied, ainsi le moment de flexion dorsale s'accroît. Pour éviter que le tibia n'avance trop vite, le soléaire entre en activité pour freiner la progression du tibia vers l'avant (action excentrique).



**Fig.3** : Phase de milieu d'appui(10 à 30%) le point d'application du VFR est maintenant devant le centre de rotation. La cheville subit un moment de flexion dorsale progressivement croissant.

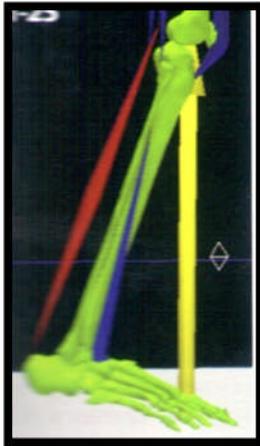
### Fin d'appui (fig.4)

La fin d'appui (30 à 50 % du cycle de marche) est une phase au cours de laquelle le talon commence à s'ascensionner alors que la cheville accentue sa flexion dorsale, la flexion dorsale atteint son maximum (15°).

C'est le troisième pivot (pivot de l'avant pied) qui permet la poursuite de l'avancée du corps. Le vecteur force est très antérieur et donc le moment de flexion dorsale est maximum.

L'association dorsi-flexion et début d'ascension du talon place le centre de gravité en avant de l'appui plantaire. Il se crée ainsi une situation de chute en avant passive responsable de la force de progression lors de la marche.

Le triceps contrôle l'avancée du tibia, le moment externe de flexion dorsale devenant de plus en plus important. Il est normale que l'activité du triceps devienne de plus en plus importante.



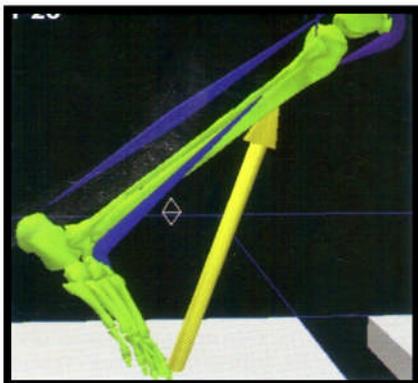
**Fig.4** : Phase de fin d'appui(30à 50%).Le VFR se situe maintenant très en avant de la cheville.Le talon a décollé du sol le centre de rotation se situe au niveau de l'avant-pied (troisième pivot). La cheville subit un moment important de flexion dorsale équilibré par une activité croissante du triceps travaillant toujours en excentrique . La flexion dorsale atteint son maximum.

### Phase préoscillante(50 à 60%)(fig.5)

Cette phase débute au début du double d'appui et se termine lors du toe off.

Le poids du corps va passer sur l'autre membre inférieur. Au cours de cette phase, la cheville va passer d'une quinzaine de degrés de flexion dorsale à une vingtaine de degrés de flexion plantaire. Il peut paraître curieux de constater que durant cette phase l'activité du triceps diminue de façon importante alors que la cheville passe en flexion plantaire. En fait , en raison du transfert du poids du corps, le mouvement de flexion plantaire est facile et le moment nécessaire n'est pas important.

Par contre, la rapidité du mouvement explique le pic de puissance fourni par la cheville. Le triceps a durant cette phase, travaillé en concentrique, l'effort n'a pas été très important mais la rapidité du mouvement (grande vitesse angulaire) explique la puissance fournie.



**Fig5** : Cette phase débute au début du double d'appui et se termine lors du **toe off**. En 10% du cycle de marche, la cheville va passer de 15° de flexion dorsale à 20° de flexion plantaire, ceci grâce à la contraction du triceps qui travaille en concentrique. La cheville fournit alors son pic de puissance.

**Phase oscillante**(fig.6 ,7,8).

Durant la phase oscillante, le membre inférieur progresse, le pied ne doit pas toucher le sol, en fin de phase oscillante le membre inférieur doit être en position pour le prochain cycle de marche.

En début de phase oscillante (60 à 73 %), la cheville qui était en flexion plantaire à un mouvement vers la flexion dorsale grâce essentiellement à l'activité du muscle tibialis antérieur aidé par l'action des extenseurs.

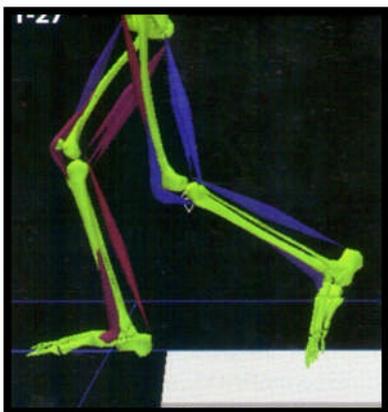
En milieu de phase oscillante (73 à 87%), le mouvement vers la position neutre de la cheville se poursuit. Il est important que le pied soit en position neutre pour que le passage du pas s'effectue sans accrochage.

En fin de phase oscillante (87 à 100 %), l'action des releveurs est minimale se contentant de maintenir la cheville en position neutre. Le tibialis antérieur garde une activité et l'augmente tout à la fin de cette phase anticipant ainsi sur ce qui va survenir lors du prochain contact initial.

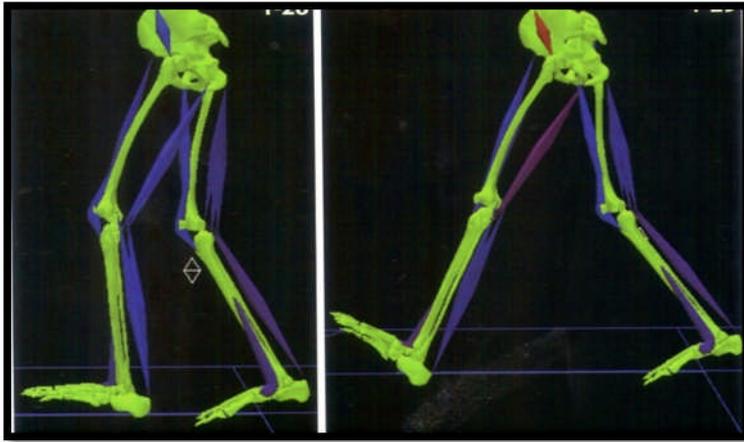
Durant toute la période oscillante, les muscles varisants et valgissants n'ont pas d'activité.

Au total au niveau de la cheville, on constate dans le plan sagittal :

- Une activité du tibialis antérieur en mode excentrique durant la première période du double appui.
- Puis, une activité du triceps toujours en mode excentrique durant la période d'appui monopodal.
- Une courte activité en mode concentrique durant la phase préoscillante du triceps.
- Puis, une faible activité concentrique des releveurs au cours de la période oscillante.
- Dans le plan frontal, les muscles varisants et valgissants n'ont une activité que pendant la période d'appui, ils contrôlent l'équilibre dans le plan frontal.



**Fig.6** : Début phase oscillante (60 à 73 %), la cheville a un mouvement de flexion dorsale sous l'action des muscles tibialis antérieur et extensor digitorum.



**Fig 7** : Milieu phase oscillante (73 à 86%)    **Fig.8** : Fin phase oscillante (86 à 100%)

**Fig.7** : Milieu de la phase oscillante (73% à 86%). La cheville poursuit son mouvement vers la position neutre. Il est important que cette position soit atteinte pour éviter un accrochage du pied lors du passage du pas. Là encore, seul le muscle tibialis anterior est actif.

**Fig.8** : Fin de la phase oscillante (86% à 100%). La cheville reste en position neutre sous l'effet d'une petite activité du tibialis anterior. Cette activité est néanmoins essentielle pour se préparer au contact initial et pour pouvoir alors contrecarrer immédiatement le moment de flexion plantaire que va subir la cheville.

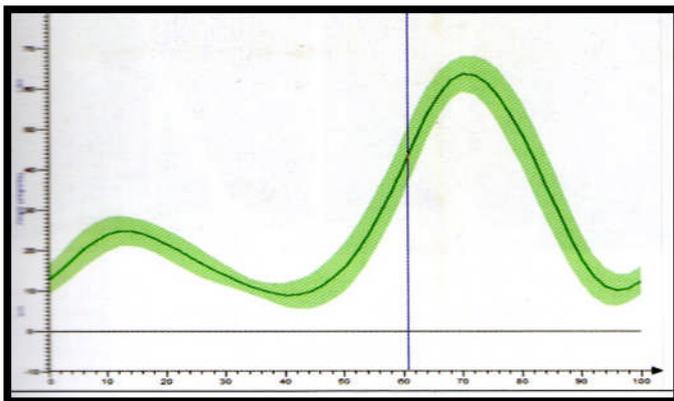
## 5.2-Le genou

### 5.2.1-Cinématique du genou dans le plan sagittal (fig.9)

La courbe de mobilité du genou représente l'angle que forme entre la cuisse et le tibia. L'amplitude de flexion extension s'étend de 0 à 70°. Au cours du cycle de marche, on distingue deux arcs de flexion et un arc de mobilité en extension.

Au contact initial, la flexion est de 5°, puis le genou se fléchit durant la période en charge.

Au début de la période d'appui unipodal, le genou commence à s'étendre ; le maximum d'extension se situe vers 40%. Le début de la deuxième flexion se situe en fin de la phase d'appui (50%), elle s'accélère de façon importante dès le début du double appui. Le pic de flexion (environ 65°) est atteint en fin de la phase oscillante (73%). Le mouvement s'inverse ensuite pour terminer à 5° de flexion avant le nouveau appui.



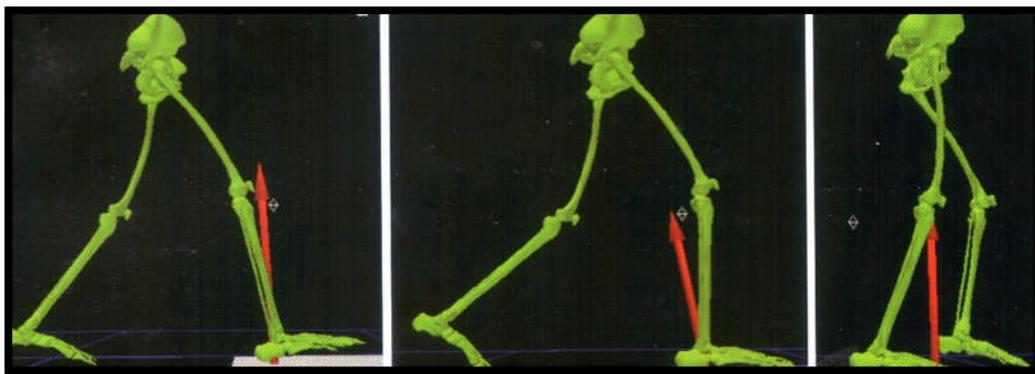
**Fig.9**: courbe de cinématique du genou dans le plan sagittal. Cette courbe présente deux arcs de flexion et un arc d'extension. L'attaque du pas se fait à environ 5° de flexion. La flexion s'accroît jusqu'à 10-15° durant de mise en charge. Puis le genou va vers l'extension, l'extension maximum survient en phase de fin d'appui. A partir de 50%, une flexion rapide se produit, elle atteint environ 65° à 73% du cycle. Puis le mouvement s'inverse, le genou revenant vers l'extension pour atteindre 5° de flexion avant le contact initial.

### 5.2.2-Cinétique

On constate qu'au cours du cycle de marche, la position du VFR par rapport au genou va créer quatre moments successifs.

Lors du contact initial, le VFR se situe en avant du genou et crée un moment de flexion. Ce moment d'extension est très bref.

Lors de la mise en charge, le vecteur passe en arrière du genou créant un moment de flexion progressive croissant, puis ce moment décroît. Le VFR avance par rapport au centre de rotation du genou, il passe par le centre de rotation vers 22% du cycle de marche. Un nouveau moment d'extension est créé, il se poursuit jusqu'à la fin de la phase d'appui (50%). Lors de la phase préoscillante, on constate un moment de flexion jusqu'à la fin de l'appui correspondant à une position du VFR en arrière du centre de rotation du genou.



a

b

c

**Fig.10 :**

**a :** Le point d'application du vecteur est en arrière de la cheville, sa direction dans le plan sagittal est en arrière de la cheville, mais en avant du genou. Il existe donc un moment au niveau du genou lors du contact initial.

**b :** Lors de la mise en charge (3 à 10%), le VFR s'oriente en arrière et passe derrière l'articulation du genou. Celui-ci subit un moment de flexion.

**c :** Lors de la phase de milieu d'appui, le vecteur se rapproche du centre de rotation du genou pour passer à son niveau à 22% du cycle. A partir de cet instant et jusqu'à la fin d'appui (50%), le VFR est en avant du genou et le genou subit un moment d'extension.



**d :** C'est durant la phase pré-oscillante (50 à 60%) que s'effectue le transfert du poids du corps. L'appui est très antérieur, la cheville va vers la flexion plantaire en faisant ce mouvement, le genou est projeté vers l'avant. Le VFR passe derrière le genou. Ainsi, au cours de la phase pré-oscillante, l'extension du genou a été déverrouillée grâce au recul du VFR par rapport au centre de rotation du genou.

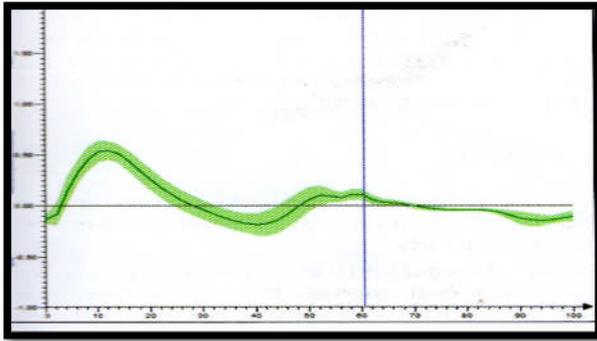


Fig.10 : Courbe de cinétique du genou dans le plan sagittal. Au contact initial, il existe un bref moment d'extension. Mais, dès les premiers pourcentages de mise en charge, le genou subit un moment de flexion. A partir de 22% du cycle, le moment s'inverse, le genou subit un moment d'extension qui se poursuit jusqu'à la fin de l'appui unipodal. On note un moment de flexion lors de la phase pré-oscillante.

### 5.2.3-Activité musculaire

Sur les 14 muscles participant à la mobilité du genou, seuls 6 sont monoarticulaires.

**Les extenseurs du genou** : il est important de distinguer l'action des vastes et du crural (muscles monoarticulaires) de l'action du muscle rectus femoris (muscle biarticulaire).

Les vastes débutent leur action à 90% du cycle et la termine à 15%.

Le rectus femoris a une courte action en fin de phase préoscillante, lors du début de la flexion rapide du genou.

**Les fléchisseurs du genou** : deux muscles sont monoarticulaires.

(La courte portion du biceps et le poplité). Ils sont en activité en début et milieu de phase oscillante (65-85%).

Tous les muscles dits fléchisseurs de genou sont biarticulaires. Le semi-membraneux, le semi-membraneux et la longue portion du biceps agissent en milieu et fin de phase oscillante prolongeant leur action jusqu'au début de la mise en appui (de 75 à 85 %).

Les muscles gastrocnémiens ont la même activité que celle décrite pour la cheville, leur activité débute à 15% du cycle s'accroît jusqu'à 50%, puis décroît au cours de la phase préoscillante. Le muscle gracile et le muscle sartorius sont actifs en début et milieu de la phase oscillante (65-75%).

### 5.2.4-Interprétation fonctionnelle

Lors de la marche, le genou doit répondre à trois obligations fonctionnelles :

Durant la période d'appui

- Participation à l'absorption du choc
- Stabilité en extension avec verrouillage du genou pour supporter le poids du corps

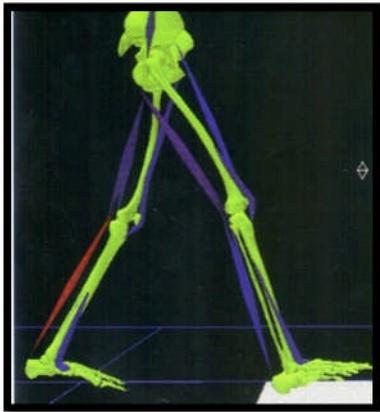
**Durant la phase oscillante** : flexion rapide pour faciliter le passage du pas

**Fin de la phase oscillante** (fig.12)

Le genou est pratiquement en extension. Cela permet d'obtenir une longueur du pas correcte et de se préparer au contact initial. Au cours de cette phase la flexion du genou est essentielle en raison de l'arrêt de flexion de hanche.

L'activité des ischio-jambiers (muscles biarticulaires) s'explique par la nécessité de freiner la flexion de hanche et de freiner l'extension du genou. Ainsi, les ischio-jambiers travaillent en excentrique au niveau de la hanche et du genou. Les muscles vastes (monoarticulaires) sont actifs en fin de phase oscillante, ils participent un peu aux derniers degrés d'extension du genou, mais en fait ils débutent leur activité en anticipation de leur action lors des phases

suivantes. Par contre, le muscle rectus femoris est habituellement inactif, car il risquerait d'entraîner un excès de flexion de hanche.



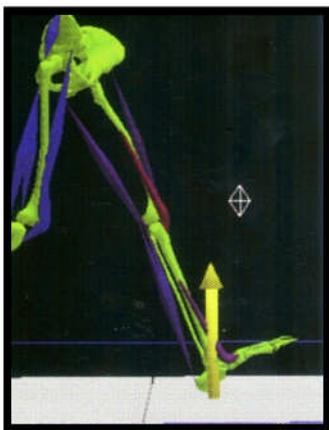
**Fig. 12** : Juste avant le contact initial, le genou est pratiquement en extension, extenseurs et fléchisseurs du genou sont en activité prêt à subir ce qui va se produire lors du contact initial.

#### **Contact initial (fig.13)**

A l'attaque du pas, le genou est pratiquement en extension. Il est important qu'à cet instant, et lors de la mise en appui, le genou soit stable et ne fléchisse pas brutalement.

Deux mécanismes d'extension participent à cette stabilité :

- La situation du VFR qui se situe devant le genou (moment externe d'extension) ;
- L'activité en cours des extenseurs du genou (les muscles vastes)



**Fig.13** : lors du contact initial, il est important que le genou soit, il ne doit pas se fléchir brusquement. La direction du VFR très en avant du genou et l'activité du quadriceps permettent d'éviter cela.

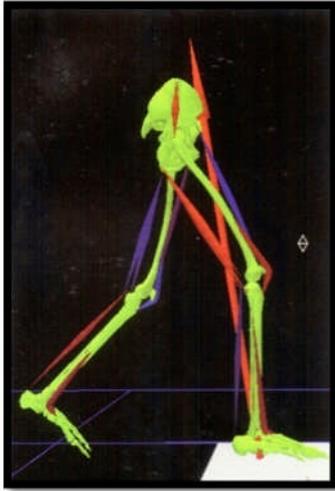
#### **Mise en l'appui (fig.14)**

Le genou se fléchit jusqu'à 15°. Cette flexion participe, avec le mouvement de flexion plantaire de cheville, au mécanisme d'absorption du choc. Au cours de cette phase, l'ensemble du poids du corps va se reporter sur le membre inférieur.

Là encore, plusieurs mécanismes participent à ce phénomène.

- D'une part l'activité des muscles ischio-jambiers qui évite l'extension du genou lors du contact initial (en raison de la position antérieure du VFR), puis qui participe à l'initiation du mouvement de flexion.

- D'autre part par le recul du VFR qui, très rapidement, va passer en arrière du centre de rotation du genou. C'est le pivot talonnier qui permet l'avancée du tibia et place ainsi le VFR derrière le genou.



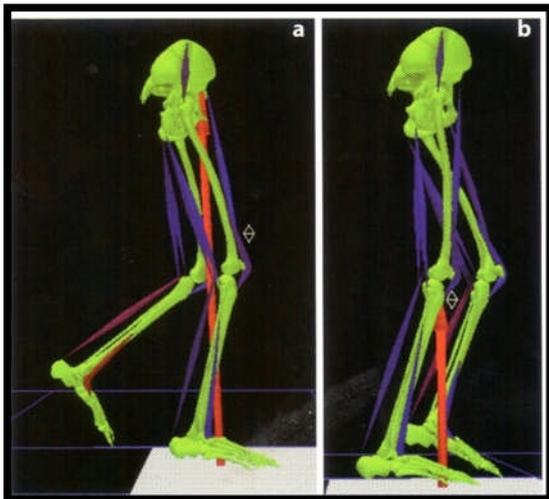
**Fig.14** : Lors de la mise en charge le VFR passe rapidement en arrière du genou. Le déverrouillage du genou est obtenu par l'action du VFR et par l'activité des muscles ischio-jambiers en activité depuis la fin de la phase oscillante. Pour limiter l'importance de la flexion de genou le quadriceps est actif. Ainsi la flexion du genou peut être considérée comme un phénomène d'amortissement au même titre que la flexion plantaire de cheville lors de la mise en charge.

#### Milieu d'appui (fig.15)

Au cours de cette phase, le genou qui était en légère flexion va vers l'extension. Il est important que le genou soit stable lors de ce début de période d'appui monopodal. La stabilité est maximale lorsque le genou est en extension.

A 20% du cycle, le tibia est vertical, la flexion du genou est à 12%, le triceps freine le tibia, l'autre membre en phase oscillante est en avant du membre support et le quadriceps se relâcher. Le genou s'étend alors que la cheville augmente sa flexion dorsale, le VFR se rapproche du centre du genou.

A 22%, le VFR passe par le centre du genou, puis légèrement en avant créant un moment d'extension. Il n'y plus besoin de l'activité du quadriceps pour la stabilité.



**Fig.15 (a et b)**

**a** : Milieu d'appui (10 à 30%). En début du milieu d'appui le VFR est encore en arrière du genou. Le quadriceps doit conserver une activité pour permettre l'appui unipodal. Le triceps freine l'avancée du tibia ce qui permet au VFR de se rapprocher du centre de rotation du genou qu'il atteindra vers 22% du cycle.

**b** : A partir de l'instant où le VFR passe en avant du genou, l'extension du genou se produit grâce au moment d'extension externe. La position du VFR dépend en fait uniquement du contrôle effectuée par le triceps qui travaille en excentrique. Le genou est devenu parfaitement stable sans aucune activité musculaire des muscles du genou.

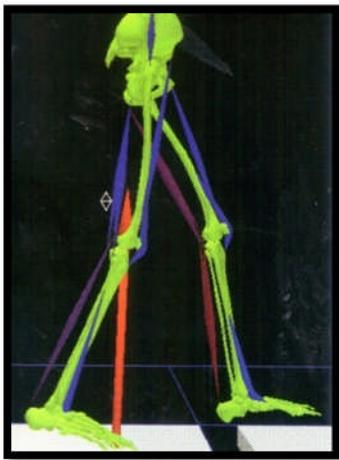
### Fin d'appui (fig.16)

Le genou passe en extension, ce qui assure sa stabilité. Cette stabilité en fin de phase d'appui est obtenue grâce à trois mécanismes :

- Le rythme de flexion plantaire de cheville se ralentit, le tibia ainsi stabilisé permet au fémur d'avancer au-dessus de lui ;
- Le moment du membre oscillant permet l'extension de la cuisse ;
- Le pivot de l'avant-pied facilite la situation du VFR discrètement en avant.

L'hyperextension du genou est évitée grâce à l'action du poplité et à la contraction des gastrocnémiens.

En fin de cette phase, le genou commence à se fléchir. La stabilité tibiale n'est plus nécessaire. Les muscles postérieurs, qui évitaient l'hyperextension du genou, sont maintenant libres d'induire la flexion du genou.



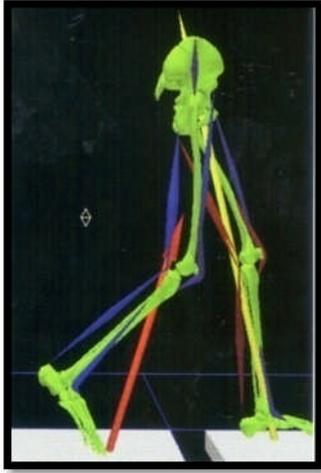
**Fig.16** : En fin de phase d'appui (30 à 50%), le VFR se maintient en avant du genou. Le genou est stable en extension. Le quadriceps et les ischio-jambiers sont inactifs.

### Phase préoscillante (fig.17)

C'est une phase essentielle au cours de laquelle la cheville passe en grande flexion plantaire et le genou débute une flexion très rapide. Lors de cette phase, la flexion du genou est passive.

Le transfert du poids du corps vers l'autre membre durant cette phase explique que le moment nécessaire pour permettre cette mobilité rapide n'est pas très important. Ainsi, en 10% du cycle de marche :

- Le genou est verrouillé ;
- Le genou débute une flexion rapide ;
- L'avancée du membre inférieur est initialisée ;
- Tout ceci étant avec une activité décroissante du triceps en raison du transfert du poids du corps.

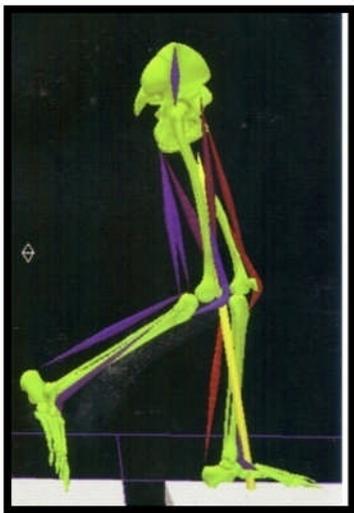


**Fig.17** : La phase préoscillante (30 à 60%) se caractérise par le transfert du poids du corps vers l'autre membre. Le fait que la cheville passe en flexion plantaire importante a pour conséquence l'avancée rapide du tibia propulsant le genou vers l'avant. Ainsi le VFR passe en arrière du genou, celui-ci est dérouillé et commence un mouvement de flexion rapide. A la fin de cette phase, le muscle rectus femoris a une activité, il contrôle en fait la vitesse du genou par un travail excentrique au niveau du genou alors qu'il travaille en concentrique au niveau de la hanche au même moment.

### Début de la phase oscillante (fig.18)

Le genou est en flexion pour permettre le passage du pas qui est idéalement obtenu grâce à une soixantaine de degrés de flexion. Cette condition est réalisée grâce à :

- Une flexion de 40° en phase oscillante ;
- Une flexion rapide de hanche qui avance le fémur et par inertie fléchit le genou ;
- Une flexion active par le court biceps ;
- Une action brève du droit fémoral peut permettre d'éviter une flexion excessive.

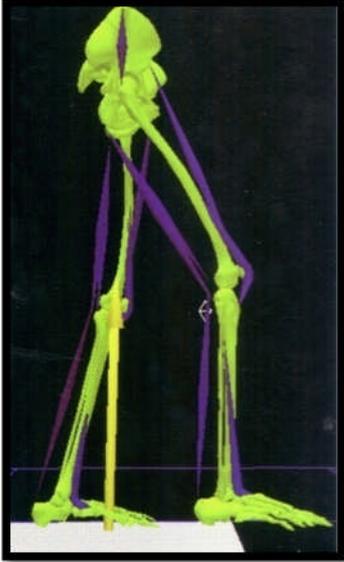


**Fig.18** : Début phase oscillante (60 à 73%) Le genou poursuit une flexion rapide qui facilite le passage du pas alors que la cheville n'est pas encore en position neutre. Le mécanisme de flexion du genou est passif (mécanisme du bâton de cloche). C'est la flexion rapide de la hanche qui permet l'inertie du segment jambier.

### Milieu de la phase oscillante (fig.19)

Au cours de cette phase, le genou débute un mouvement d'extension qui permet la progression du membre inférieur. Dès que le pied est passé devant la hanche, la flexion de genou n'est plus nécessaire. L'extension du genou peut alors débiter.

Le mouvement d'extension est passif, c'est le ralentissement de la flexion de hanche donc de l'avancée de la cuisse qui entraîne par simple inertie la poursuite de l'avancée de la jambe et donc de l'extension du genou.

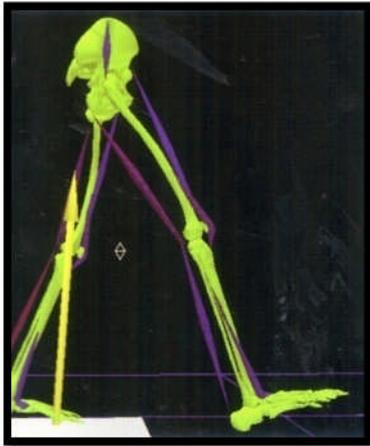


**Fig.19 :** Milieu de la phase oscillante (73 à 86%). Le maximum de flexion de genou environ 65° est atteint à 73% du cycle, c'est ce qui permet la liberté du passage du pas. La flexion du genou a été obtenue de façon passive grâce au mouvement de flexion de la hanche. Aucun des muscles autour du genou n'est actif. La liberté de passage du pas ayant été assuré, le genou peut débiter alors un mouvement d'extension qui, là encore, ne demande aucune activité musculaire. C'est le ralentissement de la flexion de hanche qui provoque l'extension du genou.

### **Fin de la phase oscillante (fig.20)**

Le genou va vers une extension complète. C'est elle qui permet d'obtenir une longueur de pas correcte. Cette extension est indispensable pour que le contact initial se fasse en bonne condition.

L'excès d'extension de genou est évité par l'action des ischio-jambiers qui, de plus, freine la flexion de hanche.

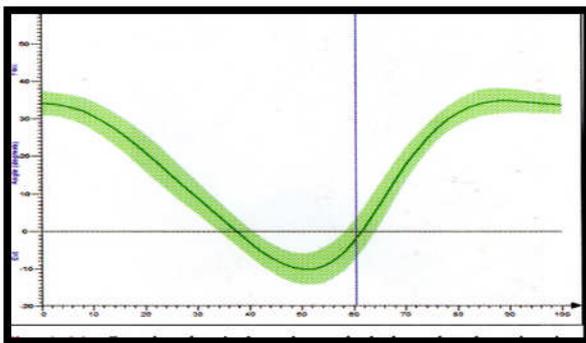


**Fig.20 :** En fin de phase oscillante, le genou poursuit son extension alors que la flexion de hanche s'arrête. Les muscles ischio-jambiers deviennent actifs et contrôlent la fin du mouvement d'extension (travail excentrique), le quadriceps débute son activité en préparation des contraintes qu'il va alors subir lors de la mise en charge. Ainsi en fin de phase oscillante le genou est dans la position nécessaire pour le futur contact initial.

## 5.3-LA HANCHE

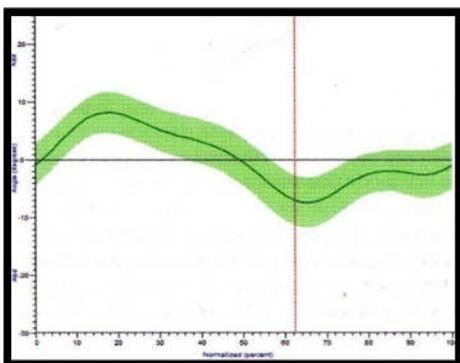
### 5.3.1-Cinématique de la hanche

**Plan sagittal** (fig.21) la courbe de flexion extension de hanche dans le plan sagittal se caractérise par deux arcs de mobilité au cours du pas. Une en extension durant la période d'appui, l'autre en flexion durant la phase oscillante. Lors du contact initial la flexion est d'environ 30°. Elle reste identique pendant le temps de mise en charge (0 à 10%). Puis, un mouvement d'extension se produit au début du milieu d'appui ; la cuisse est en position neutre à environ 40% du cycle de marche, et en extension maximum à 50% du cycle de marche (lors du début de l'appui controlatéral). Le mouvement de début de flexion débute alors, la position neutre est atteinte à 60%, la flexion maximum est atteinte aux 2/3 de la phase oscillante (30 à 35%).



**Fig.21** : Courbe de cinématique de la hanche dans le plan sagittal. Il s'agit d'un arc d'extension avec un maximum d'extension survenant à 50% du cycle de marche. Lors du contact initial la flexion est d'environ 30°, elle reste stable durant la mise en charge, puis une extension régulière se produit jusqu'à 50 % du cycle l'extension est alors d'environ 10°. La courbe s'inverse la position neutre 0° est atteinte à 60% puis la flexion s'accroît pour atteindre un maximum (30 à 35°) lors de la fin du milieu de la phase oscillante.

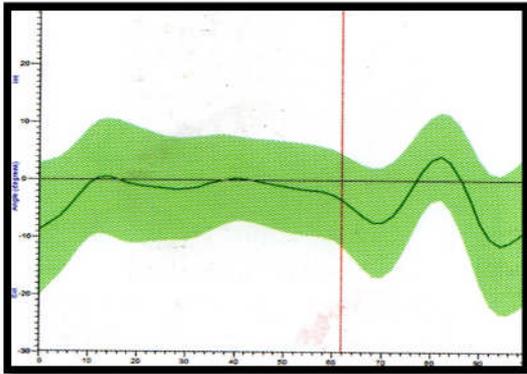
**Plan frontal** (fig.22) Lors du contact initial la hanche est en adduction d'environ 10°. L'adduction augmente de 5° lors de la mise en charge, la position neutre est atteinte durant le milieu et la fin d'appui, une adduction de 5° se produit lors du début de la phase oscillante.



**Fig.22** : Courbe de cinématique de hanche dans le plan frontal. A l'attaque du pas la hanche est en position neutre. Lors de la mise en charge la hanche est en adduction d'environ 5°, puis elle revient en position neutre en fin d'appui. Une adduction de 5° se produit pendant la phase oscillante.

### Plan horizontal (fig.23)

Lors du contact initial, la hanche est en rotation neutre. La rotation interne maximum se situe en fin de mise en charge, le maximum de rotation externe se situe avant le début de la phase oscillante. L'arc de mobilité de la hanche est au total d'environ de  $8^\circ$ , mais si l'on y ajoute la mobilité du bassin sa valeur est de  $15^\circ$ .

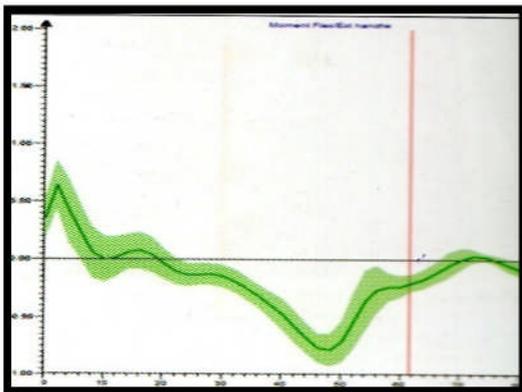


**Fig.23** : Courbe de cinématique de hanche dans le plan horizontal. La hanche est en discrète rotation interne à l'attaque du pas. Lors de la mise en charge elle revient en position neutre, pour le rester pratiquement tout le temps de la période d'appui. Durant la phase oscillante.

### 5.3.2-Cinétique

#### Plan sagittal

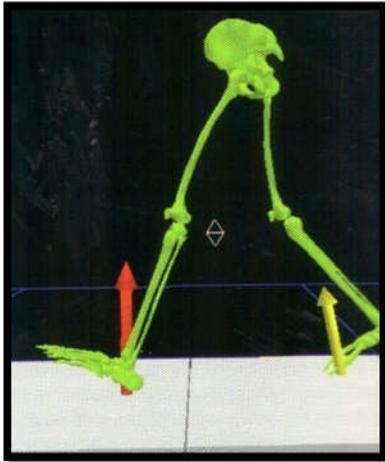
Durant la période d'appui, le vecteur initialement très en avant de la hanche se déplace vers l'arrière. Le moment de flexion survient au début de la période de mise en appui (fig.24).



**Fig.24** : Courbe de cinétique de hanche dans le plan sagittal. Lors du contact initial et de la mise en charge, il existe un important moment de flexion de hanche. Ensuite, le moment de flexion décroît pour s'inverser en milieu d'appui. A partir de cet instant, jusqu'en fin de phase Pré-oscillante, la hanche subit un moment d'extension.

Lors du contact initial, le vecteur VFR est vertical et représente 60% de la force enregistrée. Il est responsable d'un moment de flexion important. Rapidement sa direction se modifie allant vers l'arrière se rapprochant du centre de rotation de la hanche. Le moment de flexion diminue progressivement.

En milieu d'appui, le vecteur passe en arrière du centre de rotation de la hanche, le moment s'inverse et devient un moment d'extension qui s'accroît jusqu'en fin d'appui.  
 Au total, au cours de la période d'appui, le VFR initialement très en avant de la hanche va se déplacer vers l'arrière de façon régulière jusqu'en fin d'appui (fig.25).



