

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

UNIVERSITE DE BLIDA 1  
FACULTE DE MEDECINE  
DEPARTEMENT DE MEDECINE

Discipline : Médecine Physique et de Réadaptation

Thèse de Doctorat En Sciences Médicales

Présentée et soutenue publiquement le : 21 Juin 2023 par :

**Dr Lylia Louiza MAOUCHE**

Maître assistante en Médecine Physique et de Réadaptation

---

**Préservation de l'intégrité fonctionnelle de l'épaule  
dans l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique :**  
**Place de la rééducation**

---

*Service de Médecine Physique § de Réadaptation  
CHU de Blida*

Directeur de thèse : Pr Abdel-Khalek Chérif NOUAR

Président du Jury : Pr BENSABER Ouassini

Membres du jury : Pr SOUMATI M'hamed  
Pr MECHIKI Badreddine  
Pr KESRAOUI Selma

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

*Je remercie Dieu Tout Puissant de m'avoir permis  
d'accomplir ce travail passionnant que je dédie à la  
mémoire de mes chers Parents !*

*Puisse Dieu prendre soin de leurs âmes et les accueillir  
dans son vaste Paradis !*

*Je dédie ce travail également à tous les patients qui m'ont  
accompagné et à qui j'espère avoir apporté aide et  
réconfort !*

*A mon mari, à ma fille, qui m'ont accompagné et qui m'ont  
donné le souffle nécessaire pour finir ce travail*

*Je vous remercie du fond du cœur !*

*A ma famille aimante !*

# REMERCIEMENTS

Je souhaite remercier tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail et à son aboutissement.

Mes remerciements s'adressent tout d'abord à mon Directeur de thèse, le Professeur Abdelkhalek Cherif NOUAR, qui a cru en ce travail, m'a accompagnée et a su m'apporter son soutien et sa confiance, je le remercie pour ses conseils précieux et avisés à la hauteur de ses compétences et de ses qualités humaines.

Je remercie également mon maître et président de jury, le Professeur BENSABER Ouassini, Chef de service MPR du Centre Hospitalo-Universitaire de Sidi Belabbes. Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail, des conseils et des précieuses orientations. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

Mes remerciements s'adressent également aux membres du jury : Pr SOUMATI M'hamed, chef de service MPR de l'Hôpital Central de l'Armée, Pr KESRAOUI Selma, chef de service Neurologie du CHU de Blida, Pr MECHIKI Badreddine, Professeur en MPR à l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Universitaire d'Azur Plage. Je vous remercie tous de m'avoir fait l'honneur de juger ce travail, de l'intérêt et de la valorisation apportée par votre expertise. Veuillez accepter l'expression de ma considération et mes vifs remerciements.

Je remercie également toute l'équipe d'épidémiologie, à leur tête Pr Bezaoucha et à l'équipe d'enseignants qui l'ont accompagné : Pr Boukara, Pr Bouamra, qui nous ont initiés aux biostatistiques et à la lecture critique ainsi qu'aux formations précieuses qu'ils nous ont délivrées avec bienveillance. Je vous prie de trouver, en ces quelques mots, l'expression de ma grande estime et profonde gratitude.

Je remercie vivement toute l'équipe de MPR du CHU de Blida qui a veillé à la programmation et à la prise en charge des patients, à leur tête Pr Boukara Zouhir, Chef de Service, pour son dynamisme et son aspiration permanente à l'excellence. Veuillez trouver l'expression de mon profond respect.

## Abréviations

ACA	: Artère cérébrale antérieure
ACM	: Artère cérébrale moyenne
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AVC	: accident vasculaire cérébral
AVQ	: Activités de la vie quotidienne
c.à.d.	: c'est à dire
CONSORT	: Consolidated Standards of Reporting Trials
FI2S	: L'indice normalisé de la fonction de l'épaule
FMA UE	: échelle Fugl-Meyer upper extremity
HAS	: Haute Autorité de Santé
IMC	: Indice de masse corporelle
IRM F	: IRM fonctionnelle
MIF	: Mesure d'indépendance fonctionnell
MPR	: Médecine Physique et Réadaptation
RR (IC 95%)	: Risque relatif moyen avec son intervalle de confiance à 95
RE	: Rotation/rotateur externe
RI	: Rotation/rotateur interne
SDRC	: Syndrome douloureux régional complexe
HLH	: Hémianopsie latérale homonyme

