

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI TIZI-OUZOU FACULTE DE MEDECINE

VICE DOYEN CHARGE DE LA POSTE GRADUATION

THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

APPORT DES PARAMETRES SPATIO -TEMPORELS DANS L'EVALUATION DES TROUBLES DE LA MARCHE DANS LA SCLEROSE EN PLAQUES

REALISEE PAR: KADI DJAMILA

MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION

HOPITAL BELLOUA CHU TIZI-OUZOU

PRESIDENT DU JURY : PR MUSTAPHA.RMAOUNE SERVICE MPR U.S.T. ORAN

RAPORTEUR: PR AHMED .AHRES SERVICE MPR ESH BEN-AKNOUN UNIVERSITE D'ALGER

MEMBRE DU JURY:

PR MUSTAPHA SAADI BELOUIZ SERVICE DE NEUROLOGIE HOPITAL AIT IDIR UNIVERSITE D'ALGER

MOURAD .ADERKICHI MCA SERVICE MPR CHU TIZI -OUZOU UMMTO

SMAIL .DAOUDI MCA SERVICE DE NEUROLOGIE CHU TIZI-OUZOU UMMTO



Identification et titre de la thèse Dr Kadi Djamila Médecine Et Réadaptation Service De Médecine Physique Et Réadaptation Hôpital Belloua Centre Hospitalo-universitaire de Tizi Ouzou

Apport des paramètres spatio temporels dans l'évaluation des troubles la marche dans la sclérose en plaques

Directeur de thèse : Professeur Ahmed. Ahras service de Médecine Physique et Réadaptation EHS Ben-Aknoun



Je tiens à dédier ce modeste travail :

A mon feu père, frère Ahmed et oncle Arezki qu'ils reposent en paix

A ma mère à mes frères et sœurs

A tous mes neveux et mes nièces

A mon mari Rachid et mes enfants Yanis, Aghiles et Sarah.

A mes beaux-parents, mes belles sœurs et beaux frères

Mes oncles, mes tantes et tous mes cousins cousines

Et tous mes amis, collègues Et tous mes patients

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier mon directeur de thèse et mon maitre le Pr A.AHRAS service MPR ESH Ben-Aknoun pour avoir accepté de diriger cette thèse.

Mes remerciements particuliers et ma gratitude à mon chef de service le PR M .ADERKICHI pour son aide précieuse à la réalisation de cette étude l'élaboration de cette thèse et pour tous ses encouragements

Mes remerciements au PR S. DAOUDI chef de service de Neurologie du CHU de Tizi-Ouzou qui m'a motivé et encourager à préparer cette thèse et pour son aide précieuse et qui a accepté de faire partie du jury de cette thèse.

Mes remerciements pour le PR M. REMAOUNE ESH d'Oran qui a bien voulu faire l'honneur de présider le jury de cette thèse.

Mes remerciements au PR M. SAADI BELOUIZ service de Neurologie Hôpital AIT –IDIR qui a accepté de faire partie du jury de cette thèse.

Je tiens à remercier le F. ISSIAKHEM spécialiste en épidémiologie du C.H.U Tizi-Ouzou qui a travaillé pendant plus d'une année avec moi à l'élaboration de cette thèse et qui a fait un travail remarquable et toute l'équipe de l'épidémiologie à leur tête le PR Toudeft.

Je tiens remercier le PR. A. ZIRI ancien DG du CHU Tizi-Ouzou qui a équipé le service du laboratoire de marche grâce auquel on a pu réaliser ce travail.

Je tiens à remercier monsieur Mouzaoui actuel DG du CHU Tizi-Ouzou.

Je remercie également PR. MESSAOUIDI doyen de la faculté de médecine et toute son équipe qui font un travail remarquable pour rehausser la faculté de médecine de Tizi-Ouzou à un niveau supérieur.

Je tiens à remercier toute l'équipe médicale et para médicale et tout le personnel du service de MPR CHU Tizi-Ouzou pour leur collaboration et pour l'ambiance chaleureuse et familiale du travail.

Je remercie également tout le personnel médical et paramédical du service Neurologie CHU de Tizi-Ouzou pour leur collaboration à ce travail.

Mes remerciements également à tous mes patients SEP qui ont accepté de faire partie de cette étude.

SOMMAIRE

Introduction générale
Chapitre I. Etat de l'art sur la SEP
I.RAPPEL HISTORIQUE ET EPIDEMIOLOGIE4
I.1. Historique
I.2. Epidémiologie5
II. ETIOLOGIE
II.1. Facteurs environnementaux6
II.2. Agents infectieux7
II.3. Tabac et alcool8
II.4. Facteurs génétiques
II.5. Facteurs ethniques
III. AGE DU DEBUT DE LA MALADIE
IV. SEXE RATIO9
V. ETIOPATHOGENIE9
V.1. ANATOMO-PATHOLOGIE
V.1.1 Aspects macroscopiques10
V.1.2. Aspects macroscopiques11
VI. ASPECTS CLINIQUES DE LA SEP
VII. DIAGNOSTIQUE12
VII.1. Arguments cliniques
VII 2 Arguments para clinique.

VIII. EVOLUTION	15
IX. FORMES CLINIQUES	16
X. EVOLUTION ET PRONOSTIQUE	17
XI. EVALUATION	17
XII. TRAITEMENTS	19
XII.1. Le traitement médicamenteux	19
XII.1.1. Traitement des poussées	19
XII.1.2. Traitement de fond	20
XII.1.3. Traitement et mesures symptomatiques	20
XII.2. Traitement de rééducation	20
Chapitre II. La marche physiologique et les tromarche dans la SEP	oubles de la
marche dans la SEP	22
marche dans la SEP I. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE	22
marche dans la SEP I. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE	22222222
marche dans la SEP I. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE. I.1. Définition. I.2. Historique.	22 22 22
marche dans la SEP I. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE. I.1. Définition. I.2. Historique. I.3. Bases physiologiques et anatomiques de la marche.	
I. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE. I.1. Définition. I.2. Historique. I.3. Bases physiologiques et anatomiques de la marche. Neurophysiologie de la marche I.4. Cycle se marche (Gait cycle). I.5. Exploration de la marche humaine	
marche dans la SEP I. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE I.1. Définition I.2. Historique I.3. Bases physiologiques et anatomiques de la marche Neurophysiologie de la marche I.4. Cycle se marche (Gait cycle)	
I. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE. I.1. Définition. I.2. Historique. I.3. Bases physiologiques et anatomiques de la marche. Neurophysiologie de la marche I.4. Cycle se marche (Gait cycle). I.5. Exploration de la marche humaine	
I. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE I.1. Définition I.2. Historique I.3. Bases physiologiques et anatomiques de la marche Neurophysiologie de la marche I.4. Cycle se marche (Gait cycle) I.5. Exploration de la marche humaine I.6. Analyse observationnelle de la marche	

II.2. Origines et conséquences fonctionnelles
II.3. Evaluation des troubles de la marche dans la sclérose en plaques37
II.3.1. Evaluation clinique
II.3.2. Examen vidéographique
II.3.3. Analyse quantitative39
II.3.3.1. Evaluations instrumentales
II.3.3.2. Evaluation des forces par iso cinétismes dynamomètre
II.3.3.3. Évaluations paramètres spatio temporels par GAITRite et locométre40
II.4. Les modifications ou la caractérisation des paramètres spatio temporels de
la marche dans la sclérose en plaques
Chapitre III : Problématique objectifs et méthodes
I. PROBLEMATIQUE44
II. OBJECTIFS45
II.1. Objectif principal
II.2. Objectifs secondaires
III. METHODES ET PROTOCOLE D'ETUDE
III.1. Type d'étude
III.2. Population d'étude
III.2.1. Critères d'inclusion
III.2.2. Critères de non inclusion
III.3. Taille échantillonnale47
III.4. Lieu de réalisation Durée d'étude
III.5. Déroulement d'étude
III.6. Moyens50

III.7. Matériels50
III.8. Considérations éthiques
III.9. Collecte des données Méthode d'analyse et variables utilisées52
III.10. Contribution scientifique54
III.11. Echéancier54
Chapitre IV : Résultats et interprétations
Etude de la population sclérose en plaques prise en charge dans le service MPR CHU TIZI –OUZOU (2015 -2017)
I. DONNEES DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE55
I.1. Sexe55
I.2. Age55
I.3.Sexe et l'âge
II. DONNEES CLINIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE56
II.1. Formes cliniques56
II.2. Sexe et les formes cliniques
II.3. Antécédents
Répartition des antécédents dans la population d'étude
II.4. Répartition de la population SEP selon le stade EDSS
II.5. Répartition de la population SEP selon les syndromes cliniques
II.6. Répartition de la population SEP selon la présence ou absence de spasticité58
II.7. Répartition de la population SEP selon le niveau de fatigue EVA fatigue59
II.8. Répartition des patients SEP selon la présence de douleur neuropathique DN459
II.9. Ancienneté de la maladie de la population d'étude
L'Ancienneté de la maladie selon la forme clinique60

II.10. Ancienneté des troubles de la marche
III. paramètres spatio temporels de la population sep (2015 -2017) service MPR CHU
Tizi –ouzou par rapport au référentiel sur toute la série soit 100 patients62
III.1. Test 1
III.1.1. Paramètres spatio temporels de la marche de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou du test1
III.1.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique63
III.1.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR63
III.1.2.2. Paramètres spatio temporels selon la frome PP
III.1.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP
III.2. Test 2
III.2.1. Paramètres spatio temporels de la marche du Test 2 de la population SEP
(2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou67
III.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique
III.2.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR
III.2.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP
III.2.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP
III.3. Test 370
III.3.1. Paramètres spatio temporels de la marche du Test 3 de la population SEP
(2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou71
III.3.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique
III.3.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR
III.3.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP
III.3.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

IV. Caractéristiques de la population qui a perdu la marche et la population perdue	de vue/3
IV.1. Répartition de la population ayant perdu la marche selon le sexe et la forme	clinique
et l'EDSS initial	73
V. Comparaisons	75
V.1. Comparaison des paramètres spatio temporels des trois tests de marche de	
notre population d'étude	75
V.2. Comparaison des paramètres spatio temporels de la population d'étude selo	on les
formes cliniques, Test 1(100) patients	76
VI. ETUDE DES CORRELATIONS DES PARAMETRES SPATIO TEMPOREL	S DE
LA POPULATION D'ETUDE AVEC L'EDSS	77
VI.1. Corrélation de la T25FW avec l'EDSS	78
VI.2. Corrélation de la vitesse avec l'EDSS	78
VI.3. Corrélation de la cadence de marche avec l'EDSS	79
VI.4. Corrélation entre la longueur du pas et l'EDSS	79
VI.5. Corrélation du double appui avec l'EDSS	80
VI.6. Corrélation entre le simple appui et l'EDSS	80
VI.7. Corrélation entre la durée du pas et l'EDSS	81
VI.8. Corrélation entre la durée du cycle et l'EDSS	81
VII.CARACTERISATION DES PARAMETRES SPATIO TEMPORELS DE MA	ARCHE
DE LA POPULATION SEP NE PRESENTANT PAS DES TROUBLES DE LA MAPPARENTS OU DES TROUBLES DE LA MARCHE MINIME AVEC UN EDSS≤2,5	
VII.1. Test 1	

VII.1.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS≤2,5 du test 183	
VII.1.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique84	
VII.1.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR	
VII.1.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP85	
VII.1.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP	
VII.2. Test 287	
VII.2.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS≤2,5 Test 287	
VII.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique	
VII.2.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR	
VII.2.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP	
VII.2.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP	
VII.3. Test 390	
VII.3.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS≤2,5 du test 390	
VII.3.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique90	
VII.3.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR90	
VII.3.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP	
VII.3.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP	
VIII. CARACTERISATION DES PARAMETRES SPATIO TEMPORELS DE MARCHE	
DE LA POPULATION D'ETUDE SEP AVEC UN EDSS > 2 ,593	
VIII.1. Test 1	
VIII.1.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS>2,5 du test 193	
VIII.1.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique	
VIII.1.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR93	

VIII.1.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP94
VIII.1.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP95
VIII.2. Test 296
VIII.2.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS>2,5 Test 296
VIII.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique96
VIII.2.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR96
VIII.2.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP
VIII.2.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP
VIII.3. Test 3
VIII.3.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS>2,5 du test 399
VIII.3.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique
VIII.3.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR
VIII.3.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP
VIII.3.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP
IX. COMPARAISON ENTRE LA POPULATION SEP AVEC EDSS \leq 2,5 ET EDSS>2,5
IX.1 COMPARAISON DES PARAMETRES SPATIO TEMPORELS DES 3 TESTS
DE MARCHE DE LA POPULATION D'ETUDE EDSS > 2 ,5 POUR CHAQUE
FORME CLINIQUE
IX.1.1 Pour la forme RR
IX1.2. Pour la forme PP
IX.1.3. Pour la forme SP

X. COMPARAISON DES PARAMETRES SPATIO TEMPORELS DE LA
POPULATION D'ETUDE EDSS >2.5 ENTRE LES 3 FORMES CLINIQUES DU
TEST1
XI. COMPARAISON DES PARAMETRES SPATIO -TEMPORELS DE LA
POPULATION SEP D'ETUDE AVEC ET SANS TROUBLE SPASTIQUE107
XII.ETUDE DE LA POPULATION SEP D'ETUDE TOXINEE REPRESENTEE PAR
17 PATIENTS
XII.1. Répartition de la population toxinée selon la population SEP spastique109
XII.2. Les caractéristiques de la population SEP toxinée
XII.3. Paramètres spatio temporels des patients SEP spastiques ayant bénéficié
de toxine avant l'injection de toxine botulique110
XII.4. Paramètres spatio temporels des patients SEP spastique 1 mois après l'injection
de toxine botulique111
XII.5. Comparaison des paramètres spatio temporels avant injection de toxine botulique
et 1 mois après injection de toxine
XII.6. Nombre de muscles spastiques et toxinés
XII.7. Comparaison de la cotation des muscles spastiques de la population toxinée
avant et 1mois après toxine
Chapitre .V. Discussion des résultats
Chapitre .VI .Limites et perspectives
Conclusion 126
Annexes
Bibliographie

Liste des abréviations

BHE : Barriere Hémato Encéphalique

DN4 : questionnaire DN4 pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique chez un

patient par le biais de 4 questions reparties en 10 items

DNS: Différence Non Significative

DS: Différence Significative

EBV: Epstein Barr Virus

EDSS: Expanded Disability Status Scale

EVA fatigue: Echelle visuelle Analogique fatigue

HAS: Haute Autorité de Santé

LCR: Liquide cephalo- rachidien

MAS: Modified Ashworth Scale (Echelle D'Ashworth Modifiée)

MNI: Mono Nucleose Infectieuse

MPR : Médecine Physique et Réadaptation

MRC: Medical Research Council (MRC: Testing)

 $m \pm \sigma$: moyenne \pm écart-type

MSCF: Multiple sclerosis Functionnal Composite

MSIS: Multiple Sclerosis Impact Scale

MSWS-12: Multiple Sclerosis Walking Scale-12

2MWT: The 2 Minute Walk Test: test de marche de 2 mn

6MWT: The 6 Minute Walk Test: test de marche de 6 mn

PST: paramètres spatio temporels

SEP: Sclérose en plaques

SEP-PP: SEP progressive primaire

SEP-RR: SEP rémittente –récurrente

SEP-SP: SEP secondairement progressive

SNC : Système Nerveux Central

T25FW: Timed25 Foot Walk: test des 25 pieds

LISTE DES SCHEMAS CHAPITRE I

Liste des schémas

Schéma I. 1: Formes évolutives de la SEP (14)	16
Schéma I. 2: Vollmer et al, 2007	16

Liste des tableaux

Tableau I. 1: critères Mc Donald 2005 révisés 13
Tableau I. 2: Nouveaux critères Mc Donald 2010
Tableau I. 3 : Mc Donald 2017
Tableau I. 4: Mc Donald 2017
Tableau I. 5 : Mc Donald 2017
Tableau I. 6: critères de Lublin1996
Tableau I. 7: critères de Lublin2013
Listes des figures
Figure I. 1: prévalence de la SEP dans le monde. D'après Compston et al6
Figure I. 2 : lésions demyelinisantes au cours de la SEP
Figure I. 3: EDSS: Expanded Disability Status Scale

LISTE DES ORGANIGRAMMES CHAPITRE IV

Liste des organigrammes

Organigramme IV. 1: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-
Ouzou selon les formes cliniques Test 1
Organigramme IV. 2: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-
Ouzou selon les formes cliniques dans le Test 2
Organigramme IV. 3: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-
Ouzou selon les formes cliniques Test 3
Organigramme IV. 4: Caractéristiques des populations d'étude SEP avec EDSS ≤à 2,5 et
EDSS supérieur à 2,5
Organigramme IV. 5: Caractéristiques de la population d'étude SEP toxinée

Liste des graphes

Graphe IV. 1 : Répartition de la population SEP 2015-2017 service MPR CHU Tizi-Ou	zou
selon le sexe	55
Graphe IV. 2: Répartition de la population d'étude selon l'âge	55
Graphe IV. 3: Répartition de la population SEP 2015-2017 service MPR CHU Tizi ouz	ou
selon la forme clinique	56
Graphe IV. 4: Répartition de la population SEP selon la forme clinique et le sexe - Serv	vice
MPR du CHU Tizi-Ouzou - 2015-2017.	56
Graphe IV. 5: Répartition des antécédents dans la population SEP 2015 -2017 service M	1PR
CHU Tizi-Ouzou.	57
Graphe IV. 6: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-O	uzou
selon le stade EDSS	57
Graphe IV. 7: Répartition des syndromes cliniques dans la population SEP (2015-2107))
service MPR CHU Tizi-ouzou.	58
Graphe IV. 8 : Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-	
Ouzou selon la présence ou absence de spasticité	58
Graphe IV. 9: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-O	uzou
selon le niveau de fatigue EVA fatigue	59
Graphe IV. 10: Repartition des patients SEP (2015-1-2017) service MPR CHU Ouzou s	selon
la presence de la douleur neuropathiqueDN4.	59
Graphe IV. 11: Ancienneté de la maladie selon la forme clinique	60
Graphe IV. 12: Ancienneté des troubles de la marche	61
Graphe IV. 13: Corrélation de la T25FW de la population SEP2015-2017 service MPR	CHU
Tizi-Ouzou avec l'EDSS	78
Graphe IV. 14: Corrélation de la vitesse de la population SEP2015-2017 service MPR	CHU
Tizi-Ouzou avec l'EDSS	78
Graphe IV. 15: Corrélation de la cadence de marche avec L'EDSS	79
Graphe IV. 16 : Corrélation entre la longueur du pas et l'EDSS	79
Graphe IV. 17: Corrélation du double appui avec L'EDSS	80
Graphe IV. 18: Corrélation entre le simple appui et l'EDSS	80
Graphe IV. 19: Corrélation entre la durée du pas et l'EDSS	81
Graphe IV. 20: Corrélation entre la durée du cycle et l'EDSS	81

LISTE DES GRAPHES CHAPITRE IV

Graphe IV. 21: Répartition de la population d'étude SEP ne présentant pas des troubles de	la
marche apparents ou des troubles de la marche minime avec un EDSS ≤2,5 selon les formes	S
cliniques	83
Graphe IV. 22: Répartition de la population SEP selon la spasticité et population toxinée	
service MPR CHU Tizi-Ouzou 2015-20171	09

Liste des tableaux

Tableau I. 1: critères Mc Donald 2005 révisés 13
Tableau I. 2: Nouveaux critères Mc Donald 2010
Tableau I. 3 : Mc Donald 2017
Tableau I. 4: Mc Donald 2017
Tableau I. 5 : Mc Donald 2017
Tableau I. 6: critères de Lublin1996
Tableau I. 7: critères de Lublin2013
Listes des figures
Figure I. 1: prévalence de la SEP dans le monde. D'après Compston et al6
Figure I. 2 : lésions demyelinisantes au cours de la SEP
Figure I. 3: EDSS: Expanded Disability Status Scale

LISTE DES ORGANIGRAMMES CHAPITRE IV

Liste des organigrammes

Organigramme IV. 1: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-
Ouzou selon les formes cliniques Test 1
Organigramme IV. 2: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-
Ouzou selon les formes cliniques dans le Test 2
Organigramme IV. 3: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-
Ouzou selon les formes cliniques Test 3
Organigramme IV. 4: Caractéristiques des populations d'étude SEP avec EDSS ≤à 2,5 et
EDSS supérieur à 2,5
Organigramme IV. 5: Caractéristiques de la population d'étude SEP toxinée

Liste des graphes

Graphe IV. 1 : Répartition de la population SEP 2015-2017 service MPR CHU Tizi-Ou	zou
selon le sexe	55
Graphe IV. 2: Répartition de la population d'étude selon l'âge	55
Graphe IV. 3: Répartition de la population SEP 2015-2017 service MPR CHU Tizi ouz	ou
selon la forme clinique	56
Graphe IV. 4: Répartition de la population SEP selon la forme clinique et le sexe - Serv	vice
MPR du CHU Tizi-Ouzou - 2015-2017.	56
Graphe IV. 5: Répartition des antécédents dans la population SEP 2015 -2017 service M	1PR
CHU Tizi-Ouzou.	57
Graphe IV. 6: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-O	uzou
selon le stade EDSS	57
Graphe IV. 7: Répartition des syndromes cliniques dans la population SEP (2015-2107))
service MPR CHU Tizi-ouzou.	58
Graphe IV. 8 : Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-	
Ouzou selon la présence ou absence de spasticité	58
Graphe IV. 9: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-O	uzou
selon le niveau de fatigue EVA fatigue	59
Graphe IV. 10: Repartition des patients SEP (2015-1-2017) service MPR CHU Ouzou s	selon
la presence de la douleur neuropathiqueDN4.	59
Graphe IV. 11: Ancienneté de la maladie selon la forme clinique	60
Graphe IV. 12: Ancienneté des troubles de la marche	61
Graphe IV. 13: Corrélation de la T25FW de la population SEP2015-2017 service MPR	CHU
Tizi-Ouzou avec l'EDSS	78
Graphe IV. 14: Corrélation de la vitesse de la population SEP2015-2017 service MPR	CHU
Tizi-Ouzou avec l'EDSS	78
Graphe IV. 15: Corrélation de la cadence de marche avec L'EDSS	79
Graphe IV. 16 : Corrélation entre la longueur du pas et l'EDSS	79
Graphe IV. 17: Corrélation du double appui avec L'EDSS	80
Graphe IV. 18: Corrélation entre le simple appui et l'EDSS	80
Graphe IV. 19: Corrélation entre la durée du pas et l'EDSS	81
Graphe IV. 20: Corrélation entre la durée du cycle et l'EDSS	81

LISTE DES GRAPHES CHAPITRE IV

Graphe IV. 21: Répartition de la population d'étude SEP ne présentant pas des troubles de	la
marche apparents ou des troubles de la marche minime avec un EDSS ≤2,5 selon les formes	S
cliniques	83
Graphe IV. 22: Répartition de la population SEP selon la spasticité et population toxinée	
service MPR CHU Tizi-Ouzou 2015-20171	09

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie inflammatoire chronique auto immune demyélinisante du système nerveux central(SNC) (1.2) d'étiologie multi factorielle, Cette affection du SNC est caractérisée par des plaques de démyélinisation de la substance blanche (plaques de sclérose) éparses dans le cerveau et la moelle épinière à l'origine de séquelles invalidantes (3.4). Elle touche le plus souvent la femme jeune dans 65% cas. (1.3.4).

L'évolution se fait le plus souvent sur un mode poussées remissions plus ou moins régressives survenant à un intervalle irrégulier dont la durée est imprévisible (1.2.5) définissant la notion de dissémination temporo-spatiale très évocatrice de cette affection et parfois sur un mode progressif et continu; notamment à un âge plus avancé. L'incidence de la maladie est en augmentation selon plusieurs études (6). Cette augmentation est plus rapide chez la femme modifiant encore plus le sexe ratio homme/femme (7). La sclérose en plaques représente la première cause de handicap acquis non traumatique chez l'adulte jeune (8.9.10). Sur le plan clinique, elle se caractérise par l'accumulation de déficits neurologiques au cours du temps. Les symptômes varient selon la localisation des lésions (2.4.11.12.), impliquant des signes visuels, moteurs, sphinctériens justifiant une prise en charge pluridisciplinaire. Il existe des formes bénignes mais également des formes sévères. Par ailleurs cette affection du sujet jeune en plein activité peut toucher l'enfant et à un degré moindre, des sujets de plus de 50 ans dénommées formes tardives, sans oublier l'existence de formes familiales. (13.14)

La sclérose en plaques a été décrite pour la première fois en 1868 par J.M Charcot, elle affecte aujourd'hui plus de 2,5 millions de personnes dans le monde 90000 personnes en France (15.16.17) et 10000 (hypothèse basse) à 20000 (hypothèse haute) personnes en Algérie (18.19)

Une étude a été réalisée en Algérie les années 80, suggérant que cette dernière appartenait déjà à une zone à risque moyen puisque la prévalence trouvée était de 10,03 pour 100 000 habitants (20).

C'est une pathologie de plus en plus fréquente dans le monde (21) et dans nos contrées probablement vu l'amélioration des moyens diagnostiques et thérapeutiques. Bien que la sclérose en plaques n'ait que peu d'impacts sur l'espérance de vie ; elle reste la maladie la plus handicapante notamment sur le plan de la marche, altérée dans plus de la moitié des cas après quelques années d'évolution (22.23.24).

Les troubles de la marche peuvent être mode d'entrée dans 10 à 20% des cas. Handicap fonctionnel peut survenir dès le début de la maladie. (5.25).

Après 15 ans d'évolution près de la moitié des patients auront perdu toute autonomie de marche notamment du fait d'une progression secondaire souvent de dépistage difficile (26.27.28). Les troubles de la marche représentent l'élément essentiel dans l'échelle d'évaluation fonctionnelle (23.24) EDSS. Ces troubles chez les patients atteints de la sclérose en plaques sont complexes et variés : défauts de transfert de l'appui, manque de dissociation des ceintures, déficit de la vigilance musculaire, défaut de control du genou de type recurvatum, déficit des releveurs, équin spastique et surtout d'origine multifactorielles. En outre il existe une faiblesse musculaire, spasticité, ataxies et troubles de la coordination, fatigue, déficits sensitifs: (sensibilité superficielle et ou profonde), troubles cognitifs troubles visuels et intolérance à la chaleur (S.PETRILLI)(29). La boiterie (fauchage pour les neurologues) augmente le plus souvent après une certaine distance, du fait de l'augmentation de la spasticité (claudication médullaire intermittente)(30.31.32) et de la fatigue (33.34.35.36.37.38.39.40.41). Au cours de ces soixante dernières années plus d'une dizaine de classifications diagnostiques ont été proposées pour le diagnostic de la sclérose en plaques afin d'améliorer le diagnostic précoce dès le début des symptômes et la prise en charge thérapeutique . Ceci s' explique également par le virage physiopathologique qu' a connu cette affection longtemps considérée comme étant une affection dégénérative .Elle se voit depuis quelques années attribuée le terme de maladie inflammatoire mais surtout dysimmune avec la présence de marqueurs de l'inflammation à savoir la présence de bandes oligoclonales stigmate d'une implication de l'immunité humorale mais également de nouveaux marqueurs dans le LCR comme le neurofilament et la chitinase 3 qui sont des paramètres biologiques tant attendus et tant recherchés pour l'évaluation du traitement et du pronostic de la maladie sous traitement. A cet effet cette approche utilisant un locométre pour déterminer l'évolution d'un des paramètres de cette maladie semble être plus qu'utile pour stadifier la sévérité de la maladie mais également en juger de l'efficacité des différentes thérapeutiques (14).

La marche est la fonction essentielle pour le patient atteint de sclérose en plaques, car son altération et donc la perte de la mobilité est directement liée à la qualité de vie, perte de l'autonomie et à la restriction des activités de la vie quotidienne et socio professionnelle (42.43).

Plusieurs échelles d'évaluations (23.24.44.45.46) dont celle de la marche, fonction capitale, permettent de recenser dans un cadre bien délimité diverses dimensions de la maladie ; elles ont le mérite de suivre le patient dans le temps et l'espace. Elles constituent un langage commun à tous les thérapeutes intervenants, médecins MPR et neurologues, afin d'apprécier l'évolutivité de la maladie et sa progression sans oublier l'évaluation des résultats des différents traitements médicamenteux et non médicamenteux (rééducatif).

Les paramètres spatio-temporels par tapis de marche, évaluation quantitative et objective validée par plusieurs études semble être d'un apport considérable dans l'évaluation des troubles de la marche dans la sclérose en plaques et des différentes thérapeutiques. (27.47.46.48.49.50.51.52.53.54.55.56.57.58.59.60.61.62.63).

La sclérose en plaques demeure une pathologie handicapante du sujet jeune avec la hantise de la perte d'une fonction essentielle et primordiale qu'est la marche justifiant ainsi cette collaboration et prise en charge pluri disciplinaire : neurologue, MPR, neuropsychologue, ergothérapeute, orthophoniste, orthoptiste et podologue (64.65.66).

CHAPITRE I Etat de l'art sur la SEP

I.RAPPEL HISTORIQUE ET EPIDEMIOLOGIE

I.1. Historique

Les documents les plus anciens relatant les troubles cliniques sur la SEP remontent en 1421 et concernant la sainte Lydwina de Sschiedam (Hollande). Cette dernière présenta des troubles de la marche et de douleur lancinantes au niveau du visage avec évolution lente et progressive.

La première description de la SEP remonte au 19eme siècle d'après le récit autobiographique de Sir Friderich d'Este (1794-1848), neveu de la reine Victoria. Il rapporta dans son journal l'histoire de 26 ans de maladie dont le début des troubles était à l'âge de 28 ans soit en 1822.

Après 20 ans ,soit en 1868 ; les travaux de Charcot (67.68) ont permis la description de la maladie et a établi la corrélation entre cette maladie et les anomalies anatomo- pathologiques observées dans des échantillons post mortem qu'il appela à l'époque « sclérose en taches ou en iles » et le terme de sclérose en plaques a été utilisé par Vulpianans pour la première fois en 1866.

Jean Cruveilhier, anatomiste Français fut le premier à décrire les lésions anatomo - pathologiques publiées en 1842 avec une corrélation à la clinique sur une jeune patiente.

En 1849 le pathologique germanique Friedrich Von Friedrich compléta la description faite par Cruveilhier en identifiant des symptômes spécifiques de la maladie en définissant pour la première fois la notion de rémission.

En 1863 Eduard Rindfleisch rapporta une découverte majeure sur la théorie de l'inflammation impliquée dans la SEP qui était responsable de la démyélinisation.

Les avancées en biologies ont permis au début des années 40 de confirmer l'inflammation dans le LCR et à l'électrophorèse objectivant une augmentation des gammaglobulines travaux de Kabat (69)

Derek et Denny-Brown (USA) suite à leurs travaux sur les nerfs périphériques concluaient que la démyélinisation lors de la SEP était responsable de ralentissement voire de blocage de la conduction de l'influx nerveux (70).

En 1970 Jhon W. Prineas grâce à la technique de la microscopie électronique montra la présence de lymphocytes plasmocytes au niveau des lésions et des macrophages et de la microglie autour des axones démyélinisés confortant ainsi la théorie immune.

L'avènement de la tomodensitométrie dans les années 70 et IRM plus tard ont bouleversé le diagnostic. La description de Young au début des années 80 suivie des travaux de Grossman à Philadelphie qui utilisa le Gadolinium comme produit de contraste confirmant la rupture de la barrière hémato encéphalique et l'identification des lésions actives et le suivi des patients. De nos jours c'est un élément capital pour le diagnostic de la maladie et conforter la dissémination temporelle dans les formes rémittentes récurrentes.

I.2. Epidémiologie

La sclérose en plaques est la maladie neurologique la plus fréquente de l'adulte jeune, retrouvée plus fréquemment dans les pays caucasiens .Sa répartition obéit dans le monde au gradient décroissant. D'incidence et de prévalence nord sud .Elle est de fréquence plus importante en Europe du nord (23).

La distribution de la SEP dans le monde est hétérogène et n'est pas liée au hasard. En fait elle est plus fréquente dans les régions tempérées que tropicales .Cette apparente augmentation de la prévalence de la latitude a été décrite par J.F Kurtz en 1975 et appelée (gradient Nord-Sud). (23)

Trois zones de prévalence ont été définies :

- Une zone de forte prévalence au nord de 65 degrés nord (sup a 30 cas pour 100000 habitants incluant le nord de l'Europe, le nord des Etats unies, le Canada, le sud de l'Australie et la Nouvelle –Zélande.
- Une zone de moyenne prévalence (5-30 pour 100000 habitants) incluant le sud de l'Europe, le sud des Etats Unies et le nord de l'Australie.
- Une zone de faible prévalence (inf. a5 pour 100000 habitants) au sud de 20 degrés comprenant l'Asie et L'Amérique du Sud et l'Afrique.

L'Algérie appartient à une zone de risque moyen puisque la prévalence y serait d'au moins 10.3 pour 100000 habitants (17.18.19)

De plus à l'intérieur de la même zone la distribution est inégale, des variations de prévalence de SEP sont observées sur de relatives courtes distances géographiques ce qui reflètent en

partie l'influence de l'environnement dans une même ethnie. La prévalence en France varie entre 80 et123 habitants avec prédominance en Nord- est(16).

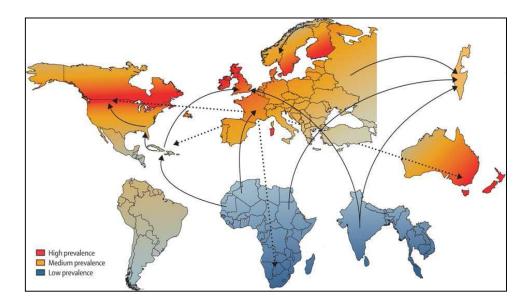


Figure I. 1: prévalence de la SEP dans le monde. D'après Compston et al. (5)

II. Etiologie

La SEP est une pathologie d'étiologie encore inconnue, mais multi factorielle, en fait sur un terrain de susceptibilité génétique .Des facteurs environnementaux interviennent dans le déclenchement de la maladie sans qu'aucun ne soit à lui seul responsable de la maladie.

A l'interface de ces deux facteurs il existe des facteurs épigénétiques notamment l'alcool, le tabac, les hormones, l'obésité carence en vitamine D etc. En fait la SEP se développerait chez des personnes génétiquement susceptibles et qui auraient été mises en présence de facteurs environnementaux dont la conséquence serait de modifier le profil du génome de la personne. Aucun facteur pris isolement ne peut provoquer la maladie a lui seul (71).

II.1. Facteurs environnementaux

Cette hypothèse est appuyée en particulier sur l'étude des migrations de populations entre les zones de prévalence inégales. Cette étude suggère que les sujets qui migrent nés avant l'âge de 15 ans acquièrent le risque du pays d'accueil alors que ceux qui migrent après conservent le risque de leur pays d'origine; un risque significativement augmenté de SEP était significativement mis en évidence chez les Européens nés en Afrique du nord qui migrent en France(72). Une autre étude réalisée sur une population iranienne d'Ispahan ayant migré vers Göteborg (Suède), a montré que le risque de SEP d'un migrant Iranien était 4 fois plus

important qu'à Ispahan en Iran, de plus le risque pour l'émigrant Iranien était plus important que celui de la population générale de Göteborg(73).

L'un des facteurs environnementaux directement associé avec cet effet de latitude fut l'exposition lumineuse. En effet les régions équatoriales reçoivent une intensité lumineuse plus importante et de plus longue durée que les régions australes et ceci fut conforté par les travaux d'Ebers (74) .Ils ont montré que la quantité de rayons ultraviolets était inversement proportionnelle à la prévalence de la SEP en France, et confirmée aux Etats-Unis et au Canada(75). D'autres part la vitamine D dont la principale source est l'ensoleillement interagirait avec un des gènes de susceptibilité à la SEP, l'HLA DRB1*15 (76) en plus du rôle anti inflammatoire en réduisant l'action des macrophages a un effet protecteur, activateur des oligodendrocytes et un rôle immuno-modulateur.

II.2. Agents infectieux

Plusieurs agents infectieux ont été incriminés dans la SEP avec deux hypothèses qui s'affrontent :

La première suggère que la SEP est causée par un agent pathogène plus répandu dans les zones de fortes prévalence de la maladie ; la seconde est représentée par la théorie hygiéniste (77) ou théorie de la poliomyélite qui propose l'existence d'un virus capable d'accroître le risque de SEP lorsqu'il est tardivement rencontré (grande enfance et adulte).