**Fig.25** : A l'attaque du pas, le VFR est très en avant de la hanche ainsi que lors de la mise en charge. Le moment subi par la hanche est important car le bras de levier est grand.

### 5.3.3-Activité musculaire

Les muscles les plus sollicités sont :

- En phase d'appui : les extenseurs et les adducteurs de hanche ;
- En phase oscillante : les fléchisseurs de hanche ;
- Quant aux adducteurs, ils travaillent lors des changements d'appui.

**Les extenseurs de hanche** : les muscles ischio-jambiers débutent leur activité en milieu de phase oscillante. Ils l'accroissent pour un maximum situé en fin de phase oscillante, et terminent leur action vers 8% du cycle. L'adducteur magna a une activité équivalente; Le grand fessier dans sa portion inférieure a une action d'extenseur de hanche. Son action débute en phase oscillante, est maximum en milieu de mise en charge et termine en fin de mise en charge.

**Les fléchisseurs de hanche** : leur action débute en phase pré-oscillante et se poursuit et se poursuit jusqu'en milieu de phase oscillante.

Le long adducteur est le premier à se mettre en activité et celui dont l'activité est la plus prolongée.

Le muscle rectus femoris a une action brève en phase pré-oscillante et en début de phase oscillante.

Le couturier, le droit interne et l'iliaque ont une action brève en début de phase oscillante, de même que le psoas.

**Les abducteurs de hanche** : moyen fessier et petit fessier débutent leur activité en fin de phase oscillante. Le maximum est atteint tout de suite après le contact initial. Leur activité se poursuit jusqu'en fin de la phase de milieu d'appui.

La portion supérieure du grand fessier a une activité similaire.

L'action du tenseur du fascia lata varie selon qu'ils s'agissent des fibres postérieures ou antérieures.

Les fibres postérieures ont une activité qui débute dès le contact initial alors que les fibres antérieures ne sont actives qu'en fin d'appui.

#### 5.3.4-Interprétation fonctionnelle

A la jonction entre le tronc et les membres inférieurs, la hanche nécessite un important contrôle musculaire en période d'appui. Une partie de l'énergie dépensée permet la progression.

##### Contact initial (fig.26)

Lors du contact initial la hanche est en flexion de 30°. Cette position est de bon compromis entre la nécessité de stabilité lors de la mise en appui et une longueur du pas suffisante. Une flexion plus importante risquerait de faire glisser le pied en avant lors de la mise en appui, alors qu'une flexion moins importante raccourcirait la longueur du pas.

Le VFR est situé loin devant l'articulation de la hanche. Un moment de flexion important est généré. Pour éviter tout accroissement brutal de la flexion de hanche, les muscles extenseurs sont déjà en activité.

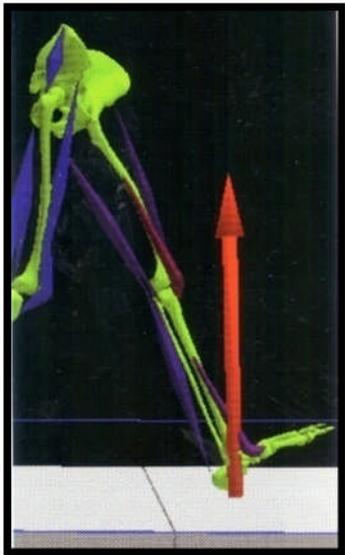


Fig.26 : Lors du contact initial la hanche est fléchie d'environ 30°, elle subit un important moment de flexion, le VFR est antérieur. Il est nécessaire que les muscles extenseurs de hanche soit actifs

##### Mise en appui

Il est important que pendant cette phase il n'y ait pas de risque d'instabilité. Cependant, la stabilité durant cette période de transfert du poids du corps est menacée par :

- La position en flexion de 30° de hanche ;
- La situation très antérieure du VFR ;
- Le moment de flexion antérieur du tronc qui a tendance à poursuivre sa progression, alors que le membre inférieur est au sol.

Les muscles extenseurs jouent là un rôle de stabilisation très important.

Ce sont les plus importants (grand fessier et adducteur magnus). L'activité des muscles ischio-jambiers est présente mais va en décroissant. Quant aux muscles bi-articulaires, ils risqueraient d'agir de façon trop importante sur le genou entraînant un excès de flexion à ce niveau.

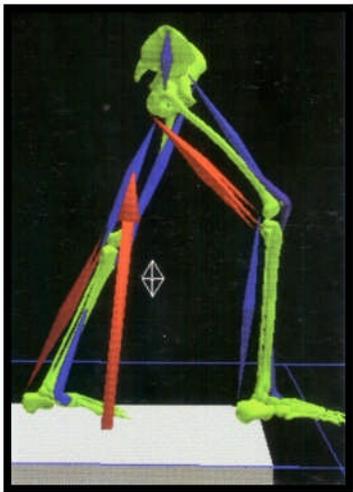
### Milieu d'appui

La hanche va vers l'extension. Le membre inférieur pivote autour de l'axe de la cheville (2<sup>ème</sup> pivot), le VFR recule et se rapproche du centre de rotation de la hanche. L'action des muscles extenseurs est encore nécessaire car il persiste un moment de flexion. Par contre, cette activité va en décroissant puisque le moment de flexion subi décroît.

En fin de phase de milieu d'appui, le VFR passe en arrière de la hanche. L'action des muscles extenseurs devient inutile puisque le moment d'extension de hanche se produit simplement sous l'effet de la position en arrière de la hanche du VFR.

### Fin d'appui (fig.27)

Durant cette phase la hanche poursuit son mouvement vers l'extension. La position neutre (0° d'extension) est atteinte à 40% du cycle de marche. Le VFR toujours en arrière de l'articulation de hanche provoque le mouvement vers l'extension qui se poursuit jusqu'à 50% du cycle de marche. L'extension de hanche est alors d'environ de 10°. Aucune activité musculaire n'est pour le mouvement d'extension durant cette phase.



**Fig.27** : En fin d'appui le VFR est en arrière de la hanche. La hanche est en extension depuis 40% du cycle. La poursuite de l'extension jusqu'à 10° se fait sans intervention musculaire puisque le VFR est en arrière de la hanche.

### Phase pré-oscillante.

Durant cette phase, la hanche débute un mouvement de flexion passant de 10° d'extension à la position neutre. Ce mouvement se fait sous l'effet de l'avancée du tibia qui pousse le fémur en avant et sous l'effet l'action des adducteurs qui ont également pour rôle de décélérer l'abduction passive liée à la mise en charge du membre controlatéral et au transfert du poids.

### Début phase oscillante

La flexion de hanche se poursuit toujours grâce à l'action des muscles adducteurs mais aussi des muscles fléchisseurs de hanche. Les muscles gracilis et le sartorius ont également une activité qui est utile pour poursuivre la flexion du genou.

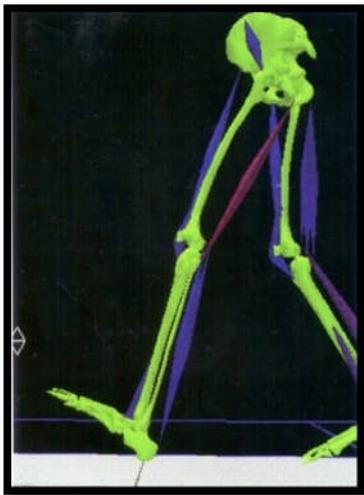
### Milieu de phase oscillante

La hanche poursuit son mouvement de flexion pratiquement sur le même élan. Les muscles fléchisseurs de hanche arrêtent leur activité.

### Fin de phase oscillante (fig.28)

La flexion de hanche se stabilise aux alentours de 30°. L'arrêt du mouvement de flexion est lié à l'action des muscles ischio-jambiers (travail excentrique). Ces muscles ont également pour rôle de contrôler l'extension du genou qui ne doit pas être excessive. Ils travaillent durant cette période de façon excentrique des deux côtés.

Le grand fessier participe également au freinage de la flexion. De plus tous les muscles extenseurs anticipent sur la phase suivante pour lutter contre le moment de flexion important qui apparaît dès le contact initial.



**Fig.28** : En fin de phase oscillante le membre inférieur se prépare au futur contact initial. La hanche est en flexion d'environ 30°, le mouvement de flexion a été freiné par les muscles ischio-jambiers et le grand fessier. Ces derniers sont actifs pour se préparer à équilibrer le moment de flexion de hanche qui surviendra brutalement lors du futur contact initial.

### 5.4-Les pré-requis de la marche(1).

Gage J.R.a décrit en 2004 cinq pré-requis pour une marche normale :

1. Pré-positionnement adéquat à l'attaque du pas : cheville neutre, attaque par le talon avec le genou en extension quasi-complète.
2. Stabilité en phase d'appui : appui plantigrade et genou stable.
3. Liberté de passage du pied pendant la phase oscillante : implique une flexion des articulations du membre inférieur. Ce pré-requis est souvent altéré et responsable de boiteries.
4. Longueur du pas adéquate : elle est nécessaire à la progression vers l'avant. Elle nécessite une extension de hanche et de genou correctes, ainsi qu'un appui stable du côté controlatéral.
5. Conservation de l'énergie permettant une marche efficiente.

La marche est un processus conçu pour être peu coûteux sur le plan énergétique en conditions physiologiques, avec une utilisation importante de l'énergie cinétique, notamment pour assurer le déplacement du membre oscillant. Tout processus modifiant la vitesse ou altérant le déroulement de la marche génère un surcoût énergétique.

## 6. Exploration de la marche humaine. (1, 43, 44, 45, 46, 47,48)

### 6.1-Analyse observationnelle de la marche

#### 6.1.1-Examen clinique.

Il est incontournable pour caractériser un trouble de la marche. Les points principaux sont :

- Examen des amplitudes articulaires des membres inférieurs
- Examen de la force musculaire des membres inférieurs
- Examen de la sensibilité des membres inférieurs
- Examen du tonus musculaire (spasticité, paralysie flasque, rigidité extrapyramidale)
- Compléter l'examen neurologique avec la recherche d'autres signes d'atteinte du système nerveux central ou périphérique.
- Examen des capacités d'équilibration.
- Examen qualitatif de la marche est un examen visuel pendant lequel l'observateur analyse les différentes étapes de la marche en les corrélant aux différentes anomalies observées lors de l'examen clinique.

#### 6.1.2-Tests cliniques, on décrit 5 tests

- **Test des « 10 mètres de marche »** : nombre de pas
  - sujets jeunes allure rapide : 8-10 pas
  - sujets âgés : 12-14 pas
  - sujets pathologiques : 13-25 pas
- **Test des « 10 mètres de marche »** : chronométrage
  - Hommes : 5-10 secondes (moyenne 5,6 s)
  - femmes : 6-12 secondes (moyennes 8 s)
- **Test de « Tinetti »** 13 items pour l'équilibre et 9 items pour la marche.
  - Initiation de la marche, marche en ligne et virage
  - Hauteur, longueur, largeur, symétrie et régularité du pas
  - Stabilité du tronc (anomalies =risque de chute)
- **Test des «six minutes de marche»** : distance en mètres parcourue en six minutes.
- **Vitesse de marche confortable.**
  - hommes 60-69 ans : 1,59 m/s +/- 0,24
  - femmes 60-69 ans : 1,44 m/s +/- 0,25
  - hommes 70-79 ans : 1,38 m/s +/- 0,23
  - femmes 70-79 ans : 1,21 m/s +/- 0,26

### 6.1.3 FAC modifiée (Functional Ambulation Classification modified) (3, 49).

Parmi les nombreuses échelles d'évaluation de la marche, la FAC modifiée est un outil d'évaluation de la **marche de l'hémiplégique vasculaire** sensible, reproductible, et illustratif des progrès du malade à tous les stades de la rééducation.

#### Classe 0

Ne peut marcher ou a besoin de l'aide de plus d'une personne

#### Classe 1

Peut marcher avec l'aide permanente d'une personne

#### Classe 2

Peut marcher avec l'aide intermittente d'une personne

#### Classe 3

Peut marcher avec l'aide d'un soutien verbal sans contact physique

#### Classe 4

Peut marcher seul sur surface plane, mais le passage des escaliers est impossible

#### Classe 5

Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible avec aide physique d'une tierce personne (contact physique ou simple surveillance)

#### Classe 6

Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible en utilisant une rampe ou une canne, sans aide et/ou surveillance de la part d'une tierce personne

#### Classe 7

Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible seul mais anormalement (plus lent avec boiterie), sans aide et/ou surveillance de quelqu'un ni d'appui externe.

#### Classe 8

Peut marcher seul en surface plane et franchit seul les escaliers de façon normale sans se servir de la rampe ou d'une canne avec passage des marches normalement.

### 6.2-Analyse vidéographique (1, 27,43, 44, 45, 46,47).

L'analyse **vidéographique numérique** de face et de profil reste le moyen le plus simple d'analyser la marche.

L'analyse de mouvements trop rapides ou d'amplitude trop petite ne peuvent être correctement appréhendés par notre système visuel devient possible, et constitue un véritable prolongement de l'examen clinique.

L'analyse vidéographique numérique se développe car il s'agit d'une instrumentation très mobile et d'un coût abordable. Elle permet de s'arrêter sur les moments clés du cycle de marche pour caractériser les anomalies de la marche. A partir des images vidéo, il est possible d'effectuer une analyse cinématique du mouvement.

L'utilisation de l'analyse vidéographique est très largement répandue, et a le mérite de pouvoir être archivée pour comparer l'évolution des caractéristiques de la marche d'un sujet, avant et après traitement par exemple.

### 6.3-Le système d'analyse des paramètres spatio-temporels (PST) (1, 26).

Le système **d'analyse des paramètres spatio-temporels de la marche** est un tapis de marche dans lequel sont disposés de très nombreux capteurs de force. Ce système permet d'obtenir l'ensemble des paramètres spatio-temporels du cycle de marche, il apprécie aussi la mesure des pressions plantaires des pieds et la vitesse de marche. Ce sont des descripteurs de la marche validés, Ils permettent de caractériser de manière globale la marche, c'est à dire son déroulement dans l'espace et dans le temps

Leur mesure permet d'objectiver les performances du sujet en terme de vitesse de marche, cadence, longueur du pas, temps d'appui et temps oscillant. Il permet de dépister une éventuelle asymétrie entre les deux membres inférieurs (temps d'appui plus important d'un côté, longueur du pas asymétrique).

Ces dispositifs sont adaptés à une évaluation de routine pour caractériser de manière globale la marche, car l'examen est aisé et rapidement réalisé, avec obtention immédiate des résultats. Il est possible d'effectuer ces examens avec ou sans aide technique, avec ou sans chaussure.

**Les principaux paramètres spatiaux sont :** le pas, l'enjambée et l'angle du pas.

**Le pas** correspond à la progression vers l'avant du pied oscillant par rapport au pied portant.

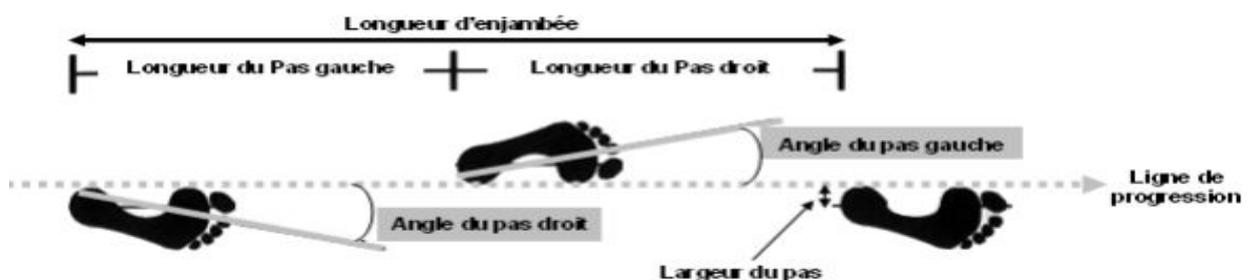
Le pas permet au marcheur de progresser vers l'avant.

- La longueur du pas est d'environ 0,8 mètre. Elle est définie par la distance en mètres de progression vers l'avant du pied oscillant par rapport à l'autre. Autrement dit, la longueur du pas droit correspond à la distance séparant les deux talons lors du temps du double appui de réception droit.
- La largeur du pas est de 5 A 6 cm .elle correspond à la distance entre l'axe de progression (la ligne de marche) et la partie médiane du talon.

**L'enjambée** correspond à la succession de deux pas.

- La largeur d'enjambée(en mètres) correspond à la somme algébrique de la largeur de deux pas successifs.
- La longueur d'enjambée est définie par la distance (en mètres) correspondant à la somme algébrique des longueurs de deux pas successifs.

**L'angle du pas** est de 15° environ, correspond à l'angle ouvert en avant formé entre l'axe de progression et l'axe du pied (talon - deuxième métatarsien).



Les principaux paramètres spatiaux du cycle de marche

**Les principaux paramètres temporels sont :** la cadence, le temps d'appui unipodal et bipodal

**La cadence** (100 et 130 pas par minute) correspond au nombre de pas par minute.

**Le temps d'appui bipodal** (en secondes ou en % du cycle de marche) correspond à la durée moyenne des temps de double appui lors d'un cycle de marche. Il représente 20% du cycle de marche.

**Le temps d'appui unipodal** (en secondes ou en % du cycle de marche) correspond à la durée moyenne du temps d'appui unipodal lors d'un cycle de marche droit ou gauche. Le temps d'appui unipodal d'un côté correspond au **temps oscillant** controlatéral. Il représente 40% du cycle de marche.

L'analyseur de marche permet aussi d'apprécier la La vitesse de marche et la mesure des pressions plantaires

**La vitesse de marche** (1,6 m/s) exprimée en mètres par seconde.

Vitesse de marche (m/s) = (Longueur d'enjambée x Cadence)/120

Une autre manière de déterminer la vitesse de marche est tout simplement de chronométrer le temps mis par le sujet pour parcourir une distance donnée.

### **Mesure des pressions plantaires**

La mesure des pressions plantaires est basée sur l'utilisation de revêtements munis de petits capteurs de pression. Ces nappes de capteurs de pression sont souvent présentées sous la forme de tapis sur lequel le sujet va se déplacer. L'intérêt de ces dispositifs réside dans l'obtention d'une donnée supplémentaire : la pression exercée par le pied sur le sol.

Cette donnée permet d'étudier les caractéristiques du déroulement du pas au sol, et de déterminer d'éventuelles zones d'hyper-appuis.

**L'analyse de la marche est réalisable pour les patients ayant récupéré la possibilité de marcher avec ou sans aide technique sur au moins la longueur du tapis 7 m.**

## **6.4-Électromyographie dynamique de la marche (1, 27, 43, 44, 45, 46,47).**

Dans le cadre d'une analyse de la marche, on parle d'électromyographie dynamique de la marche. Le principe est d'enregistrer l'activité électrique produite par la contraction des muscles.

Il y a deux techniques d'EMG dynamique de la marche :

**6.4.1-L'électromyographie de surface** : utilise des électrodes qui enregistrent les variations de potentiels électriques à la surface de la peau, au-dessus du muscle étudié. L'avantage est qu'il s'agit d'une méthode non invasive. Les inconvénients sont la présence d'un ratio signal/bruit peu favorable. Cette technique n'est par ailleurs pas utilisable pour les muscles profonds(1).

**6.4.2-L'électromyographie intramusculaire** correspond à la mise en place d'une électrode-fil dans le corps du muscle, par voie transcutanée. Il s'agit d'une technique plus invasive mais

qui permet d'être sélectif du muscle étudié, d'autant plus qu'il est situé en profondeur, avec une moindre sensibilité au bruit. L'objectif de l'enregistrement EMG est uniquement d'observer la séquence temporelle d'activation du muscle. On parle d'activité prématurée si un muscle se contracte trop tôt dans le cycle de marche par rapport à la normale, d'activité prolongée si celle-ci dure plus longtemps que la normale, d'activité en inversion de phase si elle est inversée, et d'activité permanente si le muscle est activé en permanence(1).

### **6.5-Analyse quantifiée de la marche (AQM) (1,26, 27).**

L'analyse quantifiée de la marche(AQM) est le terme consacré désignant l'examen qui combine l'acquisition synchronisée des données cinématiques, cinétiques (plates-formes de force) et électromyographies du sujet en train de marcher, en général associées à un examen vidéographique. Cet examen nécessite des outils onéreux et un traitement informatique conséquent, et n'est réalisé qu'au sein de plateaux techniques d'analyse du mouvement spécialisés. Nous allons brièvement décrire ces différents paramètres, pour comprendre l'intérêt d'une telle analyse. Pour les patients qui présentent un trouble de la marche complexe, souvent dans le cadre d'une pathologie neurologique, l'utilisation d'une AQM est généralement requis.

Le temps de réalisation de cet examen est relativement long, car il y a plusieurs étapes à respecter :

**Préparation du sujet** : mise en place de plus de 15 marqueurs superficiels sur des repères anatomiques très précis, ainsi que des électrodes pour l'EMG.

**Acquisition**: nécessite plusieurs passages du sujet pour pouvoir obtenir des données moyennées, avec appui sur la plate-forme de force.

**Traitement des données** : l'obtention des résultats nécessite un traitement des données parfois lourd, afin de sélectionner les cycles de marche les plus reproductibles.

Interprétation des données : celle-ci est en général effectuée de manière pluridisciplinaire (ingénieur, médecin et chirurgien, kinésithérapeute). Cette procédure est donc relativement coûteuse sur le plan matériel et humain, mais elle se justifie dans le cadre de l'utilisation de thérapies médicales invasives et onéreuses (toxine botulinique par exemple) ou de prises en charges chirurgicales.

L'AQM permet de mieux comprendre les anomalies de la marche, l'objectif étant de distinguer les anomalies primaires qu'il convient de traiter dans la mesure du possible, et les anomalies secondaires ou compensatoires qu'il faut respecter.

## IV-LES TROUBLES NEURO-MOTEURS DES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ET LEURS CONSEQUENCES FONCTIONNELLES.

L'accident vasculaire cérébral est une complication aiguë d'une maladie vasculaire, dû à un arrêt de la vascularisation sanguine dans un territoire cérébral (infarctus cérébral) ou à une rupture d'un vaisseau (hémorragie cérébro-méningée). (3, 8, 9, 10, 11,21)

La manifestation classique est l'hémiplégie. Elle va se manifester par un ensemble de signes liés à l'atteinte du faisceau pyramidal support de la motricité volontaire. La lésion cérébrale entraîne des déficiences variées. Elle se manifeste essentiellement par des troubles de la commande motrice et des réflexes avec le plus souvent une perte plus au moins complète de la motricité volontaire d'un hémicorps. Si le déficit moteur est le plus habituel, d'autres troubles sont observés : troubles de la sensibilité, atteintes variées des fonctions cognitives (langage, compréhension, mémoire, perception du temps et de l'espace). Il associe : (3, 8, 9, 10, 11,21)

- **des troubles moteurs**: la paralysie est initialement totale, les muscles sont incapables de la moindre activité. Après quelques jours ou plus rarement quelques semaines, des contractions musculaires sont à nouveau possibles, mais cette motricité renaissante est altérée et n'autorise que des mouvements grossiers et sans précision. Au déficit moteur s'ajoutent :

- **des troubles du tonus** caractérisés par une résistance à l'étirement des muscles (**spasticité**) qui donne l'attitude caractéristique de l'hémiplégique : flexion du membre supérieur, main fermée, extension du membre inférieur;

- **des troubles sensitifs** : sont très fréquents (selon la même topographie que la paralysie);

- **des troubles de la vision**: l'atteinte des voies visuelles dans leur trajet intracérébral est responsable de la perte de la vision d'un hémichamp visuel du même côté que la paralysie (hémianopsie);

- **des troubles praxiques**: la gêne ou impossibilité à accomplir des gestes alors qu'il n'y a pas de troubles moteurs

- **des troubles gnosiques** ou troubles de l'intégration des sensations alors que les capteurs sensoriels périphériques fonctionnent normalement. On parle d'agnosie sensitive et visuelle;

- **des troubles de la parole et du langage**: la paralysie des muscles du palais, de la langue et des mâchoires entraîne des difficultés d'élocution appelées dysarthrie; les difficultés de compréhension et/ou d'expression caractérisent l'aphasie. Ce trouble peut prédominer sur le versant moteur avec conservation d'une assez bonne compréhension. Parfois la compréhension est très sévèrement touchée avec conservation d'une élocution de type jargon difficilement compréhensible. Les difficultés concernent à la fois l'oral et l'écrit;

- **les syndromes dépressifs** sont fréquents (30 %), de même les troubles de la mémoire, en particulier des faits récents.

L'évolution de l'hémiplégie comporte 3 phases (14,50):

- une **période flasque** allant de quelques jours à quelques semaines

- une **période de récupération** s'étalant sur une année environ. C'est au cours des 3 premiers mois qu'une récupération importante est observée.

- une **période séquellaire** (50), l'hémiplégie est considérée comme séquellaire après 2 années d'évolution. Le risque de récurrence est conséquent, ce qui rend le suivi post accident vasculaire cérébral important (30 à 43 % de récurrence à 5 ans) (14).

D'autres voies peuvent être touchées chez les hémiplégiques, comme les voies sensibles, cérébelleuses et neuropsychologiques, en fonction de la localisation et de l'étendue de l'atteinte. Celle-ci peut être plurimodale (motrice, sensitive, intellectuelle, communication) et entraîner des troubles fonctionnels variés (50), nécessitant une prise en charge globale(50).

Les séquelles demeurent souvent importantes. La proportion de personnes très dépendantes physiquement reste de 43,5% et environ 20% des patients sont définitivement dépendants d'un fauteuil roulant.

L'accident vasculaire cérébral induit des déficiences neuro-motrices. Il s'agit de trois entités à savoir le déficit moteur ou **parésie**, l'installation d'une hypertonie musculaire involontaire ou **spasticité** et par la suite l'apparition éventuelle de **rétractions** musculo-tendineuses qui peuvent conduire au développement d'un tableau de «parésie spastique déformante» telle que l'explique Gracies(51,52).

## 1. La spasticité

### 1.1-Définition

Selon **LANCE** (1980): "Spasticity is a motor disorder characterized by a velocity-dependent increase in tonic stretch reflexes (muscle tone) With an exaggerated tendon jerks, resulting from hyperexcitability of the stretch reflex, as one component of the upper motor neuron syndrome"

**« La spasticité est un trouble moteur caractérisé par une augmentation sensible de la vitesse des réflexes d'étirement toniques (hypertonie musculaire), associée à une exagération des réflexes tendineux, lié à l'hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique, formant une composante du syndrome pyramidal. »**

On considère que le muscle est soumis à une tension de base appelée tonus musculaire. L'augmentation de cette tension de repos est appelée hypertonie musculaire. La spasticité est une variété particulière d'hypertonie musculaire. En pratique, cette hypertonie se manifeste par une augmentation de la résistance du muscle à l'étirement.

La spasticité est une contraction réflexe, c'est à dire involontaire d'un groupe musculaire à son propre étirement, ce que rappelle l'étymologie en grec : spao (spaw) signifie : "je contracte"(54).

La lésion des voies descendantes de la motricité entraîne outre une spasticité correspondant à la définition de Lance, une modification de réflexes spinaux poly-synaptiques déclenchés par la stimulation d'afférents à point de départ cutané entraînant des spasmes en flexion ou extension. Cette hypertonie va au-delà de la mise en évidence d'une résistance musculaire accrue lors des mobilisations passives, telle que l'a décrite Lance. Elle peut ainsi se manifester de façon variée, notamment par une gêne lors des mouvements actifs par hyperactivité des muscles antagonistes(52,55), mais aussi sous forme de dystonie spastique

(contraction musculaire tonique, chronique, en l'absence d'étirement phasique ou d'effort volontaire).

## 1.2-Physiologie de la spasticité

La spasticité est un des éléments constituant le syndrome pyramidal. Un consensus s'est fait autour de la définition proposée par Lance en 1980 et reprise par la plupart des auteurs traitant de ce sujet. Ce concept peut se résumer ainsi : **«la spasticité est une hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique, entraînant une augmentation, sensible à la vitesse, du réflexe d'étirement»**. Cette définition, malgré tout limitative, ne rend compte que de la sensibilité des récepteurs musculaires à l'étirement et ne permet pas d'expliquer certains types d'hyperactivité musculaire comme l'hypertonie permanente, présente en l'absence de tout étirement, ou l'exacerbation de réflexes poly-synaptiques nociceptifs en flexion. Les mécanismes de la spasticité ne sont pas univoques et leur origine est multifactorielle(56).

Différents mécanismes de contrôle sont impliqués, ce qui justifie les différences observées dans l'expression de ce trouble(56,57). Sa traduction clinique dépend du siège de la lésion et la réorganisation synaptique est probablement différente après un accident vasculaire cérébral. Certains mécanismes de contrôle médullaire et supra médullaire perturbés chez le sujet spastique ont pu être identifiés (56, 58,59).

### 1.2.1-Les perturbations des contrôles médullaires (55, 60,61)

Il s'agit d'une part de **l'inhibition pré-synaptique** sur les fibres 1a véhiculant les influx proprioceptifs, qui est diminuée chez les sujets spastiques. Les messages afférents ne sont plus filtrés à leur entrée dans la moelle. Il s'agit aussi de **l'hyperexcitabilité du motoneurone alpha**, les messages inhibiteurs segmentaires qui modulent normalement son activité ne parviennent plus en quantité suffisante (inhibition par l'inter neurone de Renshaw, inhibition autogénique 1b, inhibition réciproque 1a), laissant une large part aux messages facilitateurs venant des fibres 1a et des fibres II.

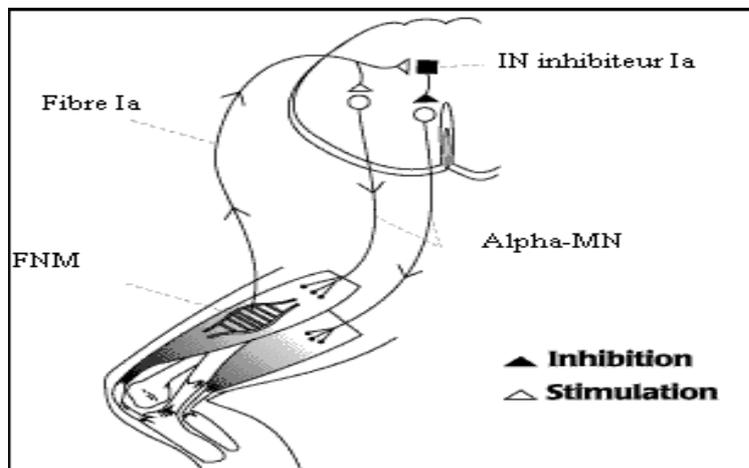
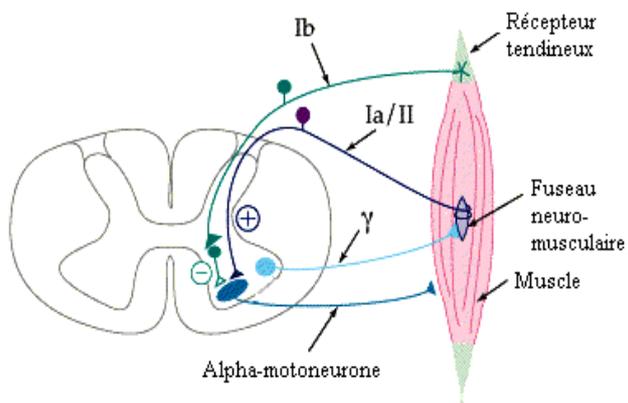
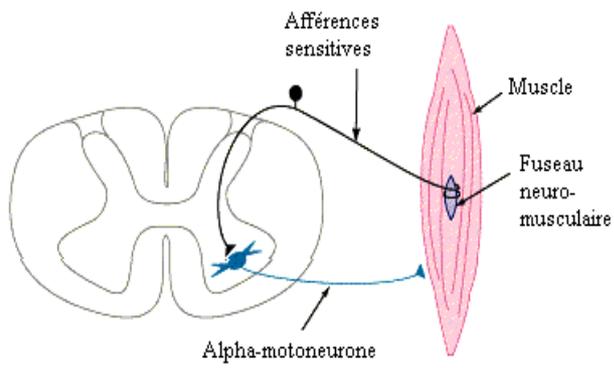
**1.2.2-Les perturbations des contrôles supra médullaires**, l'hyperexcitabilité alpha s'explique aussi par un défaut de contrôle des structures inhibitrices supra spinales (55, 60,61).

### 1.2.3-Les autres mécanismes parallèles de contrôle

On décrit aussi deux autres mécanismes parallèles susceptibles d'expliquer la spasticité, ce sont la réorganisation synaptique médullaire et les modifications des propriétés mécaniques des fibres musculaires.

La réorganisation synaptique médullaire : la lésion des voies descendantes est à l'origine d'un bourgeonnement collatéral médullaire qui entraîne de nouvelles connections synaptiques aux différents niveaux métamériques.

Les modifications des propriétés mécaniques des fibres musculaires : elles s'installent progressivement et sont à l'origine de la contracture observée. Le muscle spastique subit des modifications intrinsèques qui expliquent en partie l'augmentation du réflexe d'étirement.



### **1.3-Sémiologie de la spasticité (62, 63)**

Cliniquement la spasticité se manifeste par : le réflexe tonique d'étirement, l'hyper-réflexie tendineuse, le clonus et les spasmes.

**1.3.1-Le réflexe tonique d'étirement (62, 63)** Le réflexe d'étirement a été mis en évidence par Liddel et Sherrington, en 1924. L'étirement du muscle entraîne une contraction réflexe de ce muscle qui tend à s'opposer à cet étirement. Les récepteurs en sont les terminaisons primaires et secondaires des fuseaux neuromusculaires, sensibles à la composante tonique (intensité) de l'étirement (fibres du groupe II) ou phasique (vitesse) de l'étirement (fibres 1a). L'augmentation du réflexe tonique d'étirement se traduit cliniquement chez le sujet spastique par une résistance à la mobilisation passive de l'articulation qui est la conséquence de l'étirement du muscle.

#### **1.3.2-L'hyper-réflexie tendineuse (62,63)**

Elle est la conséquence de l'hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique. Elle correspond à la composante phasique du réflexe d'étirement. Ces réflexes tendineux sont le plus souvent diffusés, poly-cinétiques chez le sujet spastique. Ils sont cependant parfois absents chez certains patients très hypertoniques.

#### **1.3.3-Le clonus (62,63)**

Il correspond à une exagération du réflexe d'étirement. Il est toujours associé à une hyper-réflexie tendineuse, le contraire n'est pas toujours vrai. Il peut être épuisable ou inépuisable. Contrairement à l'hyper-réflexie tendineuse qui n'a pas de retentissement fonctionnel, le clonus peut perturber la station debout ou la marche.

#### **1.3.4-Les spasmes (62,63)**

Ils peuvent apparaître spontanément ou en réponse à la stimulation d'afférences musculaires, cutanées ou articulaires nociceptives ou non. Ils sont secondaires à une «libération» de réflexes poly-synaptiques. Ils se manifestent cliniquement par des attitudes en triple flexion ou extension. Qu'ils soient en flexion ou en extension, ces spasmes peuvent être très gênants sur le plan fonctionnel. Ils peuvent rendre les transferts ou la station assise au fauteuil difficile. Certains spasmes peuvent entraîner une chute du patient de son fauteuil. Ces spasmes sont par ailleurs souvent très douloureux. Les douleurs peuvent remonter plus ou moins haut en fonction du niveau lésionnel. Elles peuvent être à l'origine de réveils nocturnes fréquents qui peuvent retentir sur la vie quotidienne du patient.

#### **1.3.5-La spasticité et la dystonie(62,63)**

Le terme de dystonie est utilisé Denny-Brown en 1962 (71) pour décrire des postures anormales, prolongées observées chez des patients cérébro-lésés. La dystonie réalise un mouvement involontaire soutenu qui impose à certains segments de membre ou à une

partie du corps des attitudes extrêmes de contorsion. Le mouvement se déroule lentement et/ou sur un mode tonique.

La dystonie et la spasticité sont deux symptômes ayant une physiopathologie totalement différente et la topographie des lésions responsables de ces deux symptômes n'est pas identique. Lésion des noyaux gris centraux pour la dystonie, des faisceaux cortico-spinaux pour la spasticité.