# Table des matières

## PARTIE THEORIQUE

I. INTRODUCTION .....	01
II. OBJECTIFS DU TRAVAIL DE RECHERCHE .....	05
III. CHOIX DES TECHNIQUES .....	07
III.1/ La thérapie miroire .....	07
III.2/ La stimulation électrique fonctionnelle .....	08
IV. RAPPELS.....	12
IV.1/ Rappel anatomo-physiologique .....	13
A/ La vascularisation cérébrale .....	13
A.1/ Introduction.....	13
A.2/ Particularités du système carotidien.....	14
A.3/ Particularités du système vertébro-basilaire .....	15
A.4/ Particularités du polygone de Willis .....	15
A.5/ Les territoires vasculaires .....	16
A.6/ Particularité de la capsule interne .....	18
B/ Planification et exécution de la commande motrice.....	19
B.1/ La planification.....	19
B.2/ La notion de proprioception.....	22
B.3/ L'exécution: particularités du faisceau pyramidal.....	23
C/ Le complexe articulaire de l'épaule.....	27
C.1/ Introduction.....	27
C.2/ L'articulation gléno-humérale.....	29
C.3/ Physiologie de l'épaule.....	35
C.4/ Le système sensitif proprioceptif de l'épaule.....	43
C.5/ Les contraintes de l'épaule.....	45
C.6/ Position de fonction de l'épaule.....	46
C.7/ Ce qu'il faut retenir.....	47
IV.2/ Physiopathologie.....	49
A/ Introduction.....	49
B/ Le phénomène d'inhibition intercérébrale.....	51
C/ Modifications cellulaires et biochimiques locales après un AVC.....	51
D/ Activation immunitaire et inflammation à la suite d'un AVC .....	52
E/ Impact de la cicatrice gliale .....	52
F/ Récupération après une lésion cérébrale .....	53
IV.3/ Rappel clinique.....	56
A/ Introduction.....	56
B Diagnostic topographique en fonction du côté atteint .....	57
C/ Diagnostic topographique en fonction du siège de la lésion.....	58
D/ Diagnostic topographique en fonction de l'artère atteinte .....	59
V/ ECUEILS DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'EPAULE DE L'HEMIPLEGIQUE .....	60
V.1/ Les atteintes cognitives et la dépression .....	60

V.2/ Les syncinésies .....	63
V.3/ La scapulalgie.....	64
V.4/ Relation entre subluxation gléno-humérale, spasticité et SDRC .....	69
V.5/ Le phénomène d'hyperactivité musculaire.....	70
<b>VI/ PRISE EN CHARGE ET EVOLUTION DES APPROCHES.....</b>	<b>74</b>
VI.1/ Introduction.....	74
VI.2/ Rééducation pendant la phase d'hypotonie.....	75
VI.3/ Rééducation pendant la phase spastique.....	79
VI.4/ Approches basées sur la neuroplasticité cérébrale .....	80
A/ Approche Fonctionnelle par apprentissage moteur .....	82
B/ La technique de contrainte induite modifiée .....	82
C/ Facilitation motrice par l'électrothérapie, SEF .....	83
D/ Robotisation du membre supérieur .....	84
E/ Thérapie par imagerie mentale .....	85
F/ Les thérapies par réalité virtuelle .....	85
G/ Thérapie miroir et autovidéoscopie .....	85
VI.5/ Education thérapeutique .....	86

## **PARTIE PRATIQUE**

<b>I. PROBLEMATIQUE .....</b>	<b>87</b>
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE .....	89
III. CARACTERISTIQUES DE L'ETUDE.....	90
III.1/ Type de l'étude .....	90
III.2/ Critères d'inclusion.....	90
III.3/ Critères d'exclusion.....	93
IV. MOYENS UTILISES.....	94
V. DEROULEMENT DE L'ETUDE.....	96
V.1/ Le consentement éclairé.....	96
V.2/ La randomisation.....	96
V.3/ Application des protocoles .....	97
VI. CRITERES DE MESURE .....	106
VI.1/ Echeances d'évaluation .....	106
VI.2/ Choix des échelles d'évaluation .....	107
VI.3/ Comparaison des moyennes et interprétation des résultats .....	112
VI.4/ Outils statistiques .....	114
<b>VII/ rESULTATS.....</b>	<b>116</b>
VII.1/ DESCRIPTION DE NOTRE COHORTE A L'ADMISSION .....	117
A L'effectif .....	117
B/ L'étiologie .....	119
C/ Age des patients .....	120
D/ Le genre .....	122