En fait l'infection par ce virus très tôt dans la vie conférait une protection immunitaire et serait moins néfaste. Par contre l'absence de contact avec certains agents pathogènes durant l'enfance pourrait plus tard expliquer une prédisposition de ses individus aux maladies auto immunes (affolement immunitaire) et ceci était le cas des pays industrialisés ou la vaccination, l'usage massif des antibiotiques ;sans oublier les mises en places de périodes de quarantaines réduisent le risque de contact avec certains agents pathogènes durant l'enfance .la sollicitation tardive du système immunitaire face à ces agents pourrait induire des réactions inadaptées.

L'hypothèse infectieuse a été confortée par la présence d'anticorps anti viraux dans le LCR des SEP voire même dans le sérum comme EBV (Epstein -Barr virus), l'herpès, la rougeole, la rubéole et les infections aux cytomégalovirus(CMV) (78).

La mononucléose virale est la manifestation clinique d'une infection aigüe par l'EBV. Cette manifestation est plus commune chez les adolescents et les adultes que chez les jeunes enfants

chez qui l'infection primaire par l'EBV est généralement cliniquement silencieuse. Il reste l'agent pathogène privilégié dans l'hypothèse d'une implication virale. Il est intéressant de noter que la SEP et la mononucléose virale (manifestation clinique d'une infection aigue) partagent des distributions géographiques de prévalence similaire : accroissement de la prévalence avec l'éloignement de l'équateur. Ceci a été confirmé par une méta-analyse de l'association entre la SEP et la mononucleose infectieuse MNI qui révéla un risque relatif 2à3 fois plus élevé de développer une SEP chez des personnes ayant une manifestation clinique par rapport à des personnes infectées de manière silencieuse (porteurs positifs) par le virus (79).

Cependant le risque est variable selon l'âge de l'infection, il est presque nul chez les personnes non infectées, intermédiaire pour celles infectées par l'EBV durant l'enfance (silencieuse) mais il est élevé chez les personnes infectées durant l'adolescence ou à l'âge adulte (manifestation virale de la MNI).

Le mécanisme évoqué et celui de la capacité de ce virus à moduler le système immunitaire en initiant une réponse auto-immune avec réactivité des lymphocytes T à la fois contre les protéines du virus et contre des autos antigènes (80).

Il existerait un lien entre les infections virales notamment respiratoires et la survenue de poussées (4). Mais il faut savoir aussi que d'autres microorganismes provoquent de la démyélinisation comme borrelia, brucella, campylobacter, mycobactéries, chlamydiae pneumoniae, trypanosomes, la toxine de la diphtérie et la toxine du tétanos (81).

II.3. Tabac et alcool : plusieurs études prospectives rendent compte d'un risque relatif poolé 1,25 fois (p < 0,01) plus important chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Ils accéléreraient le passage des formes R-R aux formes progressives secondaires (82).

Certains des composés du tabac ont un effet neurotoxique et rompraient la BHE sans oublier son rôle sur l'immunité avec le développement d'infections virales et bactériennes de façon répétées. Par ailleurs la consommation excessive d'alcool aurait le même effet sur la BHE.

II.4. Facteurs génétiques

L'étiologie génétique de la SEP est suggérée par l'augmentation du risque pour un patient de développer une SEP si un membre de sa famille en est atteint. De plus la pathologie touche deux fois plus de femmes que d'hommes. L'utilisation d'une méthodologie d'épidémiologie

génétique standard et d'une correction du facteur âge a démontré que les personnes liées aux 1 er, 2^{ème} ou 3^{ème} degré à une personne atteinte de SEP présentent un risque augmenté de développer la maladie par rapport à la population générale.

Le risque passe ainsi de 0.1 à 3 % pour une personne apparentée au premier degré (5% pour les frères et sœurs, 2 % pour les parents et 2 % pour les enfants). Pour les apparentés au deuxième et troisième degré ce risque est moins élevé (proche de 1 %) mais reste quand même supérieur à celui de la population générale (71). Afin de tester le partage du patrimoine génétique sur le risque de développer la maladie, des études ont été menées sur des jumeaux monozygotes (MZ) qui partagent 100% de leur information génétique, des jumeaux dizygotes (DZ) qui en partagent 50 %. Il est rapporté (71) que la concordance observée chez les jumeaux MZ était significativement supérieure à celle observée chez les jumeaux DZ ou frères et sœurs singuliers (concordance équivalentes à 25 % pour les jumeaux MZ, 5 % pour les jumeaux DZ et 3 % pour les frères et sœurs).

II.5. Facteurs ethniques:

Certaines ethnies sont protégées contre la maladie même si elles vivent dans des régions de forte prévalence (Gitans de Hongrie), rare au Japon et en Chine et chez les Esquimaux. En fin les noirs africains et les orientaux sont rarement atteints de SEP renforçant ainsi l'hypothèse génétique.(13)

III. Age du début de la maladie

Dans 70% des cas le début est entre 20 et 40 ans, après 40ans vers 10% et 20% des cas avant 20 ans. Il existe par ailleurs des formes infantiles et des formes tardives. (8.9.10.17.83)

IV. Sexe ratio

Les femmes sont les plus souvent touchées avec un sexe ratio de 1 à 2/1.La sep affecte maintenant 3 à 3, 5 fois plus la femme que l'homme alors jusqu'aux années 1950 elle touchait autant de femme que d'homme (7.17.83)

V. Etiopathogenie

La SEP est une maladie multi factorielle (84) dont le déclenchement est probablement induit à la fois par des facteurs génétiques et environnementaux. Les facteurs infectieux notamment viraux dont le déclenchement est probablement causés à la fois par des facteurs génétiques propres à chaque individu et des facteurs infectieux, notamment viraux. C'est une maladie

dys immune ou auto-immune dans laquelle plusieurs anomalies génétiques sont impliquées (gènes de susceptibilité) conforté par de nouvelles publications qui ont montré qu'un tiers des gènes retrouvés chez les patients SEP sont retrouvés dans d'autres maladies auto-immunes (Crohn, diabète insulinodépendant), indiquant probablement un processus immunologique commun. Ceci a été également conforté par les travaux sur la vitamine D, où le risque de SEP est accru chez les personnes déficitaires en vit D.

Ce risque lié à la mononucléose apparait plus important chez les patients présentant certains gènes du système HLA de reconnaissance du système immunitaire (HLA DR15). Le tabac (actif et passif notamment chez les enfants) semble augmenter le risque de présenter une SEP d'un facteur situé entre 1,4 et 1,8. D'autres facteurs ont été incriminés tels que l'obésité et la pilule contraceptive (13).

De nombreux gènes tous liés au système immunitaire montrent un rôle protecteur ou au contraire à risque augmenté de déclarer une SEP lorsqu'on en est porteur. Les deux plus importants sont les types HLA DR15 (risque multiplié par 3), HLA A2 (protecteur avec risque divisé par 2); d'autres sont moins importants comme les récepteurs de l'interleukine 2 (légèrement à risque) et récepteurs de l'interleukine 7 (légèrement à risque). Plus de 20 de ces gènes ont été identifiés ces toutes dernières années mais on estime que plus d'une centaine interviennent en réalité (85).

Ces éléments et l'efficacité des traitements agissant sur le système immunitaire confortent l'idée que la SEP est une maladie auto-immune du système nerveux central dans laquelle le système immunitaire de l'individu atteint est déréglé par des mécanismes complexes et multiples qui varient d'un individu à l'autre. Quelle que soit la variabilité de ces mécanismes, ceci aboutit finalement à une attaque chronique plus ou moins sévère de la moelle épinière, du tronc cérébral, du cervelet, des nerfs optiques et du cerveau par le système immunitaire avec des lymphocytes et des anticorps produits par le patient. Ces lymphocytes et anticorps élevés anormaux sont retrouvés dans le cerveau et l'ensemble du système nerveux central ainsi que dans le liquide céphalorachidien qui les entoure (mais pas en dehors du système nerveux central ni dans le sang). La gaine de myéline qui est exposée en surface des nerfs du SNC est préférentiellement atteinte par le système immunitaire (86).

V.1. ANATOMO-PATHOLOGIE

V.1.1 Aspects macroscopiques

On observe des lésions disséminées au niveau de la substance blanche avec coexistence de lésions demyelinisantes anciennes et récentes. Les plaques à l'origine de l'appellation de la maladie sont des lésions focales habituellement multiples, apparaissant comme des foyers grisâtres dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre jusqu'à de larges plaques occupant la quasi-totalité d'un hémisphère (87).

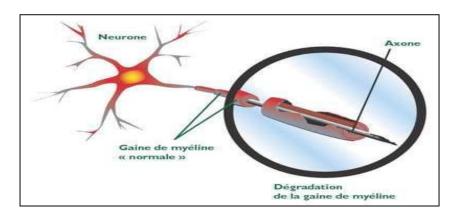


Figure I. 2 : lésions demyelinisantes au cours de la SEP

La répartition des plaques au sein du SNC est très irrégulière d'un cas à l'autre. Elles sont disposées sans ordre Elles sont de forme souvent arrondie ou polycyclique et de coloration variable (gris rosé pour les plaques récentes et gris pâle pour les anciennes). Leur consistance est classiquement ferme. Elles apparaissent dans la substance blanche et de façon élective près des voies du LCR : substance blanche péri ventriculaire, nerfs optiques, chiasma, corps calleux, substance blanche cérébelleuse, tronc cérébral et moelle épinière, où elles prédominent au niveau cervical et touchent principalement les cordons postérieurs et les faisceaux antérolatéraux, expliquant le polymorphisme clinique. La substance grise peut être atteinte dans 10% des cas.

V.1.2. Aspects microscopiques

Les lésions ont une limite nette qui les sépare du tissu cérébral adjacent apparemment normal. Deux types de lésions sont retrouvés dans la substance blanche :

• Des lésions actives aiguës : caractérisées par l'importance de la réaction inflammatoire et vasculaire, qui se localisent à la périphérie de la plaque; une rupture de la BHE est généralement décrite à ce niveau.

Au centre de la plaque se rencontrent les phénomènes de démyélinisation aiguë qui peuvent s'accompagner de phénomènes de nécrose; il s'y associe de nombreuses cellules microgliales

et un Important œdème. Les macrophages et les cellules lymphoïdes sont nombreux et la gliose encore peu abondante.

■ Des lésions anciennes : chroniques, qui sont dépourvues de macrophages et de cellules lymphoïdes .Elles sont le siège d'une gliose astrocytaire intense et d'une raréfaction des oligodendrocytes qui forment la gaine de myéline (88) .

VI. Aspects cliniques de la SEP

C'est une atteinte multiple à sémiologie très variée : Atteinte Pyramidale (Monoplégie, Hémiplégie, Paraplégie, tétraplégie), atteinte cérébelleuse, atteinte sensitive, troubles proprioceptifs, atteinte vestibulaire, Troubles visuels, fatigue, douleur, troubles cognitifs, troubles vesico sphinctériens (4).

Il n'y a pas de signes spécifiques. Les signes cliniques de début variable sont polymorphes : sensitifs, oculaires et moteurs.

Les déficiences peuvent être multiples et variables en sévérité, les plus importantes et les plus fréquentes sont neuro motrices, sensorielles, vesico sphinctériennes cognitives, la fatigue.

Ces déficiences sont à l'origine de limitations des activités notamment sur la marche. Les troubles de la marche sont fréquents touchent entre 43 et 90% des patients (89.90). Cela peut aller d'une simple gêne au bout d'un certain temps de marche, à la nécessité d'une aide technique canne ou fauteuil roulant perte de la marche.

VII. Diagnostique

VII.1. Arguments cliniques

Dissémination des lésions dans le temps :

Les poussées sont séparées par des remissions au moins 2 épisodes neurologiques.

Dissémination des lésions dans l'espace :

Atteinte de plusieurs régions du SNC, d'où son nom de sclérose multiple ou sclérose multi loculaire. Jusqu'au 2010 les critères de Mac Donald 2005 révisés étaient ceux retenus dans la pratique quotidienne mais depuis 2011 un panel d'experts (14.91) à élaborer une nouvelle critériologie diagnostique plus facile à utiliser et, surtout permettant de poser le diagnostic dès la première IRM dans certaines formes.

Ces critères : sont l'absence de syndrome inflammatoire sérique, la dissémination des lésions dans

l'espace. Il convient de démontrer que le malade présente au moins deux lésions distinctes dans son SNC associée à la dissémination dans le temps des lésions correspondant à la survenue d'au moins deux épisodes ou foyers lésionnels séparés dans l'espace. Chaque poussée peut donner des signes neurologiques différents des précédentes poussées dans cette dissémination et la recherche dans le liquide cephalo rachidien LCR d'une synthèse intrathécale d'immunoglobulines. Pleiocytose inférieur à 20 EB, bandes oligoclonale.

Tableau I. 1: critères Mc Donald 2005 révisés

Présentation clinique	Éléments complémentaires requis pour le diagnostic				
au moins 2 poussées et au moins 2 sites affectés	aucun				
au moins deux poussées et un seul site affecté	dissémination spatiale des lésions à l'IRM ou poussée clinique suivante dans un site différent				
l poussée et au moins 2 sites affectés	dissémination temporelle des lésions à l'IRM ou 2 ème poussée clinique				
l seule poussée	dissémination spatiale des lésions à l'IRM ou au moins 2 lésions évocatrices à l'IRM et LCR + et dissémination temporelle sur des IRM successives ou 2 ^{ème} poussée clinique				
progression insidieuse évocatrice de SEP	•une année de progression de la maladie établie de manière prospective ou rétrospective et 2 des critères suivants : LCR + •IRM cérébrale + (9 lésions T2 ou au moins 4 lésions T2 avec des PEV +) •IRM médullaire + (2 lésions focales T2)				

Tableau I. 2: Nouveaux critères Mc Donald 2010

- critères 2010 publiés en début d'année 2011 (Polman et coll.)
 Notion de dissémination spatiale et temporelle de l'atteinte inflammatoire au niveau du SNC (définies sur le plan clinique ou sur le plan IRM).
 2 lésions cérébrales d'allures inflammatoires à l'IRM localisées dans au moins 2 des 4 territoires suivants permet de définir la "dissémination spatiale":

 en périphérie des ventricules cérébraux,
 cortex cérébral ou
 au niveau "soustentoriel" (dans le cervelet ou le tronc cérébral) ou
 au niveau de la moelle épinière.

 La dissémination spatiale sur le plan clinique se définit comme l'existence de signes d'examen clinique neurologique dans 2 territoires différents du système nerveux central (le nerf optique et la moelle par exemple).
 - La dissémination temporelle se définit comme l'existence d'une récidive mise en évidence sur le plan clinique ou sur le plan IRM

Tableau I. 3: Mc Donald 2017

Critères diagnostiques : Mc Donald 2017

Histoire clinique débutant par une poussée

Présentation clinique	Données supplémentaires nécessaires pour poser le diagnostic de SEP				
≥ 2 poussées cliniques et ≥ 2 lésions cliniques objectivées	Aucune (IRM fortement conseillée)				
≥ 2 poussées cliniques et 1 lésion clinique objectivée	DIS : atteinte d'une autre zone du SNC cliniquement <u>ou</u> à l'IRM				
1 poussée clinique et ≥ 2 lésions cliniques objectivées	DIT: nouvelle atteinte du SNC cliniquement <u>ou</u> à l'IRM <u>Ou</u> présence de bandes oligoclonales (LCS)				
1 poussée clinique et 1 lésion clinique objectivée	DIS: atteinte d'une autre zone du SNC cliniquement <u>ou</u> à l'IRM + DIT: nouvelle atteinte du SNC cliniquement <u>ou</u> à l'IRM <u>Ou</u> présence de bandes oligoclonales (LCS)				

DIS : dissemination in space (dissémination dans l'espace) DIT : dissemination in time (dissémination dans le temps) LCS : Liquide cérébrospinal ; SNC : système nerveux central

Tableau I. 4: Mc Donald 2017

Critères diagnostiques : Mc Donald 2017

Critères IRM de dissémination dans le temps (DIT) et dans l'espace (DIS)

DIS

 Présence simultanée de lésions se rehaussant et ne se rehaussant pas après injection de gadolinium, quel que soit le moment

ou

 Apparition d'une nouvelle lésion T2 ou se rehaussant après gadolinium sur une IRM de suivi, quel que soit le délai par rapport à l'IRM initiale

Changement par rapport à 2010 : - Pas de distinction entre lésions symptomatiques ou non

DIT

- ≥ 1 lésion T2 dans
 ≥ 2 localisations parmi :
- Periventriculaire
- Corticale / Juxta-corticale
- Sous tentorielle
- Moelle épinière

Changement par rapport à 2010 :

- Pas de distinction entre lésions symptomatiques ou non
- Les lésions corticales <u>ou</u> juxtacorticales peuvent être prises en compte

Tableau I. 5: Mc Donald 2017

Critères diagnostiques : Mc Donald 2017

Histoire clinique débutant de façon progressive

- Une SEP progressive primaire peut être diagnostiquée si :
- Handicap d'installation progressive sur ≥ 1 an (déterminé de façon prospective ou rétrospective) indépendamment de toute poussée
- Plus 2 des 3 critères suivants :
 - ≥ 1 lésion T2 dans ≥ 1 zone cérébrale caractéristique de la SEP (périventriculaire, corticale / juxta-corticale ou soustentorielle)
 - ≥ 2 lésions T2 dans la moelle épinière
 - Existence de bandes oligoclonales dans le LCS

Changement par rapport à 2010 :

- Aucun

VII.2. Arguments para clinique

IRM cérébrale et médullaire : plaques correspondant aux zones démyélinisées (hyper signaux).

Critères de Barkhof-Tintore :

Au moins 3 critères sur 4 :

- 9 lésions en hyper signal T2 ou1 lésion en T1rehaussée
- Au moins 3 lésions péri ventriculaires
- Au moins 1 lésion juxta cortical
- Au moins 1 lésion sous tentorielle

VIII. Evolution

L'évolution se fait par poussée le plus souvent avec apparition de symptômes neurologiques nouveaux ou exacerbation d'anciens symptômes dont installation en quelques heures ou quelques jours, se répétant intervalles variables.

IX. Formes cliniques

Au début deux formes évolutives sont possibles (14)

Formes rémittentes : 85% des cas poussées entrecoupées de remissions, poussées pouvant laisser des séquelles.

Formes progressives : 15% des cas aggravation régulière des déficits, avec ou sans poussées.

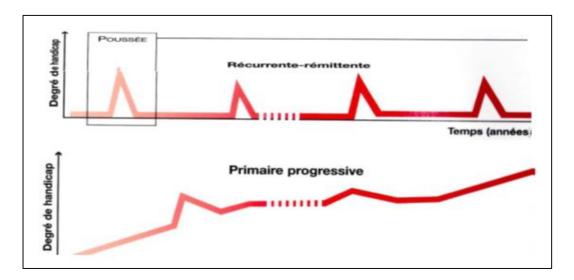


Schéma I. 1 : Formes évolutives de la SEP (14)

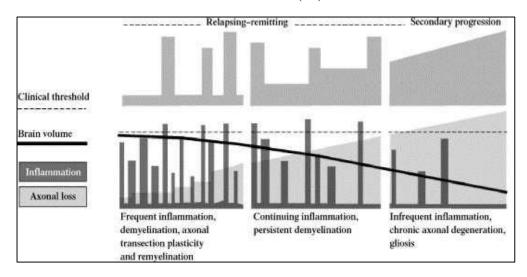


Schéma I. 2: Vollmer et al, 2007

Après 15 ans d'évolution un malade sur deux évoluera vers une forme secondairement progressive avec éventuellement des poussées surajoutées

X. Evolution et pronostique (14.15.16)

Il existe une variabilité d'évolution selon les individus ; on distingue des formes bénignes,

formes malignes et formes asymptomatiques.

a-Facteurs prédictifs :

Age de début

• Symptômes de début

• Types de début (rémittent ou progressif)

• Délai entre les 2 premières poussées

• Charge lésionnelle sur l'IRM initiale

Bandes oligoclonales sur la PL initiale

Pour un malade il est impossible de prédire l'évolution .On note 25% de formes bénignes.

En général selon Kaplan-Meier2007 : L'utilisation d'une canne se fait après 15 ans

d'évolution et utilisation d'un fauteuil roulant après 30 ans d'évolution

XI. Evaluation

Evaluation clinique et fonctionnelle : plusieurs échelles existent mais L'EDSS (Expanded

disability Status scale) reste l'échelle la plus utilisée pour suivre l'évolution de la SEP. C'est

à la fois une échelle clinique et de déficience (Systèmes fonctionnel de Kurtzke : pyramidal,

tronc cérébral, cérébelleux, visuel, sensitif, cérébral, sphincter, autre). Une étude réalisée par

l'équipe de Rennes a trouvé qu'en moyenne l'EDSS des patients SEP à 4(limitation du

périmètre de marche) en 8 ans de maladie. Après 20 ans EDSS à 6 recours à une canne et 30

ans pour EDSS à fauteuil roulant (4.92).

0 : examen neurologique normal et absence de signes ou symptômes rapportés.

10 : décès survenu du fait de la SEP

17

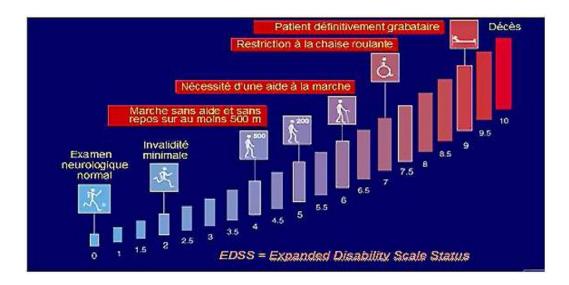


Figure I. 3: EDSS: Expanded Disability Status Scale

Limites : mauvaise évaluation des atteintes visuelles, des membres superieur, des troubles cognitifs , de la fatigue et des troubles vesico- sphincteriens

MSFC Multiple Sclerosis Functional Composite

Complémentaire composée de 3 axes : Marche chronométrée sur 8 m,Test de dextérité manuelle (9 hole peg test) evaluation des capacités attentionnelles et de concentration (PASAT)

Tableau I. 6: critères de Lublin1996

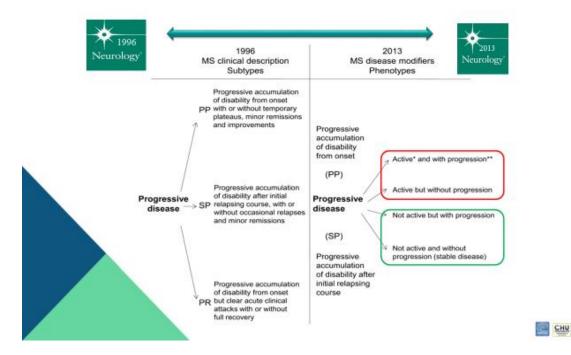
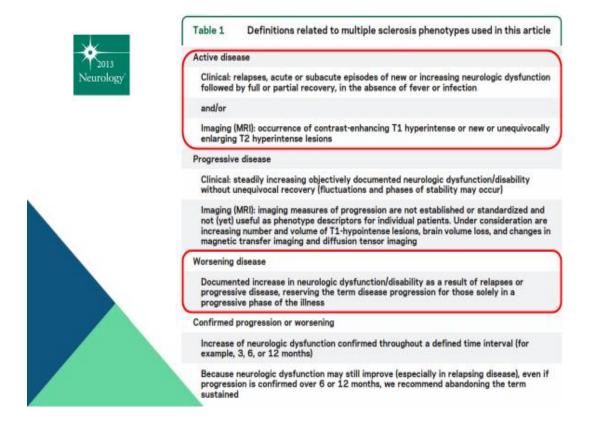


Tableau I. 7: critères de Lublin2013



XII. Traitements

La sclérose en plaques est une maladie chronique et souvent invalidante qui nécessite un suivi clinique et radiologique idéalement au sein de réseaux de soins.HAS2006 (64)

La prise en charge de la SEP doit avoir une approche globale et personnalisée : cette prise en charge doit de tenir compte du handicap et donc personnalisée et multidisciplinaire. Elle peut faire appel à un arsenal thérapeutique médicamenteux, rééducatif ainsi qu'à divers moyens de compensation aides techniques adaptation à l'environnement.....etc.

XII.1. Le traitement médicamenteux : Il est fonction de la forme clinique et repose sur le traitement des poussées, le traitement de fond et traitement symptomatique

XII.1.1. Traitement des poussées :

Il se fait par des bolus de corticoïdes à dose de (1 gr en perfusion parfois 2gr par jour) pendant 3 à 5 jours en fonction de la sévérité de la poussée (93).

XII.1.2. Traitement de fond

- Les immunomodulateurs : l'interférons β, copolymère ou acétate de glatiramer
- Les immunosuppresseurs : Azathioprine, méthotrexate, cyclophosphamide, mitoxanthrone, natalizumab et autres anticorps monoclonaux.
- Immunoglobulines IV : Elles auraient une action sur les formes R-R : réduction du nombre de poussées.
- **1-b-1 Formes rémittentes** : Immuno modulateurs
- **1-b2 Formes agressives**: Anticorps monoclonal, immunosuppresseurs

Les immunoglobulines IV auraient une action sur les formes R-R. Elles entraineraient une réduction du nombre de poussée.

XII.1.3. Traitement et mesures symptomatiques

Il a pour but la prise en charge de la douleur, de la spasticité, de la fatigue, des troubles sphinctériens, etc. .Le traitement de la douleur neuropathique fait appel aux antiépileptiques et aux antiépileptiques.

Le traitement de la spasticité dépend de sa sévérité et de sa répartition et de la gêne qu'elle engendre. Elle peut faire appel aux anti spastiques oraux (bacloféne, dantrium, tizanidine, sativex) (94) ,à la toxine botulique ou bacloféne intra techal (95) sans oublier la prise en charge des épines irritatives.

Le traitement de la fatigue est difficile car aucune molécule n'a prouvé son efficacité .Il fait appel à l'amantadine hors AMM (96) et le modafinil (97) seul efficace dans la SEP.

XII.2 Traitement de rééducation

Les objectifs de la rééducation/réadaptation fixés en fonction des différentes limitations fonctionnelles (déambulation, activité de la vie quotidiennes), de l'évolutivité de la maladie et du retentissement psycho affectif.

Principes de la prise en charge en médecine physique et réadaptation dans la sclérose en plaque : l'apport de la rééducation est bien démontré par des preuves solides avec gain en termes de force musculaire, de la tolérance à l'exercice et des activités en faveur de la mobilité (98.99.100.101) et existerait également un gain sur la fatigue (102.103).

L'intérêt de programmes libéraux d'entretien et de rééducation, non intensive et prolongée est établi sur les capacités fonctionnelles à moyen terme et la qualité de vie à long terme (104).

Les recommandations **actuelles de HAS** 2006 (64) sont d'instaurer une prise en charge rééducative dès que la fatigue devient invalidante ou dès qu'une gêne apparait (boiterie, maladresse des membres supérieurs, troubles de l'attention ou de mémoire, troubles urinaires, visuels ou de l'élocution).

La kinésithérapie prend en charge les troubles articulaires, les déficiences neuro motrices .Elle s'oriente vers l'inhibition de l'hypertonie spastique gênant les mouvements volontaires, et le renforcement des contrôles moteurs existants. Pas de techniques spécifiques. Ce sont des techniques multidisciplinaires qui seront adaptées aux caractéristiques de la maladie à savoir évolutivité et la fatigabilité.

Une analyse des déficiences et limitations des activités par un examen clinique et outils d'évaluation est un préalable pour la mise en jeu de moyens de rééducation et de la réadaptation adaptée.

CHAPITRE II La marche physiologique et les troubles de la marche dans la SEP

I. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE

I.1. Définition

La marche est l'un des principaux modes de locomotion de l'être humain, lui permettant le maintien de l'équilibre debout et la propulsion. L'acquisition, de la marche se déroule généralement entre le 10eme et le 14eme mois de la vie. La marche est une fonction automatique, c'est le résultat d'une combinaison dans le temps et dans l'espace de mouvements plus au moins complexes des différents segments des membres, c'est une activité alternée des deux membres inferieurs (105.106.107.108)

La marche est constituée d'une activité rythmique symétrique et coordonnée des deux membres inferieurs qui peut être décomposée en cycles successifs alternant phases d'appuis (simples ou doubles appuis) et phases oscillante le corps restant en permanence en contact avec le sol par au moins un appui unilatéral.(105.106.109)

La marche est responsable du transport du personnage d'un point à un autre et du maintien de son équilibre. La dynamique joue un rôle plus important dans la marche que dans la préhension.

I.2. Historique

D'après les premiers écrits, la marche semble être une question ancestrale. Des descriptions de la marche sont en effet relatées dans les plus anciens papyrus médicaux, Edwin Smith Surgical Papyrus (Breasted1930).

Depuis l'Antiquité les premières descriptions de la marche faites par Hippocrate (460-370 av. J-C) la considère la marche comme le meilleur remède de l'homme.

Aristote (384-322 av .J-C) a consacré deux traites à la marche et au mouvement.

A la renaissance Leonard de Vinci (1452-1519) est l'un des pionniers de cette période.

Au-delà de son intérêt pour l'anatomie, il a abordé les mécanismes régissant la marche, le rôle des insertions musculaires ou encore la notion de centre de gravité. Dans le prolongement de ces thématiques, l'ouvrage posthume de Giovani Alfonso Borelli (1608 – 1679), De Motu Animalum (1680), est considéré comme une contribution majeure aux principes de base de la biomécanique par Provencher et Abdu [Provencher2000].

Philosophiae Naturalis Principia Mathematica (1687), Issac Newton (1642 – 1727) jette les fondements de la mécanique classique. C'est peut-être l'un des livres scientifiques publiés ayant

eu le plus d'influence à cet égard Les lois du mouvement de Newton sont, notamment, une des bases fondamentales de l'analyse du mouvement en biomécanique.

Une autre étape survient au XIXème siècle avec l'émergence de nouveaux outils de mesure sur le mouvement évolue considérablement. L'inventeur de la chronophotographie et du cinématographe, Muybridge réalise la première mesure du mouvement grâce à des séquences photographiques des chevaux à différentes allures (The horse in motion, 1882).

Étienne-Jules Marey (1830 – 1904) est le précurseur de la capture du mouvement. Il apporte, avec son collaborateur Georges Demenÿ (1850 – 1918), une contribution essentielle dans l'étude de la cinématique de la marche

Christian Wilhelm Braüne (1831 – 1892) et Otto Fischer (1861 – 1917) sont eux les premiers à effectuer une analyse en trois dimensions. Ils initient en outre la détermination de la position du centre de masse de chacun des segments comme de l'ensemble du corps humain. Leurs travaux font suite à ceux des frères Weber, Wilhelm Eduard Weber (1804 – 1891), Eduard Friedrich Wilhelm Weber (1806 – 1871) et Ernst Heinrich Weber (1795 – 1878) qui voyaient la marche comme une chute en avant, théorie aujourd'hui abandonnée.

À la fin du dix-neuvième siècle, à la Station physiologique du Bois de Boulogne, É.-J. Marey et ses élèves, Gaston Caret (1845 – 1892) et G. Demenÿ, ne cessent de développer de nouveaux systèmes d'enregistrement. Afin d'étudier la cinétique et l'énergétique de la marche, ils couplent aux données cinématiques les mesures de pressions plantaires. Puis de la composante verticale de la force de réaction du sol. Au début du vingtième siècle, Jules Amar (1879 – 1935) met au point une nouvelle plate-forme de force pneumatique. Plus performante, elle permet de mesurer les trois composantes de la force de réaction du sol. Il s'en sert à des fins de rééducation et les blessés de la Grande guerre sont ses principaux sujets d'étude. Avec la première plate-forme de force mécanique, Wallace Osgood Fenn (1893 – 1971) et Herbert Elftman (1902 – 1989) prolongent l'idée d'une mesure des forces externes engendrées lors de la marche. Ils développent des méthodes de calcul comme la dynamique inverse, basée sur les travaux de W. Braüne et O. Fischer, ou encore le travail et la puissance mécanique.

Dans le domaine clinique, Guillaume Duchenne (1806 – 1875), père de la stimulation électrique en physiologie, l'un des fondateurs de la neurologie, est aussi connu pour ses descriptions de marches pathologiques. De la stimulation électrique à la mesure, il n'y a qu'un pas. Au milieu

du vingtième siècle, l'électromyographie devient une technique de moins en moins invasive. Alors que John Basmajian (1921 – 2008) participe à cette évolution, Jacqueline Perry

(1918, David Sutherland (1923 – 2006) et leur prédécesseur Verne Inman (1905 – 1980) s'en servent pour explorer le fonctionnement musculaire lors de la marche notamment en couplant l'EMG à l'analyse tridimensionnelle.

A partir des années 70 les évolutions techniques et les innovations technologiques de mesure, de quantification, de modélisation et de traitement des données se sont diversifiées et multipliées pour permettre leur meilleure exploitation dans le diagnostic et dans les décisions thérapeutiques.

Les avancées réalisées par les chercheurs et les cliniciens dans la compréhension et la description de la marche normale ont permis de se pencher sur la marche pathologique d dans l'espoir de mieux l'appréhender et de corriger ses effets.

Depuis quelques décennies l'analyse quantifiée de la marche à bénéficier d'une extension importante de ses usages touchant diverse pathologies (neurologiques rhumatismales, vasculaires, génétiques, congénitales) aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et sujet âgé (106.110.111).

I.3. Bases physiologiques et anatomique 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 de la marche nécessite donc un minimum de connaissances neurophysiologiques et anatomiques (105.112)

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 la situation de changement de direction ou d'augmentation de la vitesse de la marche. (105).

La marche suppose un contrôle postural dynamique efficient : un sujet incapable de maintenir une position érigée stable ne pourra pas marcher sans aide technique. L'intégrité des structures gérant la stabilisation du sujet est nécessaire : système vestibulaire, système proprioceptif, système visuel et système cérébelleux. Leur dysfonctionnement interféra 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. Il correspond à un regroupement de neurones en réseau (interneurone).de localisation 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. On retiendra de manière simplifiée l'implication de :

- Aires locomotrices supra spinales localisées dans le mésencéphale, le tronc et les noyaux supra thalamiques modulant l'activité du GSM.
- Les noyaux de la base, notamment le striatum ventral, ont un rôle important dans l'initiation de la marche et son déroulement.
- Le cortex associatif fronto- pariétal joue un rôle dans la planification de l'action et le choix d'un programme moteur
- Le cervelet, en plus de son rôle important dans la régulation de l'équilibre, participe au contrôle de la marche. Ses efférentes sont essentiellement transmises par l'intermédiaire des noyaux vestibulaires, des faisceaux rubro-spinal et reticulo- spinal (105)

La physiologie du mouvement comprend la motricité, les réflexes et le tonus musculaire. L'activité locomotrice s'inscrit dans le groupe des activités motrices programmées. La marche serait l'expression de la commande automatique ou automatico-volontaire. (112.113) Cette commande assure les phases de flexion et d'extension du cycle locomoteur. Les mécanismes qui contrôlent le mouvement sont complexes. On considère différents niveaux d'intégration successifs : Au niveau médullaire, les activités fondamentales sont déjà inscrites. En effet la moelle épinière est le siège des processus moteurs automatiques et notamment ceux de la locomotion. Elle est le relais de nombreuses influences descendantes en provenance des centres supérieurs mais également un centre d'intégration des informations sensorielles. La longueur des pas et la vitesse de déplacement sont régulées au niveau des centres locomoteurs spinaux sous l'influence des entrées proprioceptives. C'est pourquoi, dans la prise en charge rééducative, il est essentiel de stimuler ces entrées par des exercices répétés et progressifs. - Au niveau des centres supérieurs, on peut noter le rôle des ganglions de la base qui permettent la préparation et la planification du mouvement. Ils seront également responsables de l'exécution automatique des actes moteurs appris. (105.112.113)

Le cervelet sera impliqué dans le contrôle de l'exécution, la détection d'un élément imprévu dans l'exécution du programme et dans l'apprentissage d'une tâche nouvelle. Le tronc cérébral fait relais des afférences vestibulaires et cutanées pour ordonner le redressement et les adaptations posturales. Comme pour toute activité motrice complexe,

I.4. Cycle se marche (Gait cycle) (48.49.59.105.114.115.)

La marche est un phénomène cyclique, le cycle de marche étant défini par deux attaques consécutives du même pied au sol.

Le cycle de marche est codifié sur le plan international .Il constitue la base de la description d'une marche normale ou pathologique. Le cycle de marche débute par le contact initial du pied et se termine lors du nouveau contact de ce même pied au sol.