Compte tenu de la proximité anatomique de ces deux structures, elles peuvent être toutes deux lésées par un même processus pathologique. Une lésion hémorragique sous-corticale touchera aussi bien la capsule interne que les noyaux gris et sera ainsi susceptible d'entraîner spasticité et dystonie. Parfois ces deux symptômes seront facilement distingués. L'apparition d'un mouvement de rétropulsion du bras, flexion de l'avant-bras et extension de la main et des doigts chez un hémiplégique sera reconnue comme dystonique même si les réflexes ostéo-tendineux du membre supérieur sont vifs.

De même, la fréquente extension du gros orteil à la marche par l'extensor hallucis longus n'est jamais «spastique». Par contre, quand chez un patient ayant une lésion hémisphérique une posture anormale apparaît, telle une flexion adduction tonique de l'avant-bras, il sera difficile de distinguer clairement si cette posture anormale fixée est «dystonique» ou «spastique». En effet, cette posture anormale reproduit un «schéma spastique» (prédominance de la spasticité sur les fléchisseurs au membre supérieur) et l'étirement du biceps montrera à l'évidence une spasticité de ce muscle. Dans ce dernier cas le terme de dystonie spastique est utilisé.

Parfois il est possible de distinguer posture anormale dystonique et spasticité. Ainsi une griffe des orteils apparaissant à la station debout et la marche dès l'étirement du fléchisseur des orteils et s'accompagnant d'un signe de Rossolimo sera qualifiée de griffe spastique; à l'inverse une griffe analogue mais plus capricieuse apparaissant au deuxième ou troisième pas et plus facilement lors de la marche à reculons et sans Rossolimo sera qualifiée de griffe dystonique.

## **1.4-Evaluation de la spasticité**

L'évaluation de la spasticité permet de déterminer la gêne qu'elle cause. Différents moyens sont utilisés pour cela :

### **1.4.1-Evaluation analytique du tonus musculaire**

Plusieurs échelles cliniques permettent l'évaluation clinique de la spasticité. Il s'agit de l'échelle d'Ashworth modifiée par Bohannon en 1986(63, 64,65) de l'échelle de fréquence des spasmes de Penn et de l'échelle de Tardieu(64,66).

**L'échelle d'Ashworth(1964)** (49, 64,65) utilisée aujourd'hui dans sa version modifiée. Elle avait été mise au point pour évaluer l'effet d'un traitement anti-spastique chez des patients atteints de SEP. Il s'agit de l'échelle la plus utilisée en pratique quotidienne et dans la littérature scientifique. Sa variabilité intra-juge est correcte. Sa variabilité inter-juge ne l'est pas. La forme modifiée de cette échelle est plus sensible.

- **0** : le tonus musculaire normal
- **1** : l'augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minime en fin de mouvement
- **1 +** : l'augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'une résistance minime perçue sur moins de la moitié de l'amplitude articulaire
- **2** : l'augmentation plus marquée du tonus musculaire touchant la majeure partie de l'amplitude articulaire, l'articulation pouvant être mobilisée facilement
- **3** : l'augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive Difficile
- **4** : l'articulation concernée est fixée en flexion ou extension, abduction ou adduction

**L'échelle de spasmes de Penn**(1985) (64,67) a été mise au point pour évaluer l'effet du baclofène intra-thécal chez des patients blessés médullaires :

- **0** Absence de spasmes
- **1** Spasmes induits par des stimulations sensorielles ou mobilisation passive
- **2** Spasmes spontanés occasionnels
- **3** Nombre de spasmes spontanés compris entre 1 et 10/ heure
- **4** Plus de 10 spasmes/heure

**L'échelle de Tardieu** est une échelle ordinale qui tient compte de la posture et de la vitesse d'étirement (63, 68, 69, 70, 71,72).L'évaluation est toujours réalisée à la même heure du jour, dans une même posture corporelle constante pour un membre donné. Les autres articulations au niveau du corps doivent rester immobiles durant le test et dans la même position d'un test à l'autre. La résistance à la mobilisation est évaluée à deux vitesses : la plus lente et la plus rapide possible.

L'angle d'apparition ainsi que l'intensité de la résistance sont notés. Cette échelle française a fait l'objet d'une validation en anglais. La variabilité inter-juge est meilleure que dans l'échelle d'Ashworth. L'évaluation est toujours réalisée à la même posture. Pour chaque groupe musculaire, la réaction à l'étirement est notée pour une vitesse donnée : V1 aussi lentement que possible, V3 aussi vite que possible. Deux paramètres X et Y sont pris en compte : la qualité de la réaction musculaire (X) et l'angle où apparaît la réaction musculaire (Y).

- **0** : Pas de résistance tout au long du mouvement passif
- **1** : Discrète augmentation de la résistance au cours du mouvement passif sans que l'on puisse ressentir clairement un ressaut à un angle précis
- **2** : Ressaut franc interrompant le mouvement passif à un angle précis, suivi d'un relâchement
- **3** : Clonus épuisable (< 10 s lorsque l'on maintient l'étirement) survenant à un angle précis
- **4** : Clonus inépuisable (> 10 s lorsque l'on maintient l'étirement) survenant à un angle précis

### **1.4.2-Evaluation des amplitudes articulaires passives**

Cette mesure est un élément fondamental de l'évaluation des patients spastiques. Elle permet de faire la part de spasticité et de rétractions musculaires. Dans certains cas de spasticités sévères (mobilisation passive difficile), la mesure ne permet pas d'évaluer les parts respectives de chacun des mécanismes. Il est alors nécessaire de pratiquer des tests pharmacologiques. Il s'agit essentiellement des blocs moteurs périphériques par un agent anesthésique.

### **1.4.3-Evaluation des amplitudes articulaires actives**

Elle est primordiale dans l'évaluation du retentissement fonctionnel de la spasticité. Elle permet de connaître la gêne que représente la spasticité au cours du mouvement volontaire. Cette évaluation des amplitudes articulaires peut se faire soit cliniquement, soit à l'aide de goniomètres électroniques.

## **1.5-Evaluation des conséquences de la spasticité (1, 26, 62,63)**

### **1.5.1-La douleur**

La méthode d'évaluation la plus répandue de la douleur est l'échelle visuelle analogique. Cependant, de nombreux patients spastiques cérébro-lésés sont incapables d'utiliser cette échelle en raison de troubles neuropsychologiques.

### **1.5.2-L'analyse vidéographique**

L'enregistrement vidéo peut être un outil d'évaluation de l'effet d'une thérapeutique antispastique. Mais la variabilité inter-juge est très grande.

### **1.5.3-L'examen de la motricité**

Il doit être réalisé minutieusement. En effet, le traitement de la spasticité peut être suivi par une perte de fonction chez un patient ayant une commande motrice trop déficitaire. Ce déficit moteur est parfois masqué par la spasticité qui donne une impression erronée de commande motrice correcte.

Il faut rechercher également des troubles proprioceptifs, un syndrome cérébelleux et tout autre élément pouvant majorer la gêne fonctionnelle occasionnée par la spasticité.

Le plus souvent, la paralysie après un accident vasculaire cérébral est dite flasque au début avec l'absence de reflexe ostéo-tendineux et l'absence d'hypertonie à la mobilisation. Ces manifestations spastiques, généralement absentes à la phase aiguë s'installent dans les semaines qui suivent l'accident vasculaire cérébral. Elles touchent déjà 27% des patients à 1 mois et 23% à 6 mois selon une étude suédoise récente. Les reflexe ostéo-tendineux réapparaissent ensuite progressivement et deviennent exagérés par rapport au côté sain.

Ils sont vifs, poly-cinétiques et diffusés. Le réflexe bicipital et le réflexe rotulien sont les premiers à réapparaître.

L'hypertonie apparaît progressivement et n'est au début qu'à peine palpable. Elle apparaît habituellement d'abord sur les fléchisseurs des doigts, du poignet et du pied. Elle restera toujours plus forte sur les muscles où elle est apparue en premier. Elle prédomine habituellement sur les muscles fléchisseurs au membre supérieur.

Il s'agit des rotateurs internes du bras, des fléchisseurs du coude, des pronateurs, des fléchisseurs de poignet et des fléchisseurs des doigts. La spasticité prédomine sur les extenseurs au membre inférieur, elle intéresse les fessiers, le quadriceps et le triceps sural.

La spasticité est sujette à de nombreuses variations liées à différents facteurs tel que la position du malade. Elle prédomine sur les **muscles anti-gravidiq**ues et l'orthostatisme l'accentue fortement. Elle est aggravée par le stress, la fatigue, les émotions, la douleur, l'effort physique, les changements de température extérieure ainsi que les grands froids et les grandes chaleurs.

### **1.6-Traitement de la spasticité de l'hémiplégique vasculaire (75, 76, 77,78).**

La spasticité a souvent un retentissement péjoratif sur la marche de l'hémiplégique vasculaire. Mais elle peut ne pas être gênante et parfois même utile ne nécessitant pas de traitement mais juste une surveillance clinique.

Le traitement de la spasticité ne doit être mis en œuvre qu'après une analyse rigoureuse de la marche afin d'en déterminer l'importance, sa répartition sur les muscles de la marche, identifier les groupes musculaires où la spasticité est la plus gênante et leurs conséquences sur les phases du cycle de la marche.

Le traitement nécessite d'abord la recherche d'une éventuelle cause aggravante tel qu'un stimulus nociceptif (escarre, infection, lithiase urinaire...), avec laquelle il y a parfois une étroite intrication.

Une prise en charge du traitement de la spasticité permet d'apporter au patient un suivi global et intégré de sa spasticité, des déficits associés, et de leurs conséquences fonctionnelles.

Un bilan d'évaluation de la spasticité par l'examen clinique et l'indication de blocs diagnostiques permettent de déterminer le lien existant entre la spasticité et les plaintes du patient ainsi que l'ensemble des modalités thérapeutiques disponibles (médications, rééducation, appareillage, dénervations chimiques et techniques neurochirurgicales et orthopédiques.

#### **1-6-1-Traitements médicamenteux par voie locale (75,79, 80, 81,82).**

##### **1-6-1-1 -La toxine botulique**

La toxine botulique est un traitement de **première intention** de la spasticité chez l'hémiplégique vasculaire.

Elle est proposée dès la phase initiale, lorsque la spasticité compromet l'acquisition de la marche stable.

La toxine botulinique est un complexe multimoléculaire comprenant une part neuro-active (neurotoxine botulique) et des protéines associées non neuro-actives.

Au PH plasmatique, la toxine botulique se dissocie rapidement et libère la neurotoxine. Seule cette dernière est capturée par les terminaisons nerveuses. Dans le système nerveux périphérique (SNP), elle inhibe la libération d'acétylcholine (ACH). Son action provoque la paralysie des fibres musculaires. Les actions de la toxine botulique sont réversibles. Sept sérotypes de toxine botulique ont été identifiés à ce jour (de A à G), mais seuls 2 types (A et B) ont une application thérapeutique approuvée. Les formations de type A sont utilisées pour le traitement de la spasticité(79,83).

Le traitement consiste en des injections intramusculaires. Concernant la technique d'injection, il est recommandé de ne pas utiliser le repérage anatomique seul. L'utilisation du repérage par électrostimulation ou échographie est fortement conseillée afin de cibler au mieux les muscles. Elle se pratique de préférence sous repérage électromyographique, sous électrostimulation ou sous échographie. Il s'agit d'une thérapie dont l'effet est réversible(79).

Une analgésie adaptée de type inhalation de protoxyde d'azote se doit d'être proposée au patient.

Un début d'efficacité est observé une semaine après injection ; le pic d'efficacité se situe en général entre 4 et 6 semaines et l'effet dure environ 3 mois pour le muscle strié.

Il est recommandé d'évaluer en consultation avec le patient les résultats de l'injection 3 à 6 semaines après la première injection afin de juger de l'efficacité et de la tolérance du traitement et de la nécessité d'une adaptation des doses et des muscles cibles(79).

Les effets secondaires et les contre-indications de la toxine botulique concernent l'existence de pathologies de la jonction neuromusculaire, l'allaitement et la grossesse, la prescription concomitante d'aminosides. Les effets secondaires sont essentiellement locorégionaux. Le plus souvent rapporté est la possibilité de faiblesse des muscles adjacents au muscle injecté.

Au cours du traitement du pied équin, une faiblesse de la jambe source de chutes est rapportée dans 10% des cas. Rarement une incontinence urinaire ou fécale a été décrite au décours d'injections proximales des membres inférieurs. Ces effets secondaires sont transitoires et régressent en 2 à 8 semaines suivant le cas(79). On retrouve également, la possibilité de douleurs locales au point d'injection. Des effets systémiques bénins tels que fièvre, syndromes grippale, nausées, asthénie, ont été aussi signalés. Rarement, ont décrit la survenue d'un syndrome botulism-like avec faiblesse (84, 85, 86, 87,88).

### **1-6-1-2- Les phénol et alcool**

L'alcoolisation ou la phénolisation ne représentent pas le traitement local de première intention, sauf dans certains cas de spasticité diffuse et gênante où ils peuvent alors être utilisés en complément de la toxine. L'alcool et le phénol agissent sur la spasticité par une action de neurolyse chimique (destruction irréversible du nerf). Même si, l'effet de ce traitement devrait être définitif, on constate souvent une récurrence de l'hypertonie après 6 à

12 mois, en raison du bourgeonnement collatéral possible sur les axones indemnes du nerf périphérique, établissant de nouveaux contacts synaptiques et de nouvelles plaques motrices (64, 75,79).

Cette situation peut conduire à la décision d'une réinjection de phénol au contact du même nerf. Il faut noter que ni le phénol, ni l'alcool n'ont une AMM car ils n'ont pas fait l'objet d'évaluations. Le phénol glycérolé doit être préféré au phénol aqueux, qui diffuse plus et donc moins bien toléré. L'injection locale doit être effectuée sous électrostimulation ou repérage échographique. Les nerfs ayant un faible contingent sensitif et une large prédominance motrice peuvent être traités (obturateur, musculo-cutané, anse pectorale...). Ces traitements sont fortement déconseillés sur les nerfs mixtes (tronc du nerf sciatique, tibial postérieur fibulaire du membre inférieur, médian et ulnaire au membre supérieur), du fait du risque sensitif et de douleurs très gênantes(64,79).

### **1-6-1-3-Le baclofène intrathécal**

Il trouve son indication dans les cas de spasticité diffuse des membres inférieurs (64, 79,89). Le baclofène intrathécal a néanmoins été testé par quelques équipes chez des patients hémiparétiques présentant une spasticité sévère touchant l'ensemble du membre inférieur parétique(90). L'équipe rééducative du centre hospitalier d'Aix- les-bains a publié en 2007 le cas d'un patient hémiparétique amélioré sur le plan analytique (score d'Ashworth) et fonctionnel (schéma et périmètre de marche) après une injection intrathécale de 50 à 75µgr de baclofène(91).L'amélioration n'était cependant pas suffisante pour résoudre totalement le problème du pied varus équin. Le baclofène semble donc être un traitement adjuvant intéressant chez les sujets hémiparétiques ayant une spasticité importante non contrôlée par les traitements habituels mais n'a pas d'indication en première intention.

### **1-6-2-Traitements oraux de la spasticité**

Le traitement médicamenteux de la spasticité est personnalisé et réévalué de manière périodique. Des associations thérapeutiques sont souvent nécessaires pour optimiser la prise en charge des gênes induites par la spasticité(79).

Plusieurs molécules ont une AMM dans la spasticité. Il s'agit du baclofène et du dantrolène sodique(79). Cependant, seules 2 molécules ont fait la preuve de leur efficacité sur la réduction de la spasticité, évaluée par le score d'Ashworth : le baclofène et tizanidine(75,79).Le dantrolène a une AMM, mais l'ancienneté des études et leur niveau de preuve insuffisant ne permettent pas de le recommander sur les données de la littérature. La tizanidine est recommandée en cas d'inefficacité, d'effet indésirable ou de contre-indication au baclofène. (75,79).

L'introduction et l'adaptation des doses de ces traitements oraux doivent se faire de façon progressive, en fonction de l'efficacité et des effets indésirables. Il est préconisé que tout traitement prescrit de façon prolongée soit réévalué régulièrement. En fonction de la situation, cette réévaluation peut comporter une fenêtre thérapeutique par diminution progressive.

**Le baclofène** peut avoir un effet délétère sur la plasticité post lésionnelle et peut entraîner des troubles cognitifs, ce qui incite à une grande précaution chez les patients en phase de récupération (AVC à la phase aiguë) (79).Le baclofène est actif au niveau des récepteurs

GABA pré-synaptiques et post-synaptiques augmentant l'inhibition pré-synaptique. Son efficacité est avérée dans la spasticité d'origine spinale, les effets secondaires les plus fréquents sont de la somnolence, des vertiges et une diminution du seuil de l'épilepsie. Des effets secondaires sont la sédation, la sécheresse buccale, l'hypotension et les perturbations de la fonction hépatique (3% des cas) motivant une surveillance biologique de la fonction hépatique(64).

**Le dantrolène sodique** est le seul antispastique d'action périphérique. Il agit directement sur les fibres musculaires par inhibition des mouvements calciques générant une diminution de la force musculaire par découpage excitation-contraction. Il agit également sur le muscle cardiaque ce qui contre indique l'utilisation concomitante de toute autre thérapeutique anticalcique à visée cardiaque. Son effet secondaire principal est la faiblesse musculaire. Elle est directement liée à son mode d'action. Le plus des important des effets secondaires est cependant l'hépatotoxicité dont l'incidence est de 1,8%(64). Une surveillance biologique tous les deux mois est donc indispensable.

**Les antidépresseurs et les antidouleurs** peuvent être prescrits lorsqu'il y a une répercussion sur la marche(75,79).

### **1-6-3-Traitements chirurgicaux**

Ils s'adressent à la spasticité elle-même et/ou à ses complications musculo-tendineuses. Les indications retiennent des objectifs fonctionnels.

#### **1-6-3-1-La neurotomie périphérique sélective.**

Ancienne dans son concept, la neurotomie périphérique sélective a été réintroduite dans les années 1980 par plusieurs équipes neurochirurgicales françaises (64, 92,93) suite au développement de la microchirurgie et de la stimulation nerveuse per-opératoire.

Cette intervention consiste à sectionner de façon partielle les nerfs moteurs périphériques destinés aux muscles présentant une spasticité excessive. Après dissection du tronc nerveux et de ses branches collatérales, les fascicules nerveux moteurs et sensitifs sont identifiés par stimulation électrique. Sous microscope opératoire, les fascicules sélectionnés sont coupés partiellement sur environ un centimètre. Le ou les nerfs devant bénéficier de la neurotomie ainsi que le degré de section (qui peut varier de 25 à 100 %) sont déterminés en fonction du bilan clinique, du résultat du bloc nerveux préopératoire systématiquement réalisé, ainsi que de l'importance de la réponse motrice à la stimulation per-opératoire en amont et en aval du site de résection(64,105).

Le but de l'intervention est d'interrompre la conduction des fibres afférentes Ia, Ib et II qui sous-tendent le réflexe myotatique. La neurotomie touche également les fibres efférentes motrice  $\alpha$  et  $\gamma$ (93). Toutes fois, le caractère partiel de la section permet de conserver une force musculaire résiduelle satisfaisante, qui s'améliore par la suite grâce aux phénomènes de réinnervation collatérale(94). Les fibres sensitives et sympathiques sont par contre préservées.

Le bénéfice est immédiat et le patient est mobilisé dès le lendemain de l'intervention. En raison de sa grande sélectivité, cette technique est indiquée chez les patients présentant une spasticité localisée invalidante, sans rétraction musculo-tendineuse associée. L'analyse

des grandes séries de la littérature révèle une amélioration fonctionnelle importante et durable chez 82 à 97 % des patients(97,98).

Ce type de chirurgie peut toutefois être appliqué à tous les nerfs innervant un groupe musculaire présentant une spasticité localisée(97).

Les complications sont rares. La manipulation ou la section inadéquate de fibres nerveuses sensibles peut entraîner une hypoesthésie avec douleurs de déafférentation. Ces douleurs neuropathiques sont habituellement transitoires. Une section excessive des fascicules moteurs peut exceptionnellement mener à une inversion du déficit fonctionnel(64).

### **1-6-3-2-L'équilibre des forces musculaires**

Associés à la spasticité, certains patients présentent des déséquilibres musculaires qui peuvent être corrigés par des procédures de transferts tendineux. L'exemple le plus fréquent est sans conteste le pied varus en phase oscillante du pas imputable à l'action naturellement varisante du muscle jambier antérieur insuffisamment compensé par des muscles péroniers latéraux parétiques. Le transfert de choix dans cette indication est l'hémi transposition du jambier antérieur sur le cuboïde ou sur le court péronier latéral(95). Le résultat obtenu paraît cependant être dû d'avantage à la suppression d'une force dynamique mais déformante et à l'effet ténodèse.

Dans la même indication, des transferts du jambier postérieur et de l'extenseur propre du gros orteil peuvent être réalisés(64,96).

D'une part, il convient de vérifier, si nécessaire, au cours d'une analyse de la marche avec étude électromyographie, que le muscle à transférer s'active au moment souhaité du cycle de la marche. D'autre part, un muscle transféré a tendance à s'affaiblir ce dont il faudra tenir compte en posant l'indication.

Enfin, le traitement de la spasticité des muscles antagonistes (ex : le triceps sural pour le transfert du jambier antérieur) par neurotomie sera parfois nécessaire avant d'envisager le transfert(96).

### **1-6-4-La rééducation et les orthèses**

La rééducation est essentielle afin d'optimiser un traitement médical ou chirurgical de la spasticité.

Les orthèses ne traitent pas la spasticité mais pallient ses répercussions fonctionnelles et ses rétractions. Les orthèses les plus connues sont :

les orthèses de type mollet-plante qui corrigent l'équin en cas de spasticité modérée. En cas de spasticité sévère, l'orthèse peut induire un clonus(64).

L'orthèse courte de Chignon est une botte de marche articulée dynamique cruro-pédieuse, qui permet la correction des paramètres cinématiques et spatio-temporels de la marche pour stabiliser le pied et améliorer des capacités fonctionnelles du patient hémiplégique. De plus son efficacité à la phase précoce de l'hémiplégie permet la prévention de l'apparition ou le développement de la spasticité, conduisant à une moindre utilisation des traitements antispastiques tels que les injections de toxine botulique.

La kinésithérapie est un moyen de traiter les déficits associés à la spasticité tels que la perte de la motricité, les troubles de la coordination, les troubles de l'équilibre et la marche(42). Son objectif dans la spasticité est d'inhiber la réponse motrice spastique spontanée ou survenant lors du mouvement volontaire, et d'éviter les rétractions musculo-tendineuses

secondaires à la spasticité par des mobilisations passives et actives réalisées en deçà du seuil de déclenchement de la spasticité.

## **2. La parésie :**

Elle se manifeste cliniquement par un défaut de force musculaire (hypoactivité musculaire) et une perte de sélectivité de la commande motrice volontaire.

Elle est présente dès la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral, elle joue un rôle dans l'immobilisation relative du patient et ses conséquences néfastes sur les plans articulaire et musculaire.

## **3. Les rétractions musculo-tendineuses**

Elles sont favorisées dès la phase aiguë par l'immobilisation, qui se fait souvent en position de raccourcissement musculaire (genou tendu, pied en équin), puis par la spasticité. La dégradation des propriétés des tissus musculaires favorisera alors à son tour l'hypertonie spastique(99). Le risque ultime est l'installation de limitations articulaires irréductibles lourdes de conséquences sur le plan fonctionnel, d'où l'importance capitale de la prévention des complications dès la phase aiguë de l'accident vasculaire cérébral.

## V-LES TROUBLES DE LA MARCHÉ DE L'HÉMIPLÉGIQUE VASCULAIRE

La récupération de la marche chez l'hémiplégique vasculaire est une des préoccupations majeures des patients et des thérapeutes dans les premiers mois qui suivent l'AVC, période durant laquelle les chances de récupération sont maximales (100,101).

Les troubles de la posture et de la marche ont un impact réel sur les capacités fonctionnelles et la qualité de vie des patients hémiplégiques. 63% des patients victimes d'AVC souffrent de troubles de la marche et 20 à 30% patients ne retrouvent pas de capacité de marche.

En effet, même si un nombre important de patients retrouvent une marche, seuls 20 à 60% des patients marchent réellement dans la vie quotidienne (100,102). 50 à 80% des patients hémiplégiques retrouvent la marche avec ou sans aide technique au cours des premiers mois après un accident vasculaire cérébral (3, 4,5).

Le délai de récupération d'une station debout autonome est en moyenne de 44 jours mais 50% des patients ne l'ont toujours pas récupérée 9 semaines après l'AVC(103,104).

La marche sur le plan biomécanique fait intervenir de nombreux muscles qui ont des rôles en fonction du cycle de la marche. E. Viel décrit : à la phase d'appui, les muscles ont un rôle d'amortisseur des chocs et accélérateurs des segments. A la phase d'oscillation, ils ont un rôle de freinage des segments. La spasticité chez l'hémiplégique vasculaire ne touche pas tous les muscles de la marche, elle prédomine généralement sur le triceps sural, quadriceps, tibial postérieur mais peut également toucher les adducteurs de hanche, les ischio-jambiers et les fléchisseurs des orteils.

L'observation de la marche chez le patient hémiplégique montre des perturbations dans le déroulement du cycle s'exprimant par l'altération des paramètres spatio-temporels.

### 1- Les marches de l'hémiplégique :

On décrit chez le patient hémiplégique sur le plan observationnel des modifications du schéma de marche.

Du côté hémiplégique, il s'agit le plus souvent d'un défaut de raccourcissement du membre inférieur oscillant, et dans certains cas d'une difficulté à allonger le membre inférieur à la phase portante(1).

**Le défaut de raccourcissement** du membre inférieur oscillant au niveau de la cheville, du genou ou de la hanche, nécessite des stratégies compensatoires pour pouvoir passer le pas. L'élévation du bassin dans le plan frontal ou la présence d'une extension de cheville du côté portant sont des mécanismes de compensation spécifiques. Il s'agit du fauchage, du steppage et du pseudo steppage(1,64)

**Le fauchage** est caractérisé par un genou raide lors de la phase oscillante, avec un membre inférieur décrivant un demi-cercle au sol, imitant le mouvement circulaire d'une faux.

Il y a en général une attitude en varus équin du pied et de la cheville associée à un défaut de flexion du genou(1).

Le varus équin correspond à une flexion plantaire de cheville et à un varus de l'arrière pied secondaires à une hypertonie spastique du triceps sural, qui est réductible dans un premier temps puis évolue vers une rétraction tendineuse.

La présence de l'équin est responsable d'une attaque du pas digitigrade, alors que le varus est responsable d'une attaque du pas sur le bord latéral du pied. Le défaut de flexion du genou est en général lié à une hypertonie spastique du muscle quadriceps.



Le passage du pas est donc permis par un mouvement compensatoire d'abduction de hanche et une élévation du bassin lors de la phase oscillante. Cette boiterie est classique chez les patients présentant une hémiplégie spastique(1,64).

Et selon Todd, le fauchage « est une anomalie dans laquelle le membre inférieur atteint reste tendu et passe à distance de l'axe du corps lors du passage du pas, imitant le mouvement circulaire d'une faux ».

Cette marche en fauchant est la conséquence de l'absence de raccourcissement du membre inférieur parasité par la spasticité du quadriceps et/ou du triceps sural ainsi que le défaut de commande volontaire des fléchisseurs du membre inférieur(1).

**Le steppage** correspond à un défaut de dorsiflexion du pied lors de la phase oscillante en rapport avec un déficit des muscles releveurs et éverseurs du pied. On observe une majoration de la flexion de hanche et de genou compensatoires pour assurer un raccourcissement suffisant du membre oscillant (1,64).

Le steppage est dû à une insuffisance de flexion dorsale due un déficit des releveurs du pied ou à une spasticité du triceps sural lors de la phase oscillante qui conduit à poser le pied sur la pointe(1,64).

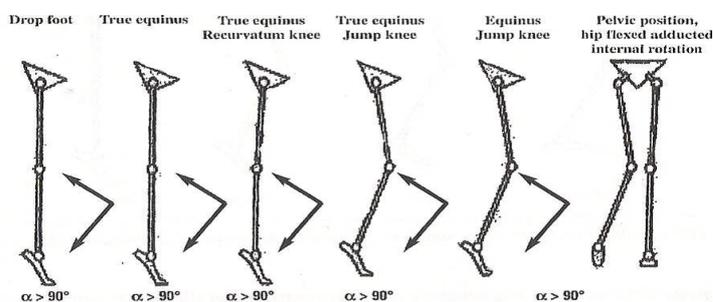
**Le pseudo steppage**, au cours de la phase oscillante du pas, le pseudo-steppage hypertonique par flexion dyscinétique de la hanche et du genou compense difficilement l'allongement dû au varus équin spastique, source d'accrochage de la pointe du pied. Quand il est compromis par une spasticité du quadriceps ou par un schème en extension du genou, la difficulté du passage du pas augmente(65) (106).

**Le défaut d'allongement**, du côté hémiplégique le membre inférieur a des difficultés à s'allonger à la phase portante. Le genou n'arrive pas à assurer une extension et ce en rapport avec une spasticité des ischio-jambiers, empêchant le quadriceps de verrouiller. Cette situation compromet la position bimodale, la marche est ainsi compromise.

En dépit de variations inter- individuelles importantes la marche des patients hémiplegiques présente des traits communs à savoir une vitesse réduite par rapport aux sujets sains (0.2 à 0.5m/sec) et de faibles capacités de variation de vitesse(107,108). Cette vitesse faible est d'origine mixte : réduction de à la fois de la cadence et de la taille du pas. Les parts respectives des différentes phases du cycle de marche sont également modifiées.

On observe en effet une augmentation des temps portants et notamment du double appui au détriment des temps oscillants. La part relative d'appui est plus importante du côté du membre inférieur sain alors que la phase oscillante est plus importante du côté parétique. La marche est aussi asymétrique sur le plan spatial, la longueur du pas étant plus grande du côté parétique(107,110).

En 1987, Winter et al(26) ont proposé une classification en quatre types d'atteintes croissantes chez l'hémiplegique spastique, allant du type 1 le plus faible au type 4 le plus sévère.



### Classification de la marche de l'hémiplegique spastique selon Winter

**Type 1 (26):** il est caractérisé par un bon contrôle volontaire de la hanche et du genou mais pas de la cheville. Un défaut de flexion dorsale de la cheville en phase oscillante causée par une faiblesse du tibia antérieur avec une prédominance de l'activité des jumeaux (gastrocnémiens), entraînant une attaque pied à plat ou sur la pointe des pieds. Les compensations de la marche peuvent être l'augmentation de la flexion de genou en fin de phase oscillante et/ou une flexion excessive de la hanche en phase oscillante et une augmentation de l'antéversion du bassin. Ces individus ont un bon contrôle volontaire de la hanche et du genou mais pas de la cheville.

**Type 2 «true equinus» (26):** Il est caractérisé par une flexion plantaire de cheville en phase d'appui. A la différence des sujets de type 1 qui ont une longueur normale du triceps sural, les individus de type 2 ont une rétractation du triceps sural et/ou du tibia postérieur et du long fléchisseur communs des orteils. Les principaux muscles impliqués sont les gastrocnémiens et le tibia postérieur.

- Type 2A true equinus : genou normal et hanche en extension (la cheville est en flexion plantaire variable pendant la phase oscillante).
- Type 2B true equinus : genu recurvatum (possibilité d'étendre le genou exagérément en direction de l'avant de la jambe sur la cuisse) et hanche en extension.

**Type 3 «true equinus / jump knee» (26):** Les individus présentent les anomalies de type 2 et une flexion du genou insuffisante en phase oscillante.

L'hémiplégique de type 3 est gêné lors du passage du pas en phase oscillante et compense en montant sur le pied controlatéral ou en fauchant du côté hémiplégique. On observe une flexion excessive de la hanche et une antéversion du bassin (mécanisme compensateur). Ces individus possèdent un bon contrôle volontaire de la hanche, mais pas du genou ni de la cheville. Les principaux muscles impliqués sont le droit antérieur et les gastrocnémiens.

**Type 4 (26):** Il possède toutes les caractéristiques du type 3 avec un déficit au niveau de la hanche (atteinte des fléchisseurs et adducteurs de hanche). Ces sujets présentent une flexion plantaire de cheville en phase oscillante et en phase d'appui, une diminution de l'amplitude des mouvements du genou, une adduction / rotation interne et une flexion de la hanche. La limitation du mouvement au niveau de la hanche est compensée par l'augmentation de la lordose lombaire en fin de phase d'appui. La plupart des muscles atteints sont le psoas iliaque, les ischio-jambiers, le droit antérieur et les gastrocnémiens.

## **2. Les troubles de la marche chez l'hémiplégique vasculaire selon la localisation de la spasticité**

La marche sur le plan biomécanique fait intervenir des muscles qui ont des rôles en fonction du cycle de la marche. La spasticité d'un muscle peut théoriquement limiter la commande motrice de son antagoniste, et ainsi avoir des répercussions fonctionnelles néfastes.

La spasticité chez l'hémiplégique vasculaire prédomine habituellement sur les muscles adducteurs de hanche, extenseurs du genou, fléchisseurs du genou et fléchisseurs plantaires du pied. Leur atteinte se retentit ainsi sur les différentes phases du cycle de la marche dans lesquelles ils sont actifs.

La spasticité peut siéger sur un muscle ou sur plusieurs à la fois. Ainsi, on décrit plusieurs tableaux

**La spasticité siège sur un seul muscle on observe (111,112):**

**La spasticité du muscle adductor longus** (moyen adducteur) perturbe la phase oscillante.

**La spasticité du muscle rectus femoris** (muscle droit antérieur ou droit fémoral) entraîne un défaut de flexion du genou pendant la phase pré-oscillante et le début de phase oscillante.

**La spasticité du quadriceps**(112,113) devient gênante que si elle empêche le déverrouillage du genou. La spasticité du quadriceps qui se renforce en position debout peut permettre la station debout et la marche chez un sujet n'ayant pas de commande volontaire suffisante de celui-ci.

**La spasticité du gracilis** (muscle droit interne) **et de l'adductor longus** (long adducteur) perturbent la phase oscillante.

**La spasticité du biceps fémoral et des muscles semi tendinosus et semi membranosus** perturbent la phase oscillante. Ils sont responsables souvent de l'attaque du pas en flexion

du genou et parfois d'un flessum irréductible de genou du fait du flessum. Ils peuvent compromettre la phase portante et la marche.

**La spasticité du triceps sural** induit un équin à la marche. il intervient à plusieurs reprises lors du cycle de la marche. La spasticité du soléaire et/ou des gastrocnémiens, entraîne un contact initial par l'avant-pied associé à un appui plantigrade lors du temps portant par insuffisance de propulsion et recurvatum du genou (113).

**La spasticité du muscle soleus et des muscles gastrocnémiens** perturbe la phase de mise en charge et la phase pré-oscillante. **En phase portante, on relève** un défaut d'extension de hanche, un excès de flexion ou une hyperextension de genou (recurvatum) et un défaut de flexion plantaire de cheville en phase pré-oscillante (108).

Si la contraction des releveurs est insuffisante pour s'opposer à celle du **triceps sural spastique**, la marche sera perturbée avec l'apparition d'un fauchage, d'un équin associé ou non à un varus du pied ou d'un recurvatum du genou (112).

Mais elle peut aussi être fonctionnellement bénéfique, par exemple : la spasticité et la réduction de longueur du **triceps sural** permettent à ce muscle de produire une force pour un étirement moins important que chez le sujet normal (112).

**La spasticité du tibial antérieur** : au cours de sa contraction associé à un silence des fibulaires lors de la phase oscillante se traduit par un varus actif lors de l'appui monopodal plantigrade(113).

**La spasticité du flexor digitorum longus**, favorise La survenue d'une griffe d'orteils. Sa fréquence variant de 2% dans une population d'AVC tout venant à 46% chez des patients hémiplésiques(114). Son impact fonctionnel n'est pas négligeable : des conflits douloureux lors du chaussage, des troubles de la statique du pied en rapport avec une déformation est souvent très importante avec extension marquée au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et des petits orteils et griffe totale. La pulpe de tous les orteils a perdu son contact au sol, de l'instabilité et un manque de propulsion) (111).

**La spasticité siège sur plusieurs muscles on observe :**

**La spasticité du muscle gracilis et des ischio-jambiers** perturbent la phase oscillante au cours de laquelle, on observe un défaut de flexion de hanche et de genou, un excès de flexion plantaire de cheville (équin) perturbant ainsi la phase pré-oscillante et le début de phase oscillante.