E/ La latéralité .....	124
F/ La comorbidité .....	125
G/ Délais de consultation en MPR .....	128
H/ Concernant la scapulalgie .....	130
H1.1/ Taux de prévalence .....	130
H.2/ Intensité de la scapulalgie.....	130
H.3/ Distribution de la scapulalgie par rapport au genre.....	132
H.4/ Incidence de la scapulalgie.....	133
H.5/ Délais d'apparition de la douleur .....	133
H.6/ Types de scapulalgie .....	134
I Evaluation de la mobilité articulaire de l'épaule .....	136
J/ Evaluation de la motricité et de la fonction du membre supérieur .....	136
K/ Evaluation du retentissement sur les AVQ et sur le degré de handicap .....	138
L/ Evaluation de la force du membre supérieur .....	138
VII.2/ / RECAPITULATIF DES CARACTERISTIQUES DE NOTRE COHORTE .....	139
VII.3/ EVALUATION DE CHAQUE GROUPE APRES APPLICATION DES PROTOCOLES.....	141
A/ Comparaison des résultats pré et post test pour le groupe G1.....	142
B/ Récapitulatif des résultats pré et post test pour le groupe G1 .....	149
C/ Comparaison des résultats pré et post test pour le groupe G2.....	151
D/ Récapitulatif des résultats pré et post test pour le groupe G2.....	158
VII.4/ COMPARAISON DES RESULTATS DES DEUX GROUPE.....	160
VII.5/ RECAPITULATIF DES RESULTATS DES DEUX GROUPE POST REEDUCATION .....	182
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>184</b>
1. Caractéristiques de notre population .....	185
2. Etudes comparatives .....	187
3. Notre expérience.....	191
4. Prévenir le non usage appris en pratique .....	193
5. A amélioration de la force versus amélioration de la fonction .....	194
6. Concernant la sub-luxation de l'épaule .....	195
7. Proposition d'un protocole .....	195
8. Les points négatifs de cette étude .....	196
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>197</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	
LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES	
ANNEXE	
RESUMES	

---

# ***PARTIE THEORIQUE***

---

---

## **I. INTRODUCTION**

---

L'accident vasculaire cérébral est défini par l'arrêt brutal de la circulation sanguine au niveau d'une partie du cerveau (1). C'est une urgence vitale : le taux de mortalité dans le monde était de 30/100 000 personnes-année en 2018. Dans la commune de Blida et à la même période ce taux était de 28.8 /100000 personnes-année, avec une létalité post AVC de 22.1 % située au cours des 28 premiers jours post AVC et à un âge moyen de  $70.3 \pm 15.1$  ans par rapport à un AVC survenu en moyenne à  $69 \pm 14.4$  ans (2).

L'AVC est considéré, comme la première cause de handicap acquis, la deuxième cause de démence et la deuxième cause de décès dans le monde (3,4). Cet handicap touche les membres supérieurs dans 75 à 80 % des patients (5) et son impact sera d'autant plus important lorsque le déficit touche le côté dominant, habitué à une dextérité et une précision plus pointues.

Outre les déficiences physiques et psychiques dont nous allons dresser un tableau, les répercussions économiques par la perte de la fonction du membre supérieur sont considérables, par rapport aux patients eux-mêmes qui se retrouvent tiraillés entre l'incapacité de poursuivre ou d'acquérir une activité professionnelle et l'obligation de se soigner, ainsi que pour les aidants, les structures de prise en charge et la société en général,



par la prise en charge de la caisse de sécurité sociale des incapacités de travail transitoires ou définitives pour les patients salariés et des frais de soins et d'appareillage.

Suite aux déficiences initiales, les patients présentent des degrés de récupération différents. Le plus grand potentiel d'amélioration fonctionnelle se situe au cours du premier mois, suite à la reperfusion cérébrale. Les preuves indiquent que la neuroplasticité est le mécanisme qui soutient cette récupération (5).

Les attentes en matière de récupération au membre supérieur par rapport à celle du membre inférieur sont différentes, c'est ainsi que nous retrouvons dans la littérature, selon les auteurs (6–9), 65 % à 85 % des survivants d'un AVC vont récupérer une marche plus ou moins autonome alors que 65% des patients vont présenter une incapacité fonctionnelle dans les activités de la vie quotidienne liée au membre supérieur au cours des 6 premiers mois post AVC, dont 40% vont garder une incapacité totale définitive. Selon ces mêmes auteurs, seulement 5 % des hémiplegiques retrouvent une fonction complète du membre supérieur.