Ie cycle de marche comprend deux phases différentes : une phase d'appui et une phase oscillante.

La phase d'appui (stance) correspond à toute la période ou 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 avec le sol) .Elle s'étend de 0 à 60% du cycle de marche, soit une durée de 60% du cycle de marche.

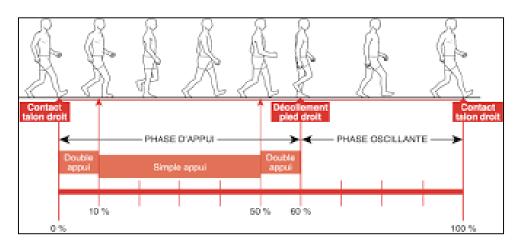


Figure II. 1: Cycle de la marche : Cofmer.fr

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

Phase de double appui de réception débute avec le contact initial du pied droit et se poursuit par la mise en charge du membre inferieur droit transfert du poids du corps du membre gauche

sur le membre inferieur droit .Elle s'étend de 0 à 10% du cycle de marche soit une durée de 10% du cycle de marche.

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 10à 50% du cycle de marche, soit une durée de 40% du cycle de marche. La totalité du poids du corps repose sur le membre droit. Cette phase correspond à la phase oscillante du pied gauche.

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

La phase oscillante (swing) où le pied n'est plus en contact avec le sol permettant l'avancée du membre inferieur. Son début correspond au décollement des orteils et sa fin au contact initial suivant du même pied .Elle s'étend de 60 a100% du cycle de la marche; soit une durée de 40% du cycle de la marche.

La période oscillante 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 60à 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 deux phases de double appui (20% du cycle) une phase d'appui unipodal (40% du cycle) et une phase oscillante (40% du cycle)(1.3.2630.35.38).

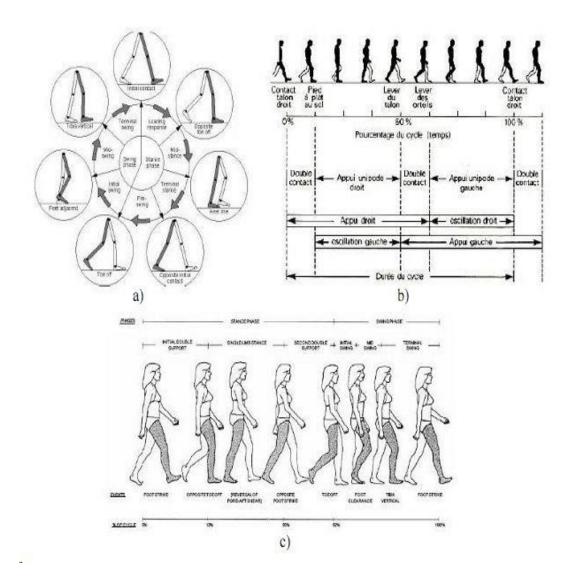
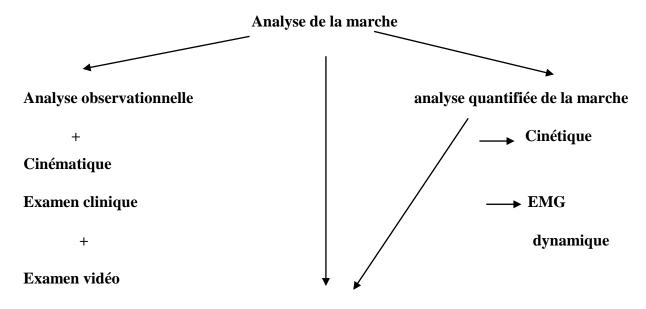


Figure II. 2: Cycle de marche selon a)whittle, b)Viel, c) Sutherland

- 1.5. Exploration de la marche humaine
- 1-.5.1Analyse observationnel + examen clinique + examen vidéo
- 1.5.2 Analyse quantifiée de la marche
- 1.5.3 Analyse cinématique +cinétique E M G dynamique + cout énergétique
- 1.5.4 Analyse des paramètres spatiotemporels (GAITRite)



Paramètres spatiotemporels

Paramètre temporaux

- > Temps de la phase d'appui
- > Temps de la phase oscillante
- > Durée du pas et la durée du cycle
- ➤ Vitesse de la marche et cadence de la marche
- Pourcentage du simple appui
- Pourcentage du double appui

Paramètres spatiaux :

- Longueur du pas.
- ➤ Longueur du cycle
- Longueur de l'enjambée

I.6.Le système d'analyse des paramètres spatio-temporels (PST) (47.48.52.54.55.58.59.60 .61.105.114).

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** 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 à 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).

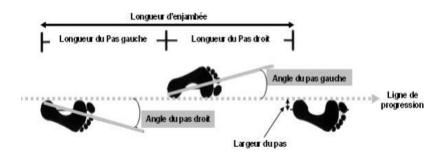


Figure II. 3: Les principaux paramètres spatiaux du cycle de marche

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 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.

II. LES TROUBLES D E LA MARCHE DANS LA SEP

II.1. Généralités

Les troubles de la marche et de déambulation sont fréquents dans la sclérose en plaques, sont constants après plusieurs années d'évolution. (.5.25..22.23.24.89.116).

L'évolution de la SEP est imprévisible capricieuse et très variable d'un patient à un autre.

Les troubles de la marche dans la sclérose en plaques sont polymorphes, un marqueur fort de l'évolution de la maladie.

L'évaluation de la marche fait partie intégrante du score EDSS Expended Disability Status Scale(24) et MSFC Multiple Sclerosis Functional Composite(117) qui sont les plus largement utilisés dans le suivi de la maladie.

II.2. Origines et conséquences fonctionnelles

Les troubles de la marche sont majorés par la fatigabilité et la spasticité, ils peuvent êtres un mode de début de la maladie.

Tableau II. 1 : Signes inauguraux de la sclérose en plaques. (5.22)

Étude	Névrite optique	Déficit moteur	Troubles sensitifs	Tronc cérébral	Ataxie	Troubles sphinctériens
Mc Alpine	22 %	40 %	21 %	17 %	-	5 %
Weinshenker	17,2 %	20,1 %	45,4 %	12,9 %	13,2 %n	-
Comi	31,7 %	34,1 %	48,3 %	22,6 %	-	

a Déficit moteur aigu ou insidieux

L'étiologie des troubles de la marche est multi factorielle : faiblesse musculaire, déficit sensitifs, spasticité, ataxie/ troubles de coordination, fatigue, troubles cognitifs, troubles visuels.

Ils sont la conséquence de nombreuses déficiences occasionnées par la maladie (les troubles neuro moteurs, voies pyramidales plus déficiences musculaires par déconditionnement et syndrome cérébelleux).L' atteinte des voies longues dont l'atteinte motrice est retrouvée dans 50% et celle du tronc cérébral dans 15%.

Les troubles neuro moteurs : Ils résultent d'une atteinte des voies pyramidales et de leur contrôle. L'atteinte motrice peut être de topographie variable (mono, hémi, para, tétraparésie ou plégie).

L'atteinte est d'abord représentée par une perte de la force musculaire, déficit moteur. Il existe mais aussi une perte de la sélectivité du control moteur, motricité globale dite syncinetique source de perturbation des schémas moteurs par une fatigabilité motrice.

Il s'y associe au déficit moteur, la spasticité, les anomalies musculaires et les rétractions qui sont souvent intriquées.

La spasticité :

Elle est définie comme un désordre moteur caractérisé par une augmentation vitesse dépendante du reflexe tonique d'étirement et par une augmentation des réflexes ostéo tendineux résultant d'une hyper excitabilité du réflexe d'étirement dans le cadre du syndrome pyramidal, seule forme clinique mesurable au repos par l'échelle d'Ashwoth modifiée et Held (32.118.119.120).

La prévalence de la spasticité au cours de la SEP est d'environ 50% (31.121) .Par ailleurs la dystonie spastique : activité musculaire tonique d'un muscle au repos et les cocontractions spastiques qui correspondent à un degré inapproprié de contractions des antagonistes pendant la contraction volontaire (31). Elles se manifestent pendant le mouvement mais elles sont difficilement mesurables. Les spasmes en triples retrait sont retrouvés dans les formes plus avancées et sévères

La spasticité a un retentissement sur les fonctions actives sur l'autonomie de marche et les paramètres spatio temporels de marche (30).

Il existe plusieurs muscles dont l'hypertonie peut interférer avec la déambulation dans la population atteinte de SEP. Les fléchisseurs plantaires hypertoniques vont entraîner un passage du pas difficile à la phase oscillante, résultant en un accrochage du pied et un risque de chute. Une spasticité du quadriceps entraîne des difficultés de flexion du genou en phase oscillante et de l'avancée de la jambe. Les adducteurs de hanche sont aussi fréquemment touchés, créant une marche en « ciseaux ». Une hypertonie des ischio-jambiers empêche l'extension complète du genou, ce qui force le patient à prendre appui sur un genou fléchi, risquant un dérobement de ce dernier (122).

Une des particularités de la spasticité, propre à la SEP, est sa variabilité dans le temps et dans sa localisation, puisqu'il est assez fréquent qu'une spasticité focalisée gênante ne le soit plus après un certain temps d'évolution, ou qu'elle devienne gênante sur un autre site. La spasticité dans la SEP est très variable au quotidien, en rapport avec des facteurs comme la fatigue ou

les changements de température. Il est important de rechercher toute épine irritative avant de proposer un traitement : les infections urinaires surtout ou autres infections, les escarres, la constipation, les lithiases urinaires ...

Les résultats des tests de marche chez les SEP spastiques médullaire sont moins bons par rapport au SEP non spastiques. (30.122.123.124.125).

La spasticité retentit également sur les fonctions passives avec augmentation de la charge de travail pour les aidants (121).

Fatigue:

La fatigue est un symptôme très fréquent dans la SEP 53-92% (34.126) voire le plus fréquent (33). Elle peut être présente dès le début de la maladie en dehors des poussées, elle altère grandement la qualité de vie de ces patients (126).

L'origine de la fatigue au cours de la SEP découle de plusieurs hypothèses étiologiques (34),

Une origine centrale est évoquée par altération de la commande qui serait la conséquence directe des lésions demyelinisantes et des dégénérescence axonales (35.127) avec diminution du métabolisme de la substance et des ganglions de la base ,une modification de l'excitabilité corticale ou d'une altération du schéma d'activation cérébrale de la commande motrice (116).

Une origine périphérique a été également évoquée par certains auteurs (34) en mettant en évidence une perturbation de l'excitabilité des nerfs sensitifs et un allongement de la période réfractaire.

Une altération du métabolisme musculaire a été également évoquée par Kent (128).

La combinaison des facteurs centraux altération de conduction pyramidale et périphérique transmission neuro musculaire activité électrique ou contractile a pu être mise en évidence (34). Pas de corrélation entre la fatigue motrice retrouvée et EDSS(36), ni entre les lésions IRM charge lésionnelle et la fatigue (34).

La fatigue a un retentissement sur le sommeil, l'humeur, l'activité professionnelle et la qualité de vie (34).

Troubles sensitifs:

Ils peuvent toucher l'ensemble des modalités sensitives aussi bien superficielles que profondes. La douleur (129.130.131) et les anomalies thermo algesique traduisent une atteinte des voies spino thalamique. Les troubles de la sensibilité profonde sont à l'origine des ataxies.

1. Syndrome cérébelleux

L'ataxie cérébelleuse, constitue la 3eme déficience majeur responsable des troubles de la marche(132) .Cela provoque un déséquilibre permanent à la marche par perte de la coordination dans les mouvements. Près de 85% des patients développent une ataxie au cours de l'évolution (133).

Les troubles vestibulaires, visuels sont également fréquents et peuvent altérer la marche.

Les troubles cognitifs se développent 2 fois sur 3 (vitesse de traitement de l'information, troubles de l'attention et de mémoire) (134) et des épisodes de dépression.

Les troubles vesico sphinctérien sont fréquents et peuvent parfois être invalidants.

Déconditionnement physique et Dysautonomie.

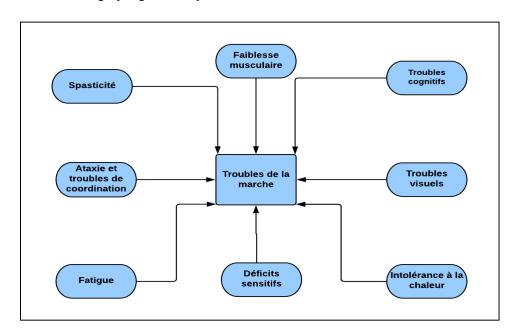


Figure II. 4: Origines des troubles de la marche

Le handicap fonctionnel est possible dès le début de la maladie, néanmoins des spécificités liées à cette pathologie : fluctuation des performances, le déficit moteur n'apparaissant que lors d'un

effort avec un examen neurologique normal au repos et spasticité isolée lors de l'effort. Ces aspects liés aux poussées ou aux séquelles de ses dernières.

La fatigue et l'augmentation de la spasticité font apparaître la boiterie ou l'exacerbent, après une certaine distance.

L'accrochage du pied au sol, le défaut de contrôle du genou, le fauchage sont des problèmes fréquents.

L'évolution se fait vers l'aggravation des troubles de la marche 80% des patients perdent leur autonomie de marche après 15 ans d'évolution (22.28).



Figure II. 5: Weinshenker BG . et al. Brain 1989 ;112 :133-46 (22) Confavvreux C. et al. Rev Neurol .1999 :154 :624-8 (28)

Retentissement fonctionnel:

La marche est la fonction essentielle pour le patient aussi, la perte de la mobilité entraine la limitation des activités de la vie quotidienne (135).

Les troubles de la marche ont également un impact sur le plan socio- économique, peu de patients vont continuer à travailler après plusieurs années d'évolution surtout pour les patients EDSS supérieur ou égal à(24).

Plusieurs compensations sont mises en place afin de pallier aux divers déficits, se traduisant cliniquement par un (recrutement en hyper extension, ante flexion du tronc, sollicitation des carrés des lombes, rotation du bassin, fauchage, steppage, recurvatum du genou ,équin et varus ou valgus).

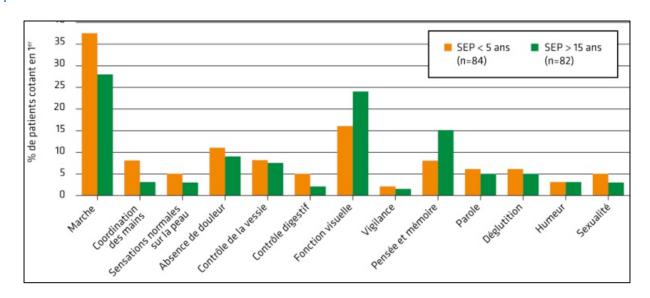


Figure II. 6: la marche est la fonction essentielle pour le patient dans l'impact sur la qualité de vie des patients(42). Heesenc,et al.Patient perception of bodily functions in multiples sclerosis : gait aind visual function are the most valuable MS 2008.14/988-99

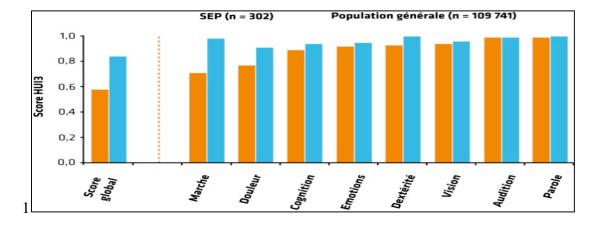


Figure II. 7: la marche est la fonction essentielle pour le patient (43)

Jones CA ,et al . The burden of mul sclerosis : a community health survey. Health Qual Life Outcomes 2008;6:1-7.

II.3. Evaluation des troubles de la marche dans la sclérose en plaques

II.3.1. Evaluation clinique:

Il est fondamental d'estimer la marche comme paramètre de suivi, sachant que l'apparition d'un trouble de la marche caractérise des paliers évolutifs de la maladie (24.44.45), et qui peut être en rapport avec plusieurs mécanismes :

L'EDSS ou la marche est très importante à estimer(24).

D'autres échelles existent ; index ambulatoire ou périmètre de marche, Test de 10m de marche

ou test de 6m de marche, T25FW, Test up and go chronométré: test d'équilibre de pivotement

et de rapidité, Test de Tinetti avec 13 items pour l'équilibre et 9 items pour la marche, Vitesse

de marche.

Ces tests sont utilisés dans des conditions identiques et sont utilisés au suivi individuel des

patients (44.45.54).

Il est important d'évaluer et de caractériser les troubles de la marche dans la sclérose en

plaques cette évaluation a pour objectif de déterminer le retentissement fonctionnel afin

d'orienter la prise en charge thérapeutique aussi bien médicamenteuse que rééducative et

permet également l'évaluation de l'efficacité d'un traitement. Nous disposons de plusieurs

échelles d'évaluation (22.24.44.45.54) dont la plus importante EDSS ou échelle de Kurtz (24).

EDSS à 4 : c'est la limitation du périmètre de marche, EDSS à 6 : marche avec une aide et

EDSS 7 : déplacement avec fauteuil roulant.

Interrogatoire : nous permettra de déterminer le périmètre de marche

Evaluation qualitative

Analyse observationnelle

Echelle d'auto- évaluation patients : multiples sclerosis walking scale (MSWS-12)

Regarder le patient marcher :

La marche dans la SEP est lente, précautionneuse, avec élargissement du polygone de

sustentation, démarche ataxo -spasmodique, Fauchage par déficit proximal, dysmétrie des

membres inférieurs avec déséquilibre latéraux, talonnement. On peut avoir un steppage par

déficit distal à minima, accrochage de l'avant pied (122).

Un mauvais contrôle du genou peut être observé, qui se traduit par un recurvatum en fin de

phase d'appui. L'aggravation des troubles à la fermeture des yeux avec dégradation de la

marche au fur et à mesure de l'examen sont observées.

Examen clinique analytique : permettra d'apprécier le déficit moteur proximal et distal

et les amplitudes articulaires passives pouvant témoigner de rétractions. Il est également

38

important d'évaluer hypertonie spastique par échelle d'Ashworth modifiée et sa répartition (Adducteurs, quadriceps, triceps sural, JP) et apprécier l'ataxie proprioceptive, cérébelleuse.

Analyse des compensations en place :

Recrutement en hyper extension du tronc, ante flexion du tronc, sollicitation des carrés des lombes, rotation du bassin Fauchage, steppage, Recurvatum de genou et Equin et varus ou valgus.

II.3.2. Examen vidéographique :

Marche pied nus, avec des chaussures parfois avec orthèses notamment releveurs.

II.3.3. Analyse quantitative

La vitesse de marche est un bon indicateur de l'état fonctionnel et un bon indicateur de l'évolution.

Test de marche de 6 mn (6MWT) est limité par l'endurance cardio respiratoire, fatigue

Timed Up and Go test (TUGP): Il permet plutôt l'évaluation du transfert et de l'équilibre

Epreuves de marche chronométrées : test de marche de 10m, de 5mx2, T25FW (7m62) (136.137.138).Ce test de marche objectif est validé dans la SEP (intégré au score de MSFC).

Ce test minimise l'impact des autres facteurs de la marche endurance cardio respiratoire et peut être utilisé chez les patients portant une aide technique et le seuil d'amélioration cliniquement pertinent a été établi supérieur à 20%.

II.3.3.1. Evaluations instrumentales :

L'évaluation quantitative aide au suivi dans le temps et permet de guider la rééducation et d'établir une stratégie thérapeutique personnalisée et adaptée. :

(47.46.48.49.50.51.52.53.54.55.56.57.58.59.60.61.62.63.139).

La mesure de l'équilibre par posturo graphie permet de faire une évaluation quantitative de l'équilibre. (139)

CHAPITRE II. LA MARCHE PHYSIOLOGIQUE ET LES TROUBLES

DE LA MARCHE DANS LA SEP

II.3.3.2. Evaluation des forces par iso cinétismes dynamomètre

II.3.3.3. Évaluations paramètres spatio temporels par GAITRite et locométre :

C'est une analyse facile quantitative, objective et facilement reproductible. Vient compléter

l'examen clinique et autres méthodes et instrumentales d'évaluation motrices et ou

morphologiques (IRM.....).

Ce n'est pas une méthode qui a un intérêt pour le diagnostic des pathologies entrainant les

troubles de la marche mais un outil d'évaluation qui est une aide à la décision thérapeutique.

L'analyse des paramètres spatio temporels est l'unique méthode quantitative évaluant la

déficience. Elle permet le suivi des patients, ainsi que d'orienter le choix des alternatives

thérapeutiques (Appareillage, médicamenteux et de rééducation ...) et d'assurer le suivi et leur

efficacité 22.25.30.35.37.39.52.53.61.62.63.64.66.71.139......).

L'analyse doit être réalisée par un médecin spécialiste ou en présence de celui-ci, et bien sûr en

complément de l'examen clinique.

II.4. Les modifications ou la caractérisation des paramètres spatio temporels de la marche

dans la sclérose en plaques

La sclérose en plaques SEP est une maladie du SNC caractérisée par un déclin progressif ou

épisodique des différentes fonctions neurologiques. Le dysfonctionnement de la marche se

distingue par une diminution de la vitesse de marche (137.139.140). Diminution de l'endurance

et du périmètre de marche de la longueur du pas, de la cadence et de la mobilité articulaire, ainsi

qu'une augmentation du cout énergétique de la marche et d'une grande variabilité de la marche.

(122). Dans la sclérose en plaques la vitesse de marche décroit et ceci de façon plus marquée

avec la sévérité de l'atteinte score EDSS(139.140,141).

Benedetti MG et al 1999(142): ont trouvé une diminution de la vitesse de la cadence de la

longueur du pas et augmentation du double appui et de la durée du pas avec une asymétrie de

la marche

Martin 2006(26): a retrouvé dans

La SEP avec atteinte pyramidale et sans atteinte EDSS 0-2.5

40

Les deux groupes ont une diminution de la vitesse et une diminution de la longueur du pas.

Dans les atteintes pyramidales : la vitesse de marche et la longueur du pas sont diminuées

Le temps des doubles appuis est majoré par rapport au SEP non pyramidales.

Il conclut qu'il y a atteinte des patterns de la marche même en absence de signes pyramidaux.

Givon et al 2009 (143): ont retrouvé une diminution de la vitesse de la cadence du score FAP de la longueur du pas et augmentation de la durée du pas.

Kalron journal Neurol phys2011(144) :a retrouvé une augmentation du temps du pas ou de la durée du pas et diminution de la longueur du pas avec augmentation du temps des doubles appuis.

Sosnoff JJ, Weikert M, Dlugonski D, Smith DC, Molt EW. Quantifying gait impairement in multiple sclerosis using GAITRite technology .2011. Gait posture34, 145-147(124)

ont retrouvé une diminution du score FAP des patients SEP de façon significative par rapport aux sujets contrôle validés.

La vitesse de marche est diminuée et la durée de la phase oscillante avec augmentation du double appui et de la durée du pas.

Sacco R et al 2011(145):

ont retrouvé une diminution de la vitesse de la cadence du score FAP et de la longueur du pas de la phase oscillante et une augmentation de la durée du pas, du cycle, du double appui et de la phase d'appui.

Jacob, J et al Gait and posture 36 (2012) 154-156(146) : ont retrouvé diminution de la vitesse de la cadence, de la longueur du pas et augmentation de la durée du pas et de la phase du double appui

Sosnoff, gait and posture 2012, Goldmann multiples sclerosis (147): ont rerouvé que dans

les scléroses en plaques avec faibles atteintes la marche est lente avec des pas courts et plus larges avec augmentation des doubles appuis, augmentation de la variabilité de temps entre les pas et augmentation de la durée du pas et de la durée de la phase d'appui et diminution de la cadence.

Soccie, M et al 2013 (148) ont retrouvé une diminution de la vitesse et une augmentation de la durée du pas.

Motl, R.W., Learmonth, Y.C, 2014(149) ont retrouvé une diminution de la vitesse de marche

Preiningerova 2015(150) a retrouvé que la vitesse de marche diminue avec l'augmentation de l'EDSS et la longueur du pas diminue avec l'EDSS jusqu'à 6 pas de de différence avec 6.5 Concernant le temps du pas, il est plus long entre 6 et 6.5 et le double appui est augmenté et qui devient significatif à l'EDSS 3-3.5 et continue d'augmenter j'jusqu'à EDSS 6.5.

Kalron. Aet al 2015(151) : ont retrouvé une diminution de la vitesse de marche, augmentation de la durée du pas, diminution de la longueur du pas et augmentation du temps du double appui.

Kalron.A. Givon J Neurol 2016(152): Gait characteristic according to pyramidal, sensory and cerebeller EDSS subcategories in multiple sclerosis: ont retrouvé que tous les paramètres spatio temporels des patients SEP sont altérés par rapport aux référentiels aux sujets control.

Les formes sensitives pures ont une vitesse de marche plus rapide par rapport aux formes pyramidales et cérébelleuses avec la longueur du pas plus importante et la longueur de l'enjambée

Pas de différence significative de la vitesse entre forme pyramidale pure et la forme cérébelleuse pure.

Comber, L., Galvin, R., Coote, S., 2017. Gait deficits in people with multiple sclerosis: asystematic review and meta-analysis. Gait Post. 51, 25–35: (153) ont retrouvé une diminution de la vitesse, de la longueur du pas, de la cadence, du simple appui, augmentation de la durée du pas du double appui et la durée du cycle, diminution de la phase oscillante L'altération des paramètres spatio –temporels sont corrélés avec l'augmentation de l'EDSS

Hochsprung A ,Heridia-Camacho B,Castillo M ,Izquierdo G ,Escuerdo-Uribe S(2014).(154): Ils ont rerouvé une diminution de la vitesse et de la cadence et corrélation entre résultats du GAITRite avecT25FW

PierreDecavel¹ThierryMoulin²YoshimasaSagawa³.Which gait parameter can be used to evaluate gait improvement in multiple sclerosis? Movement analysis / Annals of Physical

and Rehabilitation Medicine 59S (2016) e117–e122. (155) a conclu que la durée du pas est le meilleur paramètre pour évaluer les troubles de la marche.

Retentissement de la spasticité sur les paramètres spatio temporels :

Sosnoff JJ, Gappmaier E, Frame A, Molt RW. (2011). (156) ont retrouvé une diminution de la vitesse, de la cadence de la longueur du pas et de la durée du double appui avec augmentation de la variabilité de la marche.

Balanstrapu ISNR Neur 2012 .(30): a retrouvé que la spasticité est Corrélée à tous les paramètres spatio- temporaux : Négativement avec la vitesse, la cadence, temps d'appui unipodal, et la phase oscillante et la longueur du pas et positivement avec le temps du de double appui, temps du pas.

Gage JR, GoghegG ,Corona F, Marrosu MG, Coccu E (2015) Effect of spasticity on kinematic of gait and muscular activation in poeple with mmultiple scmlerosis. J Neurol Sci358:339-344.(157)

Ils ont retrouvé une diminution de la vitesse et de la cadence, diminution de la longueur du pas et augmentation du temps du double appui.

Retentissement de la fatigue sur les paramètres de marche

Sacco R et al 2011(145) : a retrouvé que la fatigue est corrélée négativement avec la vitesse de marche -0.54, la cadence -0.44, la longueur du pas -0.50.

Molt RW 2012 et al (158): ont retrouvé que les paramètres spatio temporels sont corrélés négativement au niveau de la fatigue .La vitesse-0.324, la longueur du pas -0.372 et le double appui augmenté de 0.420

Mc Louglhin 2015(159): a retrouvé

- Dans le test de 6 mn : augmentation de la fatigue auto déclarée à la marche
- -Pas d'effets sur les paramètres spatio –temporaux

Kalron 2015 Association between perceived fatigue and gait parameters measuerd by an instrumented tread mill in multiple sclerosis :across-sectional study(160): SEP RR 2 groupes un groupe qui se sent fatigué et l'autre non

Les fatigués, ont présenté une diminution de la vitesse, diminution de la longueur du pas, et une enjambée plus courte.

La phase d'appui, de doubles appuis étaient plus longues

La fatigue est corrélée avec 10 /14 paramètres spatio – temporaux.

François KOPCIUCH 2015 thèse de doctorat en médecine Universite Lille2 Droit etSanté faculté de medecine Henri warembourg (161)

L'ensemble des paramètres-spatio temporels étudiés n'ont pas montré de lien avec la fatigabilité

Effets des traitements locaux : toxine botulique sur les paramètres de marche

Emilie Leblang et al pole MPR St Hellier .Etude . Gaitox : Evaluattion du bénéfice clinique sur la marche par injection d'uncobotulinum Toxin A sur la spasticité du triceps sural dans la SEP Sofmer 2017. (162)

Elle a retrouvé une amélioration significative sur la vitesse de marche, la longueur du pas avec de meilleurs résultats à 3 mois qui corroborent les données physio pathologiques sur un effet central de la toxine en plus des effets périphériques.

HAL Camille Cortez. Médecine humaine et pathologie.2015 Dumas -01296320 thèse d'exercice de médecine

-Effets sur la qualité de marche d'une rééducation par Gait trainer dans les suites d'un traitement par injection intra musculaire de toxine botulinique des membres inférieurs chez les sujets atteints de sclérose en plaques. (163) a retrouvé une amélioration significative de la vitesse et réduction de la spasticité

Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. Ann Neurol [Internet]. 1990 Oct [cited 2014 Mar 3];28(4):512–5. (164) .l'injection de 400 UI de toxine botulique sur les adducteurs a entrainé une Réduction significative de spasticité.

Pr Djamel Bensmail.service MPR: Hopital R.Poincare, université de versailles St —Quentin Equipe INSERM1179.Quelles sont les meilleures mesures d'efficacités par rapport ou non efficacité des traitements focaux de la spasticité objective/subjective en pratique ?pour une personne atteinte de SEP recommandations spasticité Sofmer 2017(165). A conclu a

l'indication de la toxine botulique dans le traitement de la spasticité dans la SEP

Effets de la fampiridine sur la marche sur les paramètres de marche (166): Anne Benoit 2014 thèse de doctorat en médecine Universite Lille2 Droit et Santé faculté de médecine Henri warembourg

Elle a retrouvé une amélioration significative de la vitesse, cadence et longueur du pas et de laT25FW Pour les patients répondeurs.

CHAPITRE III Problématique objectifs et méthodes

I. PROBLEMATIQUE

Les troubles de la marche sont fréquents au cours de l'évolution de la SEP, 1 er cause d'handicap non traumatique acquis du sujet jeune. Ces troubles présents aux différents stades de la maladie, peuvent être un mode d'entrée fréquent dans cette affection et source d'errance diagnostique justifiant une enquête étiologique drastique d'un trouble de la marche chez un sujet jeune. La sclérose en plaques, affection inflammatoire demyélinisante du système nerveux central jadis considérée comme rare dans nos contrées, se voit de plus en plus fréquente dans nos consultations de médecine physique et de réadaptation grâce à une meilleure couverture sanitaire et la disponibilité des moyens diagnostiques notamment l'imagerie par résonnance magnétique. Les troubles de la marche, motif fréquent en consultation et symptôme majeur lors d'une sclérose en plaques justifie une conduite rigoureuse dans la prise en charge car ce signe moteur représente la partie apparente de l'iceberg sur le plan de la gêne motrice avec surtout la menace du confinement à la chaise roulante, source permanente d'angoisse et dépression pour ces patients souvent jeunes.

La marche est la principale priorité pour les patients atteints de SEP, en effet les troubles de la marche sont directement liés à la qualité de vie car ils entrainent une perte d'autonomie, une restriction de l'activité professionnelle et une baisse de revenu du foyer.

L'évaluation de la marche demeure une étape capitale au cours de la sclérose en plaques comme critère prédictif de l'évolution de la maladie et du handicap à court, moyen et à long terme et cela passe par une appréciation minutieuse de l'état clinique du patient atteint au début de la maladie mais également le suivi de la progression du handicap moteur comparé aux troubles cognitifs et l'atrophie corticale dénués d'outils objectifs d'évaluation.

L'adoption d'une stratégie thérapeutique (profil patient) passe par une corrélation entre les différents stades de la maladie et les thérapeutiques justifiant des escalades du traitement basées sur des données objectives comme le GAITRite. Par ailleurs même si la marche ne représente pas à elle seule la sclérose en plaques néanmoins elle demeure le symptôme apparent et majeur dans la différenciation du caractère handicapant, c'est le principal critère d'évaluation du handicap par le score de Kurtz (EDSS)

L'apport des paramètres spatio- temporels par analyse quantitative et qualitative de la marche grâce au laboratoire GAITRite, permet d'obtenir des éléments objectifs concernant la vitesse de marche,

la cadence la longueur du pas, le simple appui, le double appui, la durée du cycle, et du pas et d'en déterminer la pertinence parallèlement à l'évolution clinique tant sur le plan de l'EDSS, du périmètre de marche et de la T25FW. En outre, ce travail a pour objectif d'évaluer différents paramètres cliniques impliqués dans la marche de façon directe ou indirecte incluant l'estimation du handicap, la mesure de la spasticité avec l'usage de l'échelle d'Ashworth modifiée, de la fatigue avec l'échelle de Wall (EVA fatigue) mais également un dépistage (DN4) des douleurs neuropathique avec leur évaluation et retentissement sur la marche.

L'examen de la marche , étape clé en médecine physique et de réadaptation fait appel habituellement à différentes approches cliniques axées sur l'examen physique , l' appréciation individuelle avec les différentes échelles ,a connu un essor important ces dernières années depuis l' arrivée des locométres .En effet, cet appareil représente un moyen d'évaluation fiable de la marche mais surtout objectif (données chiffrées) , non invasif, reproductible, d'usage facile, répétitif à différentes étapes de l'évolution de l' affection venant ainsi conforter les données de l' examen physique qui reste le primo moves dans l' appréciation et le recrutement des patients de notre travail. Ce travail est important à plus d'un titre car en plus d'une évaluation des caractères spatio temporels des patients atteints de sclérose en plaques toute forme confondue permettra d'évaluer les différentes approches de prise en charge médicamenteuse (de fond et symptomatique) et non médicamenteuse (intérêt de la Kinésithérapie et appareillages) dans la prise en charge de ce symptôme parfois invalidant et retentissant sur la qualité de vie.

II. Objectifs

II.1. Objectif principal

Evaluer les paramètres spatio –temporels de la marche chez les patients atteints de sclérose en plaques répondant aux critères de Mac Donald 2010

II.2. Objectifs secondaires

- ✓ Rechercher des corrélations entre les résultats des différents EDSS et données para cliniques à savoir ; Paramètres spatio temporels et IRM
- ✓ Définir les profils évolutifs des patients SEP sans de troubles de la marche en se basant sur des paramètres spatio-temporels **GAITRite.**

✓ Evaluer l'impact de la toxine Botulique sur la marche tant sur le plan clinique que sur le plan des paramètres spatiotemporels **GAITRite.**

III. Méthodes et protocole d'étude

III.1. Type d'étude

C'est une étude descriptive, prospective, longitudinale portant sur des patients atteints de sclérose en plaques impliquant les trois formes cliniques habituelles, suivie au CHU Nédir Mohamed au niveau des services de Neurologie et de Médecine Physique et Réadaptation à l'hôpital Belloua

III.2. Population d'étude

L'étude concerne les patients atteints de sclérose en plaques répondant aux critères de Mac Donald 2010 impliquant les trois formes cliniques habituelles.

III.2.1. Critères d'inclusion

- Âge supérieur à 18 ans
- Patients atteints de SEP répondant aux critères de Mac Donald 2010 ayant été hospitalisés et/ou suivi au service de Neurologie du CHU de Tizi Ouzou en consultation SEP et parallèlement au service de Médecine Physique et Réadaptation.
- Patients SEP avec ou sans troubles de la marche, avec ou sans aide technique EDSS≤6

III.2.2. Critères de non inclusion

- Patients SEP avec des formes juvéniles ou sévères et évoluées.
- Patients avec un EDSS supérieur à 6 en dehors de la poussée, pour mieux apprécier les différents paramètres du GAITRite et éviter de fausses interprétations mais également des accidents lors de l'examen risque de chutes.
- Patients avec des troubles de l'équilibre important, syndrome cérébelleux majeur gênant la marche, empêchant la pratique de du GAITRite avec un risque de chute.
- Patients présentant également une diminution sévère de l'acuité visuelle.

- Patients avec des troubles cognitifs (mémoire, langage, praxie, gnosie, compréhension, désorientation temporo-spatiales, atteinte des fonctions exécutives)

III.3. Taille échantillonnale

Pour le calcul de l'échantillon nécessaire pour notre étude, on a utilisé la formule d'une étude descriptive :

La formule : $N=pq\frac{Z^2}{I^2}$

P est la prévalence de la SEP : 10 à 20 pour 100000H (Pr Arezki M. Président de la SANNC ; 4 ^{eme} congrès maghrébin de neurologie 2008.) (18).