**La spasticité du quadriceps et du triceps sural**: au cours de la phase oscillante du pas, le pseudo-steppage hypertonique par flexion syncinétique de la hanche et du genou compense difficilement l'allongement dû au varus équin spastique, source d'accrochage de la pointe du pied. Quand il est compromis par une spasticité du quadriceps ou par un schème en extension du genou, la difficulté du passage du pas augmente(106).

**La spasticité du triceps sural et du tibial postérieur** : altèrent la qualité de la marche. A la phase portante l'appui se fait en équin. si la contraction des releveurs est insuffisante pour s'opposer à celle du triceps sural spastique, la marche sera perturbée avec l'apparition d'un fauchage, d'un équin associé ou non à un varus du pied ou d'un recurvatum du genou.

La **spasticité du triceps sural, du tibial postérieur et du flexor digitorum longus**, entraîne la déformation la plus couramment observée, le pied varus équin associée à une griffe des orteils entraînant une gêne fonctionnelle à la marche. Le plus souvent la marche reste possible mais entraîne l'apparition d'un schéma de marche altéré : attaque par l'avant pied, recurvatum de genou, fauchage, appui instable sur le bord externe du pied, parfois effondrement de l'arche interne du pied(115).

**La spasticité siège sur les muscles varisants**, il existe un déséquilibre en faveur aux dépens des valgisants, et cela se traduit par un contact initial sur le bord externe du pied, voir par le 5<sup>ème</sup>orteil avec un appui lors du **temps portant** qui n'est plus plantigrade, et le temps portant devient instable avec une Insuffisance de **propulsion**(113).

**Pied varus-équin** : L'équin traduit une spasticité du triceps sural+/- associé à une rétraction du tendon d'Achille. Le varus de l'arrière pied est le fait d'un déséquilibre en faveur des varisants aux dépens des valgisants, cela entraîne un accrochage du pied lors de la phase oscillante avec une instabilité à l'appui(112).

Lors de l'attaque du pied au sol, l'intensité du varus équin conditionne la stabilité de la phase d'appui. Celui-ci peut être totalement impossible si le varus équin instable est majeur(106).

Pendant la phase d'appui, le varus et l'instabilité peuvent persister, de même que l'équin. Celui-ci accentue en charge la spasticité du triceps, qui peut déclencher un recurvatum du genou, parfois brutal et déstabilisant. Celui-ci peut être lié à une spasticité du quadriceps ou à un déficit du contrôle postural du genou (quelquefois, le recurvatum est le seul moyen de Verrouillage statique du genou en charge) (106).

Les troubles de la marche liés au pied varus équin spastique sont essentiellement dus à la spasticité souvent associée à la rétraction du muscle triceps sural, et à une cocontraction des muscles varisants et abaisseurs, en l'absence habituelle de contraction des muscles fibulaires(116).

**La spasticité des extenseurs du pied** (triceps, fléchisseurs d'orteils) et des muscles varisants (jambier postérieur ou tibial postérieur, fléchisseurs d'orteils) prévaut sur celle des fléchisseurs du pied (jambier antérieur ou tibial antérieur, court péronier latéral ou court fibulaire, extenseurs d'orteils) et des muscles valgisants (long péronier ou long fibulaire et court péronier ou court fibulaire)(106).

Chacune de ces perturbations pourra retentir sur les articulations sus et sous-jacentes et amener le patient à mettre en place des mécanismes de compensation(117).

### 3. les altérations cinématiques :

L'AVC peut modifier considérablement la cinématique des différents segments et articulations des membres inférieurs mis en jeu lors de la marche(118).

L'altération cinématique se caractérise aussi par une insuffisance d'extension de hanche de flexion de genou et de flexion plantaire lors du temps portant ,une insuffisance de flexion de hanche, de flexion de genou lors du temps oscillant et excès de flexion plantaire lors de l'attaque du pas(118).

Les analyses cinématiques de Knutsson et Rich(119), et de Bogard et Richards(120), retrouvent des éléments déjà rapportés par la seule analyse clinique :

A la hanche ; insuffisance de l'extension lors du temps portant, et de la flexion lors du temps oscillant.

Au genou ; insuffisance de flexion, voire recurvatum au temps portant, et insuffisance de flexion au temps oscillant.

A la cheville ; insuffisance de flexion plantaire lors du temps portant et excès de flexion plantaire à l'attaque du pas (pied tombant, pied équin).

### 4. les modifications des paramètres spatio-temporels de la marche de l'hémiplégique.

La marche de l'hémiplégique est caractérisée par une altération de ses paramètres temporo-spatiaux : diminution de la vitesse, de la longueur du pas, asymétrie d'appui, coût énergétique élevé et performance limitée dans le temps et l'espace. Elle relève plus des adaptations individuelles que d'une systématisation. Il y a une faible variabilité intra individuelle mais une grande variabilité interindividuelle. Une diminution de la vitesse de marche, de la longueur du pas, de la cadence et de la diminution de l'enjambée par rapport à la marche normale(117).

**La vitesse de la marche** est fonction de la sévérité de l'atteinte, de son ancienneté et de l'âge du sujet(117).

Durant le cycle de marche, la décomposition des phases est directement affectée par la vitesse de la marche.

La marche hémiplégique se caractérise tout d'abord par une réduction de la vitesse de marche (107, 119, 121, 122, 123,124).

La diminution de la vitesse de confort permet de réduire en partie le surcoût énergétique de la marche hémiplégique. Elle est fonction de la sévérité de l'atteinte, de son ancienneté et de l'âge du sujet alors que le rôle de la spasticité est encore controversé. Selon les populations étudiées, une grande diversité subsiste dans la marche hémiplégique, la vitesse de confort peut être comprise entre 0,20 et 1,00 m/s contre environ 1,35 m/s pour la marche normale. Pour des sujets hémiplégiques, (125) estiment qu'une vitesse de marche de 0,25 m/s est plutôt lente, 0,41 m/s moyenne et 0,64 m/s rapide (126).

En outre, la vitesse de confort est considérée comme un élément significatif des capacités et de l'indépendance fonctionnelle du sujet souffrant d'hémiplégie (121, 127, 128,129).

Brandaster et ses collaborateurs(121) montrent que plus le niveau de rééducation motrice est élevé, plus la vitesse de marche est grande. La vitesse de marche est ainsi le reflet global de l'efficacité de la marche. Durant le cycle de marche, la décomposition des phases est directement affectée par la diminution de la vitesse.

À vitesse de confort, Olney et Richards(126) distinguent trois différences majeures dans la répartition des phases d'appui et d'oscillation [Olney1996 (126)].

1. Les durées des phases d'appui du côté hémiplégique comme du côté non hémiplégique sont proportionnellement plus longues par rapport à la marche normale.
2. La durée de la phase d'appui du côté non hémiplégique en temps et en pourcentage du cycle est plus importante que celle du côté hémiplégique. Les résultats de l'étude de Peat et co-auteurs(130) rapportent par exemple des phases d'appui représentant 80% du cycle total du côté non-hémiplégique et 67% du côté hémiplégique (130). En outre, la vitesse de marche est d'autant plus faible que la phase d'appui du côté non hémiplégique est longue (124). La troisième différence majeure découle directement de cet allongement des phases d'appui.
3. Les sujets hémiplégiques passent en effet une plus grande partie du cycle de marche en phase de double appui. Condouret & all (131) estiment que la durée de la phase de double appui peut être multipliée par trois par rapport à la marche normale. Notons que la phase de double appui de propulsion du côté hémiplégique est plus longue que celle du côté non hémiplégique. Ces différences peuvent s'expliquer, d'une part, par la diminution de la durée de la phase d'appui unilatéral du côté hémiplégique et, d'autre part, par une réduction de la vitesse d'oscillation du membre hémiplégique pour assurer un meilleur équilibre.

Autrement dit, dans un premier temps, le membre hémiplégique éprouve des difficultés à soutenir le corps et, dans un second, le passage de la jambe d'arrière en avant est grandement ralenti. Les raisons incriminées sont la spasticité, la diminution de la force musculaire, le déficit de la commande volontaire ou encore la position anormale du pied. Par conséquent, du côté hémiplégique, la longueur et la fréquence de pas diminuent et il apparaît en plus une grande irrégularité de la longueur de pas et de la durée des différentes phases (110).

**La longueur du pas** du côté hémiplégique, il apparaît une grande irrégularité de la longueur du pas et de la durée des différentes phases du cycle.

Le membre hémiplégique éprouve des difficultés à soutenir le corps et, le passage de la jambe d'arrière en avant est grandement ralenti.

Les raisons incriminées sont la spasticité, la parésie et le déficit de la commande volontaire. La longueur de la foulée et la cadence sont plus faibles par rapport à la marche normale, ceci quelle que soit la vitesse(121).

**L'asymétrie de la marche hémiplégique** correspond à une stratégie de marche à moindre coût énergétique, le membre non hémiplégique vient suppléer le membre hémiplégique. L'asymétrie de la marche devrait être une adaptation en réponse au handicap (117). La comparaison des caractéristiques temporelles révèle une asymétrie du pas du côté hémiplégique par rapport au côté non-hémiplégique (130,121).

L'asymétrie de la marche hémiplégique correspondrait en fait à une stratégie de marche à moindre coût énergétique (118). Le membre non-hémiplégique vient suppléer le membre hémiplégique et l'asymétrie de la marche serait une adaptation en réponse au handicap (132,133).

Roques et al (115) ont étudié la marche de l'hémiplégique grâce à une technique spécifique (dite «kymographique») autorisant un enregistrement sur une distance significative afin d'objectiver les troubles de la marche. Ils rapportent que certaines modifications du schéma de marche à savoir la diminution de la vitesse de marche, de la longueur du pas, de la cadence de marche et des vitesses de balancement sont corrélées au degré de **spasticité**, ainsi que l'accroissement du temps de double appui et l'indice de symétrie A. À partir de l'analyse des paramètres spatio-temporels, Condouret et al (131) soulignent que la longueur du pas, la symétrie des demi-pas, la vitesse d'oscillation et la vitesse de marche sont corrélées négativement à la spasticité.

La qualité du contrôle moteur et la **spasticité** sont corrélées avec la vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas lors de la marche à vitesse confortable, la récupération d'une commande motrice sans spasticité étant associée à une vitesse rapide, une cadence élevée et une longueur de pas accrue (146).

# PARTIE PRATIQUE

## I-PROBLEMATIQUE

La marche est régulièrement altérée, chez les patients atteints de lésion du système nerveux central conduisant à une limitation des activités(1).

50 à 80% des patients hémiplegiques retrouvent la marche avec ou sans aide technique après un accident vasculaire cérébral (3, 4, 5,6).Cependant celle-ci reste fonctionnellement précaire, asymétrique, inesthétique, fatigante et peu sécurisante. L'observation de la marche chez le patient hémiplegique montre des perturbations dans le déroulement du cycle.

Du côté hémiplegique, il s'agit le plus souvent d'un défaut de raccourcissement du membre inférieur oscillant, et dans certains cas d'une difficulté à allonger le membre inférieur à la phase portante(1).

**Le défaut de raccourcissement** du membre inférieur oscillant au niveau de la cheville, du genou ou de la hanche, nécessite des stratégies compensatoires pour pouvoir passer le pas. L'élévation du bassin dans le plan frontal ou la présence d'une extension de cheville du côté portant sont des mécanismes de compensation spécifiques. Il s'agit du fauchage et du steppage (1,64).

**Le défaut d'allongement** du côté hémiplegique, le membre inférieur a des difficultés à s'allonger à la phase portante. Le genou n'arrive pas à assurer une extension et ce en rapport avec une spasticité des ischio-jambiers, empêchant le quadriceps de verrouiller. Cette situation compromet la position bipodale, la marche ainsi est compromise.

La marche de l'hémiplegique est aussi caractérisée par une altération de ses paramètres temporo-spatiaux se traduisant par une diminution de la vitesse de marche, de la longueur du pas, d'une asymétrie d'appui, et d'une performance limitée dans le temps et l'espace.

Toutes ces anomalies de la marche chez le patient hémiplegique résultent de la lésion cérébrale initiale touchant la voie pyramidale ou voie principale de la motricité volontaire. Sur le plan clinique ce syndrome pyramidal se traduit par une parésie, une spasticité qui traduit une exagération du tonus musculaire. Sur le plan thérapeutique, la spasticité est aujourd'hui la seule composante du syndrome pyramidal accessible, ne serait-ce que partiellement au traitement médicamenteux.

Ce qui explique bien sur l'attention qui lui est portée. Il faut donc savoir la reconnaître, et la distinguer des autres troubles neurologique, la mesurer, en préciser le retentissement réel sur la marche, afin de choisir si besoin le traitement le mieux adapté.

La problématique est de savoir en quoi la prise en charge d'un désordre du tonus musculaire peut améliorer la marche de l'hémiplegique vasculaire, sur le plan qualitatif et quantitatif.

## II-OBJECTIFS

Cette étude recherchera dans quelle mesure la **spasticité va influencer sur la marche, sur sa qualité et en quoi elle pourrait intervenir de façon négative** sur le schéma de la marche chez le patient hémiparétique. Il existe d'autres critères qui peuvent compromettre aussi l'organisation de la marche de l'hémiparétique comme : âge, état dépressif, accidents vasculaires cérébraux antérieurs.

Une évaluation clinique détaillée va permettre de répertorier les différentes déficiences et leurs répercussions sur les différentes capacités et l'analyse fonctionnelle de la marche.

L'analyse fonctionnelle de la marche permet d'apprécier : L'attitude du patient en position debout, le mouvement des membres inférieurs, l'existence d'un steppage, l'accrochage de la pointe du pied par spasticité du triceps, le varus avec spasticité du tibia postérieur et le manque de flexion du genou par spasticité du quadriceps. L'analyse de la marche appréciera aussi la vitesse et la cadence.

Ainsi notre travail va essayer d'analyser le retentissement de la spasticité sur la marche du patient hémiparétique spastique et quoi le traitement de ce facteur peut améliorer la marche de l'hémiparétique vasculaire et la rendre la plus fonctionnelle possible sur le plan qualitatif et quantitatif.

## III-MATERIELS ET METHODES

### 1-Matériels

Il s'agit d'une cohorte de 100 patients présentant une hémiparésie spastique d'origine vasculaire. Cette enquête s'adresse uniquement à des patients hospitalisés au niveau des unités hommes et femmes du service de médecine physique et de réadaptation (MPR) du Centre Hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou. Le recrutement a démarré en 2012.

### 2-Méthodes

Il s'agit d'une enquête prospective, descriptive et analytique.

Le recueil des données s'est fait lors de l'hospitalisation par une fiche technique qui a précisé les données démographiques et les données cliniques à l'entrée.

Cette étude se caractérise par 2 évaluations de la capacité marche :

- La première est réalisée à la reprise de la marche au terme d'une prise en charge rééducative initiale.
- La deuxième est réalisée un mois en moyenne après que les patients aient bénéficié d'un traitement médicamenteux anti-spastique associé à une rééducation.

## IV-CRITERES D'INCLUSION

Cette étude concerne tous les patients adultes porteurs d'une hémiparésie spastique d'origine vasculaire sans distinction d'âge, de sexe, d'origine géographique ou de provenance médicale. Sont concernés :

Les patients ayant un AVC remontant à moins de 90 jours.

Les patients étant tous marchants avant l'accident vasculaire cérébral.

## V-CRITERES DE NON INCLUSION

Les patients chez lesquels on retrouve l'existence de troubles cognitifs antérieurs à l'AVC et/ou de pathologies de l'appareil locomoteur antérieures compromettant la déambulation.

## VI-PROCEDURE

A l'admission, l'ensemble de la population d'étude a bénéficié d'un bilan clinique et para-clinique au terme duquel un projet thérapeutique rééducatif a été mis en place et appliqué par l'équipe de soignants à l'ensemble des patients.

**Une première évaluation** réalisée après la reprise de la marche après un traitement rééducatif sans traitement spécifique de la spasticité.

Le programme de rééducation a consisté en :

- des étirements musculo-tendineux réguliers pour éviter l'hypoextensibilité et les rétractions musculaires à long terme.
- un renforcement musculaire des muscles antagonistes des muscles spastiques dès que le contrôle moteur volontaire le permet.
- un réapprentissage de l'équilibration et de la marche.

**Une deuxième évaluation** réalisée après un traitement médicamenteux anti spastique associée à une rééducation qui a consisté en :

- des étirements musculo-tendineux des muscles traités
- un renforcement musculaire des muscles antagonistes des muscles spastiques
- une correction du schéma de marche, en favorisant le respect du cycle de marche.

L'évaluation de l'ensemble des patients a été faite par :

- L'évaluation de la spasticité par l'échelle d'Ashworth modifiée.
- Une analyse qualitative de la marche
- Une analyse quantitative instrumentale(\*)
- Une vitesse de marche lorsqu'elle était réalisable.
- L'évaluation des performances de marche par la FAC modifiée.

La population d'étude a bénéficié d'une prise en charge par la même équipe de soignants.

L'étude statistique a été réalisée par **Logiciel SPSS**.

**(\*)** L'analyse des paramètres spatio-temporels réalisée sur le système d'analyse **GAITRite 793** qui est une piste de marche électronique composée de 29952 capteurs, de largeur active de 61 cm (largeur totale 90), de longueur active de 793cm (longueur totale de 884 cm), couplée à 2 caméras de haute définition.

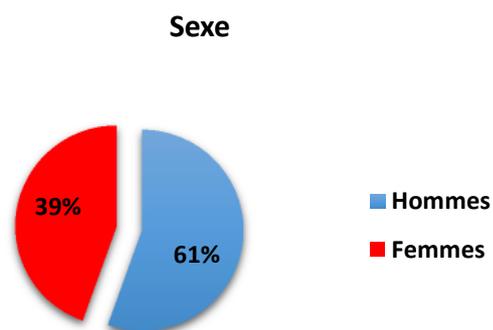
La marche peut se faire pieds nus, avec chaussures, avec des aides techniques de marche, (déambulateurs, cannes) et prothèses. Nous avons analysé les paramètres spatio-temporels les plus utilisés dans la littérature à savoir, la vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas, le simple appui, le double appui, la phase d'appui et la phase oscillante du côté hémiparalysé et du côté sain.

## VII-ETUDE DE LA POPULATION HEMIPLEGIQUE GENERALE.

### 1-DONNEES DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

#### 1-1-Sexe

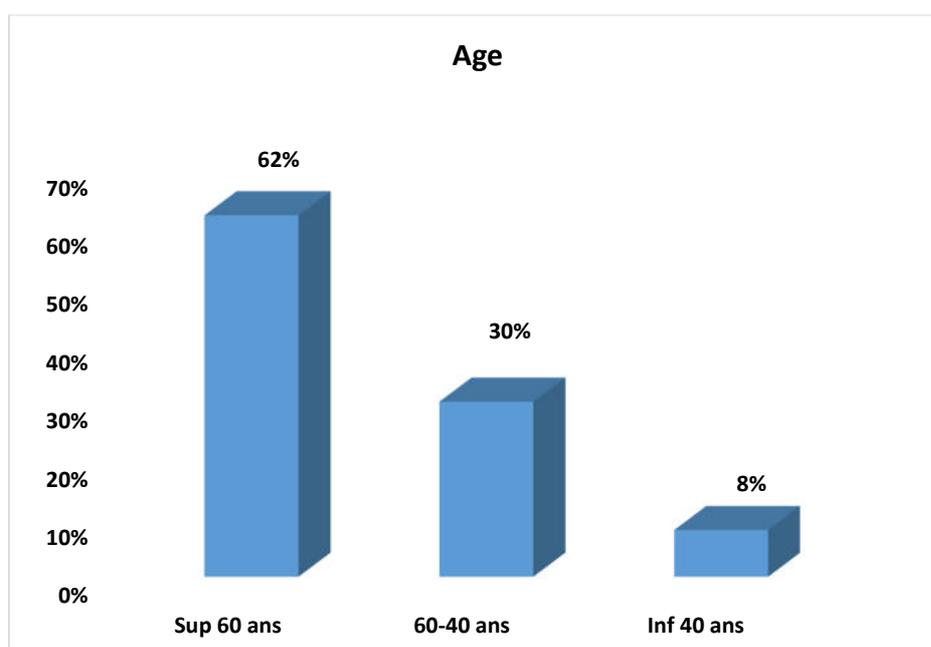
61 % d'hommes pour 39 % de femmes.  
Sex-ratio est de 1,56: 2 hommes /1 femme



#### 1-2-Age

La répartition par tranche d'âge : 62 % de la population d'étude a un âge supérieur à 60 ans, 30 % de la population d'étude a un âge compris entre 40-60 ans et 08 % de la population d'étude a un âge inférieur à 40 ans.

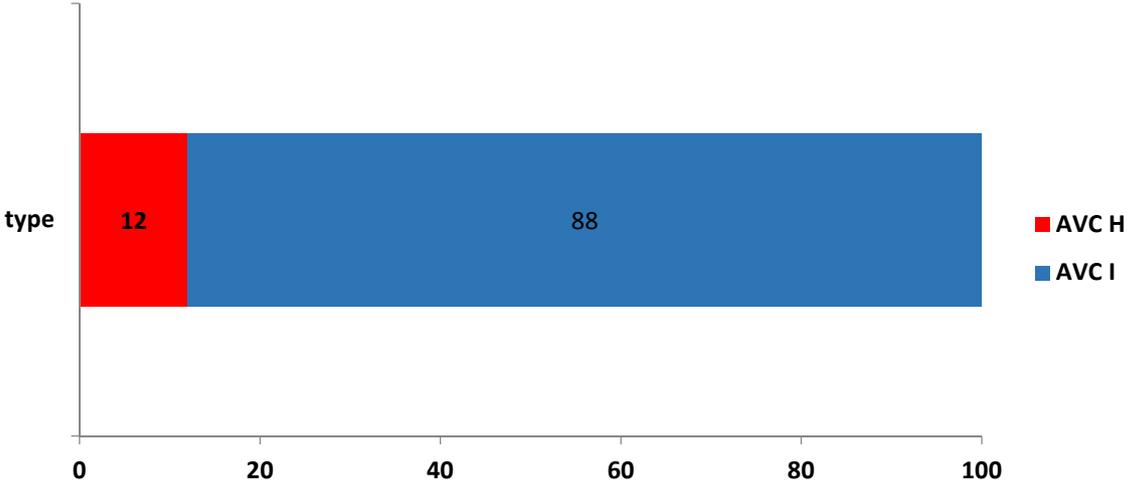
L'âge moyen est de 62 ans  $\pm$ 13.9, l'âge extrême est de 26 ans et 85 ans.



## 2- DONNEES CLINIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

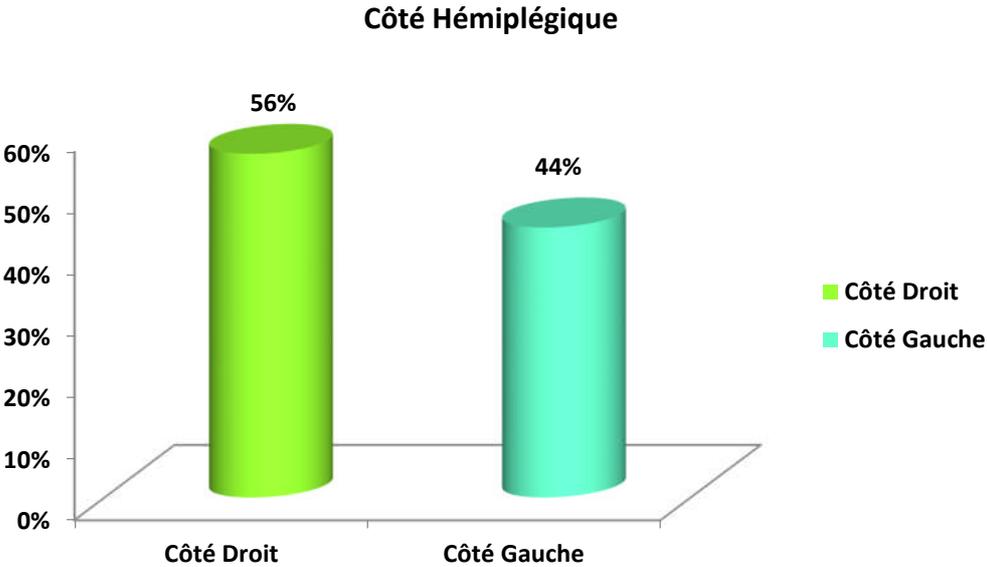
### 2-1-Type d'AVC

88 % des patients présentent un AVC ischémique et 12 % un AVC hémorragique.



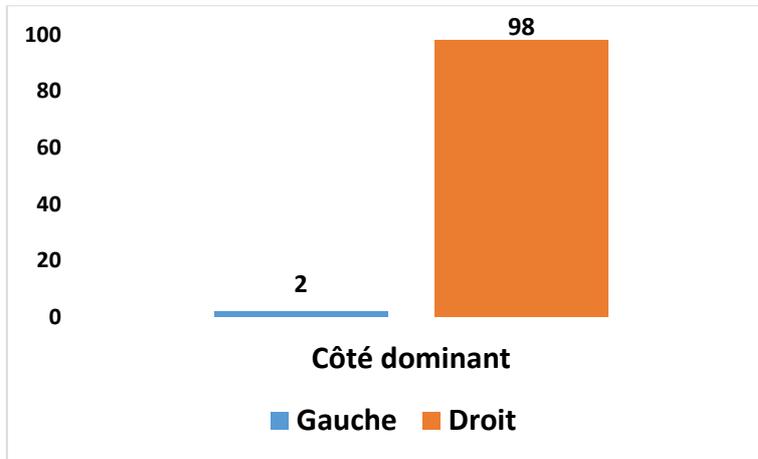
### 2-2-Côté hémiparétique

56 % des patients présentent une hémiparésie droite et 44 % une hémiparésie gauche.



### 2-3- Côté dominant

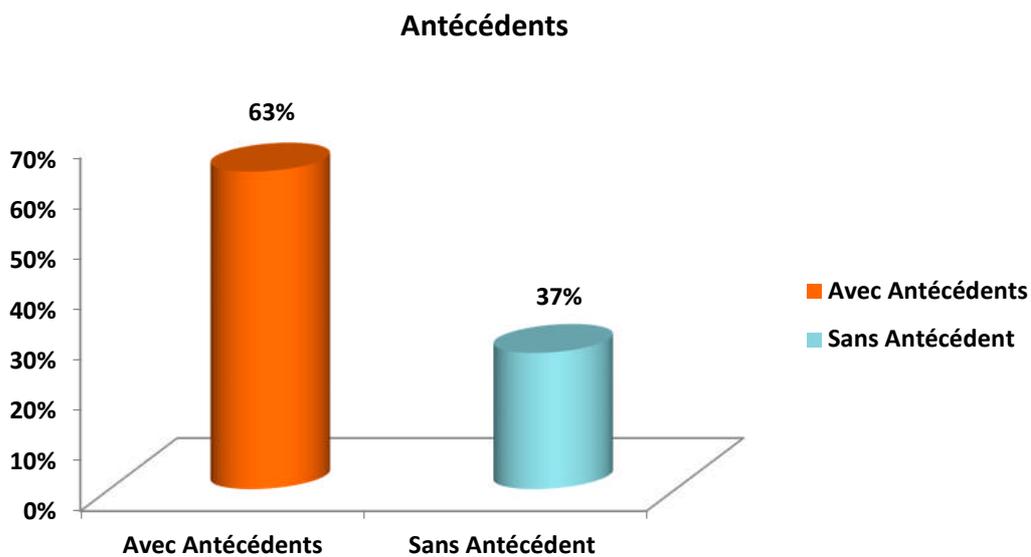
98% de droitiers et 2% de gauchers



### 2-4- Antécédents pathologiques

63 % des patients présentent au moins un antécédent pathologique (HTA, diabète, cardiopathies, dyslipidémies...)

37 % des patients ne présentent aucun antécédent pathologique.



## **2-5- Délai écoulé entre l'installation de l'AVC et l'hospitalisation en MPR.**

Le délai écoulé entre l'installation de l'AVC et l'hospitalisation en MPR est de **44,61 jours** ± 25,58.

## **3-EVALUATION DE LA POPULATION HEMIPLEGIQUE SPASTIQUE GENERALE.**

Les 100 patients de la population d'étude ont bénéficié d'une prise en charge en hospitalisation au sein du service MPR du CHU de Tizi-Ouzou.

Après un délai de prise en charge variable d'un patient à un autre, nous avons individualisé trois populations d'hémiplégiques :

**1/Une première population** de **51** patients ayant repris la marche avec un périmètre de plus 7 mètres a bénéficié :

- D'une évaluation de la spasticité
- D'une analyse qualitative de la marche
- D'une analyse quantitative de la marche par une analyse des paramètres spatio-temporels sur tapis de marche type **GAITRite**.
- D'une vitesse de marche.
- D'une FAC modifiée

**2/une deuxième population** de **20** patients marchants avec un périmètre de moins de 7 mètres qui a bénéficié :

- D'une évaluation de la spasticité.
- D'une analyse qualitative de la marche.
- D'une FAC modifiée.
- D'une vitesse de marche quand elle est possible.

L'analyse des paramètres spatio-temporels sur GAITRite n'a pas pu être réalisée suite au refus du logiciel, à cause de l'altération du cycle de marche et au périmètre de marche insuffisant.

**3/une troisième population** de **20** patients qui n'a pas repris la marche qui a bénéficié :

- D'une évaluation de la spasticité.
- D'une FAC modifiée.

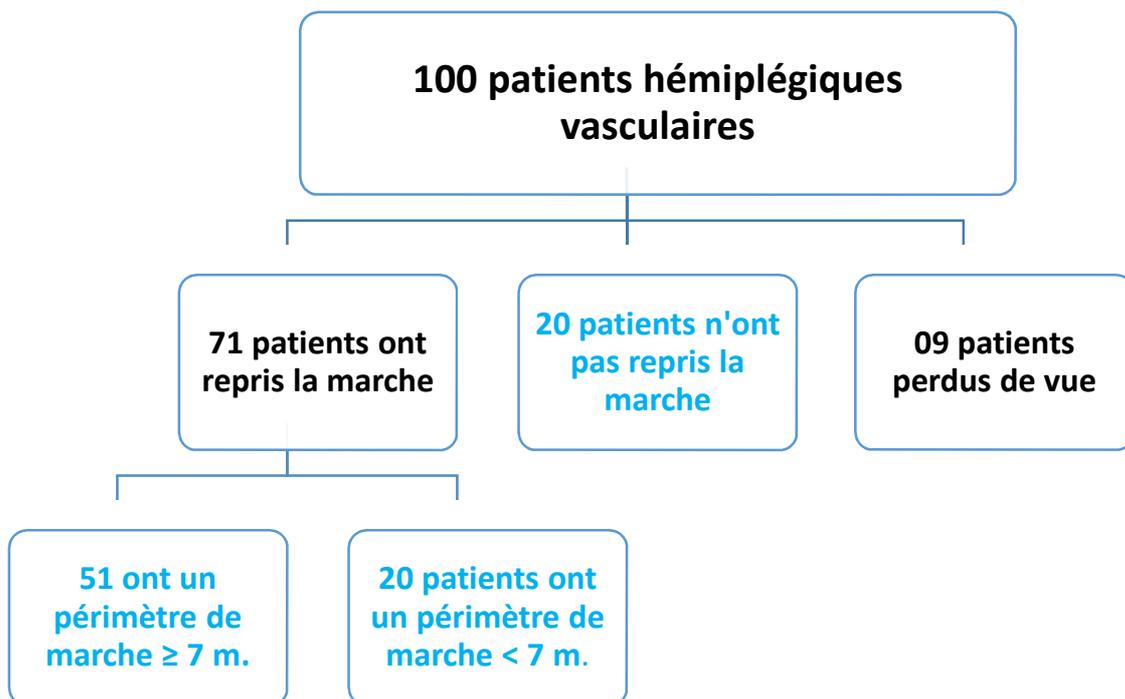
On déplore **09 patients** perdus de vue durant la période de prise en charge.

Les 3 populations d'étude ont été évaluées avant traitement focal de la spasticité et après traitement focal de la spasticité.

### Répartition de la population hémiplegique étudiée :

La population ayant repris la marche représente **71 %** de la population étudiée et la population n'ayant pas repris la marche représente **20 %** de la population étudiée et **9 %** de la population étudiée est perdu de vue.

Marche	Effectifs(n)	Pourcentage (%)
Oui	71	71
Non	20	20
Perdu de vue	09	09
Total	100	100



## VIII-ETUDE DE LA POPULATION HEMIPLEGIQUE MARCHANTE DONT LE PERIMETRE DE MARCHE EST SUPERIEUR A 7 METRES.

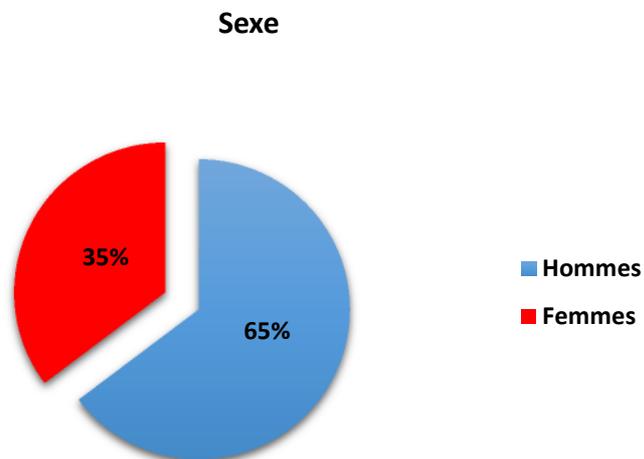
### 1-ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION D'ETUDE

L'effectif de cette population est composé de 51 patients hémiplegiques spastiques.

#### 1-1-Sexe

65 % d'hommes pour 35 % de femmes.

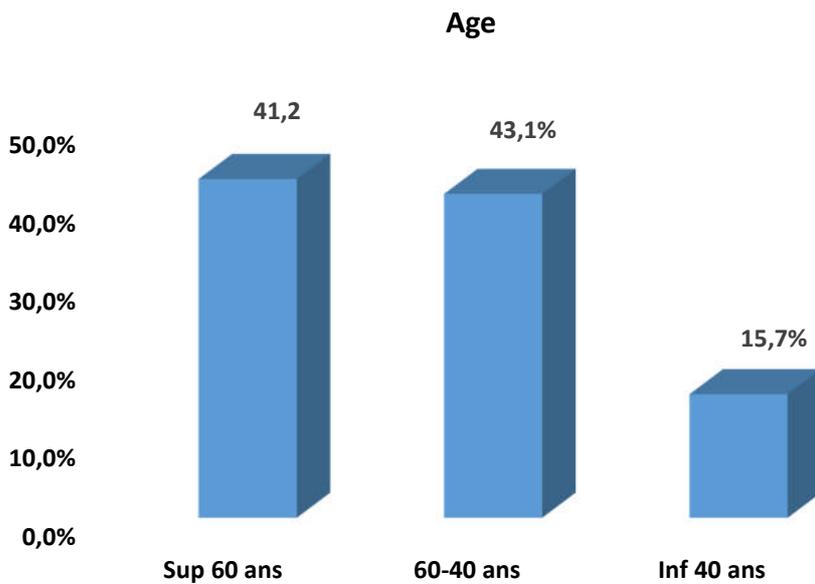
Sex-ratio est de 1,85 : 2 hommes/1 femme



### 1-2-Age

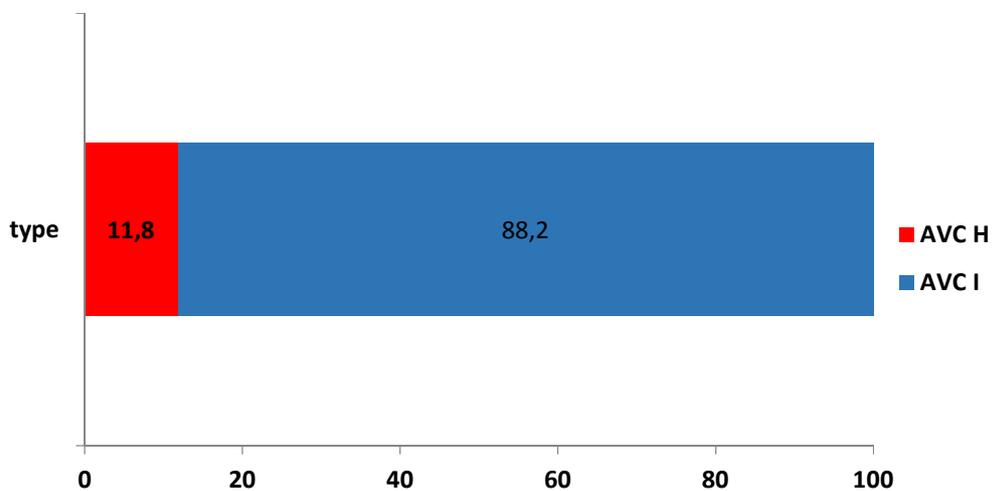
43,1 % des patients a un âge compris entre 40 et 60 ans, 41,2 % a un âge supérieur à 60 ans et 15,7 % a un âge inférieur à 40 ans.