Beaucoup de travaux de recherche ont concerné le membre inférieur et ont abouti à des recommandations claires et applicables dans la pratique quotidienne en MPR, ceci hélas, ne s'applique pas au membre supérieur, et notamment pour l'épaule, où nous devons gérer un complexe articulaire qui est la charnière entre une partie stable : le tronc, et une partie très mobile dont la finalité est de servir la fonction de préhension, la fonction noble de l'homme, afin de placer la main en position optimale pour saisir un objet dans n'importe quelle position de l'espace sans déplacer le tronc, que ce soit pour des besoins

élémentaires de la vie quotidienne ou alors pour des activités de loisir ou pour des besoins professionnels.

Ces deux obligations de stabilité et de mobilité font toute la complexité articulaire de l'épaule, d'autant que va se greffer le facteur douleur, fréquemment retrouvé dans les épaules paralytiques, et qui impose une stratégie de prise en charge particulière et appropriée. Par ailleurs, l'épaule étant l'assise dans la gestuelle fonctionnelle du membre supérieur, elle ne peut se passer des articulations du coude, du poignet et de la main pour la finalité souhaitée.

### LE PHENOMENE DE « NON USAGE APPRIS » ET « D'EXCLUSION DE MEMBRE »

Un concept particulier concernant les atteintes neurologiques est celui du « non usage appris ». Le point de départ est lié au déficit moteur du membre supérieur qui engendre son inutilisation. Les mobilisations maladroites du membre supérieur lors de la manutention des patients créent et/ou entretiennent une douleur de l'épaule et engendrent une limitation d'activité puis une raideur. Cette dernière va majorer l'inutilisation initiale et donc pérenniser ou aggraver le déficit moteur, d'où l'installation d'un cercle vicieux (Fig. 1) qui aboutit au classique « learned non-use » des anglo-saxons ou "non-usage appris" : malgré la présence initiale de capacités motrices, le patient préfère ne pas utiliser son membre devenu « lourd », « gênant », « maladroit » et parfois douloureux et va progressivement perdre les capacités initiales de façon définitive.

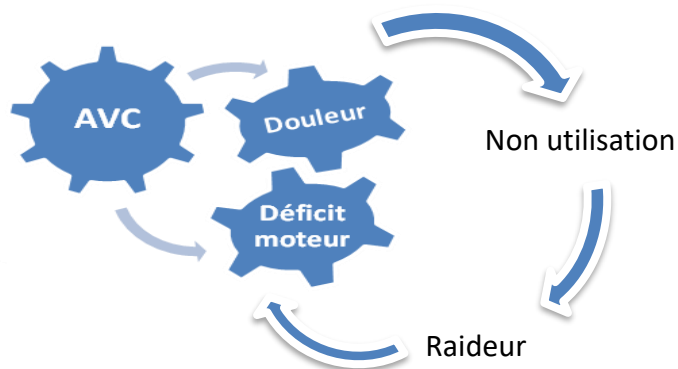


Fig. 01 : Cercle vicieux entretenant la douleur et l'inutilisation du membre supérieur du patient hémiplégique

Ce « non usage appris » exprime de réelles modifications de l'activation cérébrale corticale qui ont été mises en évidence en neuro imagerie. Elles font intervenir des schémas moteurs compensatoires au détriment de l'activation de la zone lésée même si des capacités motrices existent. Cette compensation est préjudiciable à la neuroplasticité et à la récupération au niveau du membre atteint. Bakhti et Al (10) ont illustré cette compensation par le fait de rapprocher le tronc au lieu d'étendre le bras afin d'effectuer une prise (10,11).

Il a également été décrit lors des atteintes nerveuses périphériques post traumatiques au niveau de la main (12), les auteurs de ce travail ont retrouvé une modification du schéma corporel aboutissant à une agnosie digitale et à une exclusion digitale, c'est-à-dire la disparition de la représentation corticale des doigts atteints. La conséquence de ce phénomène était une incoordination des gestes des doigts atteints, un manque de force et de dextérité. Ce phénomène était précoce (dans les 3 mois post traumatiques) et non ressenti par le patient (anosognosie) et entraînait une perte définitive de l'utilisation des doigts.