Z:La valeur de Z pour le risque de première espèce consenti

Le risque α consenti = 0.05 avec écart réduit correspondant: (α = 0.05, Z = 1.96).

I : la précision = 2%

P=1% et q= 99%
$$Z^2 = (1.96)^2 = 3.84$$

$$I^2 = (0.02)^2 = 0.0004$$

$$N = 0.01x \ 0.99 \ X \frac{3.84}{0.0004} = 95$$

Le nombre nécessaire pour notre étude est de 95 cas

III.4. Lieu de réalisation durée d'étude :

Lieu d'étude : Service de Médecine Physique et Réadaptation hôpital Belloua CHU Tizi Ouzou

Durée d'étude : Les cas éligibles sont recueillis à partir de 2015 jusqu' à 2017

III.5. Déroulement d'étude

Avec la collaboration du personnel du service de Neurologie du CHU de Tizi Ouzou, les patients présentant une SEP sont orientés à la consultation de Rééducation fonctionnelle du CHU.

Ces patients ont bénéficié des consultations régulières avec un bilan clinique complet, un examen neurologique, EDSS, périmètre de marche, test de marche, T25WF, évaluation de la spasticité par l'échelle d'Ashwoth modifiée, Evaluation de la douleur neuropathique par DN4 et l'évaluation de la fatigue par EVA fatigue échelle de Wall.

Ils ont bénéficié également d'un test de la marche avec l'analyse des paramètres spatio- temporels par GAITRite.

Tous les patients ont eu un examen périodique en Neurologie et en Médecine physique tous les 3 mois, ils ont bénéficié également d'une IRM cérébraux- médullaire tous les ans et d'un GAITRite tous les 6 mois.

Les différentes évaluations cliniques et para cliniques ont été faites à différents temps du suivi à savoir à la première consultation puis après 6 mois, 12 mois.

Par ailleurs nous compléterons l'appréciation des résultats numériques du GAITRite pour la marche par une analyse vidéo graphique qui est un bon support pour l'appréciation de l'évolution de la marche notamment chez les patients sous traitement.

Définition des paramètres utilisés :

EDSS: Expanded Desabilty Status Scale: C'est à la fois une échelle clinique et de déficience (Systèmes fonctionnels de Kurtz: pyramidal, tronc cérébral, cérébelleux, visuel, sensitif, cérébral, sphincters, autre). Outil d'évaluation clinique et fonctionnelle dans la SEP

DN4 : questionnaire DN4 pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique chez un patient par le biais de 4 questions reparties en 10 items

Echelle de la fatigue EVA fatigue: EVA Echelle Visuelle Analogique Echelle de WALL PD, 1994 à l'origine destinée à l'évaluation de la douleur, c'est une ligne horizontale de 10cm, graduée de 0à10, et sur laquelle le sujet cote sa fatigue.

Testing musculaire: Echelle de cotation Musculaire (MRC): Medical Research Council

MRC:

Modified Ashworth Scale (Echelle D'Ashworth Modifiée): Echelle d'Evaluation de la

spasticité Musculaire(MAS)

L'analyse des paramètres spatio temporels a été faite sur le système GAITRite 793.

Nous avons analysé les paramètres spatio-temporels suivants :

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas le simple appui, le double appui, la durée du

pas et la durée du cycle.

Normes:

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

La cadence : est de 130 pas par minute

La longueur du pas : est 0,80 m ou 80 cm

Phase d'appui: 60% du cycle

Le double appui : est de 20% cycle de marche

Le simple appui : est de 40% du cycle de marche

Phase oscillante : 40% cycle de marche

La durée du pas : est 0,56 s

La durée du cycle : est de 1,12 s

Vitesse maximale de marche sur 25 pieds T25FW : Elle est un bon indicateur validé dans

l'évaluation clinique du handicap à la marche dans la SEP elle est sensible à la dégradation de

la qualité de marche.

Le test de 25 pieds (7,62m) a montré une corrélation avec le score EDSS et le MSWS-12 le

test de marche de 6 minutes référentiel selon Phan-Ban (137-138) est de 4,43 secondes ou 172

cm/s

51

III.6. Moyens

Ressources humaine:

Personnel médical du service de MPR Hôpital Belloua CHU T.O

PR chef de service : Pr M. Aderkichi

- 3 maitres assistants
- 7 spécialistes de santé publique
- 5 résidents
- Psychologue du service
- Orthophoniste du service
- Personnel paramédical du service + consultation.
- ✓ Techniciens supérieur de la sante
 - Kinésithérapeutes
 - ergothérapeutes
 - infirmiers
- ✓ aides-soignants
- ✓ Secrétaire médicale
- ✓ personnel administratif et technicien en informatique de l'Hôpital Belloua.

Pr DAOUDI et médecin du service de neurologie.

III.7. Matériels

- a- Microordinateur portable personnel
- b- Ordinateur du bureau du service de médecine physique (secrétaire)
- c- Photocopieuse et imprimante du service
- d- Internet
- Laboratoire d'analyse de la marche
 Implanter dans le service de médecine physique et réadaptation CHU T.O au 1ere
 étage est composé essentiellement

- ➤ D'un système de caméras et magnétoscope (2cameras) permettant l'enregistrement et la visualisation du patient et de son déplacement de face et de profil de façon simultanée avec possibilité d'arrêt ou de ralenti sur image.
- ➤ Tapis de marche GAITRite qui permet de mesurer les paramètres spatiotemporels : tapis de marche de 8 m de long comportant 30000 capteurs reliés à une unité centrale, permettant d'analyser et d'enregistrer les données.

La piste de marche ou laboratoire de marche type GAITRite :

La piste de marche électronique GAITRite sans effort fournit des paramètres spatio temporels, de faible épaisseur, il nécessite en outre aucune préparation au préalable du patient et permet l'utilisation des aides techniques de marche, béquilles ou déambulateur.

La piste de marche électronique du GAITRite permet :

La mesure des paramètres spatio temporels ceux-ci sont de précieux indicateurs pour évaluer la marche de façon globale ainsi que pour estimer la stabilité et le risque de chute.

Elle exploite les données résultantes de plusieurs pas et cycles de marche, augmente la fiabilité des mesures.

Elle permet la visualisation de l'empreinte avec répartition des pressions relative et trajet du centre de pression.

Se connecte directement sur le port L'USB d'un PC.

Elle est simple d'utilisation, dispose d'un logiciel d'exploitation approfondi permettant la gestion de la base de données et la réalisation de rapports.

Elle est fiable et validée par la littérature scientifique (47.58.59.62.63.105.114...).

Le tapis démarche transfert au PC via le câble interface ; le logiciel d'application dirige le tapis et traite les données brutes pour les convertir en une matrice empreinte.

Le logiciel calcule les paramètres spatio temporels.

La base de données relationnelle du logiciel enregistre les tests individuellement pour chaque patient et permet de nombreux rapports et d'analyses.

Le score FAP (Functional Ambulation Profil) profil de déambulation fonctionnelle

Le score FAP intégré dans le GAITRite a pour objectifs :

Fournir une seule représentation numérique de l'allure humaine en s'appuyant sur des mesures de temps et de distance permet de formuler les tendances et d'obtenir des données pour effectuer une analyse.

Nous renseigne également sur les données cinématique (variation des amplitudes articulaires grâce à ces caméras). Avec un logiciel intégré KINOVEA

Appareil d'électro stimulation pour repérage musculaire au cours de l'injection de la toxine botulique

Matériels consommable

Toxine botulique A .Médicament anti spastique (lioresal). Médicaments pour la douleur

III.8. Considérations éthiques

Un consentement oral et éclairé sera obtenu préalablement. En effet, avant d'obtenir ce consentement, les patients interviewés seront informés des objectifs de l'étude en leur expliquant que les informations recueillies seraient strictement anonymes et confidentielles.

III.9. Collecte des données, méthodes d'analyse et variables utilisées :

La collecte s'est effectuée sur la base d'un questionnaire pré- établi, constitué de l'ensemble des volets suivants :

a- Un volet socio- démographique

Le nom, prénom, âge, sexe, situation familiale, nombre d'enfant, profession et antécédent pathologique associé

b- Un volet comportant une évaluation clinique : annexe fiche technique

Date du début des symptômes

Date du début des troubles de la marche

Mode de début: mono, poly symptomatique

Forme clinique de début: rémittente, progressive, aigue.

Signes cliniques de début: groupés en 4 classes:

Atteinte de fibres longues : atteinte motrice, sensitive

Névrite Optique Rétrobulbaire

Atteinte du tronc cérébral

Autres signes : psychiatriques, vésico-sphinctériens

L'évolution

Nombre de poussée

La thérapeutique

L'examen clinique +DN4 + Evaluation de la fatigue par l'échelle de Wall EVA fatigue Evaluation de la spasticité par échelles d'Ashwoth modifiée

c- Un volet pour l'analyse des paramètres de la marche :

EDSS, T25FW, et paramètres spatio temporels (Longueur du pas, durée du cycle, durée du pas, vitesse, le double appui et le simple appui) (annexe : fiche technique)

Méthode d'analyse et variables utilisées : la saisie et l'analyse des données ont été faites sur le logiciel SPSS.IBM 21, Office Excel. 2007 et Luciedechart.

Pour les variables qualitatives, sont exprimées par les effectifs et les pourcentages (%).

Pour les variables quantitatives, sont exprimées par les moyennes, les médianes, les Minimum, Maximum et les écart-types.

Pour la comparaison des différentes proportions, dans le cas des variables qualitatives, nous avons utilisé le test du *Khi deux de Pearson*, pour la comparaison de deux variables qualitatives et dont les effectifs calculés étaient supérieurs à 5 (par respect des conditions d'application des différents tests). Dans le cas où ces effectifs étaient inférieurs à 5, nous avons utilisé le test du *khi deux corrigé de Yates* et test *exact de Fisher* si nécessaire. Nous avons également utilisé le test de *Khi-deux de Mac Nemar* pour comparaison des proportions d'une série appariée

Nous avons utilisé le test de comparaison de deux moyennes (écart réduit) dans le cas où l'effectif est de plus de 30 et le test de *student* pour les sous-groupes ayant un échantillon de moins de 30 individus (par respect des conditions d'applications de ces tests).

Egalement nous avons utilisé le test d'*Anova* pour comparaison de plusieurs Moyennes d'une série indépendante et le test de *Friedam* pour comparaison de plusieurs moyennes pour une série appariée.

Nous avons fixé un degré de signification à 0.05 pour conclure à une différence significative entre les variables comparées.

III.10. Contribution scientifique

Pr Aderkichi Mourad chef de service de MPR CHU TO

Dr Malek Fatma maître assistante MPR CHU TO

Dr Hattab, Dr Nessah; service de Neurologie CHU TO

Dr F. Issiakhem Docteur en Epidémiologie CHU TO Faculté de Médecine de Tizi Ouzou

III.11. Echéancier

Ce travail se fera pendant une période de trois (03) années à partir de l'année 2015 dont une année pour le recrutement, la dernière année pour l'analyse et la rédaction.

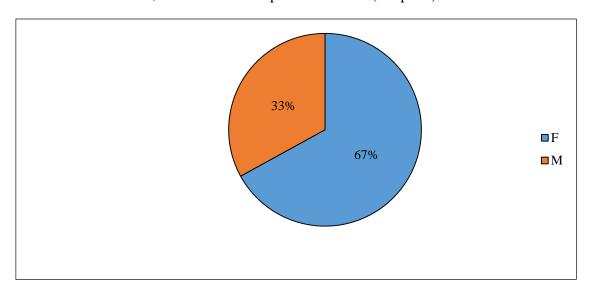
CHAPITRE IV Résultats et interprétations

Etude de la population sclérose en plaques prise en charge dans le service MPR CHU TIZI –OUZOU (2015 -2017)

I. DONNEES DEMOGRAPHIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

I.1. Sexe: Au total 100 patients SEP ont été enquêtés

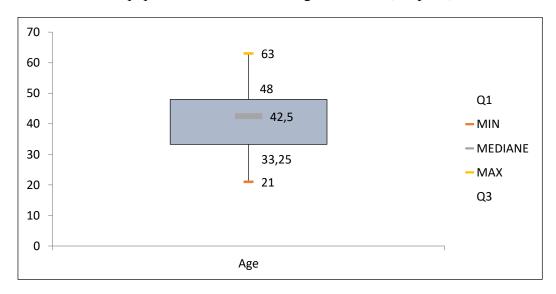
Deux tiers (67%) de la population d'étude sont des femmes et un tiers (33%) sont des hommes avec sexe ratio F/M de 2,03 soit 2 femmes pour 1 homme. (Graphe1)



Graphe IV. 1 : Répartition de la population SEP 2015-2017 service MPR CHU Tizi-Ouzou selon le sexe

I.2. Age

L'Age moyen de notre population SEP est de 41,17ans $\pm 9,9$ ans avec des âges extrêmes [21-63] ans .75% de la population d'étude ont un âge< à 48 ans (Graphe2).



Graphe IV. 2: Répartition de la population SEP 2015-2017 service MPR CHU Tizi-Ouzou selon l'âge

I.3.Sexe et l'âge

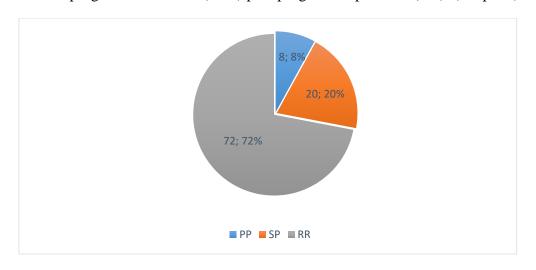
Pour les femmes l'âge moyen est de 43,00 ans $\pm 10,26$ avec des âges extrêmes [21-63] ans.

Pour les hommes l'âge moyen est de 42 ans $\pm 9,26$ avec des âges extrêmes [26-63] ans.

II. DONNEES CLINIQUES DE LA POPULATION D'ETUDE

II.1. Formes cliniques

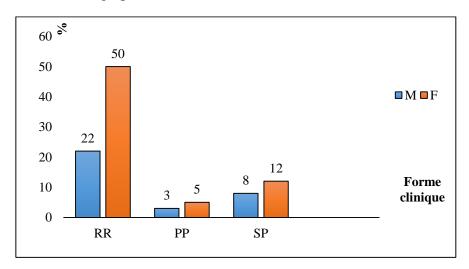
La forme RR rémittente récurrente prédomine avec (72%) des cas suivi de la forme secondairement progressive SP avec (20%) puis progressive primaire (8%). (Graphe3)



Graphe IV.3: Répartition de la population SEP 2015-2017 service MPR CHU Tizi ouzou selon la forme clinique

II.2 .Sexe et les formes cliniques :

Le sexe féminin prédomine aussi bien dans la forme rémittente que dans la forme progressive primaire que secondaire. (graphe4)



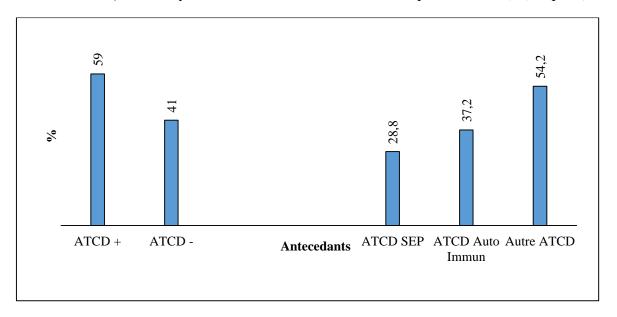
Graphe IV. 4: Répartition de la population SEP Service MPR du CHU Tizi-Ouzou - 2015-2017.selon la forme clinique et le sexe

II.3. ANTECEDANTS

II-3-1. Répartition des antécédents dans la population d'étude

Plus de la moitié (59%) des patients présentent des antécédents contre 41 %. Plus d'un quart (28,8%) des patients soit 17 cas ont un antécédent de SEP familiale (frère, sœur, cousin 1^{ier} ou 2^{eme} degrés).

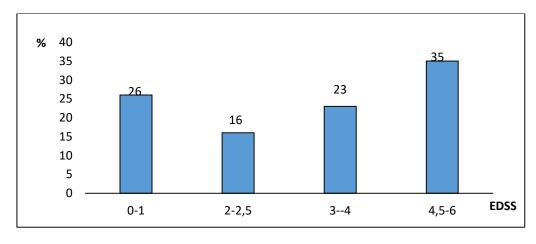
Plus d'un tiers (37,2%) de la population avec un antécédent ont des antécédents de maladie auto immunes (diabète thyroïdite d'Hashimoto, maladie cœliaque, RCUH....). (Graphe5)



Graphe IV. 5: Répartition des antécédents dans la population SEP 2015 -2017 service MPR CHU Tizi-Ouzou.

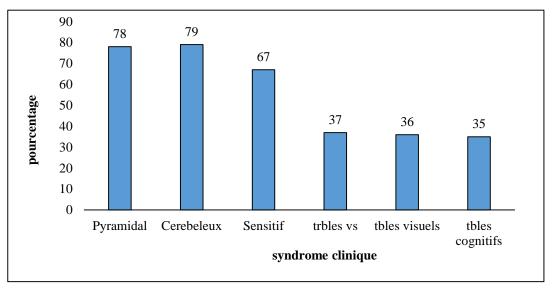
II.4. Répartition de la population SEP selon le stade EDSS

Près de 2/3 des patients (58 %) ont un EDSS compris entre 3 et 6 c.a.d avec des troubles de la marche évidents (Graphe6).



Graphe IV. 6: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou selon le stade EDSS

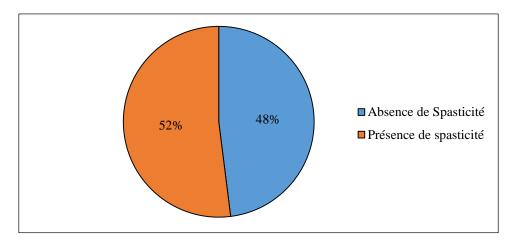
II.5. Répartition de la population SEP selon les syndromes cliniques Le tableau clinique de notre population d'étude est polymorphe, poly syndromique dominé par le syndrome cérébelleux (79%) et pyramidal (78%) :(ataxo-spasmodique) suivi par les troubles sensitifs (syndrome cordonnal postérieur) (67%), les troubles vesico sphinctériens (VS), cognitifs et visuels sont retrouvés dans une proportion de plus de un tiers des cas pour chacun de ces syndromes (Graphe7).



Graphe IV. 7: Répartition des syndromes cliniques dans la population SEP (2015-2107) service MPR CHU Tizi-Ouzou.

II.6. Répartition de la population SEP selon la présence ou absence de spasticité

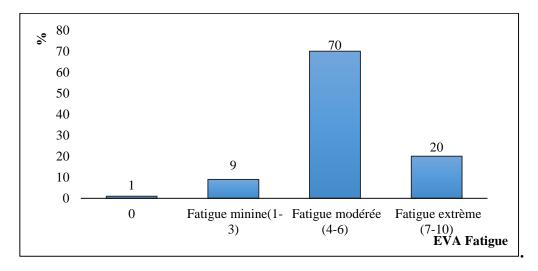
Plus de la moitié (52%) des patients de notre population d'étude ont présenté une hypertonie spastique (Echelle d' Aschwoth modifiée) (Graphe8).



Graphe IV. 8 : Répartition de la population SEP (2015-2017), service MPR CHU Tizi-Ouzou selon la présence ou absence de spasticité

I.7. Répartition de la population SEP selon le niveau de fatigue EVA fatigue

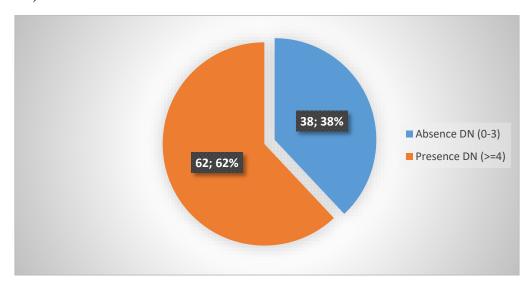
Presque la totalité des patients SEP (99%) présentent une fatigue, dont 70% une fatigue modérée cotée entre (4-6) et 20% une fatigue extrême cotée entre (7-10) selon l'échelle de WALL (Graphe9).



Graphe IV. 9. Répartition de la population SEP (2015-2017), service MPR CHU Tizi-Ouzou selon le niveau de fatigue EVA fatigue

II.8. Répartition des patients SEP selon la présence de douleur neuropathique DN4 :

Plus de la moitié des patients soit 62% ont présenté des douleurs neuropathique avec un DN4≥4. (Graphe10).



Graphe IV. 10 : Répartition des patients SEP (2015-1-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou selon la présence de la douleur neuropathiqueDN4.

II.9. Ancienneté de la maladie de la population d'étude

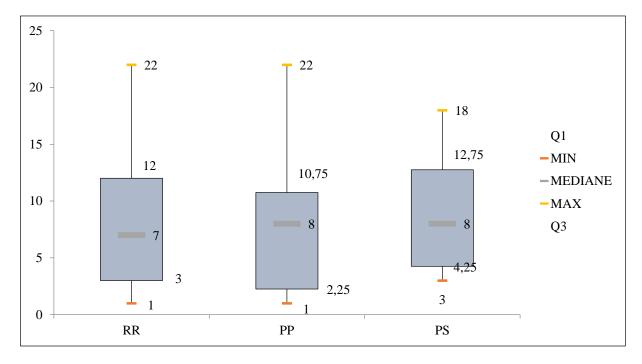
Elle est en moyenne de 8,11 années ± 5.47 et extrêmes de [1-22] ans.

Ancienneté de la maladie selon la forme clinique

Pour la forme RR, 75% avait une ancienneté moins de 12 ans, pour la forme PP, 75% avait une ancienneté moins de 10 ans et pour la forme PS, 75% avait une ancienneté moins de 12 ans. (Tableau 1) (Graphe11).

La moyenne de l'ancienneté de la maladie ne diffère pas selon les formes cliniques (RR, PP, PS). (DNS). Elle est respectivement de 7,88 ans $\pm 5,56$ ans, 8,13 ans $\pm 6,77$ ans et de 8,95ans $\pm 4,77$ ans (Graphe11).

Tableau 1 : Ancienneté de la maladie selon la forme clinique								
Forme clinique	Moyenne (années)	Ecart type	Minimum	Maximum				
R. Récurrente	7,88	5,56	1	22				
Progressive P	8,13	6,77	1	22				
Secondairement P	8,95	4,77	3	18				

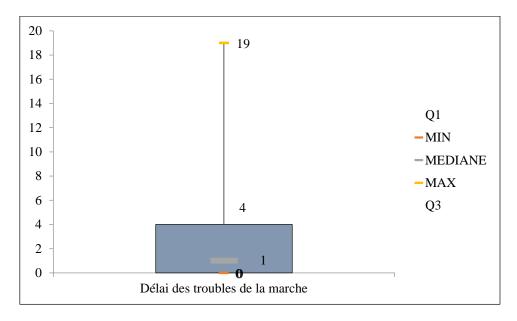


Graphe IV. 8: Ancienneté de la maladie dans la population d'étude SEP selon la forme clinique

II.10. Ancienneté des troubles de la marche

L'ancienneté des troubles de la marche de notre population SEP d'étude est en moyenne de 2,74±4,21 ans avec des durées extrêmes [0-19] ans.

La moitiée de la population d'étude a eu des troubles de la marche au cours de la premiere année (Graphe11).



Graphe IV. 12: Ancienneté des troubles de la marche chez la population SEP d'étude service MPR CHU TO 2015-2017

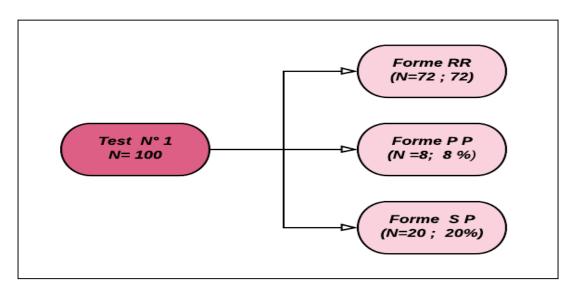
III. Paramètres spatio temporels de la population SEP (2015 -2017) service MPR CHU Tizi –Ouzou

Nous avons effectué 3 tests de marche pour chaque patient à 6 mois d'intervalles et chaque test représente la moyenne de 2 allées retour sur le tapis de marche au rythme du patient.

L'analyse des paramètres spatio temporels a été faite sur le système GAITRite 793.

III.1. Test 1

Plus de deux tiers des patients (72%) avaient la forme RR, un cinquième (20%) avaient une forme SP et (8%) avaient la forme progressive primaire PP (organigramme1).



Organigramme IV. 1: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou selon les formes cliniques Test 1

III-1 Paramètres spatio - temporels de toute la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou du test 1

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'étude SEP sont perturbés par rapport aux référentiels avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative ($p<10^{-3}$).

La durée du pas, la durée du cycle et le pourcentage du double appui sont prolongés par rapport au référentiel. Avec une différence significative. (p<10⁻³).

La T25FW est diminuée de façon significative par rapport au référentiel. (p<10⁻³).(Tableau 2)

Tableau 2 : Test 1 Paramètres spatio - temporels de toute la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou.						
Test 1/N=100	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>P</i> -Value		
Vitesse (cm/s)	78,02±27,11	78,10	160	10-3		
Cadence pas/mn	94,05±17,61	96,85	130	10-3		
Longueur du pas (cm)	48,22±17,20	49,68	80	10-3		
Simple appui(s)	33,73±4,79	35,00	40	10-3		
Double appui(s)	32,45±9,76	29,92	20	10-3		
Durée du cycle(s	1,34±0,38	1,25	1.12	10-3		
Durée pas(s)	0,65±0,20	0,62	0,56	10-3		
T25FW cm/s	91.68±27,07	91,70	172	10-3		
EDSS	3,21±1,80	3,75	0-10	-		

III.1.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique

III.1.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR

Tous les paramètres spatio temporels de notre population d'étude forme RR sont perturbés par rapport aux référentiels avec une différence significative. $(p<10^{-3})$.

Concernant la durée du pas, elle est plus prolongée par rapport au référentiel avec une différence significative. (p<0,003).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel. (p<10⁻³) (Tableau3).

Tableau 3 : Paramètres spatio temporels de la population d'étude Test 1 selon la forme RR

Test1 /N =72	m±σ	Médiane	Référentiel	p- Value
Vitesse (cm/s)	83 ,14±26,06	83,75	160	10-3
Cadence pas/mn	96,34±16,20	97,15	130	10-3
Longueur du pas (cm)	50,40±10,02	52 ,14	80	10-3
Simple appui (s)	34,60±4,39	35,65	40	10-3
Double appui (s)	30,70±8,85	28,55	20	10-3
Durée du cycle(s	1,30±0,34	1,23	1.12	10-3
Durée pas(s)	0,63±0,19	0,61	0 ,56	0,003
T25FW cm/s	96,78±25,65	97,100	172	10-3
EDSS	2 ,83±1,75	3,00	0-10	-

III.1.2.2. Paramètres spatio temporels selon la frome PP

Tous les paramètres spatio temporels de notre population d'étude sont perturbés dans le Test 1 de la forme PP avec une différence significative par rapport aux référentiels à l'exception e la durée du cycle et la durée du pas ou la différence avec le référentiel est non significative DNS.

LaT25FW est diminuée significativement par rapport au référentiel (p<10⁻³) (Tableau4).

Tableau 4 : Paramètres spatio temporels+ selon la forme Test 1 de la forme PP						
Test 1/N=8	m ± σ	Médiane	Référentiel	P- Value		
Vitesse (cm/s)	75.66±29,17	83,75	160	10-3		
Cadence pas/mn	95,88±13,20	97,60	130	10-3		
Longueur du pas (cm)	47,25±15,34	52,50	80	0,01		
Simple appui (s)	31,66±6,99	34,42	40	0,01		
Double appui (s)	36,78±14,36	30,97	20	0,01		
Durée du cycle(s)	1,31±0,25	1,22	1.12	0.06(DNS)		
Durée pas(s)	0,65±0,12	0,61	0,56	0,05(DNS)		
T25FW cm/s	99,70±29,28	98,30	172	10-3		
EDSS	3,06±1,61	2,50	0-10	-		

III.1.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

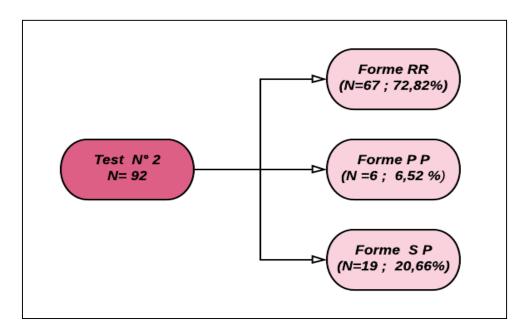
Tous les paramètres spatio temporels de notre population d'étude sont perturbés dans le Test 1 la forme SP avec une différence significative par rapport aux référentiels.

LaT25FW est diminuée significativement par rapport au référentiel (p<10⁻³) (Tableau5).

Tableau 5 : Paramètres spatio- temporels de la forme SP Test1						
Test 1 /N=20	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P-value		
Vitesse (cm/s)	60,25 ±23,55	57,05	160	10-3		
Cadence pas/mn	86,29±22,08	83,50	130	10-3		
Longueur du pas (cm)	40,75±9,88	39,54	80	10-3		
Simple appui (s)	31,40±4,40	33,45	40	10-3		
Double appui (s)	37,02±9,29	32,90	20	10-3		
Durée du cycle(s	1,49±0,51	1,39	1.12	0,004		
Durée pas(s)	$0,75\pm0,25$	0,61	0,56	0,003		
T25FW cm/s	74,15±24,89	69,90	172	10-3		
EDSS	4 ,62±1,40	5	0-10	-		

III.2. Test 2

Deux tiers (72,83%) de la population d'étude avaient la forme RR, un cinquième (20,66 %) avaient la forme SP et (6,52%) avaient la forme PP (organigramme2).



Organigramme IV. 2: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou selon les formes cliniques dans le Test 2.

III.2.1. Paramètres spatio temporels de la marche du Test 2 de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'étude Test 2 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative ($p<10^{-3}$).

Le double appui, la durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative ($p<10^{-3}$).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau6).

Tableau 6 : Paramètres spatio temporels de la marche Test 2 de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou.

Test 2 / N=92	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>p</i> -Value
Vitesse (cm/s)	78 ,34±29,08	83,25	160	10-3
Cadence pas/mn	93,51±20,24	96,35	130	10-3
Longueur du pas (cm)	48,98±10,62	51,20	80	10-3
Simple appui (s)	34,44±4,84	35,52	40	10-3
Double appui (s)	31,44±10,00	28,95	20	10-3
Durée du cycle(s	1,36±0,45	1,24	1.12	10-3
Durée pas(s)	$0,68\pm0,25$	0,62	0 ,56	10-3
T25FW cm/s	91,89±29,07	96,85	172	10-3
EDSS	3,43±3,50	2,16	0-10	-

III.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique

III.2.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'étude Test 2 forme RR sont perturbés par rapport aux référentiels avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport aux référentiels avec une différence significative successivement ($p<10^{-3}$).

La durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative successivement (p<0,01.p<0,001).

Le pourcentage du double appui est prolongé par rapport au référentiel avec une différence significative (p<10⁻³).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau7).

Test 2 /N=67	m±σ	Médiane	Référentiel	p –Value
Vitesse (cm/s)	83,74±27,39	88,20	160	10-3
Cadence pas/mn	96,40±17,64	97,30	130	10-3
Longueur du pas (cm)	50,40±10,02	52,14	80	10-3
Simple appui (s)	34,60±4,39	35,65	40	10-3
Double appui (s)	30,70±8,85	28,55	20	10-3
Durée du cycle(s	1,30±0,34	1,23	1.12	0,01
1Durée pas(s)	0,64±0,19	0,61	0 ,56	0,001
T25FW cm/s	97,91±26,96	100,40	172	10-3
EDSS	2,99±2,07	3,00	0-10	-

III.2.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP

La vitesse de marche, la cadence, sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative, successivement (p<0,02.p<0,012).

Concernant la longueur du pas, le simple appui, le double appui, la durée du cycle de la forme PP test2 il n'existe pas de différence significative par rapport aux référentiels (DNS).

La T25FW est diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<0,01). (Tableau8).

Tableau 8 : Paramètres spatio temporels de la forme PP Test 2

Test 2 /N=6	m±σ	Médiane	Référentiel	p –Value
Vitesse (cm/s)	79,38±32,71	91,45	160	0,02
Cadence pas/mn	93,25±23,19	99,20	130	0,012
Longueur du pas (cm)	48,45±16,69	51,01	80	0,06DNS
Simple appui (s)	31,60±9,88	34,80	40	0,90DNS
Double appui (s)	36,94±20,29	29,87	20	0,09DNS
Durée du cycle(s)	1,39±0,50	1,20	1.12	0,2DNS
Durée pas(s)	0,68±0,25	0,60	0,56	0,26DNS
T25FW cm/s	91,83±30,13	101,35	172	0,01
EDSS	3,42±2,16	3,00	0-10	-

III.2.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'étude Test 2 forme SP sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement (p<10⁻³).

La durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative (p<0, 002, p<0,003).

Le pourcentage du double appui est prolongé par rapport au référentiel avec une différence significative (p<10⁻³).

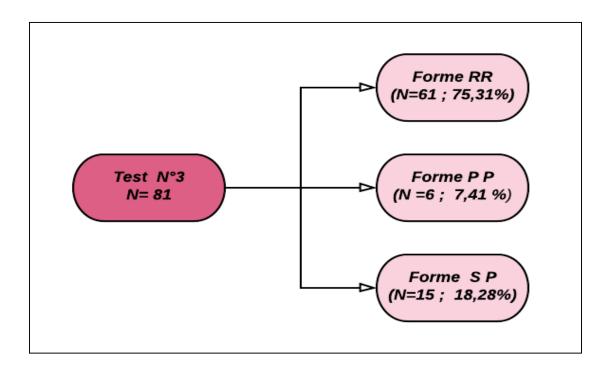
La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau9).

Tableau 9 : Paramètres spatio temporels de la forme SP Test

Test 2 / N=19	m ± σ	Médiane	Référentiel	p- Value
Vitesse (cm/s)	58,99±26,88	54,00	160	10-3
Cadence pas/mn	83,42±25,32	87,00	130	10-3
Longueur du pas (cm)	41,82±8,65	40,03	80	10-3
Simple appui (s)	31,97±4,78	32,50	40	10-3
Double appui (s)	36,83±10,16	34,90	20	10-3
Durée du cycle(s	1,60±0,59	1,37	1.12	0,002
Durée pas(s)	$0,65\pm0,37$	0,68	0 ,56	0 ,003
T25FW cm/s	70,69±27,30	58,10	172	10-3
EDSS	4,94±1,82	5,75	0-10	-

III.3. Test 3

Trois quart (75,31%) de la population SEP qui a bénéficié du 3^{éme} test sont de forme RR suivi de la forme SP(18,28%) et la forme PP(7.41%).



Organigramme IV. 3: Répartition de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou selon les formes cliniques Test 3.

III.3.1. Paramètres spatio temporels de la marche du Test 3 de la population SEP (2015-2017) service MPR CHU Tizi-Ouzou

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude Test 3 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement ($p<10^{-3}$).

Le double appui la durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative ($p<10^{-3}$).

La T25FWest également diminuée de manière significative par rapport au référentiel (p<10⁻³)(Tableau10).

Tableau 10 : Paramètres spatio temporels de toute la population d'étude Test 3						
Test3 /N=81	m±σ	Médiane	Référentiel	p- Value		
Vitesse (cm/s)	81,70±27,55	89,90	160	10-3		
Cadence pas/mn	96,15±18,37	100,30	130	10-3		
Longueur du pas (cm)	49,58±10,72	51,64	80	10-3		
Simple appui (s)	34,75±4,91	28,35	40	10-3		
Double appui (s)	31,12±9,80	28,35	20	10-3		
Durée du cycle(s	1,29±0,35	1,19	1.12	10-3		
Durée pas(s)	$0,64\pm0,17$	0,60	0,56	10-3		
T25FW cm/s	93,27±29,55	99,90	172	10-3		
EDSS	3.22+2.26	4.00	0-10	-		

III.3.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique

III-4.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR Test 3:

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude Test3 forme RR sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement. (p<10 $^{-3}$).

La durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative successivement (p<0, 01, p<0,001).