L'âge moyen est de 55,16 ans  $\pm$  12,8, l'âge extrême est de 26 ans et 81 ans.



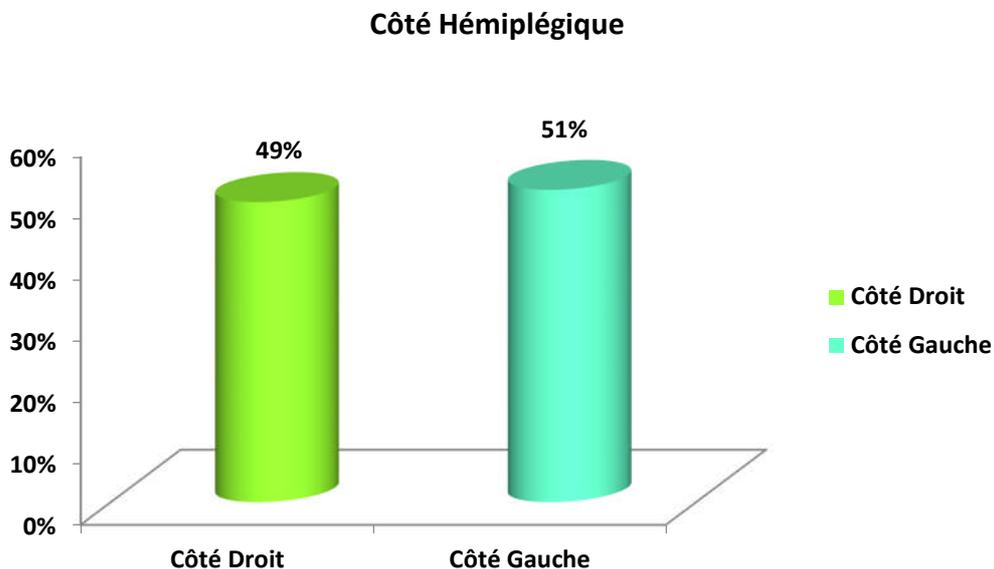
### 1-3-Type d'AVC

88,2 % des patients présentent par un AVC ischémique et 11,8 % un AVC hémorragique.



#### 1-4-Côté hémiplegique

51 % des patients présentent une hémiplegie gauche et 49 % une hémiplegie droite.



#### 1-5-Délai écoulé entre l'installation de l'AVC et l'hospitalisation en MPR.

Le délai écoulé entre l'installation de l'AVC et l'hospitalisation en MPR est en moyenne est de **40,2 jours**.

#### 1-6-Délai écoulé entre l'installation de l'AVC et la reprise de la marche.

Le délai écoulé entre l'installation de l'AVC et la reprise de la marche est en moyenne de **73,23 jours** [+/-18.13j], soit après **33,03 jours** de prise en charge.

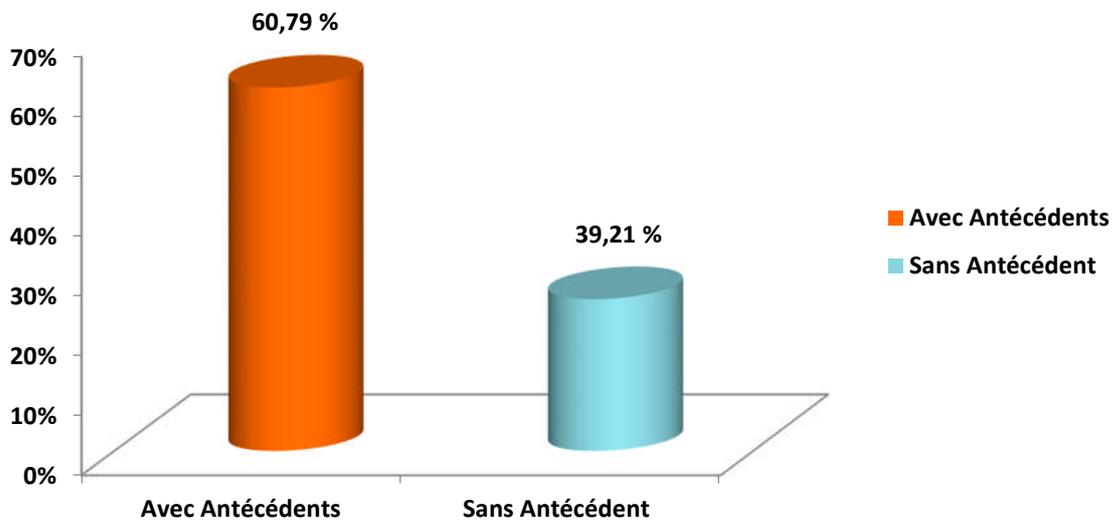
#### 1-7-Antécédents pathologiques

**60,78 %** de la population présente des antécédents pathologiques.

- HTA seule présente chez 25,49 %
- HTA +Diabète retrouvée chez 21,56 %
- Autres pathologies représentent 13,72 %.

**39,21 %** des patients ne présentent pas d'antécédent pathologique.

## Antécédents



### 1-8-Troubles associés

10 % de la population d'étude présente des troubles du langage et des troubles de l'humeur.

## 2-PREMIERE EVALUATION

Cette première évaluation a été réalisée à la reprise de la marche. La capacité de marche a été reprise **73,23 jours** en moyenne après l'AVC.

### 2-1-Spasticité musculaire

#### 2-1-1-Localisation de la spasticité

Les muscles et les groupes musculaires concernés par la spasticité :

	N	%
<b>Triceps-Quadriceps</b>	<b>13</b>	<b>25,5</b>
<b>Triceps</b>	<b>9</b>	<b>17,6</b>
<b>Triceps-Tibial post</b>	<b>6</b>	<b>11,7</b>
<b>Triceps-Tibial post-Quadriceps</b>	<b>6</b>	<b>11,7</b>
<b>Adducteurs-Triceps</b>	<b>4</b>	<b>7,8</b>
<b>Adducteurs-Ichio-jambiers</b>	<b>4</b>	<b>7,8</b>
Adducteurs-Quadriceps-Triceps	3	5,9
Quadriceps	2	3,9
Adducteurs-Triceps-Tibial post	2	3,9
Adducteurs- Quadriceps –Tibia post -Fléchisseurs orteils	1	1,9
Triceps-Ischio jambiers	1	1,9
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100</b>

Les muscles et les groupes musculaires concernés par la spasticité:

L'association **triceps et quadriceps** est retrouvée dans **25,5 %**.

Le triceps seul est retrouvé dans 17,6 %.

L'association triceps-tibial post et triceps-tibial post-quadriceps est retrouvée dans 11,7 %.

L'association adducteurs-triceps et adducteurs-ischio jambiers est retrouvée dans 7,8 %.

**Le triceps seul et en association** avec d'autres muscles est retrouvée dans **86,27 %**.

### 2-1-2-Cotation de la spasticité

On a répertorié 104 muscles spastiques :

- 78 muscles présentent une spasticité cotée à 2 selon l'échelle d'Ashworth modifiée (75 %).
- 26 muscles présentent une spasticité cotée à 3 selon l'échelle d'Ashworth modifiée (25 %).

Muscles	Nombre	Pourcentage	Cotation 1	Cotation2	Cotation3
<b>Triceps</b>	<b>44</b>	<b>42,30</b>	/	30	14
<b>Quadriceps</b>	29	27,48	/	21	08
<b>Tibial post</b>	15	14,42	/	11	04
<b>Adducteurs</b>	10	9,61	/	10	/
<b>Ischio-jambiers</b>	5	4,80	/	5	/
<b>Fléchisseurs orteils</b>	1	0,96	/	1	/
<b>Total</b>	<b>104</b>	100	/	<b>78/75%</b>	<b>26/25%</b>

**Tableau** : Répartition et cotation de la spasticité sur les muscles avant traitement spécifique.

## **2-2- Examen de la marche**

### **2-2-1-Analyse qualitative de la marche**

#### **Bilan postural et d'équilibration :**

L'appui bipodal et unipodal acquis pour l'ensemble des patients.

#### **Analyse qualitative de la marche :**

- 13 patients marchent avec accrochage de la pointe du pied, l'attaque se fait par l'avant pied en équin direct avec un défaut de raccourcissement du segment jambier lors de la phase oscillante.
- 09 patients marchent avec un steppage : à la phase oscillante on retrouve un accrochage de pied. Lors de la phase d'appui : le contact initial se fait par l'avant pied, le pied est en équin direct avec bascule compensatoire du bassin.
- 06 patients n'ont pas d'appui plantigrade lors de la phase d'appui, le pied est en varus équin avec hyper-appui sur le bord externe, avec accrochage du pas lors de la phase oscillante.
- 06 patients marchent en fauchant avec un défaut de raccourcissement du segment jambier et accrochage de la pointe du pied lors de phase oscillante. Le pied est en varus équin avec hyper-appui latéral lors de la phase d'appui.
- 04 patients marchent avec croisement du genou et accrochage de la pointe du pied en équin direct lors de la phase oscillante.
- 04 patients marchent en croisant le genou avec défaut d'allongement du membre inférieur.
- 03 patients présentent une perturbation de la phase oscillante avec croisement du membre inférieur et défaut de raccourcissement du segment jambier avec accrochage de la pointe du pied.
- 02 patients marchent en fauchant avec un défaut de raccourcissement du segment jambier lors de la phase oscillante.
- 02 patients marchent avec adduction du segment fémoral et varus équin entraînant un accrochage du pied lors de la phase oscillante et une instabilité lors de l'appui qui se fait sur le bord latéral du pied.
- 01 patient présente une perturbation de la phase oscillante avec défaut d'allongement du membre inférieur et un équin direct du pied.
- 01 patient marche avec adduction du segment fémoral, un défaut raccourcissement du segment jambier, un varus équin et un accrochage du pied lors de la phase oscillante. on retrouve une instabilité lors de la phase d'appui avec hyper appui latéral et une griffe des orteils.

## **2-2-2-Analyse quantitative de la marche :**

### **Les paramètres spatio-temporels avant traitement focal de la spasticité.**

L'analyse a été faite sur le système GAITRite 793.

Nous avons analysé les paramètres spatio-temporels de la marche suivants : **la vitesse, la cadence, la longueur du pas, la phase d'appui le simple appui, le double appui, et la phase oscillante du côté hémiplegique et du côté sain.**

#### Normes :

**La longueur du pas** est de 0,8 mètre ou 80 cm.

**La vitesse de marche** est de 1,60 m/s ou 160 cm/s.

**La cadence** est de 130 pas par minute.

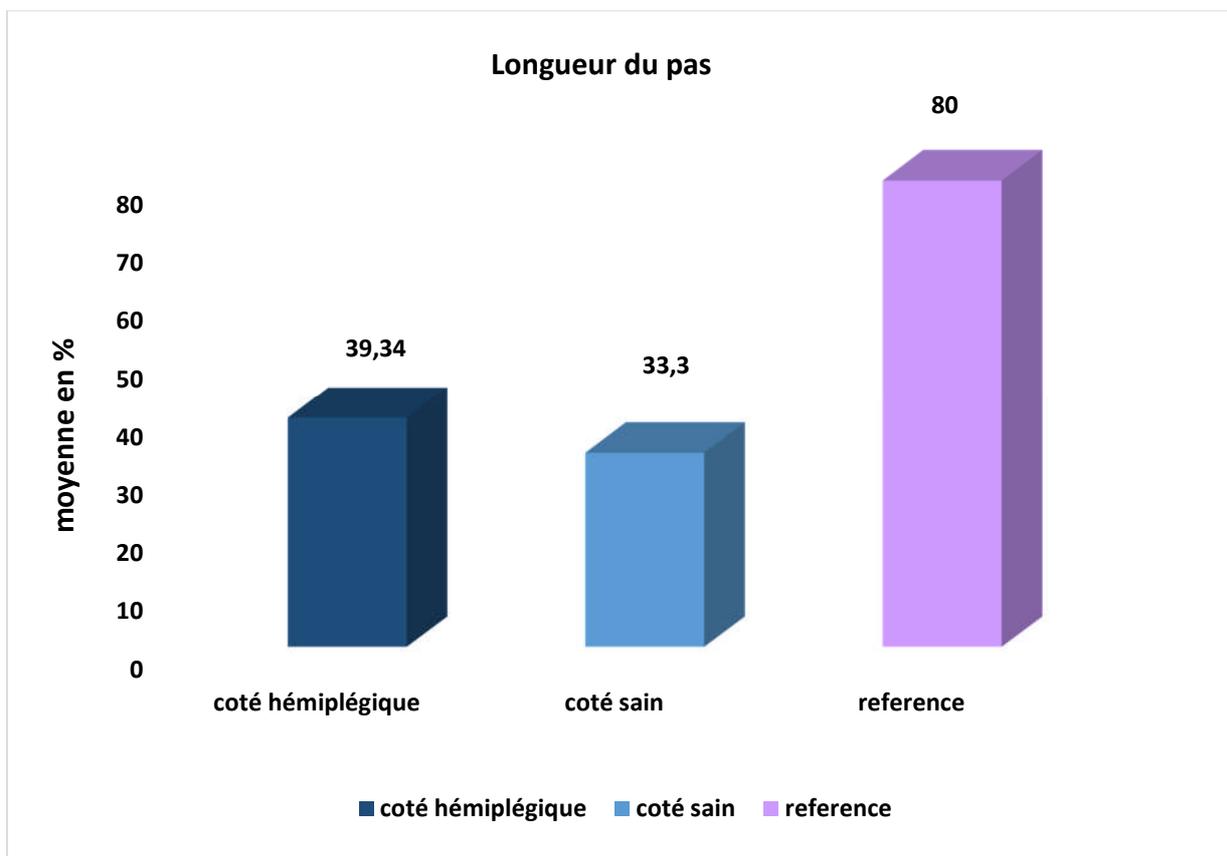
**La phase d'appui** est de 60 % du cycle de marche.

- **Le double appui** est de 20 % du cycle de marche.
- **Le simple appui** est de 40 % du cycle de marche.

**La phase oscillante** est de 40 % du cycle de marche.

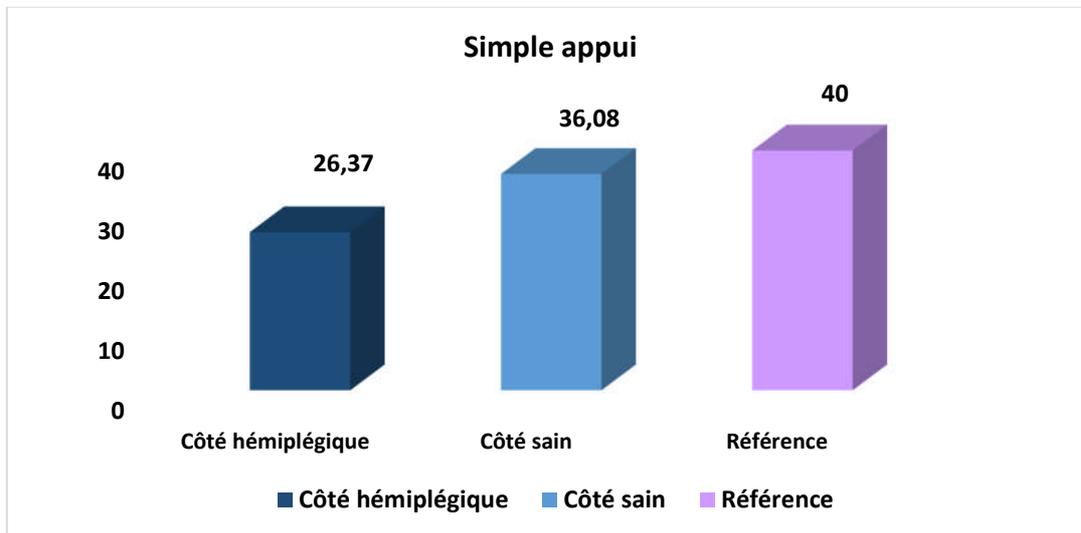
### Longueur du pas (référentiel 80 cm):

La longueur du pas est en moyenne de **39,34 cm** du côté hémiparalysé et de **33,30 cm** du côté sain.



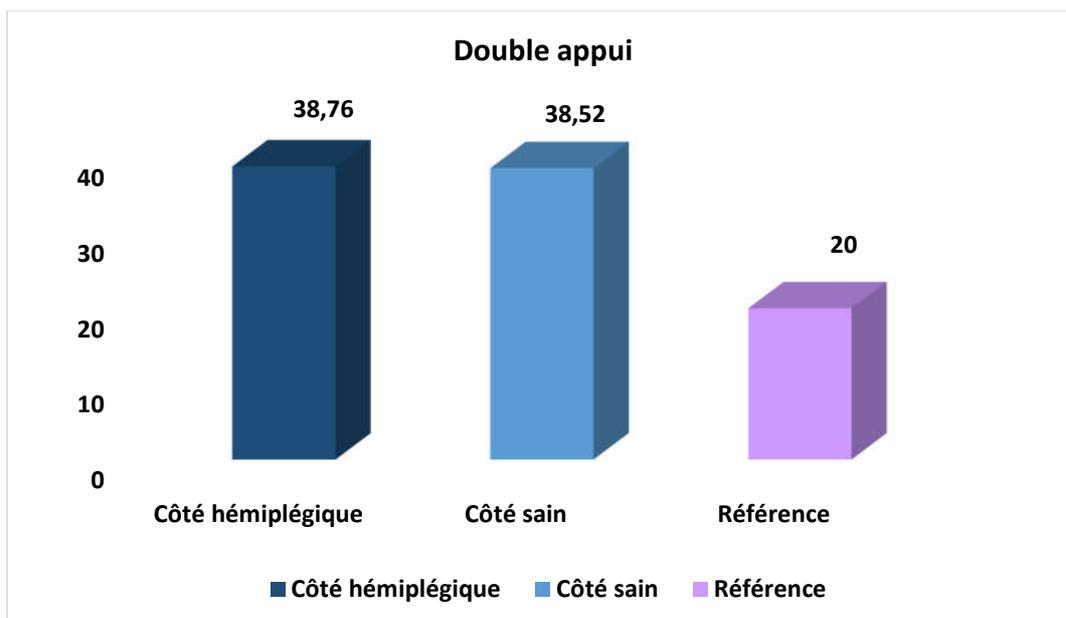
### Simple appui (référentiel 40 % CM):

Le simple appui représente en moyenne **26,37 %** de la durée du cycle de marche du côté hémiplégique et de **36,08 %** du côté sain.



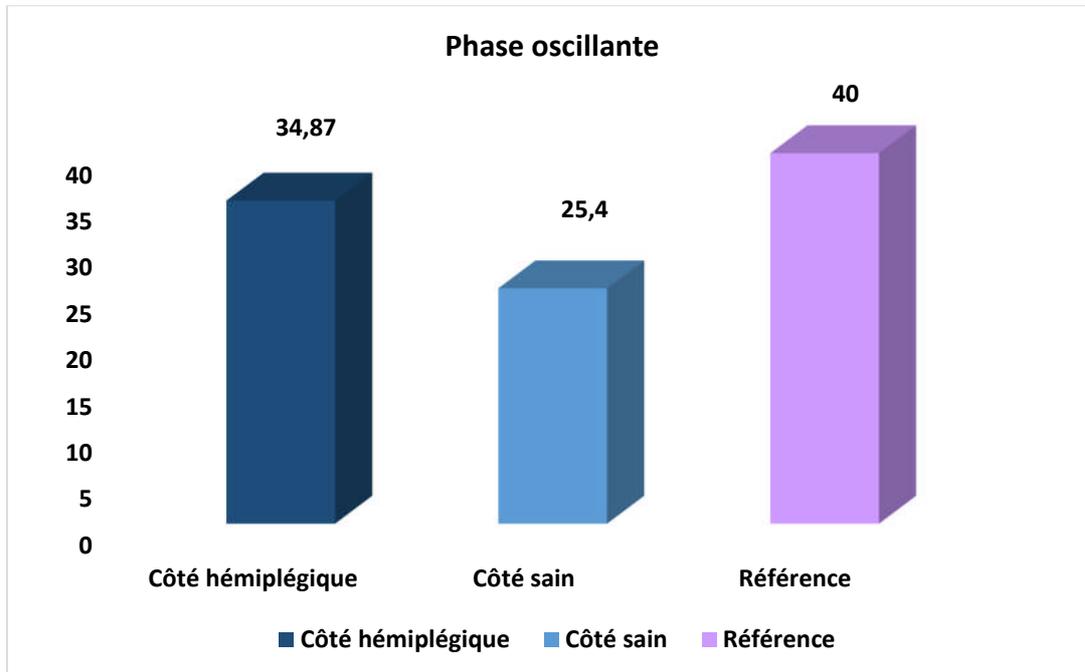
### Double appui (référentiel 20 % CM):

Le double appui représente en moyenne **38,76 %** du cycle de marche du côté hémiplégique et de **38,52 %** du côté sain.



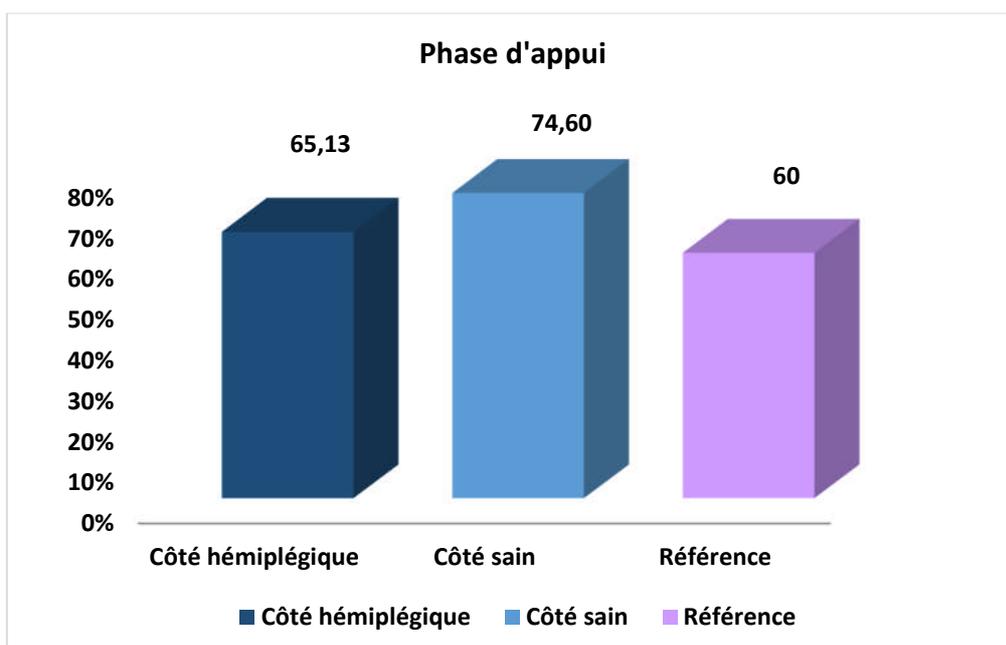
### Phase oscillante (référentiel 40 % CM) :

La phase oscillante représente en moyenne **34,87 %** du cycle de marche du côté hémiplegique et de **25,4 %** du côté sain.



### Phase d'appui (référentiel 60 % CM):

La phase d'appui représente en moyenne **65,13 %** du cycle de marche du côté hémiplegique et de **74,60 %** du côté sain.



## La vitesse et la cadence :

	Moyenne	Ecart type	Référence
Vitesse	48,97cm/s	27,18	160cm/s
Cadence	79,50 pas/mn	23,99	130pas/mn

## Tableau récapitulatif des paramètres spatio-temporels de la marche avant traitement focal de la spasticité.

	Longueur du pas Sain	Simple Appui Sain	Double Appui Sain	Phase Appui Sain	Phase Oscillante Sain	Longueur du pas Hémip	Simple Appui Hémip	Double Appui Hémip	Phase Appui Hémip	Phase Oscillante Hémip	Vitesse	Cadence
Moyenne	33,30	-	-	-	-	39,34	-	-	-	-	48,97	79,504
Ecart type	19,88	-	-	-	-	16,72	-	-	-	-	27,18	23,99
Pourcent	-	36,08	38,52	74,6	25,4	-	26,37	38,76	65,13	34,87	-	-

## 2-3-FAC modifiée

Les 51 patients présentent une FAC modifiée à classe 4 et classe 5, ils peuvent marcher seuls sur une surface plane :

- 46 patients présentent une FAC modifiée **classe 4** : ils peuvent marcher seuls sur surface plane, mais le passage des escaliers est impossible.
- 05 patients présentent une FAC modifiée **classe 5** : Ils peuvent marcher seuls sur surface plane, le passage des escaliers est possible avec aide physique d'une tierce personne (contact physique ou simple surveillance).

### 3-DEUXIEME EVALUATION

Au terme de la première évaluation, les 51 patients ont bénéficié d'un **traitement focal** par **toxine botulinique type A** des muscles spastiques associé à un traitement rééducatif en hospitalisation.

30 jours après ce traitement, une deuxième évaluation clinique et instrumentale de la marche est réalisée.

#### 3-1-Spasticité musculaire

##### 3-1-1-Localisation de la spasticité

L'évaluation retrouve que la spasticité a régressé d'une à deux cotations selon l'échelle d'Ashworth modifiée.

Sur les 104 muscles spastiques répertoriés:

- 81 muscles présentent une spasticité cotée à 1 selon l'échelle d'Ashworth modifiée.
- 22 muscles présentent une spasticité cotée à 2 selon l'échelle d'Ashworth modifiée.
- 01 muscle présente une spasticité cotée à 3 selon l'échelle d'Ashworth modifiée.

Muscles	Nombre	Cotation 1	Cotation 2	Cotation3	Cotation4
<b>Triceps</b>	<b>44</b>	37	06	01	/
<b>Quadriceps</b>	29	25	04	/	/
<b>Tibial post</b>	15	10	05	/	/
<b>Adducteurs</b>	10	06	04	/	/
<b>Ischio-jambiers</b>	5	03	02	/	/
<b>Fléchisseur orteils</b>	1	/	01	/	/
<b>Total</b>	<b>104</b>	<b>81/77,88%</b>	<b>22/21,15%</b>	<b>01/0,96 %</b>	/

**Tableau :** Répartition de la spasticité sur les muscles après traitement spécifique.

### 3-1-2- Distribution de la spasticité

Après le traitement, la spasticité a diminué d'une à deux cotations selon l'échelle d'Ashworth modifiée pour les 87 muscles sur les 104 muscles spastiques :

Pour 19 muscles la spasticité a diminué de 2 cotations

Pour 68 muscles la spasticité a diminué d'une cotation.

Pour 17 muscles la spasticité n'a pas diminué.

Muscles	Régression spasticité 3 à 2	Régression spasticité 3 à 1	Régression spasticité 2 à 1	Pas régression Spasticité 3 restée à 3	Pas régression Spasticité 2 restée à 2
<b>Triceps(44)</b> 30 cotés à 2  14 cotés à 3	02/14	11/14	26/30	01/14	04/30
<b>Quadriceps(29)</b> 21 cotés à 2  8 cotés à 3	02/8	06/8	19/21		02/21
<b>Tibial post(15)</b> 11 cotés à 2  04 cotés à 3	02/4	02/4	08/11		03/11
<b>Adducteurs(10)</b> 10 cotés à 2	/	/	06/10		04/10
<b>Ischio-jambiers(10)</b> 5 cotés à 2	/	/	03/05	/	02/05
<b>Fléchisseur des orteils(05)</b> 01 coté à 2	/	/	/	/	01/02

**Tableau :** Cotation de la spasticité après traitement spécifique de la spasticité

## **3-2- Examen de la marche**

### **3-2-1-Analyse qualitative de la marche**

#### **44 patients marchaient en équin direct :**

-37 patients ont amélioré leur contact initial par diminution de l'équin direct lors de la phase d'appui et de l'accrochage lors de la phase oscillante de façon satisfaisante.

- 06 patients ont amélioré leur contact initial par diminution de l'équin direct lors de la phase d'appui et de l'accrochage lors de la phase oscillante de façon moyenne.

- 01 patient n'a pas amélioré l'équin direct lors de la phase d'appui.

#### **24 patients présentaient une absence de flexion du genou :**

- 25 patients ont obtenu un raccourcissement du membre au cours de la phase oscillante facilitant le passage du pas de façon satisfaisante.

-04 patients ont obtenu un raccourcissement du membre au cours de la phase oscillante facilitant le passage du pas de façon moyenne.

#### **15 patients avaient un appui sur le bord latéral pied :**

-10 patients ont obtenu un appui plantigrade.

- 05 patients ont obtenu un appui plantigrade partiel.

#### **10 patients avaient une adduction du segment fémoral :**

-06 patients ont obtenu une réduction de l'adduction du segment fémoral.

-04 patients n'ont pas obtenu d'amélioration notable.

#### **05 patients avaient un défaut d'allongement du segment jambier :**

-03 patients ont retrouvé un allongement jambier de façon satisfaisante

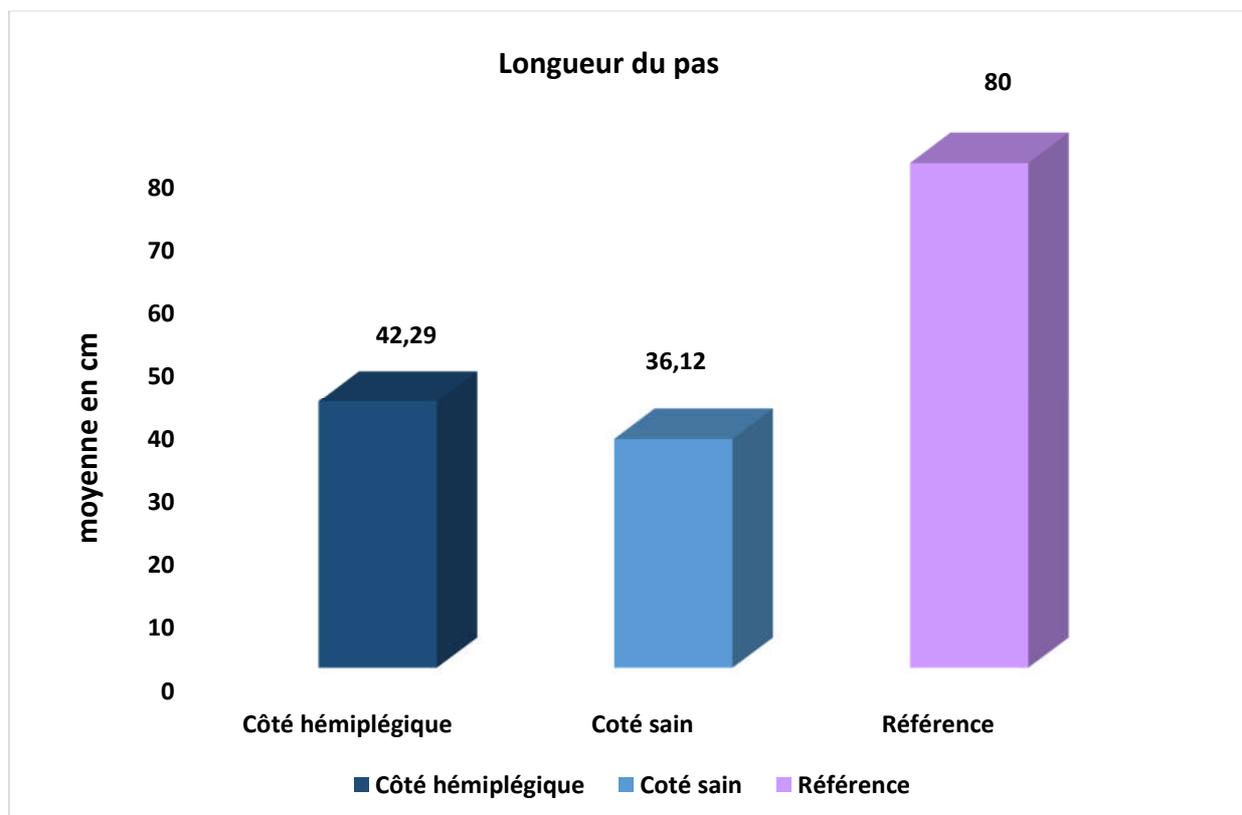
-02 patients ont retrouvé un allongement du segment jambier de façon moyenne

#### **01 patient a conservé la griffe des orteils.**

### 3-2-2-Analyse quantitative de la marche: Paramètres spatio-temporels après traitement focal de la spasticité.

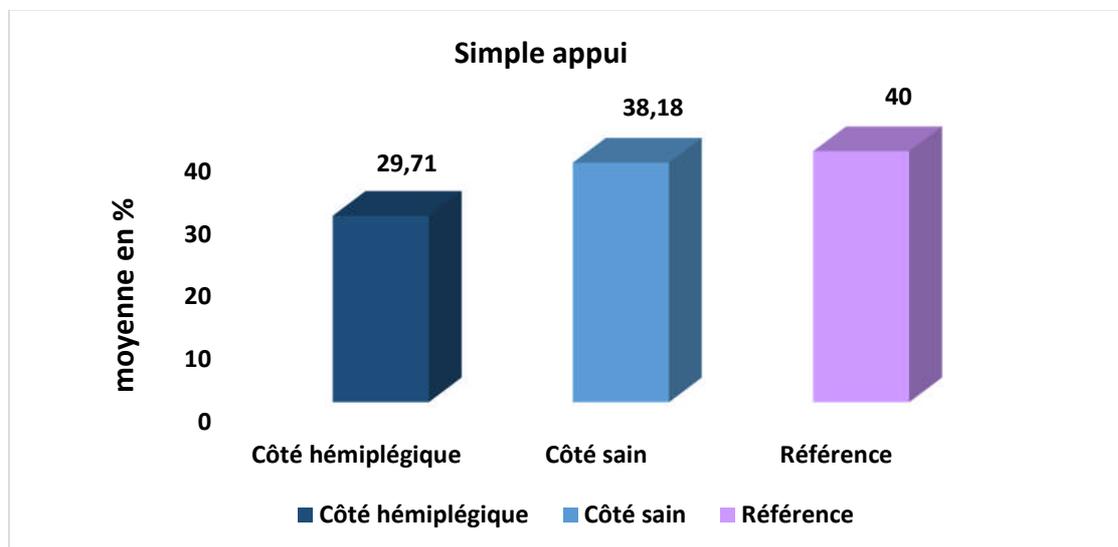
#### Longueur du pas (référentiel 80 cm) :

La longueur du pas est en moyenne de **42,29** cm du côté hémiparalysé et de **36,12** cm du côté sain.



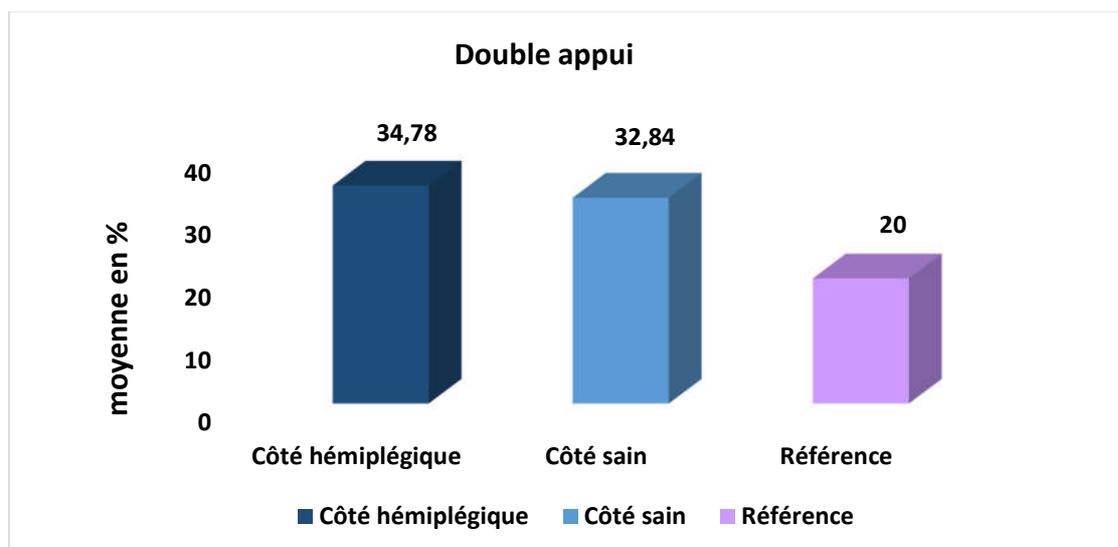
### Simple appui (référentiel 40 % CM):

Le simple appui représente en moyenne **29,71 %** de la durée du cycle de marche du côté hémiparalysé et de **38,18 %** du côté sain.