Le pourcentage du double appui est prolongé / au référentiel avec une différence significative $(p<10^{-3})$.

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³)(Tableau11).

Tableau 11 : Paramètres spatio temporels de la forme RR Test 3 :					
Test 2/N =61	m ± σ	Médiane	Référentiel	<i>p</i> -Value	
Vitesse (cm/s)	87,32±24,94	91,30	160	10-3	
Cadence (pas/mn)	98,17±16,58	100,30	130	10-3	
Longueur du pas (cm)	51,86±9,45	54,37	80	10-3	
Simple appui (s)	35,54±3,33	36,10	40	10-3	
Double appui (s)	29,08±6,84	27,60	20	10-3	
Durée du cycle(s)	1,25±0,29	1,19	1,12	0,01	
Durée pas(s)	0,52±0,14	0,59	0,56	0,001	
T25FW cm/s	98,33±28,08	105,10	172	10-3	
EDSS	2,85±2,00	2,20	0-10	-	

III.3.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP

La vitesse de marche, la cadence, sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative, successivement (P<0,01, p<0,02).

Concernant la longueur du pas, le simple appui, le double appui la durée du cycle de la forme PP test2 il n'existe pas de différence significative par rapport aux référentiels.

La T25FW est diminuée de manière significative par rapport au référentiel (p<0,01). (Tableau12).

Tableau12: Paramètres spatio temporels de la forme PP Test 3

Test3/N=6	m±σ	Médiane	Référentiel	P- Value
Vitesse (cm/s)	67,28±35,62	84,50	160	0,01
Longueur du pas (cm)	44,52±14,28	48,73	80	0,02
Simple appui (s)	28,98±35,10	35,10	40	0,7DNS
Double appui (s)	42,52±23,44	30,82	20	0,06DNS
Durée du cycle(s)	1,62±0,79	1,18	1.12	0,1DNS
Durée pas(s)	0,81±0,39	0,59	0,56	0,17DNS
T25FW cm/s	79,86±38,31	95,75	172	0,02
EDSS	3,50±2,36	3,50	0-10	-

III.3.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'étude Test3 forme SP sont perturbés par rapport aux référentiels avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas sont diminués par rapport aux référentiels avec une différence significative successivement (p<10⁻³).

La durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport aux référentiels, avec une différence significative, successivement (p<0,001.p<0,016).

Le pourcentage du double appui est prolongé / au référentiel avec une différence significative $(p<10^{-3})$.

La T25FW est également diminuée de manière significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau13).

Tableau13 : Paramètres spatio temporels de la forme SP Test 3					
Test 3/N=15	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>P-</i> Value	
Vitesse (cm/s)	63,44±26,60	50,55	160	10-3	
Cadence pas/mn	92,00±19,61	93,50	130	10-3	
Longueur du pas (cm)	41,85±10,78	41,01	80	10-3	
Simple appui (s)	31,74±4,13	31,60	40	10-3	
Double appui(s)	34,24±8,14	36,30	20	10-3	
Durée du cycle(s	1,34±0,28	1,28	1.12	0,01	
Durée pas(s)	0,66±0,14	0,64	0 ,56	0,016	
T25FW cm/s	77,15±26,12	73,30	172	10-3	
EDSS	4,75±1,91	5,50	0-10	-	

IV. Caractéristiques de la population qui a perdu la marche et la population perdue de vue

La population perdue de vue était de 7% de la population SEP d'étude (Tableau14)

Tableau14: I	Population SEP d'étude perdue de vue	
Perdue de vue	Effectif	Pourcentage (%)
Oui	7	7
Non	93	93

IV.1. Répartition de la population ayant perdu la marche selon le sexe, l'âge et la forme clinique et L'EDSS initial.

L'Age moyen de la population SEP ayant perdu la marche est de $42,48\pm9,56$ ans avec âge extrême [25-60ans].

Plus de la moitié (58%) soit (7) patientes sont des femmes et (41,7 %) soit (5) patients sont des hommes, avec un sexe ratio F/H de 1,4.

La proportion des patients ayant perdu la marche ne diffère pas significativement selon le sexe (DNS), de même pour les formes cliniques (DNS.)(Tableau1).

La proportion de la population ayant perdu la marche avec un EDSS initial ≥ 2 ,5 est plus importante par rapport à proportion de la population ayant perdu la marche EDSS initial < 2,5 avec une différence significative (p<0,05)

Tabicau 13 . I upulatiuli BET u ctuuc ayant peruu la march	Tableau 15: Population SEP d'étude ayant	perdu la march
--	--	----------------

Paramètres	Test 1	Test 2	Test3	Total	p –Value
	N(%)	N(%)	N(%)	N(%)	
Effectif (N)	100	92*	81**	/	/
Sexe : M	33 (33)	31(33,7)	26(32,1)	/	/
F	67(67)	61(66,3)	55(67,9)		
Forme clinique				/	/
RR	72(72)	67(72,8)	61(75,3)		
PP	8 (8)	6(8,7)	6(7,4)		
SP	20(20)	19(20,6)	14(17,3)		
Perdu la marche	/	4 (4)	8(8,7)	12 (12)	
Sexe : M	/	1(3,03)	5(16,1)	5(15,15)	
${f F}$	/	3(4,5)	3(4,9)	7(10,44)	0,4
Forme clinique : RR	/	2(2,7)	4(5,5)	6(8,3)	
PP	/	1(12,5)	0(0,0)	1(12,5)	0.12
SP	/	1(5)	4(20,0)	5(25)	
EDSS <3	42(42)	0	2(4.76)	2 (4,76)	0.05
EDSS> 3	58(58)	4(6.9)	6 (11.1)	10(17,24)	
EDSS <3					
Forme clinique : RR	35	0	2(5,7)	2(5,7)	
PP	4	0	0	0	
SP	3	0	0	0	0.3
EDSS> 3					
Forme clinique : RR	37	2(5.4)	2 (5,7)	4(10.8)	
PP	4	1(25)	0	1(25)	
SP	17	1(5,9)	4(25)	5(29.4)	
*Perdu de vue T2=4					

^{*}Perdu de vue T2=4

^{**}Perdu de vue T3 =3

V. Comparaison

V.1. Comparaison des paramètres spatio temporels des trois tests de marche de notre population d'étude SEP

La comparaison des paramètres des trois tests de la population d'étudeTest1 à la première consultation (N=100), Test 2(N=92) à 6mois Test 3(N=81) à 12 mois n'a pas révélé de différence significative entre les trois tests pour tous les PST sauf pour le double appui ou la différence est significative (p<0,05).

Concernant la T25FWpas de différence significative entre les 3 tests. (Tableau16).

Tableau 1	6 : Cor	nparaison	des paramètres spatio ter	mporels des trois 1	tests de march	e de notre
population	n					
		-				

Paramètres $(m \pm \sigma)$	Test 1	Test 2	Test 3	P- Value
	N=100	N=92	N=81	
Vitesse (cm/s)	78,02±27,11	$78,34 \pm 29,08$	81,70± 27,55	0,80
Cadence (pas/mn)	94,05±17,61	$93,51\pm 20,2$	$96,15\pm18,37$	0,40
Longueur du pas (cm)	48,22±17,20	$48,98 \pm 10,62$	49,58± 10,72	0,38
Simple appui (s)	$33,73 \pm 4,79$	$34,44\pm4,84$	$34,75 \pm 4.91$	0,07
Double appui(s)	$32,45\pm 9,79$	$31,44 \pm 10,00$	$31,12\pm 9,80$	0,05
Durée pas(s)	$0,65 \pm 0,20$	$0,68 \pm 0,25$	$0,64 \pm 0,17$	0,36
Durée du cycle(s)	$1,34 \pm 0,38$	$1,36 \pm 0,45$	$1,29 \pm 0,35$	0,33
T25FW (cm/s)	$91,68 \pm 27,07$	$91,89 \pm 29,07$	$93,27 \pm 29,55$	0,66
EDSS	$3,21\pm 1,80$	$3,43 \pm 1,82$	$3,22 \pm 2,26$	0,11

Test de Friedman

V.2. Comparaison des paramètres spatio temporels de la population d'étude selon les formes cliniques, Test 1(100) patients.

La vitesse de marche de la population d'étude forme progressive primaire PP et secondaire SP est plus réduite par rapport à la vitesse de marche de la population d'étude forme RR avec une différence significative (p<0.03).

Concernant la longueur du pas elle est également plus réduite dans les formes PP et SP de la population d'étude par rapport à la longueur du pas de la population d'étude forme RR avec une différence significative (p<0.02).

Le double appui est plus prolongé dans la population SEP d'étude forme PP et SP par rapport à population d'étude forme RR avec une différence significative (p<0.015).

Concernant le simple appui, il est plus court dans la population SEP d'étude forme PP et SP par rapport à la population d'étude forme RR avec une différence significative (p<0.012). (Tableau17).

La T25FW de la population SEP d'étude forme PP et SP était plus réduite /à la T25FW de la population d'étude forme RR avec une différence significative (p <0.03).

L'EDSS de la population SEP d'étude forme PP et SP était plus élevé par rapport à la population d'étude forme RR avec une différence significative (p<10⁻³) (Tableau17)

Tableau17 : Comparaison des paramètres spatio temporels de la population d'étude selon les formes cliniques, Test 1 (100) patients

Paramètres	Forme RR	Forme PP	Forme SP	P- Value
$(m \pm \sigma)$	N=72	N=8	N=20	
Vitesse (cm/s)	83,14±26,06	75,66±29,17	62,20±22,68	0.03
Cadence (pas/mn)	$96,34\pm16,20$	95,88±13,20	$87,29 \pm 22,68$	0.076 (DNS)
Longueur du pas (cm)	50,40±10,02	47,27±15,34	$41,23 \pm 10,50$	0.02
Simple appui (s)	$30,70\pm9,76$	36,78±14,36	$36,41\pm9,87$	0.015
Double appui(s)	34,60±4,39	31,78±4,99	31,84±4,69	0.012
Durée pas(s)	$0,63\pm0,19$	$0,65\pm0,12$	$0,74\pm0,25$	0.06 (DNS)
Durée du cycle(s)	$1,30\pm0,34$	$1,31\pm0,25$	$1,29\pm0,52$	0.13(DNS)
T25FW (cm/s)	96,78±25,65	$89,70\pm29,28$	74,15±24,89	0.03
EDSS	2,83±1,75	3,06±1,61	$4,62\pm1,40$	10-3

Test d'ANOVA (comparaison de plusieurs moyennes)

VI. Etude des corrélations des paramètres spatio temporels de la population d'étude avec l'EDSS

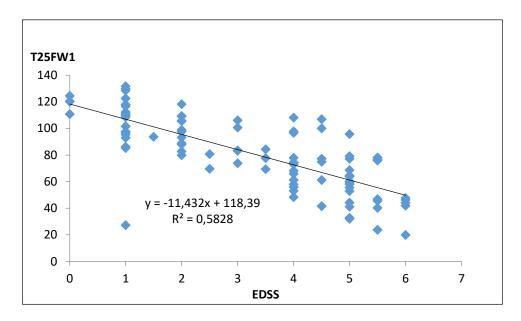
Présence de corrélation négative entre l'EDSS et la vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas, le simple appui et la T25FW significativement (p<10⁻³) pour tous ces paramètres. (Tableau 18)

Présence de corrélation positive entre L'EDSS et le double appui, la durée du pas et la durée du cycle avec une différence significative (p<10⁻³) (Tableau 18).

Tableau18 : Etude des corrélations des paramètres spatio temporels de la population d'étude avec l'EDSS.					
Paramètres Spatio temporels	m ± σ	r	P		
EDSS	3 ,21 ±1,80	-	-		
Vitesse (cm/s)	78,02±27,11	0,74	10-3		
Cadence (pas/mn)	94,05±17,61	0,59	10-3		
Longueur du pas (cm)	48,22±11,05	0,67	10-3		
Simple appui (s)	32,45±9,76	0,59	10-3		
Double appui(s)	33,73±4,79	0,60	10-3		
Durée pas(s)	0,65±0,20	0,48	10-3		
Durée du cycle(s)	1,34±0,38	0,50	10-3		
T25FW (cm/s)	91,68±27,07	0,76	10-3		

VI.1. Corrélation de la T25FW avec l'EDSS

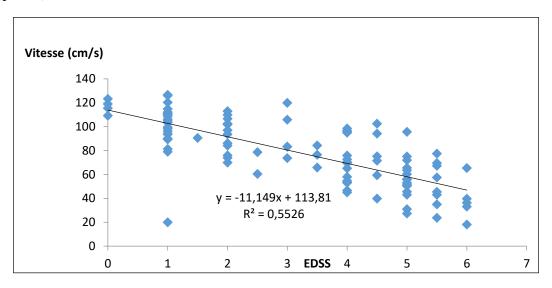
Présence d'une corrélation négative entre l'EDSS et la T25FW avec une différence significative (p<10⁻³). Plus de la moitié (58%) de la population ont eu une corrélation négative (Graphe13)



Graphe IV. 13: Corrélation de la T25FW de la population d'étude avec l'EDSS

VI.2. Corrélation de la vitesse avec l'EDSS

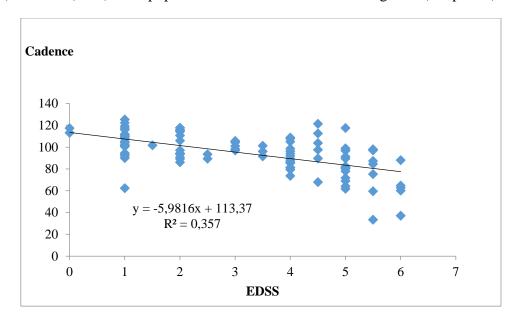
Présence d'une corrélation négative entre l'EDSS et la vitesse de marche avec une différence significative (p<10⁻³). Plus de la moitié (55%) de la population ont eu une corrélation négative. (Graphe14).



Graphe IV. 14 : Corrélation de la vitesse de la population d'étude avec l'EDSS

VI.3. Corrélation de la cadence de marche avec l'EDSS

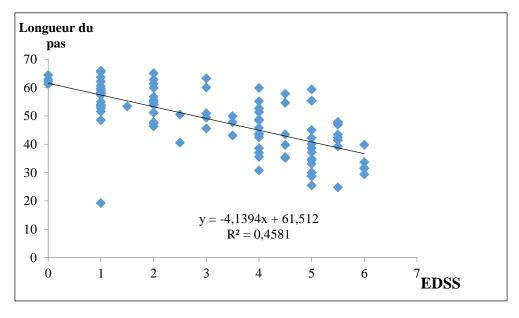
Présence d'une corrélation négative entre l'EDSS et la cadence avec une différence significative (p<10⁻³). Plus de (35%) de la population ont eu une corrélation négative.(Graphe15).



Graphe IV. 15 : Corrélation de la cadence de marche avec L'EDSS de la population d'étude

VI.4. Corrélation entre la longueur du pas et l'EDSS

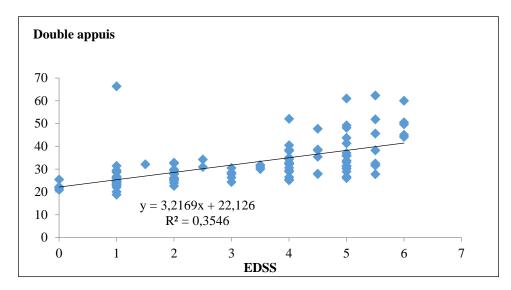
Présence d'une corrélation négative entre l'EDSS et la longueur du pas avec une différence significative (p<10⁻³).Plus de (45%) de la population SEP d'étude ont eu une corrélation négative. (Graphe16).



Graphe IV. 16 : Corrélation entre la longueur du pas et l'EDSS de la population d'étude

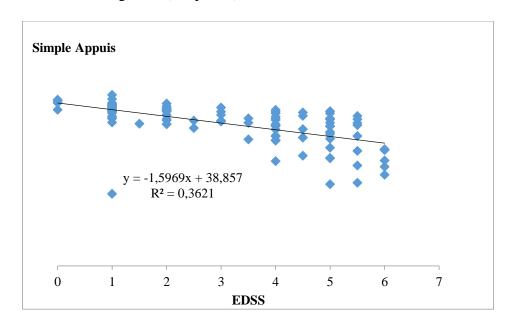
VI.5. Corrélation du double appui avec l'EDSS

Présence d'une corrélation positive entre l'EDSS et la longueur du pas avec une différence significative (p<10⁻³).Plus de 1/3des patients (35%) de la population d'étude ont eu une corrélation positive (Graphe17).



Graphe IV. 17 : Corrélation du double appui avec L'EDSS de la population d'étude VI.6. Corrélation entre le simple appui et l'EDSS

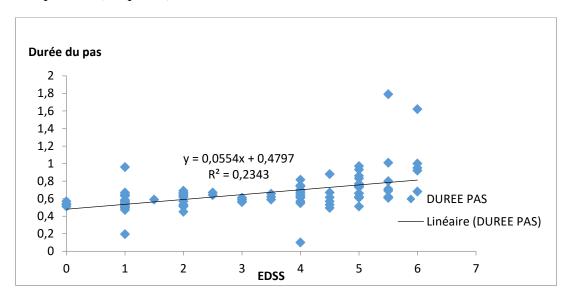
Présence d'une corrélation négative entre l'EDSS et le simple appui avec une différence significative (p<10⁻³).Plus de 1/3 des patients (36%) de la population d'étude SEP ont eu une corrélation négative. (Graphe18).



Graphe IV.18: Corrélation entre le simple appui et l'EDSS de la population d'étude

VI.7. Corrélation entre la durée du pas et l'EDSS

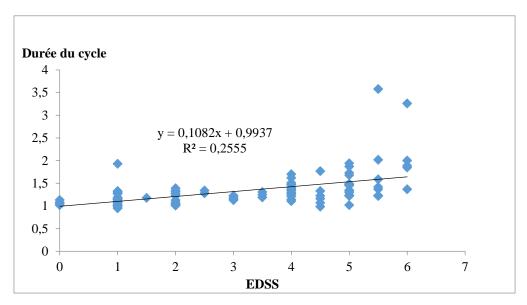
Présence d'une corrélation positive entre l'EDSS et la durée du pas avec une différence significative (p<10⁻³).plus de1/5 des patients (23%) de la population d'étude ont eu une corrélation positive.(Graphe19).



Graphe IV. 19: Corrélation entre la durée du pas et l'EDSS de la population d'étude

VI.8. Corrélation entre la durée du cycle et l'EDSS

Présence d'une corrélation positive entre l'EDSS et la durée du cycle avec une différence significative (p<10⁻³).1/4des patients (25%) de la population d'étude ont eu une corrélation positive.(Graphe20).

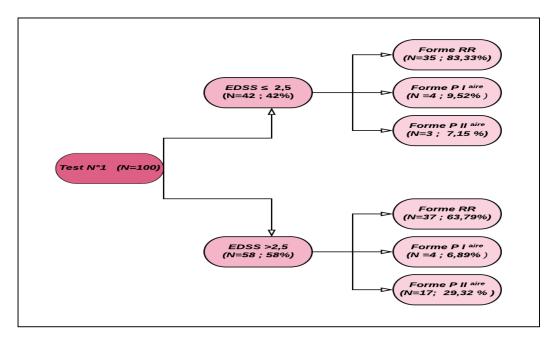


Graphe IV. 20 : Corrélation entre la durée du cycle et l'EDSS de la population d'étude

VII. Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population SEP ne présentant pas des troubles de la marche apparents ou des troubles de la marche minime avec un EDSS $\leq 2,5$

VII.1. Test 1

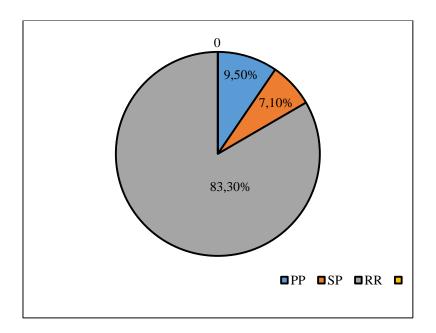
Le nombre de patients ayant un EDSS ≤à 2,5 est de 42 patients soit (42%) de toute notre population d'étude avec un sexe ratio F/ H de 2 (Organigramme4)



Organigramme IV. 4: Caractéristiques de population d'étude SEP avec EDSS ≤ 2,5 et EDSS > 2,5

VII. 2. Caractérisation de la population SEP ne présentant pas des troubles de la marche apparents ou des troubles de la marche minime avec un EDSS ≤2,5 Test 1 selon la forme clinique

Plus de (80%) de la population avec troubles de marche minimes sont de la forme Rémittente Récurrente RR(Graphe21).



Graphe IV. 21: Répartition de la population d'étude SEP ne présentant pas des troubles de la marche apparents ou des troubles de la marche minime avec un EDSS ≤2,5 selon les formes cliniques

VII.1.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS≤2,5 du test 1

La vitesse de marche, la cadence la longueur du pas et le simple appui de la population d'étude avec un EDSS \leq 2,5 sont plus réduits par rapport aux référentiels avec une différence significative avec les (p<10⁻³).

Le double appui est plus prolongé dans la population SEP d'étude avec un EDSS $\leq 2,5$ / au référentiel avec une différence significative les (p<10⁻³).

Concernant la durée du pas et la durée du cycle absence de différence significative entre la population d'étude SEP avec un EDSS ≤2,5par rapport au référentiel DNS pour les trois formes.

La T25FW est plus réduite dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative avec les (p<10⁻³).(Tableau19).

Tableau 19 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population SEP ne présentant pas des troubles de la marche apparents ou des troubles de la marche minime avec un EDSS \leq 2,5 Test1

Test 1/N=42	m±σ	Médiane	Référentiel	p-Value
Vitesse (cm/s)	97,84±19,90	102,10	160	10-3
Cadence (pas/mn)	102,10±12,28	105,20	130	10-3
Longueur du pas (cm)	55,73±8,18	57,07	80	10-3
Simple appui(%)	36,52±3,55	37,27	40	10-3
Double appui(%)	26,98±7,20	25,65	20	10-3
Durée du cycle(S)	$1,16\pm0,16$	1,13	1.12	0,07(DNS)
Durée du pas(S)	0,57±0,10	0,57	0 ,56	0,45(DNS)
T25FW (cm/s)	112,68±18,85	98,30	172	10-3
EDSS	1,29±0,66	1	0-10	-

VII.1.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique

VII.1.2.1.Paramètres spatio temporels selon la forme RR

La vitesse de marche, la cadence la longueur du pas et le simple appui de la population d'étude avec un EDSS \leq 2,5 de la forme RR étaient plus réduits par rapport aux référentiels avec une différence significative successivement (p<10⁻³).

Le double appui est plus prolongé dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative les (p< 10^{-3}).

Concernant la durée du pas et la durée du cycle pas de différence significative entre la population d'étude SEP avec un EDSS ≤2,5 par rapport aux référentiels DNS pour les trois formes.

La T25FW est plus réduite dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative avec les (p< 10^{-3}). (Tableau20)

Tableau20 : Paramètres spatio temporels forme RR de la population SEP EDSS≤2,5 Test1

Test1/N=35	m±σ	Médiane	Référentiel	p- Value
Vitesse (cm/s)	100 ,40±6,02	104,90	160	10-3
Cadence (pas/mn)	104,87±10,80	105,30	130	10-3
Longueur du pas (cm)	57,00±6,02	57,83	80	10-3
Simple appui (%)	37,21±1,83	37,45	40	10-3
Double appui(%)	25,58±3,67	24,95	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,14±0,12	1,13	1.12	0,16 (DNS)
Durée du pas(s)	0,56±0,09	0,55	0,56	0 ,96 (DNS)
T25FW (cm/s)	114,98±15,96	119,10	172	10-3
EDSS	1,21±0,66	1,00	0-10	-

VII.1.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP

La vitesse de marche, la cadence la longueur du pas et le simple appui de la population d'étude avec un EDSS ≤2,5 forme PP étaient plus réduits par rapport aux référentiels avec une différence significative successivement (p<0,02.p<0,02.p<0,045).

Le simple appui, le double appui, la durée, du pas et la durée du cycle de la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 ne diffèrent pas significativement par rapport au référentiel. La T25FW est plus réduite dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative (p<0,02). (Tableau21).

Tableau 21: Parametres spatio temporels Test1 forme PP population SEP EDSS ≤2,5					
Test 1/N=4	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>p-</i> Value	
Vitesse (cm/s)	75,75±37,90	90,60	160	0,02	
Cadence (pas/mn)	89,72±19,00	95,35	130	0,02	

Cadence (pas/mn)	$89,72\pm19,00$	95,35	130	0,02
Longueur du pas (cm)	47,75±19,39	54,47	80	0,045
Simple appui (%)	30,83±9,20	34,42	40	0,14DNS
Double appui(%)	38,37±18,89	30,97	20	0,14DNS
Durée du cycle(s)	1,39±0,36	1,25	1,12	0,23DNS
Durée du pas(s)	$0,69\pm0,17$	0,62	0,56	0,22DNS
T25FW (cm/s)	90,92±36,11	105,40	172	0,02
EDSS	1.75 ± 0.50	2,00	0-10	_

VII.1.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

Pour les paramètres spatio temporels de la population d'étude SEP avec un EDSS ≤2,5 selon les formes cliniques :

La vitesse de marche, la cadence la longueur du pas et le simple appui de la population d'étude avec un EDSS \leq 2,5 forme SP sont plus réduits par rapport aux référentiels avec une différence significative successivement (p<0,002,p<0,049, p<0,005).

Concernant le simple appui et le double appui la population d'étude SEP avec un EDSS $\leq 2,5$ forme SP il existe une différence significative par rapport aux référentiels successivement. (p<0,03. p<0,012).

Concernant la durée du pas et la durée du cycle pas de différence significative entre la population d'étude SEP forme SP avec un EDSS ≤2, 5 par rapport aux référentiels DNS.

La T25FW est plus réduite dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative (p<0,03). (Tableau 22).

Tableau 22 : Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS≤2,5 test1formeSP				
TEST 1/N=3	m±σ	Médiane	Référentiel	p -Value
Vitesse (cm/s)	97,36±4,50	96,00	160	0,002
Cadence (pas/mn)	111,96±7,14	114,10	130	0,049
Longueur du pas (cm)	51,66±3,38	53,38	80	0,005
Simple appui(%)	36,10±1,21	336,45	40	0,03
Double appui(%)	28,11±1,58	27,75	20	0,012
Durée du cycle(s)	1,07±0,07	1,05	1,12	0,35 DNS
Durée du pas(s)	$0,54\pm0,03$	0,53	0 ,56	0,43DNS
T25FW (cm/s)	114,80±5,44	115,60	172	0,03
EDSS	1,66±0,57	2,00	0-10	-

VII.2. Test 2

VII.2.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS≤2,5 Test 2

La vitesse de marche, la cadence la longueur du pas et le simple appui de la population d'étude avec un EDSS \leq 2,5 sont plus réduits par rapport aux référentiels avec une différence significative (p<10⁻³).

Le double appui et la durée du pas sont plus prolongés dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport aux référentiels avec une différence significative respectivement (p<10⁻³).

Concernant la durée du cycle pas de différence significative entre la population d'étude SEP avec un EDSS ≤2,5 par rapport aux référentiels(DNS).

La T25FW est plus réduite dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative (p<10⁻³). (Tableau23).

Tableau 23. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS ≤ 2,5				
Test 2/N=38	m±σ	Médiane	Référentiel	P- Value
Vitesse (cm/s)	94,93±25,68	97,35	160	10-3
Cadence (pas/mn)	103,68±15,59	105,15	130	10-3
Longueur du pas (cm)	55,46±8,11	57,00	80	10-3
Simple appui (%)	36,65±4,55	37,42	40	10-3
Double appui(%)	26,75±0,24	25,30	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,19±0,16	1,14	1.12	0,07DNS
Durée du pas(s)	0,59±0,12	0,56	0,56	10-3
T25FW (cm/s)	111,60±21,12	114,25	172	10-3
EDSS	1,28±1,00	1,07	0-10	-

VII.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique

VII.2.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR

Pour les paramètres spatio temporels de la population d'étude SEP avec un EDSS ≤2,5 selon les formes cliniques Test 2

La vitesse de marche, la cadence la longueur du pas et le simple appui de la population d'étude avec un EDSS \leq 2,5 forme RR sont plus réduits par rapport aux référentiels avec une différence significative (p<10⁻³).

Le double appui est plus prolongé dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 forme RR/ au référentiel avec une différence significative (p<10⁻³) (Tableau24)

Concernant la durée du pas et la durée du cycle pas de différence significative entre la population d'étude SEP avec un EDSS ≤2,5 forme RR rapport au référentiel DNS.

La T25FW est plus réduite dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 forme RR par rapport au référentiel avec une différence significative (p<10⁻³). (Tableau24).

Tableau 24: Paramètres spatio temporels Test 2 forme RR population SEP EDSS ≤2,5 Test 2

Test T2/N=32	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P-Value
Vitesse (cm/s)	96,79±23,70	97,35	160	10-3
Cadence (pas/mn)	104,70±13,11	13,11	130	10-3
Longueur du pas (cm)	56,66±4,99	57,65	80	10-3
Simple appui(%)	37,47±2,00	37,97	40	10-3
Double appui(%)	25,13±3,91	24,65	20	10-3
Durée du cycle(S)	1,16±0,15	1,14	1.12	0,12DNS
Durée du pas(S)	$0,58\pm0,07$	0,57	0 ,56	0,13DNS
T25FW (cm/s)	114,70±17,45	116,95	172	10-3
EDSS	1,20±1,02	1,00	0-10	-

VII.2.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP

Pour ce qui est de la forme PP aucune différence significative n'est retrouvée pour tous les paramètres spatio temporels par rapport aux référentiels.

Concernant la T25FW elle est plus réduite dans la population SEP EDSS \leq 2,5 par rapport aux référentiels avec une différence significative (p<0,05). (Tableau 25).

Tableau 25 : Paramètres spatio temporels forme PP de la population SEP EDSS≤2,5 test 2

TEST2/N=3	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>p</i> -Value
Vitesse (cm/s)	65,56±44,85	90,10	160	0,06DNS
Cadence (pas/mn)	81,26±28,26	88,80	130	0,09DNS
Longueur du pas (cm)	43,53±24,07	51,40	80	0,12DNS
Simple appui (%)	27,66±13,71	33,85	40	0,26DNS
Double appui(%)	45,11±28,09	32,15	20	0,26DNS
Durée du cycle(s)	1,62±0,636	1,35	1.12	0,30DNS
Durée du pas(s)	0,79±0,35	0,67	0,56	0,36DNS
T25FW (cm/s)	78,33±39,68	100,10	172	0,05
EDSS	1,66±1,52	2,00	0-10	-

VII.2.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

La vitesse la longueur du pas, le simple appui sont plus réduits par rapport au référentiels avec une différence significative avec respectivement ($p<10^{-3}$. p<0,007.p<0,03).

Par ailleurs pas de différence significative par rapport aux référentiels en ce qui concerne la cadence, durée du pas et la durée du cycle.

Le double appui est plus prolongé par rapport au référentiel avec une différence significative (p<0,04).

Concernant la T25FW elle est plus réduite dans la population SEP EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative (p<0,03). (Tableau25).

Tableau 26 : Paramètres : EDSS≤2,5 test T2	spatio temporels T	Test2 forme	SP de la pop	pulation SEP
TEST2/N=3	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>P-</i> Value
Vitesse (cm/s)	104,53±0,47	104,70	160	10 ⁻³
Cadence (pas/mn)	115,23±7,94	113,20	130	0,08 (DNS)
Longueur du pas (cm)	54,63±3,79	55,60	80	0,007
Simple appui (%)	36,95±1,06	37,20	40	0,03
Double appui(%)	25,81±2,17	25,80	20	0,04
Durée du cycle(s)	1,10±0,15	1,10	1.12	0,89 (DNS)
Durée du pas(s)	0,52±0,03	0,53	0 ,56	0,16 (DNS)
T25FW (cm/s)	111,66±11,32	117,70	172	0,03
EDSS	1,83±1,44	1,00	0-10	-

VII.3. Test 3

VII.3.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS≤2,5 du test 3

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui de la population d'étude avec un EDSS \leq 2,5 sont plus réduits par rapport aux référentiels avec une différence significative successivement (p<10⁻³).

Le double appui et la durée du cycle sont plus prolongés dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport aux référentiels avec une différence significative successivement (p<0,01. p<10⁻³).

Concernant, la durée du cycle il n'existe pas de différence significative entre la population d'étude SEP avec un EDSS ≤2,5 par rapport aux référentiels(DNS).

La T25FW est plus réduite dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative. (p<10⁻³). (Tableau27)

Tableau 27 : Paramètres spatio temporels de la population SEP avec un EDSS ≤2,5 Test 3				
Test3 (34)	m±σ	Médiane	Référentiel	P-Value
Vitesse (cm/s)	98,12±25,15	104,13	160	10-3
Cadence (pas/mn)	104,13±17,78	107,40	130	10-3
Longueur du pas (cm)	55,37±9,32	58,14	80	10-3
Simple appui (%)	36,66±6,20	37,77	40	10-3
Double appui(%)	27.84±12,03	24,62	20	0,01
Durée du cycle(S)	1,20±0,38	1,11	1.12	0 ,19 (DNS)
Durée du pas(S)	0,60±0,19	0,55	0 ,56	10-3
T25FW (cm/s)	111,26±26,36	117,95	172	10-3
EDSS	1,20±1,00	1,46	0-10	-

VII.3.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique

VII.3.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR

La vitesse de marche, la cadence la longueur du pas et le simple appui de la population d'étude avec un EDSS \leq 2,5 forme RR sont plus réduits par rapport aux référentiels avec une différence significative (p<10⁻³).

Le double appui est plus prolongé dans la population SEP d'étude avec un EDSS $\leq 2,5$ forme RR/ au référentiel avec une différence significative (p<10⁻³).

Concernant la durée du pas et la durée du cycle pas de différence significative entre la population d'étude SEP avec un EDSS ≤2,5 forme RR rapport aux référentiels DNS.

La T25FW est plus réduite dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 forme RR par rapport au référentiel avec une différence significative (p<10⁻³) (Tableau28).

Tableau28 : Paramètres spatio temporels forme RR T3 de la population SEP EDSS≤2,5 Test T3

13				
Test /N=28	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P- Value
Vitesse (cm/s)	103,77±17,23	106,30	160	10-3
Cadence (pas/mn)	107,05±11,01	109,15	130	10-3
Longueur du pas (cm)	57,71±6,21	58,90	80	10-3
Simple appui (%)	37,39±2,30	37,80	40	10-3
Double appui(%)	24,89±4 ,42	24,17	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,12±0,12	1,09	1.12	0,7 (DNS)
Durée du pas(s)	0,56±0,05	0,55	0,56	0,7 (DNS)
T25FW (cm/s)	117,04±18,12	104,40	172	10-3
EDSS	1,00±1,20	1,00	0-10	-

VII.3.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP

La vitesse la longueur du pas de la population d'étude SEP EDSS\(\leq 2,5\) forme PP sont plus réduites par rapport aux référentiels avec une différence significatives successivement (p<0,03. p<0,04).

Pour la cadence, le simple appui le double appui la durée du cycle et la durée du pas aucune différence significative n'est retrouvée par rapport au référentiels.

Concernant la T25FW elle est plus réduite dans la population SEP EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative (p<0,03). (Tableau 29).

Tableau29 : Paramètres spatio temporels forme PP Test 3 de la population SEP EDSS≤2,5

TEST3/N=3	m±σ	Médiane	Référentiel	P-Value
Vitesse (cm/s)	42,80±36	26,60	160	0,03
Cadence (pas/mn)	65,90±31	57,50	130	0,07(DNS)
Longueur du pas (cm)	36,33±16	40,56	80	0,04
Simple appui (%)	21,73±13	16,40	40	0,14(DNS)
Double appui(%)	56,91±26	69,45	20	0,14(DNS)
Durée du cycle(s)	2,11±0,	2,10	1.12	0,2 (DNS)
Durée du pas(s)	$1,05\pm0$	1,05	0,56	0,2 (DNS)
T25FW (cm/s)	52,80±37	47,20	172	0,03
EDSS	$2,66\pm3$	2,00	0-10	-

VII.3.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

La vitesse la cadence, le simple appui et la durée du cycle de la population SEP EDSS \(\frac{2}{5} \)

Forme SP ne diffèrent pas significativement par rapport aux référentiels.

La longueur du pas, est plus réduite par rapport aux référentiels avec une différence significative (p<0,006).

Le double appui est plus prolongé par rapport au référentiel avec une différence significative (p<0,02).