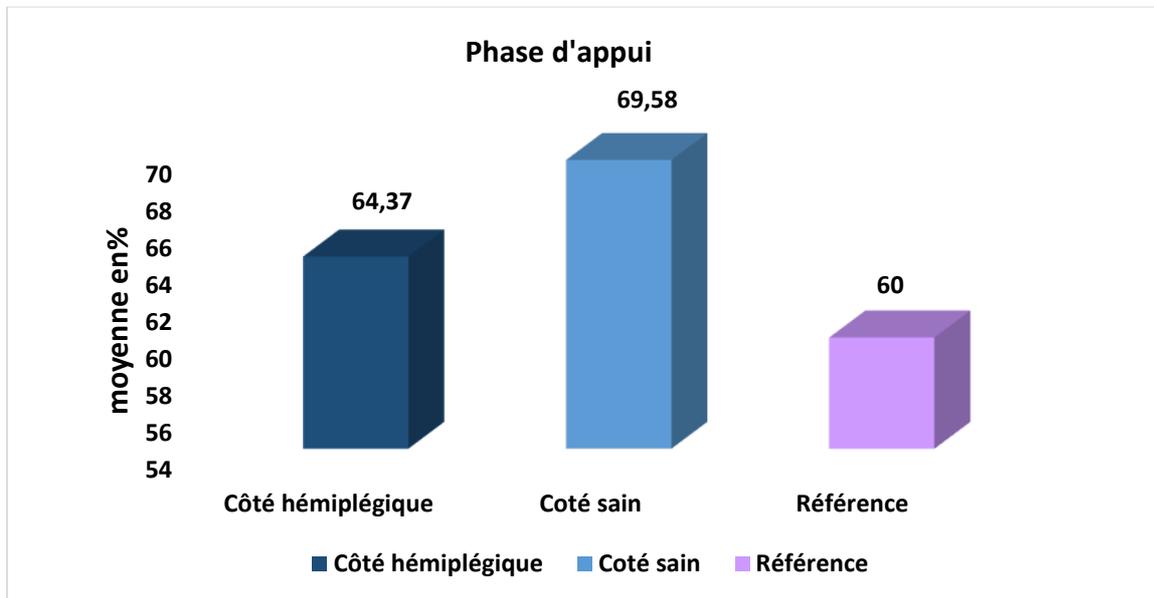
### Double appui (référentiel 20 % CM):

Le double appui représente en moyenne **34,78 %** de la durée du cycle de marche du côté hémiparalysé et de **32,84 %** du côté sain.



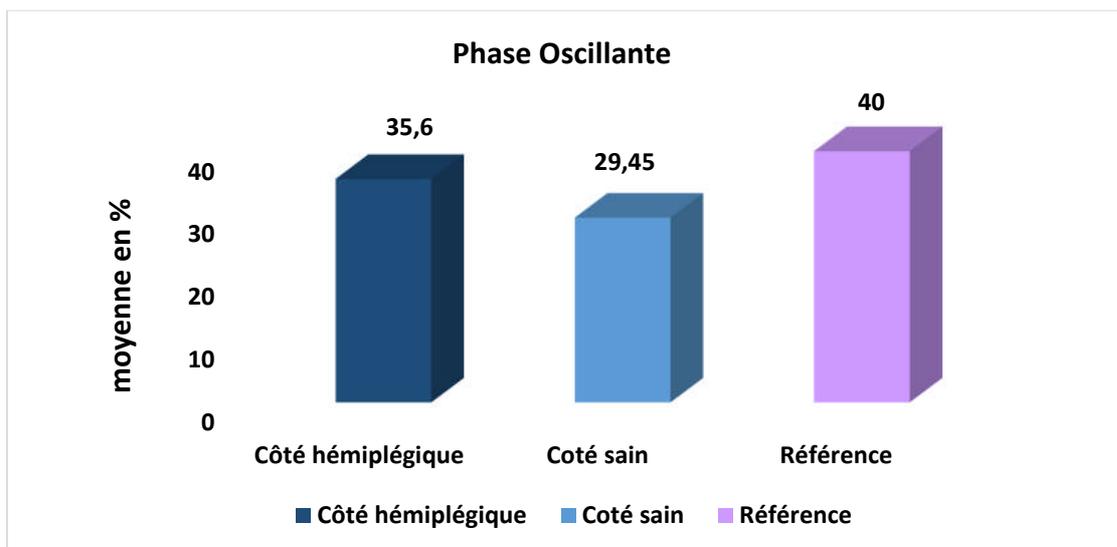
### Phase d'appui (référentiel 60 % CM):

La phase d'appui représente **64,37 %** de la durée du cycle de marche du côté hémiplégique et de **69,58 %** du côté sain.



### Phase Oscillante (référentiel 40 % CM):

La phase oscillante représente **35,6 %** de la durée du cycle de marche du côté hémiplégique et de **29,45 %** du côté sain.



## La vitesse, la cadence :

La vitesse de la marche est de **58,89** cm/seconde, la cadence est de **83** pas/mn

	<b>Moyenne</b>	<b>Ecart type</b>	<b>Référence</b>
<b>Vitesse</b>	<b>58,89</b>	25,80	160 cm/s
<b>Cadence</b>	<b>83,47</b>	22,07	130 pas/mn

## Tableau récapitulatif des paramètres spatio-temporels après le traitement focal de la spasticité.

	Longueur du pas Sain	Simple Appui Sain	Double Appui Sain	Phase Appui Sain	Phase Oscillante Sain	Longueur du pas Hémip	Simple Appui Hémip	Double Appui Hémip	Phase Appui Hémip	Phase Oscillante Hémip	Vitesse
Moyenne	36,12	-	-	-	-	42,29	-	-	-	-	58,89
Ecart type	16,38	-	-	-	-	12,59	-	-	-	-	25,80
Pourcent	-	38,18	32,84	69,51	29,45	-	29,71	34,78	64,37	35,60	-

### 3-3-FAC modifiée

L'évaluation clinique a constaté une évolution favorable de la FAC modifiée des **51 patients**.

Les **46** patients qui avaient une FAC modifiée **classe 4** avant traitement.

31 patients sont passés à FAC modifiée classe 5 et 15 patients sont passés à FAC modifiée classe 6 après traitement.

Les **05** patients qui avaient une FAC modifiée à **classe 5** avant traitement sont passés à une FAC modifiée classe 6 après traitement.

**36 patients ont gagné 1 classe et 15 patients ont gagné 2 classes.**

FAC modifiée classe 5 : les patients peuvent marcher seuls sur surface plane, le passage des escaliers est possible avec aide physique d'une tierce personne.

FAC modifiée classe 6 : les patients peuvent marcher seuls sur surface plane le passage des escaliers est possible en utilisant une rampe ou une canne, sans aide et/ou surveillance de la part d'une tierce personne.

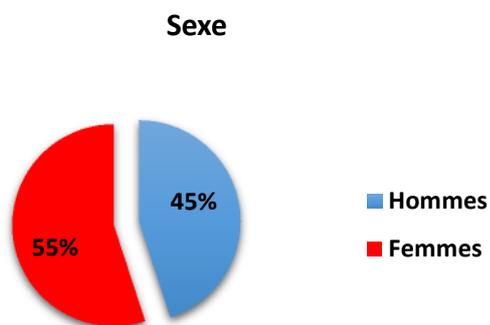
# IX-ETUDE DE LA POPULATION HEMIPLEGIQUE MARCHANTE AYANT UN PERIMETRE DE MARCHE INFERIEUR A 7 METRES.

L'effectif est composé de 20 patients.

## 1-ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION D'ETUDE

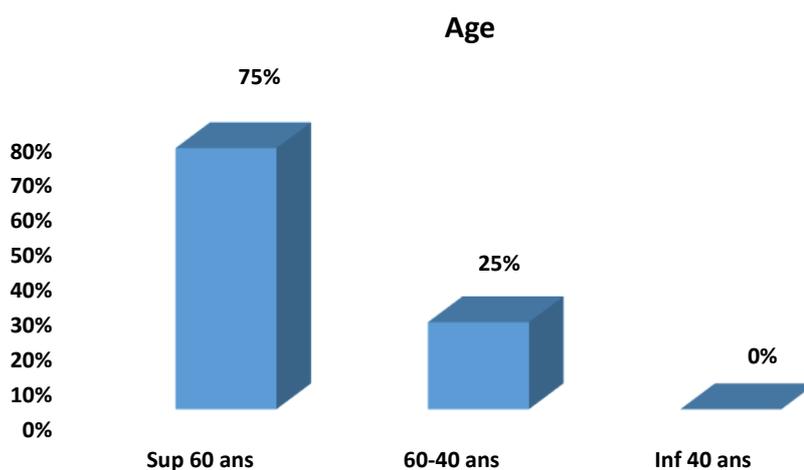
### 1-1-Sexe

55 % de femmes, 45 % d'hommes. Sex-ratio est de 1 : 1 homme/1 femme



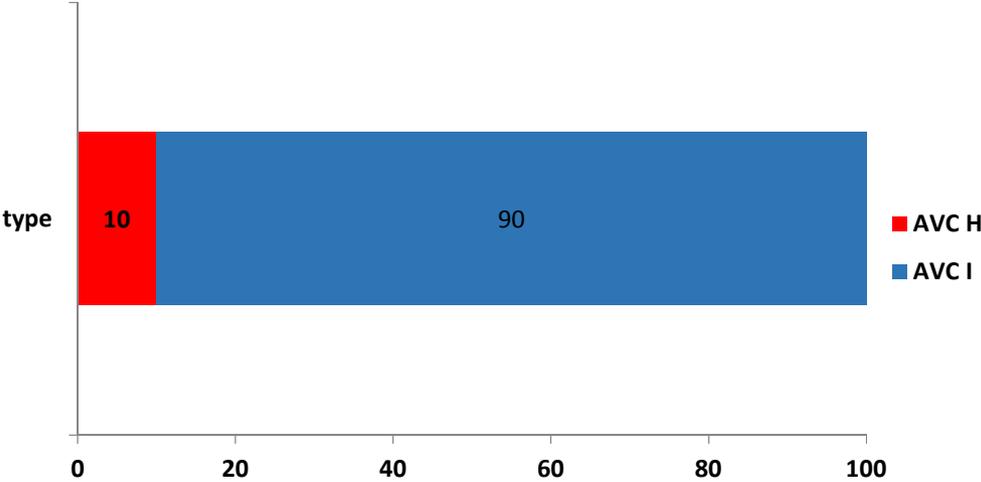
### 1-2-Age

L'âge moyen est de **74,47 ans**, l'âge extrême est de 41 ans et 85 ans. 25 % des patients ont un âge compris entre 40-60 ans et 75% des patients ont un âge supérieur à 60 ans. 50 % des patients ont plus de 70 ans



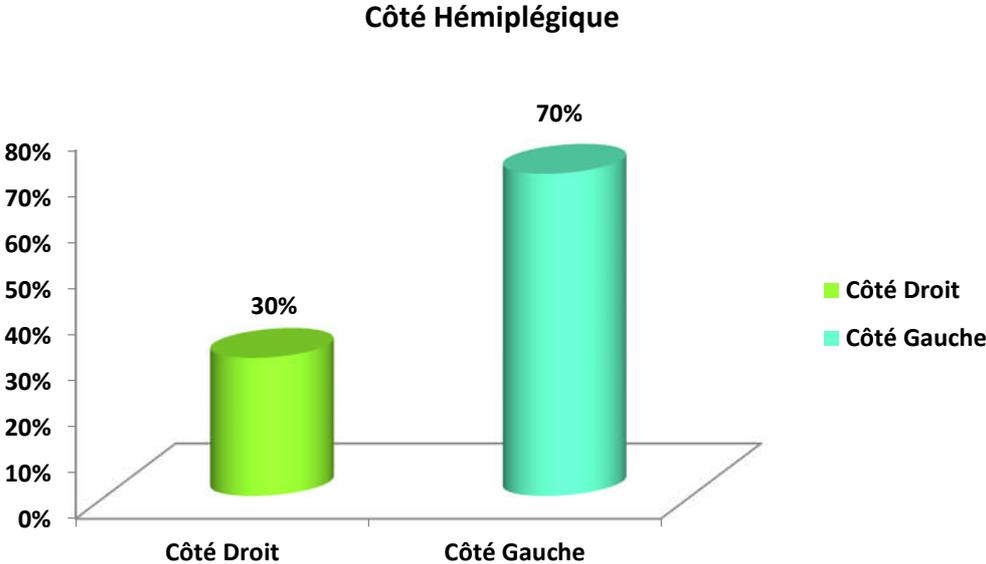
### 1-3-Type d'AVC

90 % des patients présentent un AVC ischémique et 10 % un AVC hémorragique.



### 1-4-Côté hémiparalysique

70 % des patients présentent une hémiparésie gauche et 30 % une hémiparésie droite.



### 1-5-Délai écoulé entre l'installation de l'AVC et l'hospitalisation en MPR.

Le délai écoulé entre l'installation de l'AVC et l'hospitalisation au service MPR est de **46 ,25** jours [ $\pm$  30,43jours].

### 1-6-Délai de la reprise de la marche après l'AVC

Le délai moyen pour la reprise de la marche est **87 ,57 jours** [ $\pm$  33,33 en moyenne], avec un délai minimal de 50 jours et un délai maximal de 150 jours.

### 1-7-Antécédents pathologiques

**85 % de l'effectif présente au moins un antécédent pathologique.**

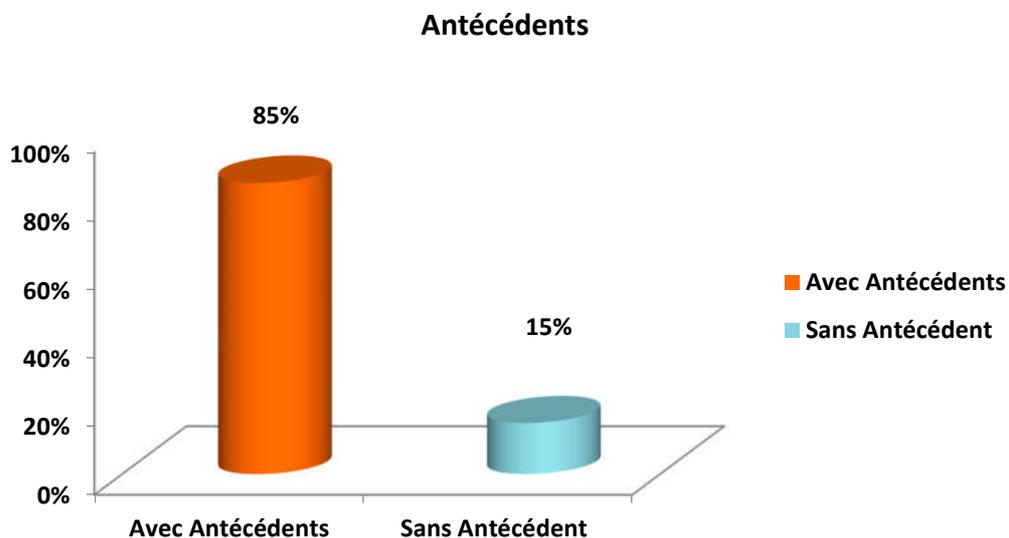
-HTA seule 45 %

- HTA+Cardiopathies 20%

- Cardiopathies isolées 20%

- Neuropathies diabétiques et autres 15 %.

**15 % des patients ne présentent aucun antécédent pathologique**



## **1-8-Troubles associés**

**55 %** de la population ne présente pas des troubles associés

**45 %** de la population présente des troubles associés :

25 % de la population présente des troubles des fonctions supérieures.

-Troubles du langage

-Troubles de l'humeur

-Troubles vésico-sphinctériens

20 % de la population présente un syndrome cérébelleux.

## 2-PREMIERE EVALUATION

Cette première évaluation a été réalisée à l'issue du traitement rééducatif après avoir obtenu une reprise de la marche.

La capacité de marche a été reprise **87,57 jours** en moyenne après l'AVC.

### 2-1-Spasticité musculaire

#### 2-1-1-Localisation de la spasticité.

Les muscles et les groupes musculaires concernés par la spasticité :

-l'association triceps-quadriceps est retrouvée dans 40 %

-l'association triceps-tibial post est retrouvée dans 20 %.

---

#### Les muscles et les groupes musculaires concernés par la spasticité

---

Groupes musculaires	Effectif (N)	Pourcent (%)
<b>Triceps-quadriceps</b>	<b>08</b>	<b>40</b>
<b>Triceps-tibial post</b>	<b>04</b>	<b>20</b>
Ischio-Jambiers	02	10
Triceps	02	10
Adducteurs – ischio jambiers	01	05
Quadriceps –Triceps -fléchisseurs c orteils	01	05
Adducteurs	01	05
Adducteurs-triceps-t post	01	05
Total	20	100

---

### 2-1-2-Cotation de la spasticité

On a répertorié 37 muscles spastiques :

- 17 muscles présentent une spasticité cotée à 2 selon l'échelle d'Ashworth modifiée (45,94%)
- 20 muscles présentent une spasticité cotée à 3 selon l'échelle d'Ashworth modifiée (54,05%).

<b>Muscles</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>	<b>Cotation 1</b>	<b>Cotation 2</b>	<b>Cotation 3</b>
<b>Triceps</b>	<b>16</b>	<b>43,24</b>	<b>/</b>	<b>06</b>	<b>10</b>
<b>Quadriceps</b>	<b>09</b>	<b>24,32</b>	<b>/</b>	<b>03</b>	<b>06</b>
<b>Tibial post</b>	<b>05</b>	<b>13,51</b>	<b>/</b>	<b>03</b>	<b>02</b>
<b>Adducteurs</b>	<b>03</b>	<b>8,10</b>	<b>/</b>	<b>02</b>	<b>01</b>
<b>Ischio-jambiers</b>	<b>03</b>	<b>8,10</b>	<b>/</b>	<b>02</b>	<b>01</b>
<b>Fléchisseurs orteils</b>	<b>01</b>	<b>2,70</b>	<b>/</b>	<b>01</b>	<b>/</b>
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>100</b>	<b>/</b>	<b>17/45,94%</b>	<b>20/54,05%</b>

**Tableau** : Cotation de la spasticité sur les muscles avant traitement spécifique.

## **2-2-Examen qualitatif de la marche.**

### **Bilan postural et d'équilibration :**

Appui bipodal : acquis pour l'ensemble des patients.

Appui unipodal : pour 12 patients non acquis, 08 patients ont un appui unipodal.

### **Description :**

- 08 patients marchent en recurvatum et accrochage de la pointe du pied, en fauchant.
- 04 patients marchent en fauchant avec instabilité lors de la phase oscillante adduction de l'avant pied, avec accrochage du pied. Lors de la phase d'appui le pied repose sur son bord latéral.
- 02 patients présentent une perturbation de la phase oscillante, l'attaque du pas se fait en flexion du genou compromettant la phase portante avec un équin compensateur.
- 02 patients marchent avec pied équin direct et accrochage de la pointe du pied : steppage. Lors de la phase d'appui et difficulté à poser le talon.
- 01 patient présente une perturbation de la phase oscillante : croisement de la médiane et flexion du genou et défaut d'allongement du segment jambier.
- 01 patient marche en recurvatum et accrochage de la pointe du pied, en fauchant avec griffe des orteils.
- 01 patient marche en croisement du genou.
- 01 patient marche en croisement du genou avec accrochage du pied avec hyper appui sur le bord latéral du pied entraînant une instabilité lors de la phase d'appui.

## **2-3-Vitesse de la marche**

**La vitesse de marche** n'a pas pu être réalisée vu le score de la FAC modifiée.

## **2-4-FAC modifiée**

Les 20 patients présentent une FAC modifiée classe 1, ils peuvent marcher avec l'aide permanente d'une personne.

### 3-DEUXIEME EVALUATION

Cette évaluation a été faite à 30 jours après un traitement rééducatif associé à un traitement focal ou par voie générale.

Le traitement focal par toxine **botulinique type A** a concerné 08 patients et le traitement par voie **orale** a concerné 12 patients.

Le traitement par voie focale par toxine botulinique type A a été indiqué pour les patients présentant au plus 04 muscles spastiques.

Le traitement par voie général a été administré quand la spasticité était généralisée et touchait plus de 04 muscles ou groupes musculaires au membre supérieur et inférieur, et chez les patients qui présentent un alcoolisme chronique comme sevrage.

#### 3-1-Spasticité musculaire

##### 3-1-1-localisation de la spasticité

L'évaluation retrouve que la spasticité a régressé d'une à deux cotations selon l'échelle d'Ashworth modifiée.

L'évaluation retrouve 37 muscles spastiques :

- 17 muscles présentent une spasticité cotée à 1 sur l'échelle d'Ashworth modifiée.
- 12 muscles présentent une spasticité cotée à 2 sur l'échelle d'Ashworth modifiée.
- 08 muscles présentent une spasticité cotée à 3 sur l'échelle d'Ashworth modifiée.

Muscles	Nombre	Cotation 1	Cotation 2	Cotation3	Cotation4
Triceps	16	05	07	04	/
Quadriceps	09	05	02	02	/
Tibial post	05	01	02	02	/
Adducteurs	03	03	/	/	/
Ischio-jambiers	03	03	/	/	/
Fléchisseur orteils	01	/	01	/	/
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>17/45,94%</b>	<b>12/32,43%</b>	<b>08/21,62%</b>	<b>/</b>

**Tableau :** Cotation de la spasticité sur les muscles après traitement spécifique.

### 3-1-2- Distribution de la spasticité

Après le traitement, la spasticité a diminué d'une à deux cotations selon l'échelle d'Ashworth modifiée pour 24 muscles sur les 37 muscles spastiques :

- 10 muscles la spasticité a diminué de 2 cotations
- 14 muscles la spasticité a diminué d'une cotation.
- 13 muscles ne présentent aucune amélioration.

Muscles	Régression spasticité 3 à 2	Régression spasticité 3 à 1	régression spasticité 2 à 1	Pas régression spasticité 3 resté à 3	Pas régression spasticité 2 resté à 2
<b>Triceps(16)</b> 06 cotés à 2 10 cotés à 3	01/10	05/10	5/06	04/10	01/06
<b>Quadriceps(09)</b> 03 cotés à 2 06 cotés à 3	01/06	03/06	02/03	02/06	01/03
<b>Tibial post(05)</b> 03 cotés à 2 02 cotés à 3	/	/	01/03	02/02	02/03
<b>Adducteurs(03)</b> 02 cotés à 2 01 coté à 3	/	01/01	02/02	/	/
<b>Ischio-jambiers(03)</b> 02 cotés à 2 01 coté à 3	/	01/01	02/02	/	/
<b>Fléchisseur des orteils(01)</b> 01 coté à 2	/	/	/	/	01/01

**Tableau :** Régression de la spasticité sur les muscles après traitement spécifique.

	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Marche seul avec aide technique (PM&lt;7metres)</b>	08	40%
<b>Marche avec aide tierce personne</b>	12	60%
<b>n=</b>	20	100%

### **3-2-Examen qualitatif de la marche**

Pour les 8 patients pouvant marcher seuls avec une aide technique, une tentative d'analyse sur tapis GAITRite a été réalisée mais a été non concluante (refus du logiciel), ils ont bénéficié d'un calcul de la vitesse de marche. La distance parcourue est de 06 mètres, le temps moyen est de 53,75 s, l'écart type est 10,60.

#### **16 patients présentaient un équin direct :**

10 patients ont amélioré leur contact initial par diminution de l'équin direct de façon satisfaisante.

- 02 patients ont amélioré leur contact initial par diminution de l'équin direct de façon moyenne.

- 04 patients ont conservé l'équin direct.

#### **09 patients présentant une absence de flexion du genou :**

- 05 patients ont obtenu une flexion du genou de façon satisfaisante.

- 02 patients ont obtenu une flexion du genou de façon moyenne.

- 02 patients ne présentent aucune amélioration.

#### **05 patients avaient un appui sur le bord latéral pied :**

- 01 patient a obtenu un appui plantigrade.

- 02 patients ont obtenu un appui plantigrade partiel.

- 02 patients appuient toujours sur le bord latéral du pied

#### **03 patients ont retrouvé un allongement du segment jambier :**

**01 patient a conservé la griffe des orteils**

### **3-3-vitesse de marche**

La vitesse de marche est en moyenne de **11,16 cm/s**.

### **3-4-FAC modifiée**

La FAC modifiée a été améliorée, avant traitement elle était à classe 1 :

- pour 8 patients la FAC modifiée est passée à classe 3, ils peuvent marcher avec l'aide d'un soutien verbal sans contact physique.
- pour 12 patients la FAC modifiée est passée à classe 2, ils peuvent marcher avec l'aide intermittente d'une personne.

# X-ETUDE DE LA POPULATION HEMIPLEGIQUE NON MARCHANTE

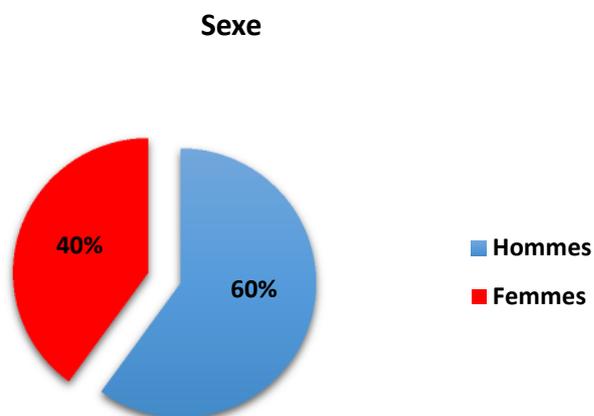
L'effectif est de 20 patients.

## I-ETUDE DESCRIPTIVE DE LA POPULATION D'ETUDE

### 1-1-Sexe

60 % d'hommes et 40 % de femmes

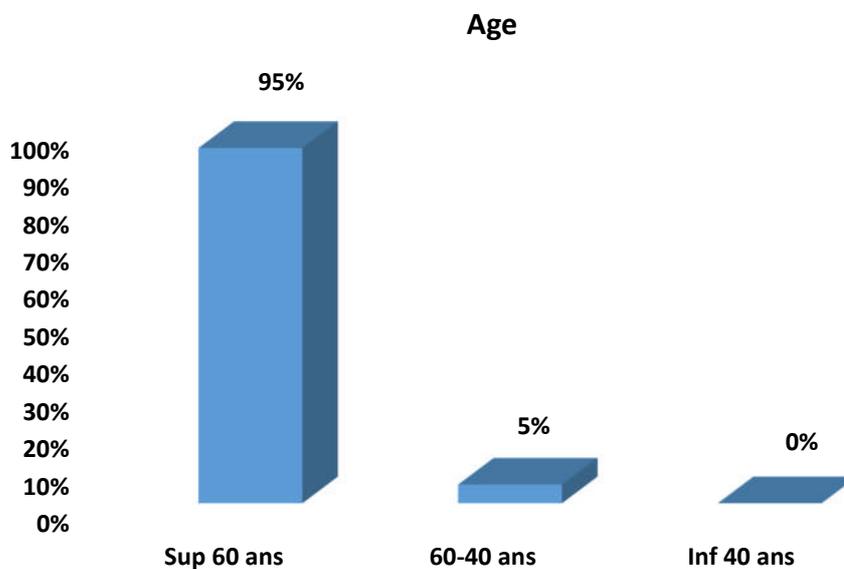
Sex-ratio est de 1,5: 2 hommes pour 1 femme



### 1-2-Age

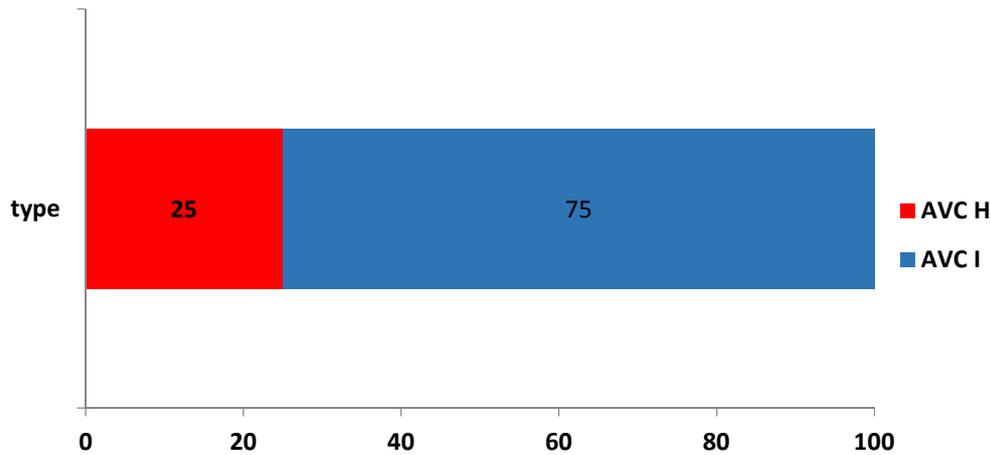
Un âge moyen de 76 ans, l'âge extrême est de 57 ans à 84 ans.

La répartition par tranche d'âge : 95 % de l'effectif à plus de 60 ans et 75 % des patients ont plus de 70 ans.



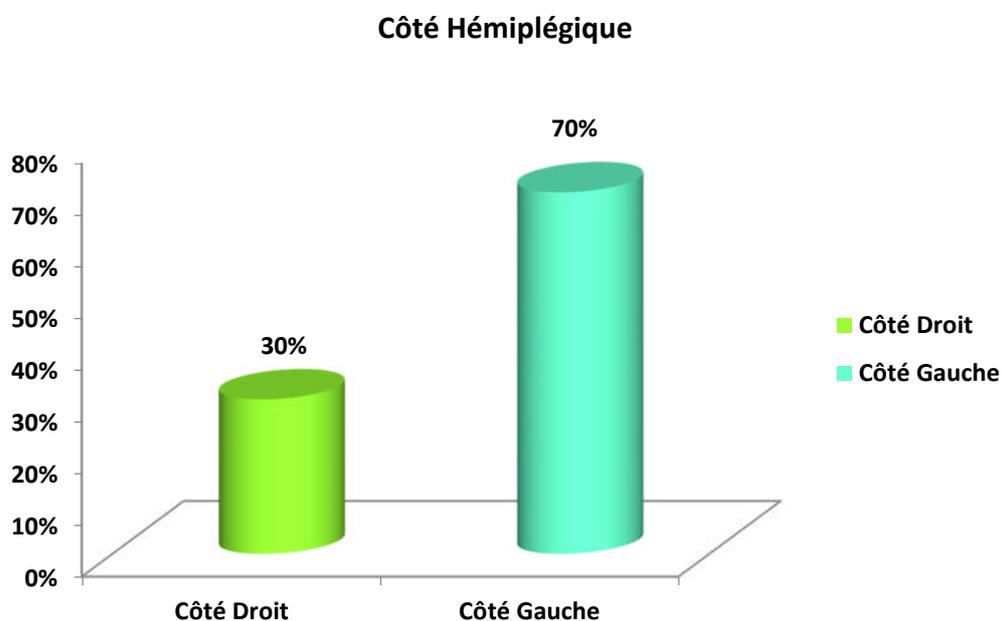
### 1-3-Type d'AVC

75 % des patients présentent un AVC ischémique et 25 % un AVC sont hémorragique.



### 1-4-Côté hémiparétique

75 % des patients présentent un AVC ischémique et 25 % un AVC hémorragique.



### 1-5-Délai écoulé entre l'installation de l'AVC et l'hospitalisation en MPR

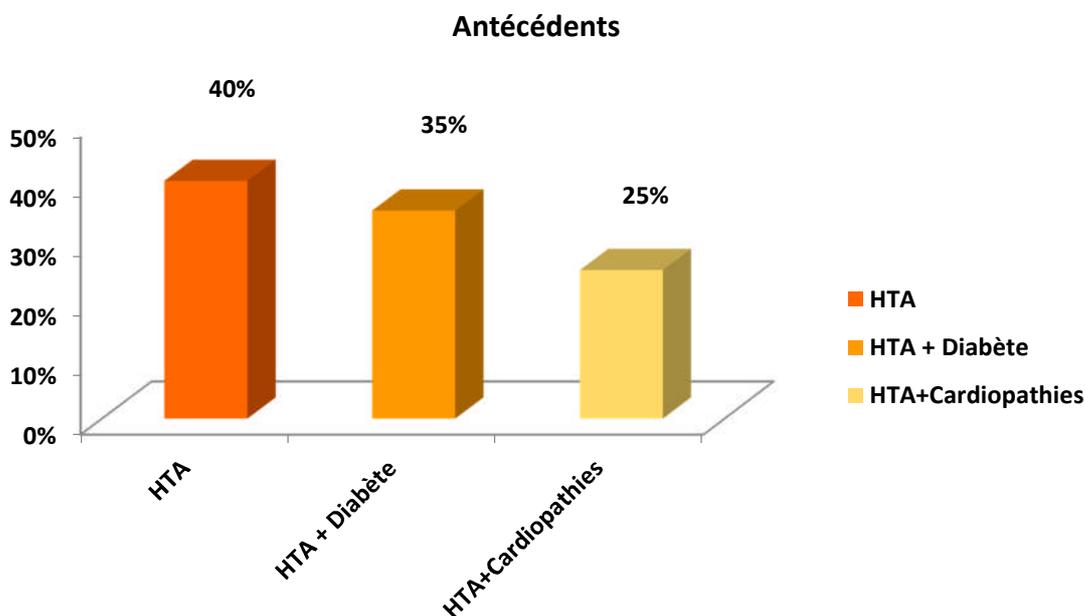
Délai moyen écoulé entre l'installation de l'AVC et l'hospitalisation en MPR est de 54,55 jours [±30,30].

## 1-6-Antécédents pathologiques

Tous les patients présentent au moins un antécédent pathologique.

La répartition selon les antécédents pathologiques:

- HTA est retrouvée dans 40 % de l'effectif
- l'association HTA +diabète est retrouvée dans 35 % de l'effectif
- l'association HTA+cardiopathies est retrouvée dans 25 % des cas
- Cécité...



## 1-7-Troubles associés

85 % de la population présente des troubles associés.

Troubles Associés	Effectifs(n)	Pourcentage(%)
<b>Troubles associés</b>	<b>17</b>	<b>85</b>
Troubles fonctions sup	04	20
Héminégligence	04	20
Confusion mentale	03	15
Dépression	02	10
AVC ant	04	20
<b>Pas de Troubles Associés</b>	<b>03</b>	<b>15</b>
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

## 2- PREMIERE EVALUATION

Cette évaluation a été réalisée à 57 jours en moyenne après hospitalisation et 101, 55 jours de l'AVC.

L'ensemble des patients avaient une paralysie sévère

### 2-1-Spasticité musculaire

#### 2-1-2-Localisation de la spasticité

Les muscles et les groupes musculaires concernés par la spasticité :

L'association **adducteurs-ischio jambiers-triceps** est retrouvée dans **30 %**.

Les ischio-jambiers seuls sont retrouvés dans 20 %.

L'association adducteurs-ischio jambiers est retrouvée dans 15 %.

L'association triceps-quadriceps est retrouvée dans 10 %.

L'association adducteurs-quadriceps-triceps est retrouvée dans 10 %.

Le triceps seul est retrouvé dans 10 %.

L'association adducteurs-triceps-tibial post est retrouvée dans 05 %.

#### 2-1-2-Cotation de la spasticité

On a répertorié 43 muscles spastiques :

- 29 muscles présentent une spasticité cotée à 4 selon l'échelle d'Ashworth modifiée (67,44%).

- 14 muscles présentent une spasticité cotée à 3 selon l'échelle d'Ashworth modifiée (32,55%).

<b>Muscles</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>	<b>Cotation 2</b>	<b>Cotation 3</b>	<b>Cotation 4</b>
<b>Triceps</b>	13	30,20	/	03	10
<b>Quadriceps</b>	04	9,30	/	02	02
<b>Tibial post</b>	01	2,32	/	01	/
<b>Adducteurs</b>	12	27,90	/	04	08
<b>Ischio-jambiers</b>	13	30,20	/	04	09
<b>Total</b>	<b>43</b>	100	/	14/32,55%	<b>29/67,44%</b>

**Tableau** : Répartition et cotation de la spasticité sur les muscles avant traitement spécifique.

### **2-2-FAC modifiée :**

L'évaluation clinique de ces patients a montré que leur **FAC modifiée** est à classe 0, ils ne peuvent marcher ou ont besoin de l'aide de plus d'une personne.