Concernant la T25FW elle est plus réduite dans la population SEP EDSS $\leq 2,5$ /référentiels avec une différence significative (p<0,003) (Tableau30).

Tableau 30 : Paramètres spatio temporels forme SP Test3 de la population SEP EDSS≤2,5				
Test 3/N=3	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P-Value
Vitesse (cm/s)	100,73±8,51	101,90	160	0,07(DNS)
Cadence (pas/mn)	115,16±8,80	114 ,90	130	0,1 (DNS)
Longueur du pas (cm)	52,50±3 ,74	51,64	80	0,006
Simple appui(%)	33,36±6,72	37,20	40	0,23 (DNS)
Double appui(%)	26,31±1,69	25,60	20	0,02
Durée du cycle(s)	1,04±0,08	1,12	1.12	0,22(DNS)
Durée du pas(s)	$0,50\pm0,02$	0,50	0,56	0,03
T25FW (cm/s)	115,73±5,31	116,20	172	0,003
EDSS	1,50±0,50	1,50	0-10	-

VIII. Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2,5

VIII.1. Test 1

VIII.1.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS>2,5 du test 1

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5

Test 1 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative. ($p<10^{-3}$).

Le double appui, durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative ($p<10^{-3}$).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau31)

Tableau 31: Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2.5Test 1

Test $1/N=58$ $m \pm \sigma$ Médiane Référentiel P -Value						
$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	<i>P-</i> Value			
63 ,67 ± 22,2	64,31	160	10-3			
86,9±17,5	89,40	130	10-3			
42,78±9,6	42,81	80	10-3			
31,70±4,57	33,37	40	10-3			
36,41±9,5	32,90	20	10-3			
1,46±0,44	1,34	1.12	10-3			
0,71±0,23	0,66	0 ,56	10-3			
76,48±21,32	77,00	172	10-3			
5,59±0,84	4,75	0-10	-			
	$\mathbf{m} \pm \mathbf{\sigma}$ $63,67 \pm 22,2$ $86,9\pm17,5$ $42,78\pm9,6$ $31,70\pm4,57$ $36,41\pm9,5$ $1,46\pm0,44$ $0,71\pm0,23$ $76,48\pm21,32$	$\mathbf{m} \pm \mathbf{\sigma}$ Médiane $63,67 \pm 22,2$ $64,31$ $86,9\pm17,5$ $89,40$ $42,78\pm9,6$ $42,81$ $31,70\pm4,57$ $33,37$ $36,41\pm9,5$ $32,90$ $1,46\pm0,44$ $1,34$ $0,71\pm0,23$ $0,66$ $76,48\pm21,32$ $77,00$	$\mathbf{m} \pm \mathbf{\sigma}$ MédianeRéférentiel $63,67 \pm 22,2$ $64,31$ 160 $86,9\pm17,5$ $89,40$ 130 $42,78\pm9,6$ $42,81$ 80 $31,70\pm4,57$ $33,37$ 40 $36,41\pm9,5$ $32,90$ 20 $1,46\pm0,44$ $1,34$ 1.12 $0,71\pm0,23$ $0,66$ $0,56$ $76,48\pm21,32$ $77,00$ 172			

VIII.1.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique

VIII.1.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2 ,5 forme RR Test 1 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative. ($p<10^{-3}$).

La durée du pas et la durée du cycle et le double appui sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative ($p<10^{-3}$.p<0.001. $p<10^{-3}$).

Le pourcentage du double appui est prolongé / au référentiel avec une différence significative successivement $(p<10^{-3})$.

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau32)

Tableau32 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2.5Test T1 forme RR

u clude bell avec un lebbb?	2 ,5 1 cst 11 forme 10	. •		
Test 1/N=37	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P- Value
Vitesse (cm/s)	66,81±22,50	65,50	160	10-3
cadence(pas/mn)	88,27±16,43	91,50	130	10-3
Longueur du pas (cm)	44,16±9,03	43,48	80	10-3
Simple appuis (%)	32,13±4,68	33,80	40	10-3
Double appuis (%)	35,54±9,61	31,75	20	10-3
Durée du cycle(S)	$1,44\pm0,42$	1,31	1.12	10-3
Durée du pas(S)	$0,69\pm0,23$	0,65	0 ,56	0,001
T25FW (cm/s)	79,55±20,75	79,40	172	10-3
EDSS	4,36±0,81	4	0-10	-

VII.3.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP

Tous les paramètres spatio—temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5 forme PP Test 1 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative, sauf pour le simple appui ou on n'a pas retrouvé de différence significative par rapport au référentiel.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement. (p<0.006.p<0,001.p<0,015).

La durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative (p<0,02.p<0,015).

Le pourcentage du double appui est prolongé par rapport au référentiel avec une différence significative successivement (p<10⁻³).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<0,013). (Tableau33)

Tableau 33 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population SEP avec un EDSS > à2,5 Test1 forme PP

Test 1/N=4	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>P</i> -Value
Vitesse (cm/s)	$75,5 \pm 23,45$	80,40	160	0 ,006
Cadence (pas/mn)	96,05±4,37	98,05	130	0,001
Longueur du pas (cm)	46,75±13,14	49,21	80	0,015
Simple appui(%)	32,48±5,26	33,52	40	0,06
Double appui(%)	35,18±10,84	33,00	20	10-3
Durée du cycle(s)	$1,24\pm0,05$	1,22	1.12	0,02
Durée du pas(s)	$0,62\pm0,02$	0,61	0 ,56	0,015
T25FW (cm/s)	88,47±26,31	90,80	172	0,013
EDSS	4,37±1,10	4,5	0-10	-

VIII.2.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5 forme SP Test 1 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative. ($p<10^{-3}$).

La durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative (p<0,003.p<0,002).

Le pourcentage du double appui est prolongé par rapport au référentiel avec une différence significative successivement (p<10⁻³).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau34)

Tableau34 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2 ,5 Test 1 forme SP

Test 1/N=17	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P- Value
Vitesse (cm/s)	54, 02 ±18,89	51,80	160	10-3
Cadence (pas/mn)	81,75±20,67	81,50	130	10-3
Longueur du pas (cm)	$38,83\pm9,39$	43,48	80	10-3
Simple appui (%)	30,57±4,24	33,80	40	10-3
Double appui (%)	38,59±9,20	31,75	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,56±0,52	1,31	1.12	0,003
Durée du pas(s)	0,79±0,26	0,65	0 ,56	0 ,002
T25FW (cm/s)	66,98±19,17	68,20	172	10-3
EDSS	5,14±0,60	5,00	0-10	-

Test 2

VIII.3.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS>2,5 du test 2

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5

Test 2 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative ($p<10^{-3}$).

La durée du pas et la durée du cycle et le double appui sont prolongés par rapport aux référentiels, avec une différence significative ($p<10^{-3}$).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau35).

Tableau 35 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2,5 Test 2

Togs 1/N 54		Mádiana	Dáfánandial	D Value
Test 1/N=54	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P- Value
Vitesse (cm/s)	66,67±25,59	64,00	160	10-3
Cadence (pas/mn)	86,36±20,18	89,05	130	10-3
Longueur du pas (cm)	44,42±9,82	42,84	80	10-3
Simple appui(%)	32,89±4,45	33,65	40	10-3
Double appui(%)	34,73±9,24	34,05	20	10-3
Durée du cycle(s)	$1,48\pm0,52$	1,32	1.12	10-3
Durée du pas(s)	$0,75\pm0,29$	0,66	0,56	10-3
T25FW (cm/s)	78,02±25,79	72,85	172	10-3
EDSS	4,83±1,40	5,50	0-10	-

VIII.3.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique

VIII.3.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5 forme RR Test 2 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative. (Tableau36)

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement. ($p<10^{-3}$).

La durée du pas et la durée du cycle et le double appui sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative successivement (p<0,001, p<0,002, p<10⁻³).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³) (Tableau36)

Tableau 36 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2,5Test 2 forme RR

Test 1/N=35	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>P-</i> Value
Vitesse (cm/s)	$71, 81 \pm 25,25$	72,80	160	10-3
Cadence (pas/mn)	88,81±17,98	90,40	130	10-3
Longueur du pas (cm)	45,95±10,24	45,21	80	10-3
Simple appui(%)	33,51±4,28	33,85	40	10-3
Double appui(%)	33,34±8,70	31,90	20	10-3
Durée du cycle(S)	$1,40\pm0,48$	1,30	1.2	0,001
Durée du pas(S)	0,69±0,24	0,65	0,56	0,002
T25FW (cm/s)	82,55±25,00	84,50	172	10-3
EDSS	4,54±1,39	4,50	0-10	-

VIII.3.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5 forme PP Test2 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative, sauf pour le simple appui, la durée du cycle et la durée du pas ou il n'existe pas de différence significative DNS.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement. (P<0.007.p<0,05.p<0,02).

La durée du pas, la durée du cycle et le simple appui ne diffèrent pas significativement par rapport aux référentiels.

Le pourcentage du double appui est prolongé par rapport au référentiel avec une différence significative successivement (p<0,01).

Tableau 37 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2 ,5 Test 2 forme PP

Test 1/N=3	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P-Value
Vitesse (cm/s)	93,20±9,53	98,40	160	0,007
Cadence (pas/mn)	105,23±10,74	101,70	130	0,05
Longueur du pas (cm)	53,37±6,71	45,21	80	0,02
Simple appui(%)	35,53 3,13	33,85	40	0,13
Double appui(%)	28,72±6,33	33,34	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,15±0,09	1,30	1.12	0,60
Durée du pas(s)	0,57±0,05	0,65	0 ,56	0,72
T25FW (cm/s)	105,33±11,51	110,10	172	0,01
EDSS	4,75±1,55	4,75	0-10	-

VIII.3.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5 forme SP Test 1 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement ($p<10^{-3}$).

La durée du pas ,la durée du cycle et le double appui sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative successivement (p<0,003.p<0,003. p<10⁻³).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau38).

Tableau 38 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population	1
d'étude SEP avec un EDSS > 2 ,5 Test 2 forme SP	

Test 1/N=16	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	<i>P</i> -Value
Vitesse (cm/s)	50,45± 19,35	47,70	160	10-3
Cadence (pas/mn)	77,46±22,82	79,15	130	10-3
Longueur du pas (cm)	39,41±7,00	38,59	80	10-3
Simple appui(%)	31,04 ±4,62	32,35	40	10-3
Double appui(%)	38,89±9,72	36,52	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,70±0,58	1,51	1.12	0,003
Durée du pas(s)	0,91±0,37	0,75	0,56	0,003
T25FW (cm/s)	63,01±21,87	55,70	172	10-3
EDSS	5,50±1,25	6	0-10	-

VIII.3. Test 3

VIII.3.1. Paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS>2,5 du test 3

Tous les paramètres spatio – temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5

Test 3 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative. (Tableau31)

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement. (p<10⁻³).

La durée du pas , la durée du cycle et le double appui sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative ($p<10^{-3}$).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau39)

Tableau39 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2 ,5Test T3

Test 1/N=47	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>P</i> -Value
Vitesse (cm/s)	69,83± 22,86	71,00	160	10-3
Cadence (pas/mn)	90,38±16,70	95,60	130	10-3
Longueur du pas (cm)	45,40±9,75	46,14	80	10-3
Simple appui(%)	33,49± 3,50	34,30	40	10-3
Double appui(%)	33,49±7,03	30,90	20	10-3
Durée du cycle(s)	$1,36\pm0,32$	1,29	1.12	10-3
Durée du pas(s)	$0,67\pm0,15$	0,62	0 ,56	10-3
T25FW (cm/s)	80, 26, ±24,67	81,90	172	10-3
EDSS	4,62±1,54	5,00	0-10	-

VIII.3.2. Paramètres spatio temporels selon la forme clinique

VIII.3.2.1. Paramètres spatio temporels selon la forme RR

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5 forme RR Test 2 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement ($p<10^{-3}$).

La durée du pas et la durée du cycle et le double appui sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative successivement ($p<10^{-3}$.p<0, 001, $p<10^{-3}$).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau40)

Tableau40 : Caracté	isation des paramètres spatio temporels de marche de la population	n
d'étude SEP avec un	EDSS > 2,5 Test T3 forme RR	

Test 1/N=33	m±σ	Médiane	Référentiel	<i>P</i> -Value
Vitesse (cm/s)	$73,35\pm21,87$	72,20	160	10-3
Cadence (pas/mn)	90,64±16,90	95,60	130	10-3
Longueur du pas (cm)	46,89±8,91	49,43	80	10-3
Simple appui(%)	33,98 ±3,30	34,90	40	10-3
Double appui(%)	32,63±6,56	30,65	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,36±0,35	1,29	1.12	10-3
Durée du pas(s)	$0,67\pm0,17$	0,62	0 ,56	0,001
T25FW (cm/s)	82,46±25,21	81,90	172	10-3
EDSS	4,34±1,62	4,50	0-10	-

VIII.3.2.2. Paramètres spatio temporels selon la forme PP

Tous les paramètres spatio –temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2,5 forme PP Test3 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative, sauf pour le simple appui, la durée du cycle et la durée du pas ou on n'a pas retrouvé de différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative successivement. (p<0.004.p<0,008.p<0,018).

La durée du pas et la durée du cycle et le simple appui ne diffèrent pas significativement par rapport aux référentiels.

Le pourcentage du double appui est prolongé / au référentiel avec une différence significative successivement. ($p<10^{-3}$).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau41)

Tableau 41 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > à2 ,5 Test 3 forme PP

Test 1/N=3	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P-Value
Vitesse (cm/s)	91,76±7,83	90,40	160	0,004
Cadence (pas/mn)	104,73±3,85	106,60	130	0,008
Longueur du pas (cm)	52,72±6,51	50,86	80	0,018
Simple appui(%)	36,23±2,41	36,50	40	0,11
Double appui(%)	28,13±5,04	28,90	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,14±0,04	1,12	1.12	0,51
Durée du pas(s)	0,56±0,02	0,56	0,56	0,42
T25FW (cm/s)	106,13±12,49	101,90	172	0,008
EDSS	4,16±1,25	4,00	0-10	-

VIII.3.2.3. Paramètres spatio temporels selon la forme SP

Tous les paramètres spatio—temporels de la population d'Etude SEP avec un EDSS > 2 ,5 forme SP Test 3 sont perturbés par rapport au référentiel avec une différence significative. (Tableau42).

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative. (p<10⁻³).

La durée du pas et la durée du cycle et le double appui sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative (p<0,003, p<0, 002, p<10⁻³).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (p<10⁻³). (Tableau42).

Tableau 42 : Caractérisation des paramètres spatio temporels de marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2,5 Test T3 forme SP

Test 1/N=11	$m \pm \sigma$	Médiane	Référentiel	P-Value
Vitesse (cm/s)	53,27± 19,35	47,70	160	10-3
Cadence (pas/mn)	85,69±16,73	84,40	130	10-3
Longueur du pas (cm)	38,95±10,25	36,64	80	10-3
Simple appui(%)	$31,30 \pm 3,48$	31 ,30	40	10-3
Double appui(%)	37,54±7,47	36,80	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,42±0,25	1,42	1.12	0,003
Durée du pas(s)	0,71±0,12	0,71	0,56	0,002
T25FW (cm/s)	66,63±17,69	61,50	172	10-3
EDSS	5,63±0,83	6	0-10	-

IX. COMPARAISON ENTRE LA POPULATION SEP AVEC EDSS ≤ 2 ,5 ET EDSS > 2.5

La comparaison entre la population SEP avec EDSS ≤ 2 ,5 et EDSS > 2.5 n'a pas retrouvé de différence significative en ce qui concerne l'âge et le sexe des deux populations. (Tableau43).

Par ailleurs on a retrouvé une différence significative avec un (p<0,016*) en ce qui concerne la répartition des formes cliniques dans les deux populations la forme RR prédomine avec

(83,33 %) suivi par la forme PP avec (9,52%) et enfin la forme SP avec(7,14%) dans la population SEP EDSS \leq 2,5 contre (63,79%°) de RR suivi de SP avec(29,31%) et enfin la forme PP avec(6,89%) dans la population SEP >à 2,5. (Tableau43).

Tous les paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS>2.5 sont plus altérés / aux paramètres spatio temporels de la population EDSS \leq à 2.5 avec une différence significative (p<10⁻⁶) pour la vitesse la cadence la longueur du pas, le simple appui et le double appui.

Concernant la durée du cycle et la durée du pas ils sont plus prolongés dans la population EDSS sup a 2,5 par rapport à la population d'étude SEP EDSS \leq à 2,5 avec une différence significative successivement (p<10⁻⁵ .p< 10^{-4}).

La T25FW est également plus réduite dans la population d'étude EDSS > 2.5à la population d'étude EDSS \leq à 2,5 avec une différence significative (p<10⁻⁶). (Tableau43)

Tableau 43 : Comp	paraison entre la population	avec EDSS ≤2 ,5 et EDSS >	2 ,5
Paramètre	EDSS ≤ 2 ,5	EDSS > 2,5	<i>p-</i> Value
Effectif (N)	42	58	-
Sexe : M	14(33,3)	19(32,8)	0,9
${f F}$	28(66,7)	39(67,2)	
Age moyen (an)	39,43±9,53	42,59±10,09	0,11
Forme clinique			
RR	35(83,33)	37(63,79)	
PP	4(9,52)	4(6,89)	0,016*
SP	3(7,14)	17(29,31)	
Test1	(m ± σ)	(m ± σ)	P- Value
Vitesse (cm/s)	97,84±19,90	63 ,67 ± 22,2	10-6
Cadence (pas/mn)	102,10±12,28	86,9±17,5	10-6
Longueur du(cm)	55,73±8,18	42,78±9,6	10-6
Simple appui (%)	36,52±3,55	31,70±4,57	10-6
Double appui (%)	36,52±7,20	36,41±9,5	10-6
Durée du cycle(S)	1,16±0,16	1,46±0,44	10-5
Durée du pas(S)	0,57±0,10	0,71±0,23	10-4
T25FW (cm/s)	112,68±18,85	76,48±21,32	10-6
EDSS	1,29±0,66	5,59±0,84	10-6

^{*}Correction de Yathes

IX.1 COMPARAISON DES PARAMETRES SPATIO TEMPORELS DES 3 TESTS DE MARCHE DE LA POPULATION D'ETUDE EDSS > 2,5 POUR CHAQUE FORME CLINIQUE

IX.1. 1De la forme RR

La comparaison des trois tests (T1, T2, T3) de la population d'étude EDSS supérieur à 2,5 forme RR par le Test de Friedman ne retrouve aucune différence significative aussi bien sur les PST que sur la T25FW que l'EDSS. (Tableau44).

Tableau 44 : Comparaison des paramètres spatio temporels des trois tests de marche de la population d'étude SEP EDSS > à 2,5forme RR

Paramètres $(m \pm \sigma)$	Test 1	Test 2	Test 3	<i>P-</i> Value
` '	N=37	N=35	N=33	
Vitesse (cm/s)	66 ,81±22,50	$71,81\pm 25,25$	73 ,35± 21,87	0,97
Cadence (pas/mn)	88,27±16,43	88,81± 17,91	90,64±16,90	0,67
Longueur du pas (cm)	44,16±9,03	45,95± 10,24	46,89± 8,91	0,36
Simple appui (s)	32,13± 4,68	33,51±4,28	$33,98 \pm 3,30$	0,21
Double appuis(s)	35,54± 9,61	33,34± 8,70	32,63± 6,56	0,43
Durée du cycle(s)	1,44± 0,42	1.40± 0,48	1.36± 0,35	0,88
Durée pas(s)	0,69± 0,23	0,69± 0,24	0.67 ± 0.17	0,85
T25FW (cm/s)	79,55± 20,75	82,55± 25,00	82,46± 25,21	0,99
EDSS	4,36± 0,8	4,54± 1,19	4,34± 1,62	0,07

Test de Friedman

IX.1.2 De la forme PP

La comparaison des trois tests (T1, T2, T3) de la population d'étude EDSS supérieur à 2,5 forme PP par le Test de Friedman ne retrouve aucune pas de différence significative aussi bien sur les PST que sur la T25FW que l'EDSS. (Tableau45).

Tableau 45 : Comparaison des paramètres spatio temporels des trois tests de marche de la population SEP EDSS > 2,5 forme PP

de la population SEI EDSS > 2,5 forme 11						
Paramètres $(m \pm \sigma)$	Test 1	Test 2	Test 3	<i>P-</i> Value		
Vitesse (cm/s)	93,20±9,53	$93,20\pm 9,58$	$91,76 \pm 7,83$	0,26		
Cadence (pas/mn)	105,23±10,74	105,23±10,74	$104,73\pm 3,85$	0,26		
Longueur du pas (cm)	53,37±6,71	$53,37 \pm 6,71$	52,72± 6 ,51	0,17		
Simple appui (s)	$35,53\pm3,13$	35,53±3,13	$36,23 \pm 2,41$	0,26		
Double appui(s)	$28,72 \pm 6,33$	33,98±3,30	$28,13\pm 5,04$	0,36		
Durée du cycle(s)	$1,15\pm0,09$	$1,36 \pm 0,35$	$1,14\pm0,04$	0 ,26		
Durée pas(s)	$0,57 \pm 0,05$	$0,67 \pm 0,17$	$0,56 \pm 0,02$	0,26		
T25FW (cm/s)	105,33± 11,51	82,46± 25,21	106,13± 12,49	0,26		
EDSS	4,75± 1,55	4,34± 1,62	4,16± 1,25	-		

Test de Friedman

IX.1.3 De la forme SP

La comparaison des trois tests (T1, T2, T3) de la population d'étude EDSS supérieur à 2,5 forme SP par le Test de Friedman ne retrouve aucune pas de différence significative pour les PST . (Tableau46)

En ce qui concerne laT25FW et l'EDSS on retrouve une différence significative entre les trois tests qui est respectivement de (p<0,038) et (p<0,009). (Tableau46).

Tableau 46 : Comparaison des paramètres spatio temporels des trois tests de marche de la population SEP EDSS >à 2 ,5 forme SP

Paramètres $m \pm \sigma$)	Test 1	Test 2	Test 3	<i>P</i> -Value
Vitesse (cm/s)	$54,02\pm18,89$	$50,45 \pm 19,35$	$53,27\pm19,35$	0,21
Cadence (pas/mn)	81,75±20,67	$77,46 \pm 22,82$	85,69± 16,73	0,07
Longueur du pas (cm)	38,83±9,39	$39,04 \pm 4,62$	$38,95 \pm 10,25$	0,83
Simple appui (s)	$30,57 \pm 4,24$	31,04±4,62	31,30± 3,48	0,84
Double appui(s)	$38,59 \pm 9,20$	$38,89 \pm 9,72$	37,54± 7,47	0,93
Durée du cycle(s)	$1,56\pm0,52$	$1,70\pm0,58$	$1,42 \pm 0,25$	0,09
Durée pas(s)	$0,79 \pm 0,26$	$0,91 \pm 0,37$	$0,71\pm0,12$	0,16
T5FW (cm/s)	66,98± 19,17	63,01±21,87	66,63± 17,69	0,038
EDSS	$5,14\pm0,60$	5,50± 1,25	$5,63 \pm 0,83$	0,009

Test de Friedman

X. COMPARAISON DES PARAMETRES SPATIO TEMPORELS DE LA POPULATION D'ETUDE EDSS >2.5 ENTRE LES 3 FORMES CLINIQUES DU TEST1

La comparaison des PST de la T25FW dans la population d'étude SEP EDSS > 2 ,5 selon la forme clinique na retrouvé aucune différence significative entre les formes cliniques (RR, PP et SP).(Tableau47).

Concernant l'EDSS de la population SEP d'étude EDSS > 2 ,5 de la forme SP est plus sévère c.à.d. élevé / à l'EDSS de la forme PP et RR et cela avec une différence significative (p<0,004).(Tableau47)

Tableau 47 : Comparaison des paramètres spatio temporels de la population d'étude SEP selon la forme clinique EDSS > à 2,5test1

Paramètre $(m \pm \sigma)$	Forme RR	Forme PP	Forme SP	P –Value
Vitesse (cm/s	66,81±22,50	$75,5\pm 23,45$	54,02± 18,89	0,07
Cadence (pas/mn)	88,227±16,43	96,05± 4,37	$81,75 \pm 20,67$	0,25
Longueur du pas (cm)	44,16±9,03	46,75± 13,14	38,83 ±9,39	0,11
Simple appui (s)	32,13±4,68	$32,48 \pm 5,26$	$30,57 \pm 4,24$	0,48
Double appui(s)	35,54±9,61	$35,18\pm10,85$	$38,59 \pm 9,20$	0,53
Durée cycle(s)	$1,44 \pm 0,42$	$1,24 \pm 0,05$	$1,56 \pm 0,52$	0,38
Durée du pas(s)	$0,69 \pm 0,23$	$0,62 \pm 0,02$	$0,79 \pm 0,26$	0,29
T25FW (cm/s)	79,55±20,75	$88,47 \pm 26,31$	$66,98 \pm 19,17$	0,06
EDSS	$4,36 \pm 0,81$	$4,37 \pm 1,10$	$5,14 \pm 0,60$	0,004

Test de Friedman

XI. COMPARAISON ENTRE LA POPULATION SEP D'ETUDE AVEC ET SANS TROUBLE SPASTIQUE

La comparaison de la population spastique et non spastique ne retrouve pas de différence significative par rapport à l'âge des deux populations.

Par ailleurs, l'âge est plus avancé dans la population SEP d'étude spastique par rapport à la population SEP d'étude non spastique avec une différence significative (p<0,01).

En ce qui concerne la répartition des formes cliniques dans la population d'étude SEP spastique et non spastique on a retrouvé une différence significative (p<0,014).

La forme RR prédomine avec (85,81%) dans la population SEP d'étude non spastique contre (59,51%) dans la population SEP d'étude non spastique.

Tous les paramètres spatiotemporels de la population d'étude SEP spastique sont plus altérés / à la population SEP d'étude non spastique avec une différence significative.

La vitesse, la cadence, la longueur du pas, le simple appui sont plus diminués dans la population SEP spastique par rapport à la population SEP non spastique avec une différence significative. $(p<10^{-3})$.

Le double appui, la durée du cycle et la durée du pas sont plus augmentés dans la population SEP spastiques/ à la population SEP non spastique avec une différence significative, respectivement (p<10⁻³.p<0,001.p<0,03).

La T25FW est également plus diminuée dans la population SEP spastique par rapport à la population d'étude SEP non spastique avec une différence significative (p<10⁻³).

L'EDSS est également plus élevé dans la population SEP spastique par rapport à la population d'étude SEP non spastique avec une différence significative avec (p<10⁻³) (Tableau48)

Tableau 48: Comparaison entre la population SEP avec et sans trouble spastique Trouble spastique -**P-Value Trouble spastique +** 52 48 Effectif (N) 20 Sexe: M 13 F 32 35 **DNS** 43,71±9,65 $38,63\pm9,57$ 0,01 Age moyen (an) Forme clinique RR 31(59,51) 41(85,41) 0,014* PP 6(11,53) 2(4,16)SP 15(28,84) 5(10,41) Test Numéro 1 **Paramètres** P-Value $(m \pm \sigma)$ $(m \pm \sigma)$ $65,83 \pm \overline{26,59}$ 10-3 $91,22 \pm 20,95$ Vitesse (cm/s) 10-3 Cadence (pas/mn) $86,87 \pm 18,73$ $101,08 \pm 12,42$ $43,89 \pm 11,58$ $52,91 \pm 8,27$ **10**-3 Longueur du pas (cm) 10-3 Simple appui (%) $31,86 \pm 5,36$ $35,75 \pm 3,03$ 10-3 Double appui (%) $36,27 \pm 11,02$ $28,31 \pm 5,95$ Durée du cycle(s) $1,20\pm0,17$ 0,001 $1,46 \pm 0,47$ $0,71 \pm 0,26$ $0,59 \pm 0,08$ 0,03 Durée du pas(s) 10-3 T25FW (cm/s) $80,01 \pm 26,29$ $104,33 \pm 21,90$

EDSS

 $4,12 \pm 1,50$

 $2,21 \pm 1,58$

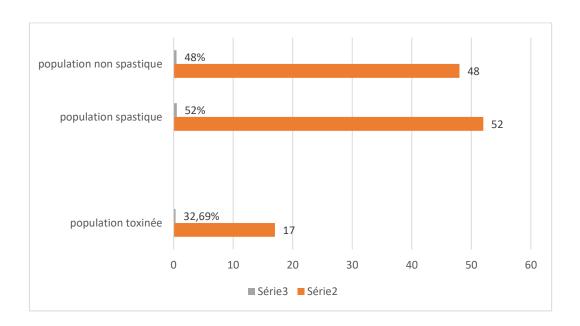
10-3

^{*}Correction de Yaths

XII. ETUDE DE LA POPULATION SEP D'ETUDE TOXINEE REPRESENTEE PAR 17 PATIENTS

XII.1. Répartition de la population toxinée selon la population SEP spastique

Plus de la moitié (52 %) de la population d'étude SEP était spastique dont plus de (32%) de la population spastique avait bénéficié de toxine botulique sur 1 ou plusieurs sites.(Graphe22)

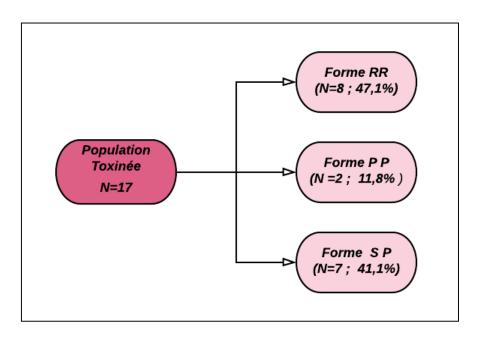


Graphe IV. 22: Répartition de la population SEP selon la spasticité et population toxinée service MPR CHU Tizi-Ouzou 2015-2017

XII.2. Les caractéristiques de la population SEP toxinée

Le sexe ratio de la population toxinée F/H=1,12 avec un âge moyen de 43,35 an±11,43an (Tableau49).

La forme RR est représentée par (47,1%) de la population toxinée suivi par la forme SP avec (41,1%) puis la forme PP avec (11,8%). (Organigramme5).



Organigramme IV. 5: Caractéristiques de la population d'étude SEP toxinée

Tableau49 : Les caractéristiques de la population SEP toxinée				
	Effectif(N)	Pourcent (%)		
Sexe : Masculin	8	47,1		
Féminin	9	52,9		
Age moyen (an)	43,35 ±11,43	-		
Forme clinique				
RR	8	47,1		
PP	2	11,8		
SP	7	41,1		

XII.3. Paramètres spatio temporels des patients SEP spastiques ayant bénéficié de toxine avant l'injection de toxine botulique.

Tous les paramètres spatio temporels de la population SEP spastiques avant toxine sont altérés par rapport aux référentiels avec une différence significative (p<10⁻³) sauf pour la durée du cycle ou la DNS (Tableau50).

Tableau 50 : Paramètres spatio temporels des patients SEP spastiques ayant bénéficié de toxine avant l'injection de toxine botulique

Test1avant toxine (N=17)	(m ± σ)	Médiane	Référentiel	p- Value
Vitesse (cm/s)	58,91±29,80	56,10	160	10-3
Cadence (pas/mn)	82,48±25,40	85,40	130	10-3
Longueur du pas (cm)	41,52±11,56	39,84	80	10-3
Simple appui (%)	30,26±5,67	31,40	40	10-3
Double appui(%)	39,05±12,00	34,00	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,57±0,79	1,37	1.12	0,45DNS
Durée du pas(s)	0,83±0,37	0,70	0,56	0 ,008
T25FW (cm/s)	69,61±29,98	67,80	172	10-3
EDSS	5,17±0,96	5,50	0-10	-

XII.4. Paramètres spatio temporels des patients SEP spastique 1 mois après l'injection de toxine botulique : Tous les paramètres spatio temporels de la population SEP spastique 1 mois après injection de toxine sont altérés par rapport aux référentiels avec une différence significative sauf pour la durée du cycle ou la DNS. (Tableau5)

Tableau 51 : Paramètres spatio temporels des patients SEP spastique 1 mois après toxine :

Test 1mois Après toxine N=17	(m ± σ)	Médiane	Référentiel	<i>P</i> -Value
Vitesse (cm/s)	62,04±29,08	57,70	160	10-3
Cadence (pas/mn)	84,87±25,49	90,90	130	10-3
Longueur du pas (cm)	42,29±11,62	22,40	80	10-3
Simple appui (%)	30,31±5,50	31,90	40	10-3
Double appui(%)	39,70±11,62	38,18	20	10-3
Durée du cycle(s)	1,55±0,74	1,28	1.12	0,43DNS
Durée du pas(s)	0,84±0,37	0,66	0 ,56	0,007
T25FW (cm/s)	63,01±28,95	73,20	172	10-3
EDSS	5,05±1,01	5,00	0-10	-

XII.5. Comparaison des paramètres spatio temporels avant injection de toxine botulique et 1 mois après injection de toxine.

La vitesse, la cadence la longueur du pas et le simple appui sont augmentés après traitement par injection de toxine sur un ou plusieurs sites mais avec une différence non significative(DNS).

Concernant le double appui, la durée du pas la durée du cycle et il n'existe pas de différence significative DNS avant et après toxine.

La T25FW ne diffère significativement avant et après toxine après toxine DNS.

L'EDSS a diminué après injection de toxine mais avec une différence non significative. (Tableau52).

Tableau 52 : Comparaison des paramètres spatio temporels avant toxine et 1 mois après toxine

	Avant toxine	Après tox	ine	
Paramètres	(m ± σ)	(m ± σ)	<i>P-</i> Valu	e
Vitesse (cm/s)	58,91±29,80	62,04±29,08	0,12	
Cadence (pas /mn)	82,48±25,40	84,87±25,49	0,37	_
Longueur du pas (cm)	41,52±11,56	42,29±11,62	0,27	_
Simple appui (%)	30,26±5,67	30,31±5,50	0,94	_ _ DNS
Double appui(%)	39,05±12,00	39,70±11,62	0,6	_ DINS
Durée du cycle(s)	1,57±0,79	1,55±0,74	0,79	_
Durée du pas(s)	$0,84\pm0,37$	0,83±0,37	0,89	_
T25FW (cm/s)	69,61±29,98	73,01±28,95	0,12	_
EDSS	5,17±0,96	5,05±1,01	0,29	

Série appariée

XII.6 Nombre de muscles spastiques et toxinés

Le nombre de muscles toxinés était dans (11,8 %) sur un muscle et dans (47,1%) sur deux muscles et (41,2%) sur plus de deux muscles. (Tableau53).

Tableau 53 : Nombre de muscles spastiques et toxinés					
Nombre de muscles Spastiques	Effectif(N)	Pourcentage (%)			
Un muscle	2	11,8			
Deux muscles	8	47,1			
Plus de deux muscles	7	41,2			

XII.7. Comparaison de la cotation des muscles spastiques de la population toxinée avant et 1mois après toxine :

Les muscles concernés par la spasticité dans la population spastique toxinée sont représentés par le triceps, le quadriceps et les adducteurs.

Le triceps avec une proportion de (94,4%) 16 patients, suivi du quadriceps dans une proportion de (76,6%) soit 13 patients et puis les adducteurs dans une proportion de (58,8%) soit 10 patients. (Tableau54).

La cotation du triceps et du quadriceps selon l'échelle d'Aschwoth modifiée a diminué d'une manière significative après toxine respectivement. (p $<3*10^{-6}$, p <0,001). Par contre la cotation des adducteurs ne diffère pas avant et après toxine. (DNS). (Tableau54).

Tableau54: 4Comparaison de la cotation	des muscles	spastiques	de la	a population
toxinée avant et 1mois anrès toxine				

Muscle spastique	Cotation	Avant toxine	Après toxine	p- Value
spustique	1	0	14 (87,5)	
Triceps	2	10(62,5)	2 (12,5)	3* 10 ⁻⁶
16 (94,4)	3	6 (37,5)	Ó	
	1	0	3 (23,1)	
Quadriceps	2	5(38,5)	10 (76,9)	
13 (76,6)	3	8(61,5)	-	0,001
	1	1 (10)	2 (20)	
Adducteurs	2	5(50)	8(80)	
10 (58,8)	3	4(40)	0	0,08

CHAPITRE V Discussion des résultats

Notre étude prospective 2015-21017 concernant 100 patients SEP répondant aux critères de Mac Donald 2010 toutes formes confondues avec EDSS≤6 a permis d'évaluer cette population sur le plan des données démographiques , cliniques et de la caractériser sur le plan des troubles de la marche notamment des paramètres spatio-temporels en parallèle avec les données cliniques et de suivre leur évolution dans le temps.

Le sexe ratio de notre population d'étude F/M est de 2,03, tendance à la prédominance féminine concordant avec les resultats des études d'Orton.S (7) et Fromont A (17) ou le sexe ratio F/M de 2,38 de même que les données de la littérature.

L'âge moyen était de 41,17 ±9,9ans probablement retard diagnostic (errance) en comparant avec données de Fromont A (17), ou l'âge est entre 20-40ans.

La répartition de notre population selon les formes cliniques a retrouvé une prédominance de la forme RR avec 72% des cas des resultats similaires sont retrouvés dans les études de compston 2004, Vukusic et confavreux 2011(5.83) suivi par la forme SP 20% et la forme PP 10% Lublin FD (14).

Nous tenons à préciser que nous nous sommes fier aux anciennes classifications des formes cliniques et évolutives SEP en 4 : Forme RR, forme SP, forme PP forme PP avec poussées, depuis 2013, en vue d'une meilleure évaluation et stratification Lublin FD(14.91) à proposer une nouvelle approche des formes cliniques incluant plutôt le mode évolutif de la forme clinique à savoir active ou non active ,aggravation ou non aggravation du handicap sur des paramètres cliniques et IRM.

L'utilisation des paramètres spatio temporels par GAITRite pourrait être un outil objectif d'évaluation dans cette nouvelle approche.

Concernant les antécédents, plus de la moitié (59%) des patients avaient des antécédents dont un quart (28,8%) des patients, soit 17 cas, ont un antécédent de SEP familiale (frère, sœur, cousin 1^{ier} ou 2^{eme} degrés).

Plus d'un tiers (37,2%) de la population avec un antécédent ont des antécédents de maladie auto immunes (diabète thyroïdite d'Hashimoto, maladie cœliaque, RCUH...)(Graphe5).

La SEP n'est pas une maladie génétique à transmission mendélienne, mais il est clair qu'il existe une prédisposition génétique où plus de 200 gènes ont été impliqués expliquant

probablement le caractère familial selon - Compston A.Lancet 2008 (71) surtout dans notre région où la consanguinité est élevée (13).Daoudi2016.

De nos jours, cette affection longtemps considérée comme maladie dégénérative a vu son statut basculer vers l'auto-immunité en dépit de la présence de marqueurs biologique (bandes oligoclonales, micro filaments, et d'anticorps anti DNA, SSA) (13).

Le tableau clinique de notre population d'étude est polymorphe, poly syndromique dominé par le syndrome ataxo-spasmodique (78%) suivi par le syndrome cordonnal postérieur (67%), les troubles vesico sphinctériens (VS), cognitifs et visuels sont retrouvés dans une proportion de plus d'un tiers des cas pour chacun de ces syndromes ce qui concorde avec les données, de la littérature Compston A.McAlpine's 2005et Compston A, MS.Lancet2008 (5.71).

Plus de la moitié (52%) des patients de notre population d'étude ont présenté une hypertonie spastique (Echelle d'Ashworth modifiée), dont plusieurs études société canadienne de SEP SP Division Québec) et Martin A, Abogunrin2014 ont retrouvé une prévalence située aux alentours de 50 % (31.121).

Pour la fatigue, presque la totalité des patients SEP (99%) dont (70%) ont présenté une fatigue modérée cotée entre (4-6) et(20%) une fatigue extrême cotée entre (7-10)prédiction d'une progression secondaire, se voyant aux différents stades, liée à l'atteinte de la substance grise, il faut savoir éliminer une dépression masquée, iatrogénie (interférons). Ce qui concorde avec les études- Boerio D, lefaucheur Neurol 2006 et Mitchell AJ, Benito-Leon Lancet Neurol 2005 (34.126) avec 53 à 92% des cas. Ce symptôme plus fréquent dans les formes progressives (168) est très invalidant altérant la qualité de vie Savci S, Inal-Ince D 2005(169) dans la SEP.

Plus de la moitié des patients soit 62% ont présenté des douleurs neuropathique avec un DN4≥4. Dans la littérature sa prévalence oscille entre 29 à 65 % selon. lifford DB, Trotter JL. Stenager E, Knudsen L, Jensen K. et Solaro C, Brichetto G, Amato MP, et al. (129.130.131)

L'ancienneté de la maladie de la population d'étude est en moyenne de 8,11 années ± 5.4ans, par ailleurs les troubles de la marche sont apparus en moyenne de 2,74±4,21 ans avec extrêmes [0-19] ans. Notons que la moitié(50%) de la population d'étude a eu des troubles de la marche au cours de la premiere année. Les troubles de la marche débutent rapidement avec la maladie par atteintes des voies longues (dont atteinte motrice) qui est un mode d'entrée

fréquent ce résultat est similaire aux resultats des études cofmer MPR et Sclérose En Plaques Pr Sophie-JAQUIN-COURTOIS Hôpital Henry Gabrielle Lyon et d'autre études : Weinshenker BG 1989. (22.23.24. 89.116).

Concernant l'analyse des paramètres spatio temporels de la population d'étude par rapport au référentiel sur toute la série soit 100 patients, tous les paramètres spatio –temporels sont perturbés par rapport aux référentiels avec une différence significative. Pour les trois tests de marche.

- La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative. (DS, p<10⁻³).
- Le pourcentage du double appui la durée du pas et la durée du cycle sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative. (DS, p<10⁻³).
- La T25FW est diminuée de façon significative par rapport au référentiel.(DS, p<10⁻³).

Plusieurs auteurs ont retrouvé les résultats similaires.

Benedetti MG et al 1999(142): ont retrouvé une diminution de la vitesse de la cadence de la longueur du pas et augmentation du double appui et de la durée du pas avec une asymétrie de la marche.

Martin 2006(26): La SEP avec atteinte pyramidale et sans atteinte, EDSS 0-2.5

Les deux groupes ont une diminution de la vitesse, diminution de la longueur du pas.

Dans les atteintes pyramidales : la vitesse de marche et la longueur de du pas sont diminuées

Et le temps des doubles appuis est majoré par rapport aux SEP non pyramidales.

Atteintes des patterns de la marche même en absence de signes pyramidaux.

Givon et al 2009(143): ont retrouvé une diminution de la vitesse, de la cadence du score FAP, de la longueur du pas et augmentation de la durée du pas.

Kalron journal Neurol phys2011(144) : ont retrouvé une augmentation du temps du pas ou de la durée du pas, une augmentation du temps des doubles appuis et diminution de la longueur du pas.

Sosnoff JJ , Weikert M ,Dlugonski D ,Smith DC ,Molt EW.Quantifying gait impairement in multiple sclerosis using GAITRite technology .2011. Gait posture34,

145-147(124) ont retrouvé une diminution de la vitesse de marche, de la durée de la phase oscillante avec augmentation du double appui et de la durée du pas.

Le score FAP des patients SEP est diminué de façon significative par rapport aux sujets contrôle

Sacco R et al 2011(145):

Sacco ont retrouvé une diminution de la vitesse, de la cadence, du score FAP et de la longueur du pas et de la phase oscillante et une augmentation de la durée du pas, du cycle, du double appui et de la phase d'appui.

Jacob, J et al Gait and posture 36 (2012) 154-156(146): ont retrouvé diminution de la vitesse, de la cadence, de la longueur du pas et augmentation de la durée du pas et de la phase du double appui.

Sosnoff,gait and posture2012,Goldmann multiples sclerosis(147)

Sosnoff et all ont retrouvé dans les Sclérose en plaques avec faibles atteintes une diminution de la vitesse de marche de la longueur du pas et pas plus larges avec augmentation des doubles appuis. Sosnoff a retrouvé aussi une augmentation de la variabilité de temps entre les pas et augmentation de la durée du pas et de la durée de la phase d'appui et diminution de la cadence

Soccie, M et al 2013 (148): a retrouvé diminution de la vitesse et une augmentation de la durée du pas

Motl, R.W., Learmonth, Y.C., 2014(149). : a retrouvé diminution de la vitesse de marche

Preiningerova 2015(150) a observé :

- La vitesse de marche diminue avec augmentation de l'EDSS, et diminution de la longueur du pas avec l'EDSS jusqu'à 6 pas de différence avec 6.5
- Le temps, ou la durée du pas est plus long entre 6 et 6.5
- L'augmentation du double appui devient significatif a l'EDSS 3-3.5 et continue d'augmenter 'jusqu'à EDSS 6.5

Kalron. Aet al 2015(151):

Diminution de la vitesse de marche, augmentation de la durée du pas et diminution de la longueur du pas et augmentation du temps du double appui.

Kalron.A. Givon J Neurol 2016(152):Gait characteristic according to pyramidal, sensory and cerebeller EDSS subcategories in multiple sclerosis.

Ont retrouvé que tous les paramètres spatio temporels des patients SEP sont altérés par rapport aux référentiels et aux sujets controls.

Les formes sensitives pures ont une vitesse de marche plus rapide par rapport aux formes pyramidales et cérébelleuses avec la longueur du pas plus importante et la longueur de l'enjambée également.

Par ailleurs ils n'ont pas retrouvé de différence significative de la vitesse entre forme pyramidale pure et la forme cérébelleuse pure.

Comber, L., Galvin, R., Coote, S., 2017.(153) Gait deficits in people with multiple sclerosis: asystematic review and meta-analysis. Gait Post. 51, 25–35:

Ont retrouvé une diminution de la vitesse, de la longueur du pas, de la cadence, du simple appui, et de la phase oscillante avec augmentation de la durée du pas du double appui et la durée du cycle.

Hochsprung A,Heridia-Camacho B,Castillo M,Izquierdo G,Escuerdo-Uribe S(2014).(154): Ont observé une diminution de la vitesse, de la cadence et une correlation entre resultats du GAITRite avecT25FW.

PierreDecavel¹ThierryMoulin²YoshimasaSagawa³.Which gait parameter can be used to evaluate gait improvement in multiple sclerosis? Movement analysis / Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 59S (2016) e117–e122. (155): La durée du pas est le meilleur paramètre pour évaluer les troubles de la marche.

Les résultats de notre étude corrèlent avec toutes ces données de la littérature - **CL Martin, BA Phillips(2006)** et d'autres études (124.127. 143 .145. 147.148.150.151.152.153.154.155).

L'analyse des paramètres spatio temporels de la population SEP (2015 -2017) selon les formes cliniques et des différents tests (T1, T2, T3) a retrouvé que tous les PST sont altérés avec une différence significative, aussi bien pour la forme RR que SP, sauf pour la durée du pas et la durée du cycle de la forme où l'on n'a pas retrouvé de différence significative par rapport au référentiel probablement dû au faible effectif de la forme PP.1

La T25FW est également diminuée avec une différence significative pour les 3 formes cliniques- **CL Martin, BA Phillips(2006)**et d'autres études (143.124.145.147.148.150.151.152.153.154.155)

Concernant le sous-groupe des patients ayant perdu la marche la proportion de ces patients ne diffère pas significativement selon le sexe, l'âge, de même que pour les formes(DNS). Par ailleurs, la proportion de la population ayant perdu la marche avec un EDSS initial ≥ 2 ,5 est plus importante par rapport à la proportion de la population ayant perdu la marche EDSS initial < 2,5 avec une différence significative. (p<0,05).

Concernant les résultats des corrélations des paramètres spatio temporels de la population d'étude avec l'EDSS, nous avons retrouvé une corrélation négative entre l'EDSS et la vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas, le simple appui et la T25FW avec une différence significative (p<10⁻³) pour tous ces paramètres, et une corrélation positive entre L'EDSS et le double appui, la durée du pas et la durée du cycle avec une différence significative (p<10⁻³)

Ces resultats confortent les résultats des études de **Preiningerova 2015**(150) ,**deComber**, L., Galvin, R., Coote, S., 2017.(153) et Hochsprung A ,Heridia-Camacho B,Castillo M ,Izquierdo G ,Escuerdo-Uribe S(2014).(154)

Concernant la comparaison des paramètres spatio temporels de la population d'étude selon les formes cliniques, Test 1(100) patients

La vitesse de marche de la population d'étude forme progressive primaire PP et secondaire SP est plus réduite par rapport à la vitesse de marche de la population d'étude forme RR avec une différence significative. (**DS**, p<0.03).

Concernant la longueur du pas, elle est également plus réduite dans les formes SP et PP de la population d'étude par rapport à la longueur du pas de la population d'étude forme RR avec une différence significative. (**DS**, **p**<**0.02**).

Le double appui est plus prolongée dans la population SEP d'étude forme SP et PP par rapport à population d'étude forme RR avec une différence significative. (**DS**, **p<0.015**).

Concernant le simple appui il est plus court dans la population SEP d'étude forme PP et SP par rapport à la population d'étude forme RR avec une différence significative (**DS**, **p<0.012**).

La T25FW de la population SEP d'étude forme PP et SP est plus réduite /à la T25FW de la population d'étude forme RR avec une différence significative (**DS**, **p** <**0.03**).

L'EDSS de la population SEP d'étude forme PP et SP est plus élevée ou plus sévère par rapport à la population d'étude forme RR avec une différence significative (**DS**, **p**<**10**⁻³).

Ces résultats suggèrent que les formes progressives SP sont plus sévères et plus actives **Lublin** (14.91) par rapport aux formes PP et RR.

La comparaison des résultats des paramètres des trois tests de la population d'étude Test1 à la première consultation T1, T2 à 6mois T3 à 12 mois n'a pas révélé de différence significative entre les trois tests pour tous les PST sauf pour le double appui ou la différence est significative (**DS**, **p**<**0,05**), pour le paramètre T25FW, il n'y a pas de différence significative entre les 3 tests. Néanmoins, nous déplorons **12** patients qui ont perdu la marche et **7** perdu de vue.

Concernant la population avec EDSS \leq 2,5 du test1, les résultats des PST, la vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont plus réduits par rapport aux référentiels avec une différence significative. (**DS**, **p**<10⁻³.)

Le double appui est plus prolongé par rapport au référentiel avec une différence significative les (DS, p<10⁻³).

Par ailleurs, nous n'avons pas retrouvé de différence significative par rapport aux référentiels (DNS) pour la durée du pas et la durée du cycle. Les mêmes résultats sont retrouvés selon la forme clinique pour les trois formes.

La T25FW est plus réduite dans la population SEP d'étude avec un EDSS \leq 2,5 par rapport au référentiel avec une différence significative avec les (p<10⁻³).

Nos résultats suggèrent qu'il y a une altération des PST même en infra clinique (signes prédictifs ou marqueurs de l'évolution de la maladie). Plusieurs études ont retrouvé les mêmes résultats(26.142.150.154).

Martin 2006. (26):

- La SEP avec atteinte pyramidale et sans atteinte EDSS 0-2.5.
- Atteintes des patterns de la marche même en absence de signes pyramidaux.

Benedetti MG et al 1999. (142), Hochsprung A "Heridia-Camacho B, Castillo M "Izquierdo G "Escuerdo-Uribe S(2014).(154) et Preiningerova 2015 (150) ont retrouvé une diminution de la vitesse, de la cadence, de la longueur du pas et une augmentation du double appui et de la durée du pas avec une asymétrie de la marche.

La caractérisation des paramètres spatio temporels de la marche de la population d'étude SEP avec un EDSS > 2 ,5 Test 1 a retrouvé une altération de tous les PST par rapport au référentiel avec une différence significative.

La vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas et le simple appui sont diminués par rapport au référentiel avec une différence significative. (DS, p<10⁻³).

La durée du pas, la durée du cycle et le double appui sont prolongés par rapport au référentiel, avec une différence significative (**DS**, p<10⁻³).

La T25FW est également diminuée de façon significative par rapport au référentiel (**DS**, **p**<**10**⁻³), Ceux qui confortent nos résultats sur les corrélations des PST, la T25FW avec l'EDSS.

Des résultats similaires sont rapportés dans plusieurs études - DR Delphine Lamotte T Service MPR Trouble de l'équilibre et de la marche dans la SEP (2015) Hôpital Reine Hortense(139) et d'autres études (140.141.150.153.154).

La comparaison entre la population SEP avec EDSS \leq 2 ,5 et EDSS > 2.5 n'a pas retrouvé de différence significative en ce qui concerne l'âge et le sexe des deux populations.

Par ailleurs, nous avons retrouvé une différence significative selon les formes cliniques, (DS,p<0,016) dans le sous-groupe avec EDSS ≤ 2 ,5, la forme RR prédomine avec (83,33%) suivi par la forme PP avec (9,52%) et enfin la forme SP avec(7,14%), dans le sous-groupe avec EDSS \geq 2,5 la forme RR prédomine avec (63,79%) suivi de SP avec(

29,31%) et enfin la forme PP avec(6,89%). Ceux-ci suggèrent que les formes progressives sont plus sévères FD Lublin(14.91)

Tous les paramètres spatio temporels de la population SEP EDSS>2.5 sont plus altérés par aux paramètres spatio temporels de la population EDSS≤ à 2.5 avec une différence significative (**DS**, **p**<10⁻⁶), pour la vitesse, la cadence la longueur du pas, le simple appui et le double appui.

Concernant la durée du cycle et la durée du pas, ils sont plus prolongés dans la population EDSS > 2.5 par rapport à la population d'étude SEP EDSS \leq à 2,5 avec une différence significative, respectivement. (DS, p<10⁻⁵. p< 10⁻⁴).

La T25FW est également plus réduite dans la population d'étude EDSS > 2.5à la population d'étude EDSS \leq à 2,5 avec une différence significative (**DS**, **p** <10⁻⁶).

Cela confirme que les patterns de la marche s'altèrent plus avec la dégradation ou l'augmentation de l'EDSS. DR Delphine Lamotte T Service MPR Trouble de l'équilibre et de la marche dans la SEP (2015) (139) et d'autres études (140.141.150.153.154)

La comparaison des PST et de la T25FW dans la population d'étude SEP EDSS > 2,5 selon les formes cliniques n'a retrouvé aucune différence significative entre les formes cliniques (RR, PP et SP). A partir d'un EDSS >2.5, les 3 formes évoluent de la même façon.

Concernant l'EDSS de la population SEP d'étude EDSS > 2 ,5 de la forme SP, elle est plus sévère c.à.d. élevé / à l'EDSS de la forme PP et RR et cela avec une différence significative (DS, p<0,004), confirmant la sévérité de la forme SP. FD .Lublin (14.91).

La comparaison de la population spastique et non spastique ne retrouve pas de différence significative selon le sexe. Par ailleurs, l'âge est plus avancé dans la population SEP d'étude spastique par rapport à la population SEP d'étude non spastique avec une différence significative (**DS**, **p** <**0,01**). C'est un facteur prédictif de sévérité selon Kaplan-Meier 2007 (14.15.16)

En ce qui concerne la répartition des formes cliniques dans la population d'étude SEP spastique et non spastique, nous avons retrouvé une différence significative (p<0,014).

La forme RR prédomine avec (85,81%) dans la population SEP d'étude non spastique contre (59,51%) dans la population SEP d'étude spastique.

Tous les paramètres spatio temporels de la population d'étude SEP spastique sont plus altérés / à la population SEP d'étude non spastique avec une différence significative.

La T25FW est également plus diminuée dans la population SEP spastique par rapport à la population d'étude SEP non spastique avec une différence significative (**DS**, p<10⁻³).

L'EDSS est également plus élevée dans la population SEP spastique par rapport à la population d'étude SEP non spastique avec une différence significative avec (p<10⁻³).

Plusieurs études confortent nos résultats que la spasticité est un facteur d'aggravation ou d'altération de la qualité de la marche :

Sosnoff JJ, Gappmaier E, Frame A, Molt RW. (2011). (156) et Balanstrapu ISNR Neur 2012. (30)

La spasticité est corrélée à tous les paramètres spatio- temporels négativement avec la vitesse, la cadence, temps d'appui unipodal, et la phase oscillante et la longueur du pas.et positivement avec le temps du de double appui, temps du pas.

Gage JR, GoghegG, Corona F, Marrosu MG, Coccu E (2015) Effect of spasticity on kinematic of gait and muscular activation in poeple with mmultiple scmlerosis. J Neurol Sci358:339-344. (125) a retrouvé une diminution de la vitesse et de la cadence, diminution de la longueur du pas et augmentation du temps du double appui.

Concernant la population toxinée, tous les paramètres spatio temporels de la population SEP spastiques avant et après injection de toxine botuliques sont altérés par rapport aux référentiels avec une différence significative (p<10⁻³) sauf pour la durée du cycle ou la DNS.

La comparaison de cette population avant et un mois après toxine n'a retrouvé aucune différence significative pour tous les paramètres étudies PST ,T25FW et EDSS.

Plusieurs études ont retrouvé une amélioration sur les PST, T25FW et EDSS mais l'injection de la toxine était associée à un programme de rééducation important soutenu et régulier par des doses de toxine importantes ce qui n'est pas le cas pour nos patients qui ont bénéficié d'1 ou de 2 séances par semaines

Les troubles de la marche dans la SEP sont multifactoriels, la toxine, elle, agit sur un seul facteur qui est la spasticité.

Par ailleurs, nous avons retrouvé une réduction de la spasticité. En effet, la cotation du triceps et du quadriceps selon l'échelle d'Aschwoth modifié, a diminué d'une manière significative après toxine respectivement. (**DS**, $p < 3 * 10^{-6}$, p < 0,001). Par contre, la cotation des adducteurs ne diffère pas avant et après toxine. (**DNS**).

Emilie Leblang et al pole MPR St Hellier. Etude, Gaitox sofmer2017(162) ont retrouvé une amélioration des PST et de la T25FW

HAL Camille Cortez. Médecine humaine et pathologie.2015, Dumas -01296320 thèse d'exercice de médecine (163) a retrouvé une amélioration de la vitesse pour certains patients et pas pour d'autres

Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB . 2014(164) a retrouvé une réduction significative de la spasticité après injection de 400UI de toxine botulique sur les adducteurs.

CONCLUSION

Conclusion générale

L'objectif principal de notre étude est de caractériser les paramètres spatio temporels de la marche chez les patients SEP et les corréler aux données cliniques afin de permettre une gestion ciblée et plus efficace des troubles de la marche. L'évaluation spécifique et précise et objective, facile, non invasive et peu onéreuse de la marche par GAITRite à différents stades de la maladie peut être un outil utile pour suivre l'évolution de la maladie afin de décider de la réadaptation et décision d'escalade thérapeutique des patients SEP. En effet l'évaluation de ces paramètres nous permettra de détecter l'aggravation infra clinique, voir au stade précoce de la maladie, de discuter d'éventuelle modification du traitement aussi bien de fond que symptomatique mais également rééducatif et pourquoi pas un outil de suivi moins onéreux ,moins invasif peut être prédictif autant que l'imagerie par raisonnante magnétique de l'EDSS pour informer la direction de réadaptation et décision d'escalade thérapeutique des patients atteints de SEP.

En conclusion bien que notre travail est porte sur un échantillon modeste et malgré quelques biais dans le recrutement et le suivi du patient, nos différents résultats des pst semblent être identiques ceux décrits dans la littérature et plus précisément la corrélation à l'EDSS et T25FW.

ANNEXES

FICHE TECHNIQUE SCLEROSE EN PLAQUES

SERVICE MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION CHU DE TIZI-OUZOU

Date :	N° 0	du dossier /
	, <u> </u>	
DONNEES PRINCIPALES	S DU PATIENT	
Situation familiale:	Prénom : // /	
Origines : Profession :- Assurance : Oui // Adresse exacte: N° de téléphone : / Service et médecin traitant		/
Antécédents familiaux de S Oui : /_/ Non: /_/ Possible : //	SEP:	
Antécédents personnels : Médicaux : Chirurgicaux : - Traumatismes Oui	: // Non //	
Conditions socio-économiq Niveau d'instruction: Habitat: Etage: Escaliers: Toilette Histoire de la maladie:	ues :	
Date de début de troubDate de diagnostic : /_		

- Tableau clinique initial :
- Mode clinique d'entrée :
- Date d'apparition des troubles de la marche : //
Forme clinique : Rémittente/récurrente : // Progressive Secondaire : // Progressive Primaire : //
Déficit moteur :
- hémiparésie : //
- Monoparésie : //
- Paraparésie : //
- Tetraparésie : /_/
 Claudication musculaire : // ✓ Réduction du périmètre de marche : //
✓ Déficit musculaire : //
✓ Malposition : //
Troubles de la sensibilité : Oui /_/ Non/_/ Syndrome cérébelleux : Oui /_/ Non/_/ - Statique : Oui /_/ Non/_/ - Dynamique : Oui /_/ Non/_/ - Syndrome vestibulaire : Oui /_/ Non/_/ - Atteinte des paires crâniennes : Oui /_/ Non/_/ Traitements de fonds : Oui /_/ Non/_/
Traitements ✓ Traitement de fond ✓ Traitement des poussées
Observance du traitement : Oui /_/ Non/_/
Evolution : Nombre de poussées par/année : //
EXAMEN CLINIQUE
Etat général • Bilan cutanéo- trophique - Normal: // - Escarre : //

	-	Thrombophlébites : //
	-	Amyotrophie://
•		<u>lan orthopédique</u>
		Membre supérieur
		Epaule
	-	Coude
	-	Poignet
	-	Main
	0	Membre inférieur
	-	Hanche
		Genou
		Cheville
	-	Pied
	. R	ilan neuromusculaire
•		Sensibilité
		✓ Subjective : DN4
!	Inter	rogatoire du patient
	0	Question 1 : la douleur présente-t-elle une des caractéristiques suivantes
		- Brulures : Oui // Non//
		- Froid douloureux : Oui // Non//
		- Décharges électriques : Oui /_/ Non/_/
	0	Question 2 : la douleur est-elle associée dans la même région un ou plusieurs des
		symptômes suivants :
		- Fourmillements : Oui /_/ Non/_/
		- Engourdissement : Oui /_/ Non/_/
		- Picotement : Oui /_/ Non/_/
	_	- Démangeaison : Oui /_/ Non/_/
٠.		nen du patient
	O	la douleur est-elle localisée dans un territoire ou l'examen met en évidence
		 Hypoesthésie eu tact : Oui /_/ Non/_/ Hypoesthésie a la piqure: Oui /_/ Non/_/
		Question 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :
	O	- Le frottement : Oui /_/ Non/_/
		✓ Objective :
		- Sensibilité normale : //
		- Hypoesthésie : //
		- Anesthésie : //
		- Hyperesthésie : //
		- Allodynie : //

 Motricité: Tésting musculaire ✓ Membre supérieur - Epaule 	
CoudePoignet	
 Main ✓ Membre inférieur - Cheville - Pied 	
 Tonus ✓ Normal : // ✓ Flasque : // ✓ Spastique : // 	
Muscles spastiques et cotation : selon l'échelle d'Achwothmodifiée et de Tardieu - Spasticité utile : // - Spasticité non gênante: // - Spasticitégênante : // - Spasticité très gênante : //	
RCA: présent: /_/ abolis aux 3 étages: /_/ ✓ RCP: en flexion: /_/ en extension: /_/ indifférent: /_/	
ROT: Absent /_/ Présent /_/ Vif /_/ Très vif /_	
- Bicipital : // // // // // - Rotulien : // // // // //	_/
- Stylo radial : //	
 Bilan cérébelleux statique: Elargissement du polygone de sustentation : // Hypotonie : // dynamique: Ataxie : // Adiadococinésie : // Dysmétrie : // Tremblements : // 	

0	<u>Bilan vestibulaire</u>
	- Nausées : //
	- Vomissements : //
	- Nystagmus : //
0	Bilan des paires crâniennes :
✓	Vision: OG OD
	 Acuité
	- normale : /_/ /_/
	- normale : /_/ /_/ - BAV : /_/ /_/ - Cécité : /_/ /_/
	- Cécité : /_/ /_/
	-
	Champ visuel
	- Normal : /_/ /_/
	- HLH:
	- HBT: /_/ /_/
	- Amorause : /_/ /_/
	- Scotum: /_/ /_/
	• Oculomotricité
	- Normale : /_/ /_/ - Strabisme : /_/ /_/
0	Bilans des fonctions supérieures :
	✓ Mémoire conservée : //
	✓ Troubles mnésiques : /_/
	- Mémoire récente : /_/
	- Mémoire ancienne : /_/
	✓ Troubles praxiques : /_/
	✓ Troubles gnosiques : /_/ ✓ Parole - Normale : / /
	✓ Parole - Normale : // -Dyslexie : //
	-Dysiexie . /_/
\circ	Bilan vesico-sphinctérien:
O	<u>bhan vesico-spinneterien</u> .
	✓ Interrogatoire :
	- Miction volontaire : //
	- Fuites urinaires : /_/
	- Brulures mictionnelles : /_/
	- Impériosités mictionnelles : /_/
	- Imperiosites inictionnelles : /_/ - Pollakiuries : /_/
	- Rétention : //

\checkmark	Examen	
	Sensibilité :	
	- <u>Superficielle</u>	
	o Normale : //	
	o Anesthésie : //	
	O Hypoesthésie: /_/ Hypoesthésie: /_/	
	Hyperesthésie : //	
	- Endocavitaire	
	• Reflexes normale : //	
	o Anesthésie : //	
	Hypoesthésie: //	
	Hyperesthésie : //	
	o Tryperestriesie: 7	
	Reflexes Présent Aboli Exagér	é
	- Reflexe anal : /_/ /_/ /_/	
	- Reflexe bulbo anal : // // //	
	- Reflexe bulbo caverneux /_/ /_/ //	
	- Reflexe crémastérien: /_/ /_/ // //	/
	-	
	Tonus anal	
	- Normo tonie : //	
	- Hypertonie : //	
	- Flasque : //	
	- Evaluation de la fatigue par échelle de WALL EVA fatigue : /	,
	Evaluation de la laugue par échéne de WALL EVA laugue. /	_/
o <u>Bil</u>	nn fonctionnel :	
\checkmark	Marche sans aide : //	
\checkmark	Marche avec aide : //	
\checkmark	Гуре d'aide technique :	
	- Une canne : //	
	- Deux cannes : //	
	- Béquilles : //	
	- Cadre de marche: //	
\checkmark	Périmètre de marche : //	
\checkmark	Гуре de marche : //	
	Γest de l'équilibre : //	
\checkmark	Vitesse de marche T25FW: //	

o Stade EDSS: T1 // T2 // T3 //	
 Bilan psychologique : ✓ Anxiété : // ✓ Dépression : // 	
xamens complémentaires	
✓ IRM cérébro-médullaire	
✓ PL	
✓ FONCTION	
✓ RENALE	
✓ ECHOGRAPHIE	
✓ ECBU	
✓ GAITRite paramètres spatio temporels	
Test 1 Test2 Test3	
- Durée/Longueur du pas : // // //	_/
- Durée /Longueur du cycle : // // // //	<u>/</u>
- De la durée du simple et double appui// // //	_/
- De la durée de la phase oscillante/ d'appuis: // // //	/
- Données normalisées ; rapport pas/longueur de la jambe: // //	/
- Distance/durée/vitesse de la marche: // // //	_/
- Vitesse normalisée par rapport à la longueur de la jambe :	
// ///	/
- Nombre de pas/cadence: // // //	
- Différentiel entre cote gauche et cote droit	
- Durée /longueur du pas : // // //	
- Durée du cycle : // // //	

Analyse videographique

Conclusion

Traitements:

Traitement de la spasticité : OUI /_/ NON /_/
General :(Baclofene) OUI /_/ NON /_/
Local :(Toxine botulique) OUI /_/ NON /_/
Muscles toxinés et doses

Traitement de la douleur OUI /_/ NON /_/
Kinésithérapie et ou appareillage OUI /_/ NON /_/

Observations

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

EDSS: Expanded Disability Status Scale

Score	Critères
0	Examen neurologique normal (tous systèmes fonctionnels (SF) à 0; SF 1 mental acceptable).
1.0	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes d'atteinte d'une des fonctions (SF 1, à l'exclusion du SF mental).
1.5	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes dans plus d'un SF (plus d'un SF ${\bf 1}$, à l'exclusion du SF mental).
2.0	Handicap minime d'un des SF (1 SF 2, les autres 0 ou 1).
2.5	Handicap minime dans 2 SF (2 SF 2, les autres 0 ou 1).
3.0	Handicap modéré dans un SF (1 SF score 3, les autres 0 ou 1) ; ou atteinte minime de 3 ou 4 fonctions (3 ou 4 SF 2 ; les autres 0 ou 1), mais malade totalement ambulatoire.
3.5	Totalement ambulatoire, mais atteinte modérée dans un SF (SF 3) et 1 ou 2 SF 2; ou 2 SF 3 ; ou 5 SF 2 (les autres 0 ou 1).
4.0	Malade totalement autonome pour la marche, vaquant à ses occupations 12h par jour malgré une gêne fonctionnelle relativement importante : 1 SF à 4 (les autres 0 ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés précédents. Capable de marcher 500 m environ sans aide ni repos.
4-5	Malade autonome pour la marche, vaquant à ses occupations la majeure partie de la journée, capable de travailler une journée entière, mais pouvant parfois être limité dans ses activités ou avoir besoin d'une aide minime, handicap relativement sévère : un SF 4 (les autres o ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés précédents. Capable de marcher 300m environ sans aide ni repos.
5.0	Capable de marcher environ 200 m sans aide ni repos, handicap suffisamment sévère pour entraver l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
5.5	Capable de marcher environ 100 m sans aide ni repos ; handicap suffisamment sévère pour empêcher l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
6.0	Aide unilatérale (canne, canne anglaise, béquille) constante ou intermittente nécessaire pour parcourir environ 100 m avec ou sans repos intermédiaire. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).
6.5	Aide permanente bilatérale (cannes, cannes anglaises, béquilles) nécessaire pour marcher 20 m sans s'arrêter. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).

7.0	Incapable de marcher plus de 5 m même avec aide ; essentiellement confiné au fauteuil roulant; fait avancer lui-même son fauteuil et effectue le transfert; est au fauteuil roulant au moins 12 h par jour. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+; très rarement, SF 5 pyramidal seulement).
7.5	Incapable de faire plus de quelques pas; strictement confiné au fauteuil roulant; a parfois besoin d'une aide pour le transfert; peut faire avancer lui-même son fauteuil mais ne peut y rester toute la journée; peut avoir besoin d'un fauteuil électrique. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+).
8.0	Essentiellement confiné au lit ou au fauteuil, ou promené en fauteuil par une autre personne; peut rester hors du lit la majeure partie de la journée; conserve la plupart des fonctions élémentaires; conserve en général l'usage effectif des bras. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
8.5	Confiné au lit la majeure partie de la journée ; garde un usage partiel des bras ; conserve quelques fonctions élémentaires. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9.0	Patient grabataire ; peut communiquer et manger. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9.5	Patient totalement impotent, ne peut plus manger ou avaler, ni communiquer. (En général SF 4+ dans presque tous les systèmes).
10	Décès lié à la SEP.

T25FW



DESCRIPTION

The Timed 25-Foot Walk is a quantitative measure of lower extremity function. It is the first component of the MSFC administered at each visit. The patient is directed to one end of a clearly marked 25-foot course and is instructed to walk 25 feet as quickly as possible, but safely. The task is immediately administered again by having the patient walk back the same distance. Patients may use assistive devices when doing this task. In clinical trials, it is recommended that the treating neurologist select the appropriate assistive device for each patient.

Questionnaire DN4:

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile Comme outil diagnostique.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- ① Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non »
- ① La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.
- © Si le Score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9%; spécificité à 89,9%).

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

- Brûlure
- Sensation de froid douloureux
- Décharges électriques

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des Symptômes suivants ?

- Fourmillements
- Picotements
- Engourdissements
- Démangeaisons

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en

Évidence les signes cliniques suivants?

- Hypoesthésie au tact
- Hypoesthésie à la piqûre

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par le frottement ?