Tous les patients étaient alités avec position assise instable dans le lit.

### **3-DEUXIEME EVALUATION**

Cette évaluation a été faite à 30 jours après un traitement rééducatif spécifique associé à un traitement médicamenteux de la spasticité.

Le traitement anti-spastique a été préconisé pour déterminer si la spasticité est un des facteurs qui a empêché la reprise de la capacité de marche.

Le traitement par voie focale par toxine botulinique type A a été indiqué chez les patients présentant au maximum 4 muscles spastiques, il a concerné 12 patients.

Le traitement par voie générale a été administré quand la spasticité était généralisée et touchait plus de 4 muscles ou groupes musculaires au membre inférieur et supérieur, il a concerné 08 patients.

#### **3-1-Spasticité musculaire**

L'évaluation retrouve que la spasticité a régressé d'une à deux cotations selon l'échelle d'Ashworth modifiée.

L'évaluation retrouve 43 muscles spastiques :

- 05 muscles présentent une spasticité cotée à 1 sur l'échelle d'Ashworth modifiée
- 29 muscles présentent une spasticité cotée à 2 sur l'échelle d'Ashworth modifiée.
- 08 muscles présentent une spasticité cotée à 3 sur l'échelle d'Ashworth modifiée.
- 01 muscle présente une spasticité cotée à 4 sur l'échelle d'Ashworth modifiée.

<b>Muscles</b>	<b>Nombre</b>	<b>Cotation 1</b>	<b>Cotation 2</b>	<b>Cotation 3</b>	<b>Cotation 4</b>
<b>Triceps</b>	<b>13</b>	/	12	01	/
<b>Quadriceps</b>	04	/	02	02	/
<b>Tibial post</b>	01		/	01	/
<b>Adducteurs</b>	12	03	05	03	01
<b>Ischio-jambiers</b>	13	02	10	01	/
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>05/11,62%</b>	<b>29/67,44%</b>	<b>08/18,60%</b>	<b>01/2,32%</b>

**Tableau** : Répartition de la spasticité après traitement spécifique

### **3-1-2-Localisation de la spasticité**

Après le traitement, la spasticité a diminué d'une à deux cotations selon l'échelle d'Ashworth modifiée.

- 30 muscles la spasticité a diminué de 2 cotations
- 09 muscles la spasticité a diminué d'une cotation.
- 04 muscles ne présentent aucune amélioration.

Muscles	De 4 à 3	DE 4 à 2	Resté 4	De 3 à 2	De 3 à 1	Resté à 3
<b>Triceps(13)</b> 10 cotés à 4  03 cotés à 3	01/10	09/10			03/03	
<b>Quadriceps(04)</b> 02cotés à 4  02 cotés à 3		02/02				02/02
<b>Tibial post(01)</b>  01cotés à 3					01/01	
<b>Adducteurs(12)</b> 08 cotés à 4  04 coté à 3	02/08	05/08	01/08		03/04	01/04
<b>Ischio-jambiers(13)</b> 09 cotés à 4  04 coté à 3	01/09	08/09		02/04	02/04	

**Tableau :** Cotation de la spasticité après traitement spécifique

### **3-2-FAC modifiée**

Les 20 patients présentent toujours une **FAC modifiée** classe 0.

**Cependant on constate que :**

- 04 patients ont pu obtenir une position debout avec aide sans pouvoir faire un pas.
- 13 patients ont acquis une position assise stable sur fauteuil roulant.
- 03 patients la position assise stable n'a pas été obtenue.

## **XI-RESULTATS**

### **1-POPULATION HEMIPLEGIQUE MARCHANTE DONT LE PERIMETRE DE MARCHE EST SUPERIEUR A 7 METRES.**

#### **1-1-Spasticité musculaire :**

Après le traitement, la spasticité a diminué d'une à deux cotations selon l'échelle d'Ashworth modifiée pour 87 muscles sur les 104 muscles spastiques :

Pour 19 muscles la spasticité a diminué de 2 cotations.

Pour 68 muscles la spasticité a diminué d'une cotation.

Pour 17 muscles la spasticité n'a pas diminué.

#### **1-2-Analyse qualitative de la marche**

Une amélioration du schéma de marche est constatée :

##### **44 patients marchaient en équin direct :**

-37 patients ont amélioré leur contact initial par diminution de l'équin direct lors de la phase d'appui et de l'accrochage lors de la phase oscillante de façon satisfaisante.

- 06 patients ont amélioré leur contact initial par diminution de l'équin direct lors de la phase d'appui et de l'accrochage lors de la phase oscillante de façon moyenne.

- 01 patient n'a pas amélioré l'équin direct lors de la phase d'appui.

##### **24 patients présentaient une absence de flexion du genou :**

- 20 patients ont obtenu un raccourcissement du membre au cours de la phase oscillante facilitant le passage du pas de façon satisfaisante.

-04 patients ont obtenu un raccourcissement du membre au cours de la phase oscillante facilitant le passage du pas de façon moyenne.

##### **15 patients avaient un appui sur le bord latéral pied :**

-10 patients ont obtenu un appui plantigrade.

- 05 patients ont obtenu un appui plantigrade partiel.

##### **10 patients avaient une adduction du segment fémoral :**

-06 patients ont obtenu une réduction de l'adduction du segment fémoral.

-04 patients n'ont pas obtenu d'amélioration notable.

##### **05 patients avaient un défaut d'allongement du segment jambier :**

-03 patients ont retrouvé un allongement jambier de façon satisfaisante

-02 patients ont retrouvé un allongement du segment jambier de façon moyenne

**-01 patient a conservé la griffe des orteils.**

### **1-3-Analyse quantitative de la marche**

#### **1-3-1-Comparaison des PST de la marche avant traitement focal de la spasticité par rapport au référentiel.**

**Longueur du pas** (référentiel est de 80 cm)

La longueur du pas du côté hémiparalysé est de 39,34 cm et du côté sain, il est de 33,30 cm. La longueur du pas du côté hémiparalysé et du côté sain est **diminuée**. La longueur du pas du côté hémiparalysé et du côté sain diffère de façon significative par rapport au référentiel (**DS, P<10<sup>-9</sup>**). La longueur du pas entre le côté hémiparalysé et le côté sain ne diffère pas de façon significative (**DNS**).

**Phase d'appui** (référentiel est de 60 % du CM).

La phase d'appui du côté hémiparalysé est de 65,13 %, du côté sain, elle est de 74,6 %.

La phase d'appui est **augmentée** du côté hémiparalysé et du côté sain.

La phase d'appui du côté hémiparalysé et du côté sain ne diffère pas de façon significative par rapport au référentiel (**DNS**).

**Phase oscillante** (référentiel est de 40 % du CM).

La phase oscillante du côté hémiparalysé est de 34,87 %, du côté sain, elle est de 25,40 %.

La phase oscillante est **diminuée** du côté hémiparalysé et du côté sain.

La phase oscillante du côté sain est diminuée de façon significative par rapport au référentiel (**DS, P=0.04**).

La phase oscillante du côté hémiparalysé est diminuée mais de façon non significative par rapport au référentiel (**DNS**).

**Simple appui** (référentiel est de 40 % du CM).

Le simple appui du côté hémiparalysé est de 26,37 %, du côté sain, elle est de 36,08 %.

Le simple appui est **diminué** du côté hémiparalysé et du côté sain.

Le simple appui du côté hémiparalysé est diminué de façon significative par rapport au référentiel. (**DS, P=0.04**).

Le simple appui du côté sain est diminué mais de façon non significative par rapport au référentiel (**DNS**).

**Double appui** (référentiel = 20 % du CM).

Le double appui du côté hémiparalysé est de 38,76 %, du côté sain, il est de 38,52 %.

Le double appui est **augmenté** du côté hémiparalysé et du côté sain.

Le double appui du côté hémiparalysé et du côté sain diffère de façon significative par rapport au référentiel (**DS, p<10<sup>-4</sup>**).

Le double appui entre le côté hémiparalysé et le côté sain ne diffère pas de façon significative (**DNS**).

**Vitesse et cadence** (vitesse référentielle est de 160 cm. cadence référentielle est de 130 pas/mn)

Vitesse est de 48,97 cm/s, cadence est de 79,50pas /mn

La vitesse de la marche et la cadence sont diminuées.

La vitesse et la cadence diffèrent de façon significative par rapport à la vitesse et à la cadence du référentiel(**DS**).

Tableau récapitulatif les PST de la marche avant traitement spécifique de la spasticité par rapport au référentiel.

#### Coté hémiplegique/Référentiel

Paramètres spatio-temporels	Coté hémiplegique	Référentiel	P-Value
Longueur pas (cm)	39,34	80	P <10 <sup>-9</sup>
Phase appui (%)	65,13	60	DNS
Simple appui (%)	26,37	40	P= 0.04
Double appui (%)	38,76	20	P <10 <sup>-4</sup>
Phase oscillante (%)	34,87	40	DNS

#### Coté sain/Référentiel

Paramètres spatio-temporels	Coté sain	Référentiel	P-Value
Longueur pas (cm)	33,30	80	P <10 <sup>-9</sup>
Phase appui (%)	74,60	60	DNS
Simple appui (%)	36,08	40	DNS
Double appui (%)	38,52	20	P <10 <sup>-4</sup>
Phase oscillante (%)	25,40	40	P= 0.04

### Vitesse et cadence

<b>Paramètres spatio-temporels</b>	<b>Observée</b>	<b>Référentiel</b>	<b>P-Value</b>
<b>Vitesse (cm/s)</b>	<b>48,97</b>	<b>160</b>	<b>P &lt;10<sup>-5</sup></b>
<b>Cadence (pas/min)</b>	<b>79,50</b>	<b>130</b>	<b>P &lt;10<sup>-5</sup></b>

## **1-4-2-Comparaison des PST de la marche avant et après traitement focal de la spasticité.**

### **Longueur du pas :**

**Côté hémiplégique** : avant traitement, elle est de 39,34 cm, après traitement elle passe à 42,29 cm.

La longueur du pas augmente après traitement mais la différence est non significative avant et après traitement **(DNS)**.

**Côté sain** : avant traitement, elle est de 33,30 cm, après traitement, elle passe à 36,12 cm. La longueur du pas augmente après traitement, mais la différence est non significative **(DNS)**.

### **Phase d'appui :**

**Côté hémiplégique** : avant traitement elle est de 65,13 %, après traitement, elle passe à 64,37 %.

La phase d'appui ne diffère pas avant et après traitement **(DNS)**.

**Côté sain** : avant traitement est de 74,60 %, après traitement, elle passe à 69,58 %.

La phase d'appui diminue après traitement, et se rapproche de la phase d'appui du référentiel, avec une différence significative **(DS)**.

### **Phase Oscillante :**

**Côté hémiplégique** : avant traitement elle est de 34,87 %, après traitement, elle passe à 35,60 %.

La phase oscillante ne diffère pas avant et après le traitement **(DNS)**.

**Côté sain** : avant traitement elle est de 25,41 %, après traitement, elle passe à 29,45 %.

La phase oscillante augmente après traitement, et se rapproche de la phase oscillante du référentiel, avec une différence significative après traitement **(DS)**.

### **Simple appui :**

**Côté hémiplégique** : avant traitement il est de 26,37 %, après traitement, il passe à 29,71 %.

Le simple appui augmente après traitement, et se rapproche du simple appui du référentiel, avec une différence significative après traitement **(DS) (p<0.04)**.

**Côté sain** : avant traitement, il est de 36,08 %, après traitement, il passe à 38,18 %.

Le simple appui ne diffère pas avant et après traitement de façon significative **(DNS)**.

**Double appui :**

**Côté hémiplégique :** avant traitement, il est de 38,76 %, après traitement, il passe à 34,78 %.  
Le double appui diminue mais ne diffère pas avant et après traitement (**DNS**).

**Côté sain :** avant traitement, il est de 38,52 %, après traitement, il passe à 32,84 %.  
Le double appui ne diffère pas avant et après traitement (**DNS**).

**Cadence :** avant traitement, elle était de 79,50 pas /mn, après traitement, elle est passée à 83,47 pas /mn

La cadence ne diffère pas avant et après traitement (**DNS**)

**Vitesse :** avant traitement, elle était de 48,97 cm/après traitement, elle est passée à 58,89 cm/s.

La vitesse de la marche a augmenté après traitement, la différence est significative avant et après traitement(**DS**) (**P<0.004**).

**Tableau récapitulatif :**

**Comparaison des PST de la marche avant et après traitement spécifique de la spasticité.**

**Coté hémiparalysé avant et après traitement**

<b>Paramètres spatio-temporels</b>	<b>Coté hémiparalysé avant traitement spécifique</b>	<b>Coté hémiparalysé après traitement spécifique</b>	<b>P-Value</b>
Longueur pas (cm)	39,34	42,29	DNS
Phase appui (%)	65,13	64,37	DNS
<b>Simple appui (%)</b>	<b>26,37</b>	<b>29,71</b>	<b>0,04</b>
Double appui (%)	38,76	34,78	DNS
Phase oscillante (%)	34,87	35,60	DNS

**Coté sain avant et après traitement**

<b>Paramètres spatio-temporels</b>	<b>Coté sain avant traitement spécifique</b>	<b>Coté sain après traitement spécifique</b>	<b>P-Value</b>
Longueur pas (cm)	33,30	36,12	DNS
<b>Phase appui (%)</b>	<b>74,60</b>	<b>69,58</b>	<b>0,02</b>
Simple appui (%)	36,08	38,18	DNS
<b>Double appui (%)</b>	<b>38,52</b>	<b>32,84</b>	<b>0,02</b>
<b>Phase oscillante (%)</b>	<b>25,40</b>	<b>29,45</b>	<b>0.03</b>

### Vitesse et Cadence avant et après traitement

Paramètres spatio-temporels	Avant traitement	Après traitement	P-Value
Vitesse (m/s)	48,97	58,89	0,04
Cadence (pas/min)	79,50	83,47	DNS

#### 1-3-FAC modifiée :

L'évaluation clinique a constaté une évolution favorable de la FAC modifiée des **51 patients**. Les **46** patients qui avaient une FAC modifiée **classe 4** avant traitement, 31 patients sont passés à FAC modifiée classe 5 et 15 patients sont passés à FAC modifiée classe 6 après traitement.

Les **05** patients qui avaient une FAC modifiée à **classe 5** avant traitement sont passés à une FAC modifiée classe 6 après traitement.

**36 patients ont gagné 1 classe et 15 patients ont gagné 2 classes.**

## **2-POPULATION HEMIPLEGIQUE MARCHANTE AYANT UN PERIMETRE DE MARCHE INFERIEUR A 7 METRES**

### **2-1-La spasticité musculaire :**

Après le traitement, la spasticité a diminué d'une à deux cotations selon l'échelle d'Ashworth modifiée pour 24 muscles sur les 37 muscles spastiques:

- pour 10 muscles la spasticité a diminué de 2 cotations
- pour 14 muscles la spasticité a diminué d'une cotation.
- pour 13 muscles ne présentent aucune amélioration.

### **2-2-FAC modifiée**

La FAC modifiée a été améliorée après traitement de la spasticité pour les 20 patients (avant traitement elle était à classe 1):

- pour 8 patients la FAC modifiée est passée à classe 3, ils peuvent marcher avec l'aide d'un soutien verbal sans contact physique.
- pour 12 patients la FAC modifiée est passée à classe 2, ils peuvent marcher avec l'aide intermittente d'une personne.

### **2-3-Examen qualitatif de la marche**

#### **16 patients présentaient un équin direct :**

- 10 patients ont amélioré leur contact initial par diminution de l'équin direct de façon satisfaisante
- 02 patients ont amélioré leur contact initial par diminution de l'équin direct de façon moyenne.
- 04 patients ont conservé l'équin direct.

#### **09 patients présentant une absence de flexion du genou :**

- 05 patients ont obtenu une flexion du genou de façon satisfaisante.
- 02 patients ont obtenu une flexion du genou de façon moyenne.
- 02 patients ne présentent aucune amélioration.

#### **05 patients avaient un appui sur le bord latéral pied :**

- 01 patient a obtenu un appui plantigrade.
- 02 patients ont obtenu un appui plantigrade partiel
- 02 patients appuient toujours sur le bord latéral du pied

#### **03 patients ont retrouvé un allongement du segment jambier :**

#### **01 patient a conservé la griffe des orteils**

## **2-4-vitesse de marche**

8 patients ont marché seul avec une aide technique, la distance parcourue est de 06 mètres, le temps moyen est de 53,75 s, l'écart type est 10,60.

La vitesse de marche est en moyenne de 11,16 cm/s.

## POPULATION HEMIPLEGIQUE NON MARCHANTE

### 3-1-La spasticité musculaire :

Après le traitement, la spasticité a diminué d'une à deux cotations selon l'échelle d'Ashworth modifiée pour 30 muscles sur les 43 muscles spastiques :

- 30 muscles ont présenté une diminution de 2 cotations.
- 09 muscles ont présenté une diminution d'une cotation.
- 04 muscles, aucune amélioration n'a été notée.

### 3-2-FAC modifiée :

Absence de modification de la **FAC modifiée** avant et après traitement.  
Les 20 patients présentent toujours une **FAC modifiée** classe 0.

Avant traitement, tous les patients étaient alités avec position assise instable dans le lit.  
Cependant on constate que :

- 04 patients ont pu obtenir une position debout avec aide sans pouvoir faire un pas
- 13 patients ont acquis une position assise stable sur fauteuil roulant
- 03 patients, la position assise stable n'a pas été obtenue

## Tableau récapitulatif

### Paramètres démographiques et cliniques des 03 populations étudiées

<b>Paramètres</b>	<b>Population 1</b> 51 patients marchants	<b>Population 2</b> 20 patients marchants	<b>Population 3</b> <b>20 patients</b> marchants Non marchants
<b>Sexe</b> -femme -homme	35 % 65 %	55 % 45 %	40 % 60 %
<b>Age moyen</b>	55,16 ans	74,47 ans	<b>76 ans</b>
<b>Type AVC</b> -ischémique -hémorragique	88,2 % 11,8%	90% 10%	75% 25%
<b>Coté hémiparétique</b> -droit -gauche	49% 51%	30% 70%	30% 70%
<b>Délai</b> AVC-hospitalisation	40,20 jours	46,25 jours	54,55 jours
<b>Délai</b> reprise marche	73,23 jours	87,25 jours	Pas de reprise de marche
<b>ATCD</b>	60,78%	85%	<b>100%</b>
<b>Troubles associés</b>	10%	45%	<b>85%</b>

## XII-DISCUSSION

Notre étude prospective concernant 91 patients hémiparétiques spastiques d'origine vasculaire a permis d'identifier et d'évaluer le retentissement de la spasticité sur la marche du patient hémiparétique vasculaire et les modifications du cycle de la marche apportées par la prise en charge de la spasticité gênante.

### 1-La spasticité :

La population étudiée : 91 patients après traitement de la spasticité, il est noté une diminution du score d'Ashworth modifiée d'une à deux cotations quelque soit les muscles atteints.

Roche et coll retrouvent une amélioration d'un point sur l'échelle d'Ashworth modifiée (134,135).

Hiroki Tanikawa et coll aussi ont montré une amélioration sur l'échelle d'Ashworth modifiée après traitement spécifique de la spasticité (136)

Yelnik et coll rapportent des résultats positifs sur la diminution sur l'échelle d'Ashworth après traitement spécifique de la spasticité(55).

### 2-FAC modifiée :

La population étudiée de 91 patients hémiparétiques a bénéficié d'un calcul de la FAC modifiée avant et après traitement.

Après traitement de la spasticité on retrouve une amélioration de la FAC modifiée pour 71 patients qui avaient repris la marche et pas d'amélioration pour les patients n'ayant repris une capacité de marche

**51 patients avec périmètre de marche  $\geq$  7 mètres** : leur FAC modifiée s'est améliorée après traitement.

Après traitement 31 patients ont une FAC modifiée classe 5 et 20 patients une FAC modifiée classe 6, c'est-à-dire que 36 patients ont gagné 01 classe et 15 patients ont gagné 02 classes.

**20 patients marchants avec périmètre de marche < 7 m** : leur FAC modifiée s'est améliorée après traitement.

La FAC modifiée est passée de classe 1 à classe 3 pour 08 patients et de classe 1 à classe 2 pour 12 patients.

**20 patients non marchants** : pas de modifications de la FAC modifiée elle est restée à classe 0.

**Abhishek Srivastava et coll (137)**, retrouvent une amélioration significative de la FAC d'une à deux cotations pour les patients marchants après prise en charge, comme dans notre série.

### 3-Examen qualitatif de la marche

Les 71 patients marchants ont amélioré leur schéma de marche :

#### 51 patients avec périmètre de marche supérieur à 7 mètres

Une amélioration du schéma de marche est constatée par:

- Une amélioration du contact initial par diminution de l'équin direct lors de la phase d'appui de l'accrochage lors de la phase oscillante.
- L'obtention du raccourcissement du membre au cours de la phase oscillante facilitant le passage du pas.
- L'obtention d'un appui plantigrade.
- L'amélioration de l'adduction du genou
- Un allongement du segment jambier.

#### 20 patients avec périmètre de marche inférieur à 7 mètres.

Une amélioration du schéma de marche est constatée par :

- Une amélioration de l'équin direct
- L'obtention d'un appui plantigrade.

**Yelnik et coll(55)** rapportent la diminution de l'accrochage de la pointe du pied après traitement de la spasticité.

**Abhishek Srivastava et coll(137)** retrouvent une amélioration clinique de la marche et des performances de façon significative.

### 4-Analyse quantitative de la marche (paramètres spatio-temporels) :

L'évaluation des PST a concerné la population des 51 patients au périmètre de marche supérieur à 7 m ayant permis l'analyse instrumentale de la marche.

**5-1-Longueur du pas** (référentiel est de 80 cm) :**avant traitement** : La longueur du pas du côté hémiparalysé est de 39,34 cm, du côté sain ;elle est de 33,30 cm .La longueur du pas du côté hémiparalysé et du côté sain est **diminuée** de façon significative par rapport au référentiel (**DS, P<10<sup>-9</sup>**).La longueur du pas est allongée du côté hémiparalysé par rapport au côté sain mais de façon non significative (**DNS**).

**C.Le Bocq(102)** retrouve comme dans notre étude une diminution de la longueur du pas des 2 côtés, et celle-ci étant plus grande du côté hémiparalysé que du côté sain.

**M.D'Angéli (6)** retrouve une diminution de la longueur du pas (**p<0,001**).

Le membre hémiparalysé éprouve des difficultés à soutenir le corps et, dans un second temps, le passage de la jambe d'arrière en avant est grandement ralenti. Les raisons incriminées sont la spasticité, la diminution de la force musculaire, le déficit de la commande volontaire ou encore la position anormale du pied. Par conséquent, du côté hémiparalysé, la longueur du pas diminue.

### **Après traitement :**

**Côté hémiparalysé :** Dans notre série la longueur du pas s'est améliorée par un allongement qui est passé de 39,34cm avant traitement à 42,29cm, cependant cette amélioration est non significative(**DNS**).

**Côté sain :** Dans notre série la longueur du pas s'est améliorée par un allongement qui est passé de 33,3 cm avant traitement à 36,12 cm après traitement, cependant cette amélioration est non significative(**DNS**).

**J.Bredin (138) et Wilson(139)** retrouvent une amélioration non significative de la longueur du pas avant et après traitement, comme dans notre étude.

**G.Lotito(140)** ne retrouve aucune amélioration de la longueur du pas(**DNS**) (87).

**A.Esquenazi(141)** ne retrouve pas une différence significative du pas des 2 côtés (**DNS**).

**5-2-Phase d'appui** (référentiel = 60 %).

### **Avant traitement :**

La phase d'appui du côté hémiparalysé est de 65,13 %, du côté sain, elle est de 74,6 %.

La phase d'appui est augmentée du côté hémiparalysé et du côté sain, mais de façon non significative par rapport au référentiel (**DNS**).

Bien que la phase d'appui du côté sain soit plus importante que celle du côté hémiparalysé, il n'existe pas de différence significative entre les deux (**DNS**).

**C.LE BOCQ(103)** retrouve une augmentation de la phase d'appui, et elle est plus augmentée du côté sain.

**M .D'Angéli(6)** retrouve une augmentation significative de la phase d'appui du côté sain (**DS**) (**p<0,001**) Les durées des phases d'appui du côté hémiparalysé comme du côté sain sont plus longues. La durée de la phase d'appui du côté sain en temps est plus importante que celle du côté hémiparalysé.

### **Après traitement :**

**Côté hémiparalysé** (avant 65,13 %, après 64,37 %) : on constate que la phase d'appui ne diminue pas après traitement, la différence n'est pas significative (**DNS**).

**Côté sain** (avant 74,6 %, après 69,58 %) : la phase d'appui a diminuée après le traitement, la différence est significative (**DS**).

**J.Bredin (138) et Wilson (139)** retrouvent une diminution significative de la phase d'appui (**DS**).

**5-3-Phase oscillante** (référentiel est de 40%).

**Avant traitement :**

La phase oscillante du côté hémiparalysé est de 34,87 %, du côté sain, elle est de 25,40 %.

La phase oscillante est **diminuée** du côté hémiparalysé et du côté sain.

La phase oscillante du côté hémiparalysé est diminuée mais de façon non significative par rapport au référentiel (**DNS**).

La phase oscillante du côté sain est diminuée de façon significative par rapport au référentiel (**DS, P=0.04**).

**C.LE BOCQ(103)** retrouve que la phase oscillante est diminuée.

**Après traitement**

**Côté hémiparalysé** (avant 34,875 %, après 35,60 %): la phase oscillante n'a pas été modifiée par le traitement, la différence est non significative (**DNS**).

**Côté sain** (avant 25 %, après 29,45 %): la phase oscillante s'est améliorée, elle est augmentée après traitement, et de façon significative (**DS**).

Par contre **J.Bredin (138)** ne retrouve pas de différence significative dans la durée de la phase oscillante des 2 côtés (**DNS**).

**5-4-Simple appui** (référentiel = 40%).

**Avant traitement :**

Le simple appui du côté hémiparalysé est de 26,37 %, du côté sain, il est de 36,08 %.

Le simple appui est **diminué** du côté hémiparalysé et du côté sain.

Le simple appui est diminué de façon significative du côté hémiparalysé par rapport au référentiel (**DS, P=0.04**).

Le simple appui du côté sain est diminué mais de façon non significative par rapport au référentiel (**DNS**).

**Après traitement :**

**Côté hémiparalysé** (avant 26,37 %, après 29,76 %): le simple appui augmente après traitement et de façon significative (**DS (p<0.04)**), ce qui traduit une amélioration après traitement puisqu'il se rapproche du référentiel.

**Côté sain** (avant 36,08 %, après 38,18 %): le simple appui est augmenté après traitement, mais de façon non significative (**DNS**).

**J.Bredin (138)** retrouve une diminution du simple appui de façon significative après traitement (**DS**).

**G.Lotito (140)** ne retrouve pas d'amélioration significative du simple appui après traitement(DNS).

**5-5-Double appui** (référentiel est de 20 %).

**Avant traitement :**

Le double appui du côté hémiplégique est de 38,76 %, du côté sain ;il est de 38,52 %.

Le double appui est **augmenté** du côté hémiplégique et du côté sain.

Le double appui du côté hémiplégique et du côté sain est augmenté de façon significative par rapport référentiel (**DS,  $p < 10^{-4}$** ).

Le double appui entre le côté hémiplégique et le côté sain ne présente pas de différence significative (**DNS**).

Chez nos patients le double appui est augmenté des 2 côtés. Cette modification est rapportée par les auteurs :

**C. LE BOCQ** (103) retrouve un double appui augmenté des 2 côtes, chez l'hémiplégique.

**M D Angéli** (6) retrouve un double appui est significativement augmentée par rapport au sujet non hémiplégique et ce pour le côté hémiplégique et le côté sain ( $p < 0,001$ ). Les hémiplégiques passent une plus grande partie du cycle de marche en phase de double appui.

**Condouret et coll.** (131) estiment que la durée de la phase de double appui peut être multipliée par trois par rapport à la marche normale. Les temps de double appui et des temps portants sont augmentés aux dépens des temps oscillants, le pas est plus court, plus bref.

**L'hémiplégique est incapable d'allonger la longueur de son pas ou de réduire la durée des temps de double appui.**

**Après traitement :**

**Côté hémiplégique** (avant 38,76 %, après 34,78 %):

Le double appui a diminué après traitement, l'amélioration n'est pas significative (**DNS**).

**Côté sain** (avant 38,52 %, après 32,84 %):

le double appui a diminué après traitement, mais de façon non significative (**DNS**).

Comme dans notre série

**A.Esquenazi** (141) retrouve une amélioration du double appui des 2 côtés pas mais de façon non significative (DNS).

Cependant **J.Bredin** (138) retrouve une diminution significative du double appui(**DS**).

**5-6 Cadence** (référentielle est de 130 pas/mn)

**Avant traitement :**

La cadence est **diminuée**, elle est de 79,50 pas /mn.

La cadence diffère de façon significative par rapport au référentiel (**DS**).

**C.LE BOCQ** (103) retrouve une cadence diminuée chez l'hémiplégique(86).

**M D Angéli** (6) retrouve une diminution de la cadence chez l'hémiplégique ( $p < 0,001$ ) (4)

**Après traitement**

**La Cadence** = 83,47 pas/mn.

La cadence (avant traitement = 79,50 pas/mn, après traitement = 83,47 pas/mn) a augmentée après traitement mais de façon non significative (**DNS**).

**A.Esquenazi** (141) retrouve une amélioration avec différence significative de la cadence(**DS**).

**5-7 Vitesse** (vitesse référentielle est de 160 cm/s)

**Avant traitement**

La vitesse a été calculée avant traitement chez 51 patients seulement.

Vitesse = 48,97 cm/s,

La vitesse de la marche est diminuée. La vitesse diffère de façon significative par rapport à la vitesse et à la cadence référentiel (**DS**)

**C.LE BOCQ** (103) retrouve aussi une vitesse diminuée chez l'hémiplégique.

**M D Angéli** (6) retrouve une diminution de la vitesse chez l'hémiplégique ( $p < 0,001$ )

**Après traitement :**

La vitesse de marche a été améliorée chez 51 patients de façon significative (**DS**).

**Pour les 51 patients avec un périmètre de marche  $\geq 7$  mètres.**

La Vitesse moyenne de marche avant traitement est de 48,97 cm/s, après traitement, elle passe à 58,89 cm/s: il y a une amélioration significative de la vitesse de la marche avant et après traitement(**DS**) ( $p < 0,004$ ).

Les résultats de cette étude ont montré que tous les paramètres spatio-temporels de la marche de l'hémiplégique sont perturbés et que celle-ci est asymétrique.

## **Pour les 20 marchants avec un périmètre de marche < 7 mètres.**

Le traitement a amélioré la capacité fonctionnelle de marche pour les 20 patients cependant une vitesse de marche a pu être calculée que pour 8 patients pour une distance de 6 mètres **La vitesse** de marche de ces 08 patients =**11,16 cm/s en moyenne avec différence significative (DS) ( $p < 0,001$ )** ;

(Le temps moyen pour parcourir une distance 6 mètres est de 53,75 s, écart type 10,60).

Ce résultat concorde avec les travaux suivants :

J.Bredin(138) retrouve une amélioration significative de la vitesse de la marche(**DS**).

A.Esquenazi(141) retrouve une différence significative de la vitesse (**DS**).

N.Foley(142) a retrouvé une amélioration modeste mais significative de la vitesse(**DS**).

N.Roche et coll(134,135) retrouvent une vitesse de marche améliorée après traitement de la spasticité.

Cependant G.Lotito(140) ne retrouve aucune amélioration de la vitesse de marche(**DNS**).

## **Particularité de la population hémiplegique non marchante:**

L'effectif de cette population est de 20 patients hémiplegiques spastiques.

L'évaluation clinique de ces patients a montré que leur **FAC** qui était à 0 est restée à 0 après traitement de la spasticité.

Facteurs influençant négativement le pronostic fonctionnel :

- Age : 15/20 patients ont plus de 70 ans
- L'ensemble des patients avaient une paralysie sévère
- 4 AVC antérieurs
- 4 Hémiparalysies
- 1 cécité

### **Après traitements des 20 patients on constate :**

**La spasticité** musculaire cotée initialement à 3 et 4 (spasticité sévère) selon l'échelle d'Ashworth modifiée s'est améliorée d'une à 2 cotations après traitement.

04 patients ont eu une position debout avec aide sans reprise de la marche.

13 sont sur fauteuil roulant.

03 patients n'ont pas acquis de position assise équilibrée

Dans cette population la reprise de la marche n'est pas liée uniquement à la spasticité mais a d'autres facteurs qu'on retrouve chez nos 20 patients qui sont des éléments péjoratifs, qui ont un impact supérieur à la spasticité alors que celle-ci passe au second plan.

**J.C. Daviet**(136) trouve que l'hémiparalysie spatiale est un facteur de mauvais pronostic dans le devenir de la marche et la dépression entrave la récupération motrice.

**L.E.Craig et coll** (144) rapportent que l'existence d'un AVC antérieur, l'âge, déficit visuo-spatial, de la degré de sévérité de la paralysie sont des facteurs de mauvais pronostic.

**Cofemer** 2015 (143). L'hémiparalysie, la dépression sont des facteurs influençant le pronostic fonctionnel.

## **XIII-LIMITES ET PERSPECTIVES DE L'ETUDE**

### **LIMITES.**

Un certain nombre de biais peuvent être émis concernant notre étude.

1- le délai de recrutement des patients hémiplegiques n'aurait pas dû être un élément limitatif

2-Le recrutement n'aurait dû concerner que les hémiplegiques marchants. Ainsi nous n'aurions pas eu à déplorer une population de patients non marchants (20%).

3-L'analyseur de marche utilisé présente des limites. Le logiciel de l'appareil n'accepte pas les patients présentant un périmètre de marche inférieur à 7 m, ainsi que les patients ne pouvant pas réaliser une phase d'oscillation.

Les patients marchants n'ont pas tous bénéficié d'une analyse à la fois qualitative et quantitative.

Pour 20 patients l'analyse instrumentale de la marche n'a pas été possible.

### **PERSPECTIVES**

Ce travail, bien que modeste a montré que la prise en charge de la spasticité chez le patient hémiplegique marchant a amélioré la capacité de marche sur le plan qualitatif et quantitatif.

Il serait souhaitable de mettre en place une étude concernant une population de patients hémiplegiques marchants. Cette population bénéficiera d'une analyse des paramètres spatio-temporels de marche couplée à l'électromyographie dynamique.

Ce protocole d'exploration de la marche va permettre de déterminer l'activité de chaque muscle lors des différentes phases de la marche. Ainsi seront mis en évidence les muscles ou les groupes musculaires les plus spastiques perturbant la marche de l'hémiplegique.

Ainsi on pourrait opposer un traitement un traitement focal ciblé des muscles hyperactifs pour améliorer de manière optimale la marche de ces patients.

## XIV-CONCLUSION

L'objectif de notre travail était de déterminer dans quelle mesure la spasticité a retentit sur la capacité de marche du patient hémiplegique avant traitement et dans quelle mesure la marche a été améliorée après traitement.

Pour y parvenir, nous avons procédé à l'évaluation de la marche chez le patient hémiplegique avant traitement et après traitement spécifique de la spasticité.

Les moyens d'évaluation de la marche utilisés sont :

- Une analyse qualitative de la marche et une analyse quantitative
- L'évaluation des performances de marche : par la FAC modifiée.
- Une vitesse de marche lorsqu'elle était réalisable.

Au terme de cette étude prospective descriptive et analytique, il est apparu que la prise en charge rééducative et médicamenteuse de la spasticité chez le patient hémiplegique a permis d'apporter une amélioration de la capacité de marche.

Pour les patients marchants, le traitement de la spasticité a permis d'améliorer la marche :

### **Sur le plan qualitatif :**

1-Par une amélioration du contact initial par l'obtention d'un appui plantigrade et par diminution de l'équin lors de phase d'appui.

2-Par la diminution l'accrochage du pied lors de la phase oscillante permettant ainsi une meilleure fluidité de la locomotion.