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1-Stuve O, Oksenberg J. Multiple Sclerosis Overview. In: Pagon RA, Adam MP,Bird TD, Dolan CR, Fong C-T, Stephens K, éditeurs. GeneReviews.Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993.
- 2-Dictionnaire de médecine 7eme édition Flammarion Paris 2001
- 3-Flachenecker P, Stuke K. National MS Registries J Neurol. 2008;255 Suppl 6:102-8
- 4-Brochet B. Aspects clinique physiopathologique et thérapeutique de la sclérose en plaques. Encycl Med Chir (Neurologie : 17-066-A-60 2004)
- 5-Compston A.McAlpine's Multiple Sclerosis. Elsevier Health Sciences; 2005. 992p
- 6-Barnett MH, Prineas JW. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:695-7.]
- 7-Orton S-M, Herrera B- M, Yee I-M, Valda W, Ramagopalan Sreeram V, Sadovnick A- D, Ebers G- C; Sex ratio of multiple sclerosis in Canada: a longitudinal study, *The 8-Lancet Neurology*, Volume 5, Issue 11, Pages 932-936; 2006]..
- 8-Cervera-DevaljoMorant-GuillenMP-FerellosavasquezP.SerraEscouhuellaM, Villchez-Pallida J .BugueraJ.Social handicap multiple sclerosis, Archphys Med Rehabil 1994 .75 ,12-23-7
- 9-Fazekas F.O offenbocherH.Fuchs
- 10-Pugliatti M. Rosati G. Carton H. Riise T, Drulovic J, Vécsei L et al. The epidemiologie of multiple sclerosis in Europe. Eur J Neurol. 2006;13 (7):700-22.
- 11-Harting HP .et al recommendation diagnostic criteria for multiples sclerosis guides line from the international panel of the diagnostic of multiples sclerosis AnnNeur (2001, 50(1):121-7).
- 12-Polmann CH Reing old scEdangG, FillipiM. Harting HP et al, diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 Revision to the (Mac Donald criteria) Ann Neurol2005, 58:840.
- 13-S .Daoudi Sclérose en plaques et Neurobehçet Analogies et différences diagnostiques thèse, thèse de doctorat en science médicales spécialité neurologie.2016
- 14-Lublin FD, Reingold SC, National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. Defining the clinical course of multiple sclerosis: Results of an international survey. Neurol 1996.1996;46(4):907-11.
- 15-Moreau.T.De l'épidémiologie à l'hypothèse diagnostic.Neurologie janvier 2012 .15Numero 144
- 16-Fromont A, Moreau T, distribution de la SEP en France metropolitaine, lettre du neurologue, vol XIV- num3 -mars 2010)
- 17-Fromont A, Binquet C, Sauleau EA, Fournel I, Despalins R, Rollot F, et al. National estimate of multiple sclerosis incidence in France (2001-2007). Mult Scler J. 2012;18(8):1108-15
- 18- Pr Arezki M. président de la SANNC; 4eme congres maghrébin de neurologie en 2008

- 19 -R. Drai, M. Arezki, Service de Neurologie-CHU de Blida, Prévalence de la sclérose en plaques dans la ville de Blida, Publication trimestrielle spécialisé éditée Media Santé/Décembre 2012 N °0, page 54 à .576
- 20- PR Boukhlifa Chaouch M : La sclérose en plaque dans la wilaya d'Alger, étude épidémiologique Clinique et évolutive, thèse de doctorat en science médicales spécialité neurologie.1986
- 21-Barnett MH, Prineas JW. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74:695-7.]
- 22-Weinshenker BG, BrossB.riceGp nose Worthy J carrier W, BaskervilleJ.Et al the naturel history of multiple sclerosis a geographically based study. I clinical course and disability Brain 1989, 112:133-46
- 23-Kurtz JF .Geography in multiple sclerosis, Neurologie 215(1):1-26-1977
- 24-Kurtz JF. Rating neurologic impartment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS) Neurology 1983; 33:1444-52.
- 25- Pr S. Jacquin Courtois, Hôpital Henry Gabrielle HCDL. MPR et Sclérose En Plaques partie 1. 2013.
- 26- CL Martin, BA Phillips, TJ Kilpatrick, H Butzkueven, N Tubridy, E McDonald5and MP Galea Multiple Sclerosis 2006; 12: 620_628
- 27-DeCeglie Multiple Sclerosis a Systematic Review. Authors: DeCeglie S., Dehner S., Ferro S., Lamb R., Tomaszewski L., Cohen E.T.. Doctor of Physical Therapy Program, Rutgers, The State University of New Jersey, School of Health Related Professions and. The Graduate School at Camden, Stratford, New Jersey. Author & Year. 2014.
- 28-Confavreux, Vucusic S Moreau. T. Adeleine, p.Relapses and progression of disabitility in multiples sclerosis. Engl J Med 2000, 343: 1430-8
- 29-S.Petrilli, A Durufle, B, S Robineau, V.Kerdonkuff, H.Le Tallec, A Lassalle ; P Gallaien. Influence des variations de la temperature sur la symptomatologie clinique dans la sclerose en plaques etude epidemiologique. Annales de MPR 57(2004) 204-208 Elsevier SAS
- 30 –Balantrapu S, Sosnoff JJ, Pula JH, Sandroff BM, Motl RW. Leg spasticity and ambulation in Mult scler Int .2014; 2014:649390.-
- 31-Spasticité, trouble de la mobilité et sclérose en plaque (societe cannadienne de SEP SP Division Québec)
- 32- Gracies J-M, Bayle N, Vinti M, Alkandri S, Vu P, Loche CM et al. Five stepclinical assessement in spastic paresis. Eur J Phy Rehabil Med 2010;46(3):411-21.
- 33- Giovanni G . Multiple sclerosis related fatigue .J Neurol Neurosurg psychiatry .2006; 77 (1): 2-3.
- 34- Boerio D, lefaucheur J-P, Hogrel J-Y, Creange A. [Pathophysioloy and treatement of fatigue in multiple saclerosis]. Rev. Neurol (Paris) 2006; 162 (3): 311-20.

- 35- Sheean GL, Murray NM, Rothwell JC, Miller DH, Thompson AJ. An electrophysiological study of the mechanism of fatigue in multiple sclerosis. Brain 1997 Feb; 120 (Pt 2):299-315.
- 36- Bakshi R. Fatigue associated with multiple sclerosis : diagnisis , impact and managemement . Mult Scler 2003 Jun ; 9 (3) :219-27
- 37-Bethoux F. Fatigue- and multiple sclerosis Ann Readapt Med phys2006; 496.265-7
- 38-Krupp L. Fatigue is intrinsic to multiple sclerosis (MS) and is the most commonly reported symptom of the disease. Mult Scler 2006 Aug;12(4):367–8.
- 39-. Stanton BR, Barnes F, Silber E. Sleep and fatigue in multiple sclerosis. Mult Scler 2006 Aug;12(4):481–6.
- 40-. Colombo B, Martinelli Boneschi F, Rossi P, Rovaris M, Maderna L, Filippi M, et al. MRI and motor evoked potential findings in nondisabled multiple sclerosis patients with and without symptoms of fatigue. J Neurol. 2000 Jul;247(7):506–9.
- 41- Leocani L, Colombo B, Comi G. Physiopathology of fatigue in multiple sclerosis. Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol. 2008 Sep;29 Suppl 2:S241–3.
- 42- S.Hensen C, et al. Patient perception of bodily function in multiples sclerosis:gait and visual function are the most valuable.Multiples sclerosis 2008;14:988-991.
- 43- Jones CA, et al .The burden of mul sclerosis : a community health survey.Health Qual Life Outcomes 2008;6:1-7.
- 44-Bethoux F. Evaluation et sclérose en plaque Ann de réadaptation Med phys. 2005, 48:369-75
- 45-Pellissier, F Pellas, C.Benaim et C.Fattal, principales échelles d'évaluation en médecine physique et réadaptation 2eme édition
- 46- Tessio L .Perruques, Perruca. FranchignoniFp. BattagliaMA .A short measure of balance in multiple sclerosis validation through Roch Analysis, FunctNeurol 1997-12.255-65
- 47-Analyse métrologique de la posture de la locomotion et /ou gestuelle chez un patient poly déficient.Rachimetrie informatisée, paramètres temporo spatioinformatises de la marche polydeficiental'éxclusion des libelles NKQ p003 NKQ p002 et CEQ 2005

Classement CCAM: 15/01/2005 code PEQ p002

Classement CCAM 15/01 005- code PEQ p006

Novembre 2006Service dévaluation des actes professionnels http://www.has.sante.fr

- 48- Sutherland DH, Kufman KR, Moitoza JR .Kinematics of normal human walking. In: Human walking (Rose J, Gamble JG). Baltimore: Williams& Wilkens, 1994
- 49-Whittle MW.Gait analysis: an introduction .Oxford: Butherworth-Heinemann, 2007.
- 50-Nater B. Bougousslavsky J. Troubles de la marche EMC 17-005-D-10

- 51-Thoumie P .posture, equilibre et chute. Bases théoriques de la prise en charge en rééducation. Encycl. Med chirg (Elsevier Masson SAS, paris) kinésithérapie- Médecine physique et réadaptation, 26-452-A-10, 1999,11P
- 52- Lassalle A. Impact de la prise en charge rééducative en centre de rééducation sur la qualité de vie des patients atteins de sep : étude prospective .Thèse de Médecine physique et réadaptation, Rennes 2004.132P8
- 53- Pélissier J. Perennoud.Lassel. EM. Analyse instrumentale de la marche de l'hemiplegique adulte.revue de la littérature Ann Readpt Med Phys. 1997.40 :297-313
- 54- Thoumie LamotteD.Cantalloube S, Faucher M. Amarenco G Moteur determinants of gait in 100 ambulatory with multiple sclerosis 2005; 11 .485-91
- 55 Mevellec E. LamotteD, CantalloubeS, Amarenco G. Thoumie P. Etude de corrélation force vitesse de marche, dans une population de sclérose en plaque. Ann Réadapta Med phys. 2003 ; 46.885-90
- 56-Zotsiorsky V M.Werner SL. Kaimin M A- Basic Kinematics of walking, step lingeth and step frequency, review, journal of sports Medicine and physical fitness 34:109-134.1994.
- 57-Pradon D. Roche N.2009, utilisation et pertinence des système 3Dpour la quantification du mouvement, analyse de la marche chez les patients, kinésithérapie, Revue 9 (85-86) ;35-36.
- 58-Indications, intérêt limites de l'analyse quantifiée du mouvement dans la sclérose en plaque (Revue bibliographique E. Durand ; V.Achache ; D.Mazevet ; R.Pequinot ; V. Quentin Unité fonctionnelle de l'analyse du mouvement, Hôpitaux Saint Maurice
- 59-Thèse Arnaud Gouelle (Docteur de l'université de Paris sud) 1113/12/11 Développement d'un score de stabilité chez les personnes présentant des pathologies d'origines neurologiques entrainants des troubles de la marche et/ou de l'équilibre.
- 60- HAS Fampyra neurologie nouveau medicamentAvriL 2012 (CT-11904)
- 61- Sclérose en plaque : étude longitudinale de la marche et neuropsychologique. Comme marqueur de handicap G.Allali, M .Laidet, S .Armand, F.Assal, P LaliveService de neurologie, université de Genève. Hôpitaux universitaire de Genève/Suisse http : dx.dol.org (10.1016) .neurch.2012.09.0691
- 62- Utulisation du tapis de marche .Gaitrite dans l'évaluation du traitement de la marche hémiplégique J.Bredin, M. Bruno,I.Jannin, JP.Flamlbart. Unité Clinique de l'analyse du mouvement, institut Rosseti, PEP06Boulevard de la madeleine, service de médecine physique et réadaptation H hôpital de l'Archet CHU de Nice (2011)
- 63- G. Allali ,M.Laidet,F.Assal, S . Armaud, P.H Lalive Marche en parlant chez des patients avec sclérose en plaque : L'impact des différentes charges cognitives

 Department of clinical neurol Geneva University receveid 14/10/2013 accepted 16/10/2013

 Avaibleen line 6/11/2013Elsevier Masson
- 64-Haute Autorité de Santé Guide Affections de longue durée Sclérose en plaque sept 2006 WW. has-santé .fr

- 65-Cofmer : collège français des enseignants universitaire de MPR Module du système nerveux central et MPR sept 2008 Lyon (Marrane Desèze et Verronique Benniaud)
- 66-Papeix C, LubetzkC, Lyon-COEN D .Traitements actuels de la sclérose en plaques, Presse Med 2010 ; 39 : 381-8
- 67- Gonsette R. La sclerose en plaques ; Maladie, espoirs et réalités fondation Charcot)
- 68- Freddrikson S, Kam-Hansen S. The 150 year anniversary of multiple sclerosis: Does it early history give an eatiological clue? Persepective Biol Med, 1989, 32:237-243
- 69-Kabbat EA et all. An electrophoretic study of the protein components in cerebrospinal fluid and their relation schip to the serum proteins .J Cin I Vest, 1942, 21:571-577
- 70-Denny-Brown D, Brenner C; lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip. Arch Neurol and psych, 1944, 52:1-19
- 71- Compston A, Coles A . Multiple sclerosis. Lancet ; 372 : 1502-1517 ; Demyelinating diseases. Semin immunopathol 31 : 349-453.2008
- 72- kurtz J ,Delasnerie-Laupretre N,Wallin M.multiple sclerosis in north Africa migrants to France.acta Neurol Scand 1998;98:302-9
- 73- Alhgren C, Lycke J, Oden A ,Andersen O. high risk of MS in Iranian immigrants in Gothenburg,Sweeden. Multi sclera 2010; 16:1079-82
- 74-Ebers GC. Environmental factors and MS. Lancet neurol 2008; 7:268—77
- 75- Beretich BD, Beretich TM. Explaining MS prevalence by ultraviolet Exposure: a geospatial analysis. Mult Scle 2009; 15(8):891-8.)
- 76- Ramagopalan SV, Maugeri NJ, Handunnetthi L et al. Expression of the MS associated MHC classII Allel HLA-DRB1*1501 is regulated by vit D .ploS Genet 2009;5(2):e1000369
- 77- Stefano S, Maura P, Alessandra S, Giulio R. Does the *hygiene hypothesis* provide an explanation for the high prevalence of Multiple sclerosis in Sardinia. Autoimmunity,Vol 36(5),PP 257-260. 2003
- 78- Compston A, Vakarelis BN, Paul E, McDonald WI, Barchelor JR, Mims CA. Viral infection in patients with multiple sclerosis and HLA-DR matched controls. Brain 1986; 109:325-44)
- 79- Thacker L, Mirzaei F , Asherio A . Infectious mononucleosis and risk for multiple sclerosis /A meta-analysis .Ann. Neurol., $59:499-503\ 2006$
- 80- Svejgaard A. The immunogenetics of multiple sclerosis. Immunogenetics 60,275-286(2008)
- 81- Kappos L, Freedman MS, Polman CH, et al ... multiple sclerosis, Lancet 1998;352:1498-1504)

- 82-Adam E. Handel, Alexander J. Williamson, Giulio Disanto, Ruth Dobson, Gavin Giovannoni, and Sreeram V. Ramagopalan Smoking and Multiple Sclerosis: An Updated Meta-Analysis PLoS One. 2011; 6(1): 1-49).
- 83- Vukusic S, M. De bouverie, C. Ritleng, B. Frangoulis, I. Ionescu, C. Confavreux Grandes tendances dans l'épidémiologie clinique de la sclérose en plaques en France : les temps changent ; revue neurologique volume 167, Supplément 1, 14 January 2011, Pages S6
- 84-Fontaine B. Lancet Neurology du 7 juillet 2008
- 85- Potter, Goris A, Band G, Oturai A B, Strange A, Saarela J, Bellenguez C, Fontaine B. Genetic risk and a primary role for cell-mediated immune mechanisms in multiple sclerosis. Multiple: sclerosis: genetics, Nature, 11 août 2011
- 86- Jean Ouallet J C. Service de neurologie, CHU de Bordeaux 13 au 16 octobre 2010 ECTRIMS GOETBORG
- 87-Lyon-Caen O, Clanet M. Examens complémentaires. In : La sclérose en plaques. Paris: John Libbey Eurotext, 1997,- p. 109-124.-)
- 88- Bernard Weill, Frédéric Batteux reactions inflammatoires Edition 2003
- 89-Pike J, Jones E, Rajagopalan K, Piercy J, Anderson P.Social and economic burden of walking and mobility problems of disability in multiple sclerosis. BMC Neurol .2012;12(1):94.
- 90-Scalfari A , Neuhaus A, Degenhardt A, Rice GP, Muraro PA , Daumer M,et al. The natural history of multiple sclerosis , a geographically based study 10: relapses and long tem disability .Brain .2010;1333 (7): 1914-29.
- 91-FD .Lublin 2014 et al .Multiple sclerosis/classification :Multiple sclerosis/Physiopathology
- 92- Compston A., Coles A. Multiple Sclerosis. Lancet 2002 APR 6; 359(9313): 1221-31.
- 93- Papeix C, LubetzkC, Lyon-COEN D .Traitements actuels de la sclérose en plaques, Presse Med 2010 ; 39 : 381-8
- 94- Pozzilli C .Advances in the management of the multiple sclerosis spasticity : experiences from recent studies and everyday clinical practice .Expert Rev Neurother .2013 :13(12 Suppl) :55-9.
- 95- Gold R ,Oreja –Guevara C. Advances in the management of the multiple sclerosis spasticity: multiple sclerosis spaticity guidelines. Expert Rev Neurother .2013;13(12 Suppl):55-9.
- 96- Pucci E, Branas P, D'Alico R, Giuliani G, Solari A, Taus C. Amantadine for fatigue in multiple sclerosis. Cochrane Database Syst Rev. 2007;72(2):179-83.

- 97- Rammohan KW, Rosenberg JH, Lynn DJ, Blumenfeld AM, Pollak CP, Nagaraja HN. Efficacy and safety of modafinil (Provigil) for the treatment of fatigue in multiple sclerosis: a two centre phase 2 study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2002;249(8):983-7
- 98- Le point sur la sep: Rôle de la médecine physique et réadaptation Saint-Hélier Philipe Gallien, Benoit Nicolas, Albane Guichet
- 99-Gallien .Nicolas B, Guichet .Sclérose en plaque et organisation de la rééducation .Encycl. Med chirg (Elsevier Masson SAS .Paris) kinésithérapie médecine physique et réadaptation 26-431-A-10-2009
- 100- Donze C .Rééducation fonctionnelle et sclérose en plaques; une vue d'ensemble rev neurol 2007 163 (6-7) : 711-9
- 101-Rietberg MB .Brooks D ,Uitdehaag BMJ ,Kwakkel G.Exercise thearapy for multiple sclerosis.Cochrane Database Syst Rev .2005 ;(1) :CD003980.
- 102-Di Fabio RP , Choi T , Soderberg J ,Hanser CR ,Health-related quality of life for patients with progressive multiple sclerosis :influance of rehabilitation .Phys Ther .1997 ;77(12) :1704-16 .
- 103-Garett M , Hogan N ,Larkin A ,Saunders J,Jakeman P ,Coote S , Exercise in the community for people with minimal gait impairement due to MS :an asseror-blind randomized controlled trial.Mult Scler J.2013 ;19(6) :782-9.
- 104-F ,Turner-Stokes L ,Ng L,Kilpatrick T,Amtya B ,Multidisciplinary Rehabilitation for adult with multiples scletrosis. Cochrane Database of systimatic.Reviews 2011
- 105-. D.Gasq, F.Molinier, J.M.Lafosse. Physiologie, méthodes d'explorations et troubles de la marche ; medecine.ups-tlse.fr.
- 106. C.Mansat .L'observatoire du mouvement, lettre d'information .avril 2004, N°11,p 1-3.
- 107. Perry. Gait analysis normal and pathological function. Thorofare (N.J), Slack:(1992) xxxii, 524.
- 108. B.Bouisset, B. Maton (1995). Muscles et mouvement : base et applications de méthode élécromyographique. Paris, Harmann: VII, 735 ill.
- 109- El Mostapha Laassel. Kinyésithérapie Sciencen° 486 tome 2; mars 2008
- 110- E.Desailly : XXIXème journées de l'ANMSR, 3R actualités des innovations en analyse de la marche ; P 9-21 ; juin 2015.
- 111. 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
- 112. 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.

- 113- Burke RE, Degtyarenko AM, Simon ES. Patterns of Locomotor Drive to Motoneurons and Last-Order Interneurons: Clues to the Structure of the CPG. J Neurophysiol [Internet]. 2001 Jul 1 [cited 2015 Oct 15];86(1):447-62.
- 114-B.Aurélien. Etude des systèmes instrumentaux d'exploration de la marche chez les patients hémiplégiques : Analyse des paramètres spatio-temporels sur le locométre, IFPEK 2011/2011.
- 115-E.Viel. La marche humaine, la course et le saut : Biomécanique, exploration, normes et Dysfonctionnement. Paris :Masson,2000.1281-5829.
- 116--Scalfari A, Neuhaus A, Degenhardt A, Rice GP, Muraro PA , Daumer M,et al. The natural history of multiple sclerosis , a geographically based study 10: relapses and long tem disability .Brain .2010;1333 (7): 1914-29.
- 117-Fischer JS, Rudick RA, Cutter GR, Reingold SC. The Multiple Sclerosis Functional Composite Measure (MSFC): an integrated approach to MS clinical outcome assessment. National MS Society Clinical Outcomes Assessment Task Force. Mult Scler 1999 Aug;5(4):244–50.
- 118-Feldman RG, Young RR, Koella WP. Spasticity: Disordered Motor Control. Symposia Specialists, Incorporated; 1980. 536 p.
- 119- Pandyan AD, Johnson GR, Price CL, Curless RH, Barnes MP, Rodgers H.A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified ashworth scales as measures of spasticity. Clin Rehabil .1999.13(5):373-83
- 120- Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR. Asystimatic of Tardieu Scale for the measurement of spasticity. Disabil Rehabil .2006;28(15): 899-907.
- 121- Martin A , Abogunrin S, Kurth H,Dinet J,Epidemiological ,humanitic,and economic burden of ilness of lower limb spasticcity in adults: a systimatic review Neuropsychiartr Dis Treat .2014.10/111-22.
- 122- Stevens V, Goodman K, Rough K, Kraft GH. Gait impairment and optimizing mobility in multiple sclerosis. Phys Med Rehabil Clin N Am [Internet]. 2013 Nov [cited 2014 Feb 25];24(4):573-92
- 123- Bensmail D, Vermersch P. Epidemiology and clinical assessment of spasticity in multiple sclerosis. Rev Neurol (Paris) [Internet]. 2012 Apr [cited 2014 Nov 21];168 Suppl:S45-50.
- 124- Sosnoff, J. J., Weikert, M., Dlugonski, D., Smith, D.C., & Motl, R. W. (2011). Quantifying gaitimpairment in multiple sclerosis using GAITRite™technology. *Gait and Posture*, *34*(1), 145-1
- 125- Gage JR , GoghegG ,Corona F, Marrosu MG, Coccu E (2015) Effect of spasticity on kinematic of gait and muscular activation in poeple with mmultiple scmlerosis. J Neurol Sci358:339-344.
- 126-Mitchell AJ , Benito-Leon J, Gonzales J-MM, Rivera-Navarro J. Quality of life and its assessement in multiple sclerosis : integrating physical and psychological componement of weellbeing . Lancet Neurol. 2005 ;4 (9)556-66.

- 127-Petajan JH, White AT.Motor —evoked potentials in response to fatiguing GRIP execise in multiple sclerosis patients. Clin Neurphysiol Off J Int Fed Clin Neuro Physio .2000 Dec. 111(12):2188-95.
- 128-Kent-Braun JA, Sharma KR, Miller RG, Weiner MW. Postexercise phosphocreatine resynthesis is slowed in multiple sclerosis. Muscle Nerve. 1994 Aug;17(8):835–41
- 129- lifford DB, Trotter JL. Pain in multiple sclerosis. Arch Neurol 1984;41:1270-2.
- 130- Stenager E, Knudsen L, Jensen K. Acute and chronic pain syndromes in multiple sclerosis. Acta Neurol Scand 1991;84:197-200.
- 131- Solaro C, Brichetto G, Amato MP, et al. The prevalence of pain in multiple sclerosis: A multicenter cross-sectional study. Neurology 2004;63:919-21.
- 132-Pearson OR, Busse ME, Deursen RWM van, Wiles CM. Quantfication of walfing mobility in neurogical disorders. QJM.2004 Aug1;97(8): 463-75.
- 133-Siva A, Kesselring , Thompson AJ. Frontiers in Multiple Sclerosis II. Taylor & Francis ; 1999.300p.
- 134- Messina S , Patti F. Gray matters in multiple sclerosis cognitive impairment and structural MRI. Mult Scler Int .2014 ;2014 : 609694
- 135- Salter AR, et al. Impact of loss of mobility on instrumental activities of daily living and socio-economic status in patients with MS. Curr Res Opin Med 2010;26:493-500
- 136- Phan-Ba R, Pace A, Calay P, Grodent P, Douchamps F, Hyde R, et al. Comparison of the timed 25-foot and the 100-meter walk as performance measures in multiple sclerosis. Neurorehabil Neural Repair [Internet]. 2011 Sep [cited 2015 Sep 7];25(7):672-9.
- 137- Phan-Ban 2012(A corrected version of timed -25 foot walk test with a dynamic start to capture the maximum ambulation speed in multiple slerosis patients
- 138- Kieseier BC, Pozzilli C.Assessing walkingdisability in multiplesclerosis Mult Scler.2012Jul;18(7):914Q24.
- 139- DR Delphine LamotteTService MPR Trouble de l'equilibre et de la marche dans la sep (2015)Hôpital Reine Hortense 73100 AIX LES BAINS
- 140- Burschka JM, Keune PM, Menge U, Hofstadt-van Oy U, Oschmann P, Hoos O. An exploration of impaired walking dynamics and fatigue in multiple sclerosis. BMC Neurol. 2012;12:161.
- 141- Goldman MD, Marrie RA, Cohen JA. Evaluation of the six-minute walk in multiple sclerosis subjects and healthy controls. Mult Scler 2008 Apr;14(3):383–90.
- 142- Benedetti MG, Piperno R, Simoncini L, Bonato PTonini A, Giannini S. Gait abnormalities in minimally impaired multiple sclerosis patients. Mult Scler 19 99; 5:363-68

- 143- Givon U, Zeilig G, Achiron A. Gait analysis in multiple sclerosis: characterization of temporal-spatial parameters using GAITRite functional ambulation system. Gait Posture 2009; 29(1): 138-142
- 144- Kalron A, Achiron A, Dvir Z(2011) Muscular and gait abnormalities in persons with early onset multiple sclerosis. J Neurol Phys Ther 35:164-169
- 145- Sacco R, Bussman R, Oesch P, Kesselring J, Beer S. Assessment of gait parameters and fatigue in MS patients during inpatient rehabilitation: a pilot trial. J Neurol. 2011 May;258(5):889–944
- 146- Jacob J. Sosnoff, Brian M. Sandroff, Robert W. Motl ... Copyright © 2018 Elsevier B.V.All rights reserved.- Gait & Posture at ScienceDirect.com, Elsevier's leading platform of ... Pages 33-39. Deanna H. Gates, Jonathan B. Dingwell, Shawn J. Scott, Emily H. Sinitski, Jason M. Wilken Pages 154-156.
- 147- Sosnoff JJ, Weikert M, Dlugonski D, Smith DC, Motl RW. Quantifying gait impairment in multiple sclerosis using GAITRite technology. Gait Posture 2011;34(May (1)):145–7.
- 148- Socie, M. J., Motl, R. W., Pula, J. H., Sandroff, B. M. & Sosnoff, J. J. Gait variability and disability in multiple sclerosis. *Gait Posture* **38**, 51–55, https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2012.10.012 (2013)
- 149-Motl, R.W., Learmonth, Y.C., 2014. Neurological disability and its association with walking impairments in multiple sclerosis: brief review. Neurodegener. Dis. Manag 4 (6), 491–500.
- 150-Janna lizrova preiningerova, Klara Notova, luci sucha, Evzen Ruzicka and Eva Havrodva E .Journalof Neuro Engineering and Rehabilitation (2015) 12:14

 Spatial and temporal characteristics of gait as outcome measure in multiple sclerosis (EDSS 0 to 6.5).
- 151- Kalron A, Frid L, Gurevich M (2015) Concern about falling is associated with step length in persons with multiple sclerosis. Eur J Phys Rehabil Med 51:197–205.

152-Alon Kaltron .Uri Givon

Gait characteristics according to pyramidal, sensory and cerebellar EDSS subcategories in people with multiple sclerosis journal of neurology june 2016 DOI 10.1007/s00415-016-8200-6 .

- 153- Comber, L., Galvin, R., Coote, S., 2017. Gait deficits in people with multiple sclerosis: a ystematic review and meta-analysis. Gait Post. 51, 25–35
- 154- Hochsprung A ,Heridia-Camacho B,Castillo M ,Izquierdo G ,Escuerdo-Uribe S .(Clinical validity of the quantitative gait variables in patients with multiples sclerosis .A comparaison of the Timed 25-foot Walk Test and the GAITRite R Electronic Walkway system).Rev Neurol .2014 Jul 1;59(1):8-12.

.155-PierreDecavel¹ThierryMoulin²YoshimasaSagawa³.Which gait parameter can be used to evaluate gait improvement in multiple sclerosis? Movement analysis / Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 59S (2016) e117–e122

.

- 156-Sosnoff JJ, Gappmaier E, Frame A, Molt RW (2011b) Influence of spasticity on mobility and balance in persons with multiple sclerosis. J Neurol Phys Ther 35(3):129-132
- 157-Gage JR, Schwartz MH (2009) Normal gait. In: Gage JR, Schwartz MH, Koop SE, Novacheck TF (eds) The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy. Mac KeithPress, London, p 40
- 158-Motl RW, Sandroff BM, Suh Y, Sosnoff JJ. Energy cost of walking and its association with gait parameters, daily activity, and fatigue in persons with mild multiple sclerosis. Neurorehabil Neural Repair. 2012 Oct;26(8):1015–21
- 159-Mc Louglhin 2015 et al.Dorsiflexion assist orthosis reduces the physiological cost and mitigates deterioration in strength and balance associated with walking in people with multiple sclerosis. Arch Phys Med Rehabil. 2015 Feb;96(2):226-232.e1. doi: 10.1016/j.apmr.2014.09.005. Epub 2014 Sep 28.
- 160-. Kalron A. Association between perceived fatigue and gait parameters measured by an instrumented treadmill in people with multiple sclerosis: a cross-sectional study. J NeuroEngineering Rehabil. 2015 Apr 2;12(1):34
- 161- François KOPCIUCH 2015 thèse de doctorat en médecine Universite Lille2 Droit etSanté faculté de medecine Henri warembourg Etude de la fatigabilité à la marche dans la sclérose en plaques
- 162-Emilie Leblang et al pole MPR St Hellier .Etude . Gaitox : Evaluattion du bénéfice clinique sur la marche d'injection d'uncobotulinum Toxin A sur la spasticité du triceps sural dans la SEP Sofmer 2017.
- 163-Effets sur la qualité de marche d'une rééducation par Gait trainer dans les suites d'un traitement par injection intra musculaire de toxine botulinique des membres inférieurs chez les sujets atteints de sclérose en plaques. HAL Camille Cortez. Médecine humaine et pathologie.2015 Dumas -01296320 thèse d'exercice de médecine.
- 164- Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. Ann Neurol [Internet]. 1990 Oct [cited 2014 Mar 3];28(4):512-5.
- 165-Pr Djamel Bensmail.service MPR : Hopital R.Poincare, université de versailles St Quentin Equipe INSERM1179.Quels sont les meilleurs mesures d'efficacités /ou non efficacité des traitements focaux de la spasticité objective/subjective en pratique ?pour une personne atteinte de SEP recommandations spasticité Sofmer 2017.
- 166-Anne Benoit 2014 thèse de doctorat en médecine Universite Lille2 Droit etSanté faculté de medecine Henri warembourg
- Efficacité de la fampiridine sur la marche .la fonction des membres supérieurs, la fatigue et la qualité de vie des patients porteurs de sclérose en plaques.

167-James W. Youdas, PT, MS, Jo1hn H. Hollman, PT, PhD, Monica J. Aalbers, MPT, Holly N. Ahrenholz, MPT,Rebecca A. Aten, MPT, Joseph J. Cremers, MPT Agreement Between the GAITRite Walkway System and aStopwatch—Footfall Count Method for Measurement of temporal and Spatial Gait Parameters. Arch Phys Med Reabil Vol 87, December 2006.

168- Trial of interferon Lancet. Placebo-controlled multicenter randomised beta-1b in treatment of secondary progressive multiple sclerosis. European Study Group on interferon beta-1b in secondary progressive MS. Lancet. 1998; 352(9139):1491-7.

169-Savci S, Inal-Ince D, Arikan H, Guclu-Gunduz A, Cetisli-Korkmaz N, Armutlu K, al. Six-minute walk distance as a measure of functional exercise capacity in Multiple sclerosis. Disabil Rehabil. 2005 Nov 30;27(22):1365–71.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Gait disturbances are a common problem in multiple sclerosis, are constant after several years of evolution leading to a reduction of activity, a limitation of functions and an impairment of the quality of life of these patients. The clinical evaluation and spatio temporal parameters (SPT) of walking remains a key step in predicting the evolution of the disease and disability in order to allow targeted and more effective management of walking disorders.

OBJECTIVES: The main objective is to characterize the STP in MS patients meeting the criteria of MacDonald 2010. Secondly to search for correlations between the results of different STPs, T25FW and EDSS, define the evolutionary profiles of patients MS without gait disorders based on SPT and to evaluate the impact of Botulinum toxin.

MATERIALS AND METHODS: This is a descriptive, prospective, longitudinal study involving 100 MS patients over the age of 18 years EDSS ≤6. Meeting the criteria of Mac Donald 2010 followed at the level of the services of Neurology and Physical Medicine and Rehabilitation of Tizi-Ouzou Hospital universty Center.

RESULTS: Patients with MS showed significant (p <10-3) significant deficiencies for all PSTs and T25FW / GAITRite baselines and standardized basis.

Presence of negative correlation between EDSS and walking speed, cadence, step length, simple support and significant T25FW (p <10-3) for all these parameters and a significant positive correlation of EDSS with double support, duration of step and cycle time (p <10-3)

The results of the (STP) EDSS population ≤2.5, the speed, the pace, the step length and the simple support and the T25FW are depreciated / to the reference frames with significant difference DS. Attack of patterns of early walking thus impaired SPT even in the absence of obvious walking disorders. The comparison of the toxin population before and after toxin difference is not significant DNS for all parameters studied.

CONCLUSION: Gait parameters are depreciated in MS even in patients with low involvement. Our different results of the STPs are identical to those described in the literature and more specifically the correlation to EDSS and T25FW. GAITRite's assessment of spatio temporels parameters is specific, objective, reproducible, and accurate, and can be a useful tool for tracking the progress of patients with MS and for informing the management of targeted rehabilitation and different therapies.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Les troubles de la marche sont un problème fréquent dans la sclérose en plaques, sont constant après plusieurs années d'évolution conduisant à une réduction de l'activité, une limitation des fonctions et une altération de la qualité de vie de ces patients .L'évaluation clinique et paramètres patio temporels(PST) de la marche demeure une étape capitale critère prédictif de l'évolution de la maladie et du handicap afin de permettre une gestion ciblée et plus efficace des troubles de la marche.

OBJECTIFS: L'objectif principal est de caractériser les PST chez les patients atteints de SEP répondant aux critères de Mac Donald 2010. Secondairement de rechercher des corrélations entre les résultats des différents PST, T25FW et l'EDSS, de définir les profils évolutifs des patients SEP sans de troubles de la marche en se basant sur les PST et d'évaluer l'impact de la toxine Botulique.

MATERIELS ET METHODES : C'est une étude descriptive, prospective, longitudinale portant sur 100 patients atteints de SEP âgés de plus de 18 ans EDSS ≤6. Répondant aux critères de Mac Donald 2010 suivi au niveau des services de Neurologie et de Médecine Physique et Réadaptation CHUT-O

RESULTATS: Les patients atteints de SEP ont montré des déficiences importantes significatives des (p<10-3) pour tous les PST et T25FW/ aux référentiels et à la base normalisée du GAITRite.

Présence de corrélation négative entre l'EDSS et la vitesse de marche, la cadence, la longueur du pas, le simple appui et la T25FW significative (p<10-3) pour tous ces paramètres et une corrélation positive significative de L'EDSS et le double appui, la durée du pas et la durée du cycle (p<10-3).

Les résultats des (PST) de la population SEP EDSS ≤2,5, la vitesse, la cadence la longueur du pas et le simple appui et laT25FW sont dépréciés /aux référentiels avec DS. Atteinte des Patterns de la marche précoce donc altération des PST même en absence de troubles de la marche évidents. La comparaison de la population toxinée avant et après toxine n'a retrouvé aucune DS pour tous les paramètres étudiés PST, T25FW et EDSS.

CONCLUSION : Les paramètres de la marche sont dépréciés dans la SEP même chez les patients avec faible atteinte .Nos différents résultats des PST sont identiques à ceux décrits dans la littérature et plus précisément la corrélation à l'EDSS et T25FW. L'évaluation des PST obtenu par GAITRite est spécifique, objective, reproductible et précise de la marche peut être un outil utile pour suivre l'évolution des patients atteint de SEP et pour informer la direction de la réadaptation ciblée et des différentes thérapeutiques.