3-Par l'obtention d'un raccourcissement du membre par flexion du genou lors de la phase oscillante facilitant le passage du pas.

4-Par un allongement du segment jambier en fin de phase oscillante.

**Sur le plan quantitatif :** l'analyse des paramètres spatio-temporels a permis de mettre en évidence que certains paramètres tendent à se normaliser de façon significative après traitement de la spasticité :

1-Par une amélioration de la durée du simple appui du côté hémiplegique.

2-par une amélioration de la durée de la phase d'appui du côté sain.

3-Par une amélioration de la durée de la phase oscillante du côté sain.

4-Par amélioration de la durée du double appui du côté sain.

5-Par une amélioration de la vitesse de la marche.

Par ailleurs la longueur du pas des 2 côtés, la phase d'appui, la phase oscillante, le double appui du côté hémiplegique et le simple appui du côté sain ont été améliorés mais de façon non significative.

Concernant le score fonctionnel la FAC modifiée, celui-ci a été amélioré pour l'ensemble des patients marchants d'une à deux classes.

Certains patients hémiplésiques spastiques n'ont pas pu reprendre une marche, cet échec n'est pas lié uniquement à la spasticité mais à d'autres facteurs tel que la sévérité de la paralysie, l'existence d'accidents vasculaires cérébraux antérieurs, l'héminégligence, l'âge avancé associé à des facteurs de comorbidités qui ont un impact supérieur à la spasticité et ont compromis la reprise de la marche.



### Membre supérieur

Epaule: Flexion-Extension-Abduction-Adduction-RE-RI

Coude: Flexion-Extension-Pronation-Supination

Poignet: Flexion-Extension-IU-IR

Doigts: Flexion-Extension

### Membre inférieur :

Hanche: Flexion-Extension-Abduction-Adduction-RE-RI

Genou: Flexion-Extension

Cheville: Flexion-dorsale-Flexion-plantaire-Pronation-Supination

### Bilan neuromusculaire

- Testing
- Tonus
  - .Normal
  - .Hypotonie
  - .hypertonie et évaluation de l'hypertonie

-Bilan de la spasticité : Echelle d'Asworth modifiée

.Membre supérieur

Fléchisseurs du poignet et des doigts

Biceps brachial

Triceps brachial

.Membre inférieurs

Carré des lombes

Fléchisseurs de hanche

Adducteur de hanche

Extenseurs de genou

Fléchisseurs de genou

Triceps sural et TP

Fléchisseurs des orteils

- Réflexes
  - .membres supérieurs

.membres inferieurs

- Sensibilité
- .Superficielle

.profonde

- Bilan fonctions supérieures et déficiences cognitives
- Bilan fonctionnel : analyse de la marche

Debout, bilan postural et d'équilibration :

-Statique :

Bipodal

Unipodal :

- Bilan de la marche :

- Phase d'appui :
  - Lors de l'attaque du talon :
  - Pied à plat au sol
  - Décollement du talon
- Phase d'oscillation :
  - Décollement des orteils et coordination
  - Passage du pas : fauchage ?
  - Extension relative du genou et flexion dorsale du pied

-Aides à la marche :

-Périmètre de marche :

-bilan de retentissement fonctionnel de la spasticité

.new functional ambulation : classification FAC modifiée

.vitesse de la marche

. Analyse des paramètres spatio-temporels sur système GAITRite

-Conclusion

## NEWFUNCTIONAL AMBULATION

### Classification, FAC modifiée

Nom :                      Prénom :                      Age :                      N° Dossier :  
Date de l'AVC :

Classe 0

Ne peut marcher ou a besoin de l'aide de plus d'une  
Personne

Classe 1

Peut marcher avec l'aide permanente d'une personne

Classe 2

Peut marcher avec l'aide intermittente d'une personne

Classe 3

Peut marcher avec l'aide d'un soutien verbal sans contact  
Physique

Classe 4

Peut marcher seul sur surface plane, mais le passage des  
escaliers est impossible

Classe 5

Peut marcher seul sur surface plane  
Le passage des escaliers est possible avec aide physique d'une  
tierce personne (contact physique ou simple surveillance)

Classe 6

Peut marcher seul sur surface plane  
Le passage des escaliers est possible en utilisant une rampe ou  
une canne, sans aide et/ou surveillance de la part d'une tierce  
personne

Classe 7

Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers  
est possible seul mais anormalement (plus lent avec boiterie),  
sans aide et/ou surveillance de quelqu'un ni d'appui externe.

Classe 8

Peut marcher seul en surface plane et franchit seul les  
escaliers de façon normale sans se servir de la rampe ou d'une  
canne avec passage des marches normalement.

J1			Sortie

## ECHELLE D'EVALUATION DE LA SPASTICITE

### ECHELLE D'ASHWORTH MODIFIEE

#### (MAS : MODIFIED ASHWORTH SCALE)

- 0 : Pas d'augmentation du tonus musculaire
- 1 : Légère augmentation du tonus musculaire avec simple «sensation d'accrochage »  
Ou minime résistance en fin de course
- 1+ : Légère augmentation du tonus musculaire avec simple « sensation d'accrochage»  
Suivi d'une minime résistance au cours de la première moitié de la course  
Musculaire.
- 2 : Augmentation importante du tonus musculaire durant toute la course musculaire  
mais le segment du membre reste facilement mobilisable
- 3 : Augmentation considérable du tonus musculaire, le mouvement passif est difficile
- 4 : Hypertonie majeure. Mouvement passif impossible

## ECHELLE DE HELD ET TARDIEU

### INTENSITE DU REFLEXE :

- 0- Pas d'étirements
- 1- Contractions musculaires visibles ou palpables
- 2- Contracture avec ressaut
- 3- Trépidations épuisables ou hypertonie marquée permettant une immobilisation aisée
- 4- Trépidation inépuisables ou hypertonie considérable avec mobilisation difficile
- 5- Rigidité sans mobilisation possible

### VITESSE :

V1 : Vitesse inférieure à celle imposée par la pesanteur

V2 : Vitesse égale à celle de la pesanteur

V3 : Vitesse supérieure à celle de la pesanteur

## VX-BIBLIOGRAPHIE

1. **D.Gasq, F.Molinier, J.M.Lafosse.** Physiologie, méthodes d'explorations et troubles de la marche ; medecine.ups-tlse.fr.
2. **C.Mansat** .L'observatoire du mouvement, lettre d'information .avril 2004, N°11,p 1-3.
3. **B.Aurélien.** Etude des systèmes instrumentaux d'exploration de la marche chez les patients hémiplegiques : Analyse des paramètres spatio-temporels sur le locomètre, IFPEK 2011/2011.
4. **D. Mazevetet al.** Prise en charge d'un patient présentant une hémiplegie d'origine vasculaire. AKOS Encyclopédie pratique de médecine. Edition sciatiques et médicales. Elsevier SAS, 2202 ; 3-1515.
5. **R.Brissiot, M.Perigot.** Hémiplegie et vieillissement, La lettre du médecin rééducateur N°44 1992, journées ANMSR 1997.
6. **M.D'Angeli-Chevassant, J.Pellissier, M.Gaviria, JP.Miccalef,E.Perucheron.** Annales de réadaptation et de médecine physique, 1996-39-p 515.526.
7. **A. Yelnik, F.LE Breton, I.Bonan, D.Pérennou, B.Bussel** .Spasticité après accident vasculaire cérébral ; La spasticité; Masson p219-225 2001.
8. **L.Mailhan, S.Cantalloube, I.Monteil.** Hémiplegie ; Neurologie. Editions scientifiques et médicales ; Elsevier SAS, 2003, 17-004-A-10, p.15.
9. **B.Boutillier, G.Outrequin.**Neuro-anatomie et illustrations d'anatomie Nerfs crâniens la moelle épinière Limoges (3) 14 10 2011.
10. **A.DE Morand.** Le patient hémiplegique ; Pratique de la rééducation neurologique .2010, pp.1-100.
11. **C.Lucas et al** .Accidents vasculaire cérébraux ; Encyclopédie pratique de médecine. Elsevier 1998.
12. **M.C.Freinet al.** Accidents vasculaires cérébraux : Approche psychologique et neuropsychologique .A propos d'un cas : M.J (éd) Elsevier-Masson. Annales médico-psychologiques. 2004, vol.163, pp.65-72.
13. **Haute autorité de la santé.** Prise en charge en phase initiale des patients adultes atteints d'accidents vasculaires cérébraux ; Aspects médicaux ; Recommandations .Service des recommandations professionnelles, ANES .2002.
14. **J.P .Pruvoet, D.Leys** .Stratégie pratique en urgence face à un accident vasculaire cérébrale. Neurologie. Editions scientifique et médicales, Elsevier SAS, 2002, p.10p..

- 15. Y.Bejot et al.** Bulletin épidémiologique des accidents vasculaire cérébraux « Evolution des taux des accidents vasculaires cérébraux 0 Dijon, France, entre 2004 et 2005 », 7 mai 2007.
- 16. Haute autorité de la santé.** Accidents vasculaires cérébraux, Guide affection de longue durée .Mars 2007
- 17. P.Pradat-Diehl, B.Davenne, F.Le Breton.**Les accidents vasculaires cérébraux et MPR. 24<sup>ème</sup> Journées de l'association nationale des médecins spécialistes en médecine physique et réadaptation. 2010 ; 3 R ANMSR.
- 18. Transition épidémiologique et système de santé** .Projet TAHINA enquête nationale ALGERIE. Novembre 2007.
- 19. Statistiques service épidémiologie** CHU Tizi-Ouzou ; 2011.
- 20. Recommandations SOFMER Bordeaux Octobre 2001.** Critères de prise en charge en médecine physique et réadaptation des accidents vasculaires cérébraux ; chapitre 13 ; p.100.
- 21. V.Larrue.** Les accidents vasculaires cérébraux : 2008-2009, internet.
- 22. M.Schunke, E.Schulte, U.Schumacher, M.Voll, K.Wesker.**Atlas anatomie. Prométhée, tête et système nerveux .Malouine Edition 2009.
- 23. Perry.** Gait analysis normal and pathological function.Thorofare (N.J), Slack:(1992) xxxii, 524.
- 24. B.Bouisset,B. Maton** (1995).Muscles et mouvement : base et applications de méthode éléctromyographique.Paris, Harmann:VII, 735ill.
- 25. El Mostapha Laassel.**Kinésithérapie Sciencen° 486 tome 2; mars 2008.
- 26 .A .Gouelle.** Intérêt et limites du functional ambulation profil et du gillette gait index dans l'interprétation de l'analyse quantifiée de la marche chez l'enfant pathologique. Mémoire, master de recherchep32-36 ; 2006-2007.
- 27. E.Desailly** : XXIX<sup>ème</sup> journées de l'ANMSR, 3R actualités des innovations en analyse de la marche ; P 9-21 ; juin 2015.
- 28. R.Baker.** The history of gait analysis before the advent of modern computers.Gait posture.2007 Sep; 26(3):331-42.
- 29. D H.Sutherland.** The evolution of clinical gait analysis part I: Kinesiological EMG.Gait postire.2001 juillet; 14(1):61-70.
- 30.A.Darmana.** La marche. L'observatoire du mouvement, lettre d'information N°11 ; p1-2, avril 2004.

- 31. R.Baker.** The history of gait analysis before the advent of modern computers, gait posture .2007 Sep; 26(331-42).
- 32. J-C .Ceccato** le tronc de la locomotion à la commande, thèse Systemes automatiques et micro-electroniques ; université Montpellier 2.2009 p 15-16.
- 33. L.Defebvre.,** Trouble de la marche .service de neurologie et de pathologie du mouvement Faculté de médecine Henru Warembourg.Paris : Elsevier, 2011, vol.33, pp.251-255.
- 34. F.Bonnel, A.Demeglio.**Les muscles .la marche de l'enfant .Acquisitions en pathologie médicale, chirurgicale et réadaptation de l'appareil locomoteur. Sauramps médical, 2002, pp, 63-67.
- 35. A.Demeglio, N.Peguret.**Le cycle de la marche, la marche de l'enfant .Acquisitions en pathologie médicale, chirurgicale et réadaptation de l'appareil locomoteur. Sauramps médical, 2002, pp, 23-51.
- 36. El Mostapha Laassel.** Anatomie fonctionnelle. Marche pathologique de l'enfant, Sauramps médical 2009.p :39-46.
- 37. El Mostapha .Laassel.** Kinésithérapie Science 2008,486:33-39 - 10/04/2008.
- 38. El Mostapha.Laassel .**La marche normale. Marche pathologique de l'enfant, p : 10-13.
- 39. El Mostapha.Laassel.** Biomécanique de la marche .Marche pathologique de l'enfant ;Sauramps médical 2009. p.12-39.
- 40. A .I.Kapandji.** Anatomie fonctionnelle. Membre inferieur II: Malouine, 6ème édition 2009.
- 41. K.P. Valerieus, A.Franck, B.C.Kolster, M.C.Hirchl, C.Hamilton, E.A.Lafont.** Les muscles, anatomie fonctionnelle des muscles de l'appareil locomoteur. Maloine 2004.
- 42. F.P.Kendall, E. Kendall, Mc Creary, P.Prouance, M.Mc Intyre Rodgers.** Les muscles: bilan et étude fonctionnels: Editions Pradel 2007.
- 43.E.Viel.** La marche humaine, la course et le saut : Biomécanique, exploration, normes et dysfonctionnement. Paris : Masson, 2000.1281-5829.
- 44. J.Pélissier, D.Perennou, El M.Laassel.** Analyse instrumentale de la marche de l'hémiplégique adulte : Revue de la littérature. Annales de réadaptation et de médecine physique.Elsevier.1997, 40, pp.297-313.

- 45. P.Thoumi et al.** Analyse quantifiée de la marche chez le sujet hémiplégié ; La lettre du neurologue. 2002, vol.VI, 5.
- 46. P.Marque.** Analyse quantifiée de la marche chez l'hémiplégié et traitement de la spasticité.2011.
- 47. E.Watelin.** Proposition d'une méthodologie fonctionnelle de l'AVC. Service évaluation des pratiques. 2006. p.6-57.
- 48. J.Bergeau.**Evaluation clinique de la marche : quels outils pour le kinésithérapeute ? L'observatoire du mouvement, La marche. La lettre d'information N°11avril 2004.
- 49. J.Pélissier, F.Pellas, C.Benaim ,C.Fattal.** Principales échelles d'évaluation en Médecine Physique et Réadaptation ; 2<sup>ème</sup> édition, IPSEN.
- 50. G.Rode, S.Courtois , A.Yelnik.** Rééducation des accidents vasculaires cérébraux, module SNC et MPR, citation ; 12 0202012.SEPTEMBRE 2008.
- 51. J.M.Gracies.** Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a Treatment of spastic hypertonia. Phys Med Rehabil Clin N Am. Nov. 2001; 12(4):747-768, VI.
- 52.J.Spieler.** Rééducation de l'hémiplégié vasculaire. Paris: frisson-Roche 2003.
- 53.J.Lance.** Spasticity: disordered motor control.in Feldman R.Young R.KoellaW.eds .symposium synopsis. Chicago: Year Book Médical Publisher: 485-494.1980.
- 54. P. Le Covarsin.** Pharmacologie de la spasticité musculaire ; Faculté de médecine de Renne.
- 55. A.Yelnik, O.Simon, B.Parratte, J.M.Gracies.** How to clinically assess and treat muscle Over activity in spastic paresis. J Rehabil Med off J UEMS Eur Board Phy Rehabil Med. Oct 2010; 42(9):801-807.
- 56. C. Chauviere.**La spasticité ; Mécanisme et traitement masso-kinésithérapiques. KINESITHERAPIE, les cahiers, N° 2-3- Février-mars 2002 ; p66-71.
- 57. P.E .Deseilligny, P.Pradat-Diehl, G.Robin .**Physiopathologie de la spasticité. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique ; 1993 ; 36(5) :309-220.
- 58. D.Mazevet, E.Lo, P.Pradat-Diehl, C.Aymar, R.Katz, E.Pierrot-Deseilligny .**Spasticité spinale et encéphalique : différences physiopathologique .In : Perennou D, Bussel B, Pélissier J. La spasticité. Problèmes en médecine de rééducation, Paris : Masson ; 2001, p.18-20.
- 59. M.De Noordhout, V.Delvaux, P.J.Delwaide .**Le tonus musculaire et ses troubles. ; Encyclopédie Médico-Chirurgicales, Neurologie ; Paris : Elsevier ; 17-007-A20, 1998,21.

- 60. P.Denys, O.Remy-Neris, P.Azouvi, B.Bussel** .La spasticité : actualités thérapeutiques .La revue du praticien 0994 ; 44(17) : 2271-4.
- 61. O.Rémy-Neris, P.Denys, B.Bussel** .Physiopathologie de la spasticité .In : La spasticité. Problèmes en médecine de rééducation .Paris : Masson ; 2001, p.9-13.
- 62. Ph. Marque, E. Maupas, D.Boitard, C.F.Roques.**Evaluation clinique, analytique et fonctionnelle de la spasticité. Problème en médecine de rééducation, Paris : Masson ; 2-p33-41.
- 63.D.Bensmail, C.Kiefer, B .Bussel.** Evaluation clinique de la spasticité: Neurochirurgie, 2003,49, n° 2-3, 190-198
- 64.T.Deltombe,T.Gustin,P.De Cloedt,J-F De Wispelaerel, P.Laloux:** La prise en charge interdisciplinaire du traitement de la spasticité. LOUVAIN MED.121/3516363.200.
- 65. E.W.Bohannon, MB.Smith.** Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 67:206-207, 1986.
- 66. R.D.Penn, S.M.Savoy Corcos, M.Latash, G.Gottlied et al.**Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. N Engl J Med320/1517-1554, 1989.
- 67. Le patient hémiplégique,** Pratique de la rééducation neurologique © 2014, Elsevier Masson SAS.
- 68. V.Mow, A.Ratcliff, S.Woo.**Biomechanics of diarthrodial joints vol I etIII.SpringerVerlag, New York, 1990.
- 69. E.W.Bohannon, M.B. Smith.** Interrater reliability of a modified scale of muscle spasticity.Phys Ther 67:206-207, 1986.
- 70. E.G.T.Iddel, C.S.Sherrington.** Reflexes in response to stretch (myotatic reflexes). Proceedings of the Royal Society, London, series B 96: 212-242.
- 71.D.Brown.** The basal ganglia and their relation to disorders of movement.Oxford, London : Oxford University Press, 1962.
- 72. J.P .Azulay** .Locomotion : Physiologie, méthodes d'analyse et classification des principaux troubles.Neurologie.Elsevier SAS, 2009.
- 73. J.P.Azulay.** Exploration instrumentale des troubles de la marche. Neurologie. Elsevier SAS, 2005.

- 74. M.C.Leman et al.** Evaluation des incapacités fonctionnelles chez le patient hémiparétique : Mise au point. Annales de réadaptation et de médecine physique .Elsevier, 2005, vol .48, pp.361-368
- 75. Afssaps.** Recommandations de bonne pratique ; traitement médicamenteux de la spasticité .juin 2009.
- 76.L.Tambosco, A.Rapin, L.Percebois-Macadré, F.C.Boyer.** Définir et les cibles d'un traitement de la parésie spastique. Actualités en Médecine Physique et de réadaptation, 2014, N°2, p 10-14.
- 77. S.Hesse, J.Krasnik, D.Luepke, MT.Jahnke, M.Gregoric, KH.Mauritz.** Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients .Stroke 1996; 27(3):455-60.
- 78. M.R.Béseler, CM.Grao, A.Gil, MD.Martinez Lazano.** Walking assessment with instrumented insoles in patients with lower limb spasticity after botulinum toxin infiltration .Neurologia 2012; 27(9):519-30.
- 79. D.Ben.Smail, N.Roche.** Traitements médicamenteux de la spasticité : Actualités en Médecine Physique et de Réadaptation : N ° 02 1024, p16-19.
- 80. B.Poulain,Y.Humain.** Le mode d'action des neurotoxines botuliques : aspects pathologiques, cellulaires et moléculaires .Ann Réadapt Med Phys. 2003 ; 46(6) :265-75.
- 81.D.Ranoux, C.Gury.** Aspect pharmacologiques et médico-économiques .Manuel d'utilisation pratique de la toxine botulique : Solal, édition, Marseille 2002 ; p13-32.
- 82. M.F.Brin, A.Blitzer.** Botulium toxin: Dangerous terminology errors, J .roy.Soc.Med. 86, 4934.
- 83. R.Teassel,N.Foley, S.Perira, K.Sequera, T.Miller.** Evidence to practice: botulinum toxin in the treatment of spasticity post stroke. Top stroke Rehabil 2012; 19(2): 115-21.
- 84.Ph. Foucault,H.Meklat.** La Rochelle. Toxine botulinique et syndrome botulism-like: A propos d'un cas.Le journal de neurologie.
- 85. K.P.Bhatia, A.Münchau, P.D.Tompson et coll.** Generalised muscular weakness after botulinum toxin injections for dystonia : a report of three cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 67: 90-3.
- 86. A.M.Bakheit, C.D.Ward, D.L.McLellan.** Generalised botulism like syndrome after intramuscular injections of botulinum toxin type A: a report of two cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1997; 62: 198.
- 87.C.G.Garner, A.Straube , J.N.Witt et coll.** Time course of distant effects of local injections of botulinum toxin., Mov Disord 1993 ; 8 : 33-37.

- 88. G.E.Borodic, R.Ferrante, L.B.Pearce et coll.** Histologic assessment of dose-related diffusion and muscle fiber response after therapeutic botulinum A toxin injections. *Mov Disord* 1994; 9: 31-39.
- 89. M.J.Barnes, J.A.Herring** . Combined split anterior tibial tendon transfer and intramuscular lengthening of the posterior tibial tendon. *JBJS* 73/734-738,1991.
- 90. Haute Autorité de Santé**, accidents vasculaires cérébraux, P.3 Mars 2007.
- 91. C.Durand-Zaleski.** Etude médico-économique sur la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Unité des recherches cliniques et économiques de l'île de France, juillet 2007.
- 92.C.Durand-Zaleski.** Etude médico-économique sur la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux. Unité des recherches cliniques et économiques de l'île de France, juillet 2007.
- 93. A.Feve, P.Decq, P.Filipetti et al.** –physiological effects of selective tibial neurotomy on lower limb spasticity. *J Neurol neurosurg psychiatry* 63: 575-578, 1997.
- 94. T.Deltombe, J.Jamart, P.H.Hanson, T.H.Gustin.** Soleus H reflex and motor unit number estimatin after tibial nerve block and neurotomy in patients with spasticity equinos foot. *Clinical Neurophysiology* 2008; 38:227-33.
- 95. M.J.Barnes, J.A.Herring** .Combined split anterior tibial tendon transfer and intramuscular lengthening of the posterior tibial tendon. *JBJS* 73/734-738, 1991.
- 96. P.Edwards,J.Hsu** .SPLATT combined with tendo Achilles lengthening for spastic equino varus in adults: results and predictors of surgical outcom.*Foot Ankle* 1993; 14(6), 335-8.
- 97. M .Sindou, P.Merten.Selective** neurotomy of the tibial nerve for treatment of the spastic foot. *Neurosurgery* 23:738-744, 1998.
- 98.J.Sengler.**Rééducation et réadaptation de l'hémiplégie vasculaire .EMC Médecine Physique et Réadaptation (26-455-D-10) revue de littérature.
- 99. J.M.Gracies.** Pathophysiology of spastic paresis.I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve.* Mai 2005; 31(5):535-551.
- 100. C.E.Skilbeck, D.T.Wade, R.L.Hewer, V.A.Wood.** Recovery after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*Janv 1983; 46(1):5-8.
- 101. R.B.Huitema, A.L.Hof, T.Mulder, W.H.Brouwer, R.Dekker, K.Postema.** Functional recovery of gait and joint kinematics after right hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil.*Déc 2004; 85(12):1982-1988.
- 102. Le.Bocq.**Efficacité de la neurotomie ramicellaire sélective tibiale sur les capacités d'équilibre et de la marche dans le cadre du pied spastique post-AVC. Octobre 3013.LILLE2.

- 103. S.J.Garland, D.A.Willems, T.D.Ivanovo, K.J.Miller.** Recovery of standing balance and functional .Mobility after stroke. Arch Phys Med Rehabil. Déc 2003; 84(12):1753-1759.
- 104. M.T.Smith, G.D.Baer.** Achievement of simple mobility milestones after stroke. Arch Phys Med Rehabil. Avr 1999; 80(4):442-447.
- 105. P.Decq, E.Cuny, E.Fillipetti, A.Feve, E.Keravel.** Les neurotomies périphériques dans le traitement de la spasticité .Indications, techniques et résultats aux membres inférieurs .Neurochirurgie 44 :175\_182,1997.
- 106.G.Curvale.**Service de chirurgie orthopédique et traumatologie, hôpital de la Conception. Les déformations du pied de l'enfant et de l'adulte ,2010 Elsevier Masson SAS. La marche de l'hémiplégique.
- 107.G.I.Turnbull, J.Charteris, J.C.Wall .**A comparison of the range of walking speeds between normal and hemiplegic subjects. Scand J Rehabil Med. sept 1995; 27(3):175-182.
- 108.J.Pélissier,D.Pérennou,E.M.Laassel.** Analyse instrumentale de la marche de l'hémiplégique adulte: revue de la littérature. Ann Réadaptation Médecine Phys. 1997; 40(5):297-313.
- 109. M.S.Pinzur, R.Sherman, P.Di.Monte-Levine, J.Trimble.** Gait changes in adult onset hemiplegia. Am J Phys Med. Oct 1987; 66(5):228-237.
- 110.M.D'Angéli-Chevassut, J.Pélissier, M.Gaviria ,J.Micallef , E.Péruchon .** Caractérisation de la marche de l'hémiplégique adulte par analyse des pressions plantaires. Ann Réadaptation Médecine Phys. 1996;39(8):515-526.
- 111.La marche de l'hémiplégique :** Analyse cinésiologique et techniques de reéducation.kine16.free.fr/mémoire.
- 112. J.C.Daviet, P.J.Dudognon, J.Y.Salle, M.Munoz, J.P.Lissandre, I.Rebeyrotte, M.J Borie.** Rééducation des accidentés vasculaires cérébraux. Bilan et prise en charge. Encycl. Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-455-A-10, 2002. 24p.
- 113. F.Coroian, B.Coulet, I.Laffont.** Pied neurologique central Département MPR CHRU Montpellier, 12/06/2013.
- 114. G.Laurent,F.Valentini,K.Loiseau,D.Hennebelle, G.Robain.** Clawtoes in hemiplegic patients after stroke. Ann Phys Rehabil Med. mars 2010; 53(2):77-85.

- 115. J .Spierer, L.Blanc et collaborateurs.** Analyse des variables temporelles du cycle de marche et de l'emg cinesiologique. Le pied spastique de l'hémiplégique vasculaire.
- 116.E.Demortière, J.F.Gonzales,H.De.Belenet,A. Rochwerger, G.Curvale.** Les muscles fibulaires dans le pied neurologique.
- 117.kine16.free.fr/memoire.** La Marche de l'hémiplégique : Analyse cinesiologique et techniques de rééducation.
- 118.J.Pelissier.** La marche chez l'hémiplégique : bilan et modalités thérapeutiques.<http://kine16.free.fr/memoire.htm>
- 119.E.Knutsson, C.L.Richard .**Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients.*Brain*1979;102:405-30.
- 120. E Bogar, C.L.Richard .**Gait analysis and relearning of gait control in hemiplegic patients. *Phys Can.*1981; 33:223-30.
- 121.M.E.Brandstater,H.De.Bruin, G.Gowland,B.M.Clack.** Hemiplegic gait: Analysis of temporal variables. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*1983, 64: 583-587.
- 122. S.J.Olney, M.P.Griffin, I.D.Mc.Bride.** Temporal, kinematic, and Kinetic variables related to gait speed in subjects with hemiplegia: A regression approach. *Phys. Ther*1994. 74: 872-885.
- 123. S.J.Olney.** Clinical information in gait analysis. *Proceedings NACOB* 1993.11: 303-306.
- 124. A.L.Hsu,P.Tang, F.Jan.** Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol. 84, no. 8, pages 1185–1193, 2003. [Iida1987] Iida, H. et Yamamuro, T. Kinetic analysis of the center of gravity
- 125. S.J.Olney, C.Richards.** Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. *Gait & Posture*, vol. 4, no. 2, pages 136–148, 1996.
- 126. S.J.Olney, M.P.Griffin,T.N.Monga, J.D.McBride.** (1 991). Work and power in gait of stroke patients. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 72: 309-314.
- 127. T.P.Andriacchi, L.A.Ogle, J.O.Galante.** Walking speed as a basis for normal and abnormal gait measurements. *J. Biomech.*19975, 10: 261 -268.
- 128.D.T.Wade, V.A.Wood, A.Heller,J.Maggs .** Walking after stroke measurement and recovery over the first 3 months. *Scand. J. Rehab. Med.*1987, 19: 25-30.
- 129. R.C.Wagenaar,W.J.Beek.** Hemiplegic gait: a kinematic analysis using walking speed as a basis. *Journal of Biomechanics*, vol. 25, no. 9, pages 1007–1015, 1992.

- 130. M.Peat,H.I.Dubo, D.A.Winter, A.O.Quanbury, T.Steinke,R.Grahame.** Electromyographic temporal analysis of gait: hemiplegic locomotion. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, vol. 57, no. 9, pages 421–425, 1976.
- 131. J.Condouret,M.Ieh,C.F.Roques et al .**Analyse spatio-temporelle de la marche par la technique de Bessou : résultats chez l'hémiplégique. Ann Readapt Med Phys. 1987 ; 30 :267-78.
- 132. L.Bensoussan, S.Mesure, J.Viton, A.Delarque.** Kinematic and kinetic asymmetries in hemiplegic patients' gait initiation patterns. Journal of Rehabilitation Médecine, vol. 38, no. 5, pages 287–294, 2006. [Bérard2005] Bérard, C. et Vuillerot, C. La marche de l'infirmes moteur cérébral.
- 133. C.Balasubramanian, M.G.Bowden, R.R.Neptune,S.A.Kautz.** Relationship between step length asymmetry and walking performance in subjects with chronic hemiparesis. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, vol. 88, no. 1, pages 43–49, 2007. [Ballaz2007] Ballaz, L. Développement d'un appareil d'auto-rééducation par mobilisation.
- 134. N Roche, R.Zory, A.Sauthier, C.Bonnyaud, D.Pradon, D.Bensmail .**Original report effect of rehabilitation and botulinum toxin injection on Gait in chronic stroke patients: a randomized controlled Study. Journal of Rehabilitation Medicine 2015; 47: 31-37.
- 135.N.Roche, C.Bonnyaud.**Innovation technologique et locomotion. XXIX journée de l'ANMSR 2015.3R ANMSR ; p.23-29.
- 136.H.Tanikawa, M.S.Hitoshi Kagaya, M.D.Eiichi Saitoh, , D.Kenichi Ozaki, , S.Hirano, N Itoh, J.Yamada, Y.Kanada .**Faculty of Rehabilitation, School of Health Sciences, Fujita Health University, 1-98 Dengakugakubo, Kutsukake, Toyoake, Aichi 470-1192, Japan Efficacy of Botulinum Toxin A Treatment for Pes Varus during Gait,Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 24, No. 10, October 2015: pp 2416-2422
- 137.A.Srivastava, B.Arun. Taly , A.Gupta , T.Murali .**Department of Physical Medicine & Rehabilitation, Kokilaben Dhirubhai Ambani Hospital and Medical Research Institute, Mumbai, Maharashtra, Departments of Neurology and Neurological Rehabilitation, National Institute of Mental Health and Neuro Sciences,Department of Psychiatry, MS Ramaiah Medical College, Bengaluru, Karnataka, India.Neurology India / May 2015 / Volume 63 / Issue 3
- 138.J. Bredin, M.Bruno, I.Janin, J-P. Flambart :** Utilisation du tapis de marche dans l'évaluation du traitement de la marche de l'adulte hémiplégique ; science et sports, 2013, 28: 46–9.
- 139. D.J.Wilson,M.K.Childers,B.K.Smith .**Kinematic changes following botulinum toxin injection after traumatic brain injury. Brain Inj 1997 ; 11(3) :157-67.
- 140.G.Lotito, L.Bensoussan, A.Delarque, JM.Viton :** traitement par toxine botulinique du pied varus équin spastique de l'adulte, efficacité, sur les paramètres quantitatifs de

marche. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, Volume 54, n° S1  
page e133 (octobre 2011).

**141. A .Esquenazi, D.Moon, A.Wikoff :** Hemiparetic gait and changes in functional performance due to Ona botulinum toxin A injection to lower limb muscles Sale Moss Rehab Gait & Motion Analysis Laboratory and Department of PM&R Moss Rehab, Elkins Park, PA, USA article info Article history . *Toxicon* 107. 10 August 2015.

**142.N. Foley,** *European Journal of Neurology*. Le traitement par toxine botulinique du varus équin chez le patient hémiplégique vasculaire entraîne une amélioration modeste de la vitesse de marche mais statistiquement significative .2010, 17: 1419–1427.

**143. Cofemer 2015 (90).** *Médecine physique et réadaptation* .5<sup>ème</sup> Edition ,2015.

**144.L. E.Craig et coll** (predictors of post stroke mobility: systematic review. *International Journal of Stroke*. World Stroke Organisation Vol 6, August 2011).

**145.J.C. Daviet.** *Accident vasculaire cérébral et médecine physique et réadaptation : Actualités en 2010* : Springer ; 3R ANMSR.

**146.S.Morita, H.Yamamoto,K.Furuya, Gait;** analysis of hemiplegic patients by measurement of ground reaction force. *scand j rehabil med* 1995; 27:37-42.

## **ABREVIATIONS**

AVC : Accident vasculaire cérébrale

AIT : Accident vasculaire transitoire

GSM : Générateur spinal de marche

CM : Cycle de marche

VFR : Vecteur force de réaction

AQM : Analyse Quantifiée de la Marche

AMM : Autorisation de mise sur la marché

FAC : Fonctionnel ambulation classification modifiée

MPR : Médecine physique et réadaptation

DS : Différence significative

DNS : Différence non significative

TP : Tibial postérieur

REF : Référence

EMG : Electromyographie

## RESUME

Il s'agit d'une cohorte de 100 patients présentant une hémiplégié spastique d'origine vasculaire.

Cette étude recherchera dans quelle mesure la **spasticité va influencer sur la marche, sur sa qualité et en quoi elle pourrait intervenir de façon négative** sur le schéma de la marche chez le patient hémiplégié.

Cette étude se caractérise par 2 évaluations de la capacité marche :

La première est réalisée à la reprise de la marche au terme d'une prise en charge rééducative initiale.

La deuxième est réalisée un mois en moyenne après que les patients aient bénéficié d'un traitement médicamenteux anti-spastique associé à une rééducation.

Au terme de cette étude **prospectif descriptive et analytique**, il est apparu que la prise en charge rééducative et médicamenteuse de la spasticité chez le patient hémiplégié a permis d'apporter une amélioration de la capacité de marche.

Pour les patients marchants, le traitement de la spasticité a permis d'améliorer la marche :

### **Sur le plan qualitatif :**

1-Par une amélioration du contact initial par l'obtention d'un appui plantigrade et par diminution de l'équin lors de phase d'appui.

2-Par la diminution l'accrochage du pied lors de la phase oscillante permettant ainsi une meilleure fluidité de la locomotion.

3-Par l'obtention d'un raccourcissement du membre par flexion du genou lors de la phase oscillante facilitant le passage du pas.

4-Par un allongement du segment jambier en fin de phase oscillante.

**Sur le plan quantitatif :** l'analyse des paramètres spatio-temporels a permis de mettre en évidence que certains paramètres tendent à se normaliser de façon significative après traitement de la spasticité :

1-Par une amélioration de la durée du simple appui du côté hémiplégié.

2-par une amélioration de la durée de la phase d'appui du côté sain.

3-Par une amélioration de la durée de la phase oscillante du côté sain.

4-Par amélioration de la durée du double appui du côté sain.

5-Par une amélioration de la vitesse de la marche.

Par ailleurs la longueur du pas des 2 côtés, la phase d'appui, la phase oscillante, le double appui du côté hémiplégié et le simple appui du côté sain ont été améliorés mais de façon non significative.

Concernant le score fonctionnel la FAC modifiée, celui-ci a été amélioré pour l'ensemble des patients marchants d'une à deux classes.

Mots clés : Hémiplégié, marche, spasticité, analyse qualitative, analyse quantitative.