---

## II. OBJECTIFS DU TRAVAIL DE RECHERCHE

---

La préservation de l'intégrité fonctionnelle de l'épaule chez le patient hémiparétique vasculaire passe par la prévention du phénomène de « non-usage appris » et de l'exclusion du membre atteint suite à l'inutilisation prolongée. Nous rencontrons ce phénomène dans la pratique quotidienne chez des patients qui, malgré la présence d'un certain degré de commande, n'utilisent plus leur membre devenu « lourd, gênant et douloureux » et ont facilement recours à la latéralisation et à la compensation. La difficulté de prise en charge du membre supérieur et pour laquelle beaucoup de travaux et de techniques existent sans réel consensus jusqu'à l'heure actuelle, c'est de savoir quand arrêter les sollicitations du membre atteint et jusqu'à quand espérer une récupération fonctionnelle ?

Les travaux actuels concernant la neuroplasticité cérébrale nous donnent un espoir supplémentaire de récupération et nous incitent à chercher les mécanismes physiopathologiques sous-jacents et d'essayer d'établir des protocoles afin de les mettre en pratique.

Notre ambition au cours de ce travail a d'abord été d'étudier ces mécanismes physiopathologiques qui constituent les étapes fondamentales de la prise en charge de l'épaule hémiparétique, ce qui nous permettra de bien l'individualiser, puis de proposer un protocole basé sur le principe de neuroplasticité afin de prolonger au maximum les échéances de récupération, notamment en phase tardive post AVC. Nous avons mis en application un protocole (décrit dans la partie pratique) puis, pour en juger l'efficacité, nous

avons comparé les résultats obtenus par rapport à ceux d'une rééducation classique seule et avons discuté les résultats pour essayer d'établir des indications précises par rapport aux méthodes utilisées.

Il convient de préciser que cette approche est inscrite dans un cadre de prévention secondaire : elle vise à réduire, autant que possible, les séquelles de l'AVC constitué en réduisant les déficiences engendrées par l'atteinte de l'épaule ou, du moins, éviter sa dégradation dans l'hémiplégie post AVC ischémique.

Pour y arriver, il est indispensable de rompre le cercle vicieux de non usage appris et d'éviter les phénomènes de compensation pendant les séances de rééducation.

---

### III. CHOIX DES TECHNIQUES

---

L'impact de la rééducation sur les capacités fonctionnelles et cognitives du patient hémiparétique est un fait établi et n'est plus à démontrer, notamment en phase sub aigue : phase où la récupération motrice et fonctionnelle sont maximales, puis la récupération diminue jusqu'à arriver aux délais classiques de 18 – 24 mois, où la récupération motrice s'amenuise et là où la réadaptation prendra en charge les séquelles fonctionnelles pour une réinsertion personnalisée.

A travers ce travail, nous avons essayé d'utiliser les bénéfices de techniques basées sur la neuroplasticité sur des patients hémiparétiques, quel que soit leur stade évolutif sub aigue ou chronique post AVC. Pour ce faire, nous avons opté pour la technique de la thérapie miroir pour son action sur la neuroplasticité cérébrale corticale associée à la stimulation électrique fonctionnelle (SEF) avec biofeedback EMG pour son action sur la neuroplasticité médullaire et probablement aussi cérébrale.

Nos motivations pour le choix de ces deux techniques ont été les suivantes :

#### **III.1/ La « thérapie miroir » :**

Le système miroir a été identifié, chez l'homme, dans l'aire de Broca et dans le cortex pariétal inférieur. Il serait impliqué dans l'imitation du geste ainsi que dans son apprentissage : en effet, grâce au développement de l'imagerie fonctionnelle, il est actuellement établi que les neurones corticaux faisant partie de ce système, présentent une activité aussi bien lorsqu'un individu exécute une action que lorsqu'il observe un autre individu l'exécuter ou qu'il s'imagine en train de le faire.

Selon une revue de la littérature faite par Teasell (2016) concernant 22 essais cliniques (13), des preuves solides ont été apportées quand à l'amélioration de la fonction motrice après un AVC avec la thérapie miroir seule ou combinée avec d'autres thérapies .

Selon HyunJin Kim (2014), le feed-back visuel apporté par le miroir pourrait induire des modifications de la neuroplasticité : en effet, il a été démontré que les observations des mouvements de la main reflétés dans un miroir augmentaient l'excitation de la voie cortico-spinale de manière similaire à celle associée aux mouvements réels. De plus, il a été rapporté que les observations de mouvement activent le système somato sensoriel et le cortex moteur et que la stimulation visuelle fournie par un miroir remplace la perte d'entrée due à la perte de la proprioception et contribue ainsi à la récupération de la motricité (14).

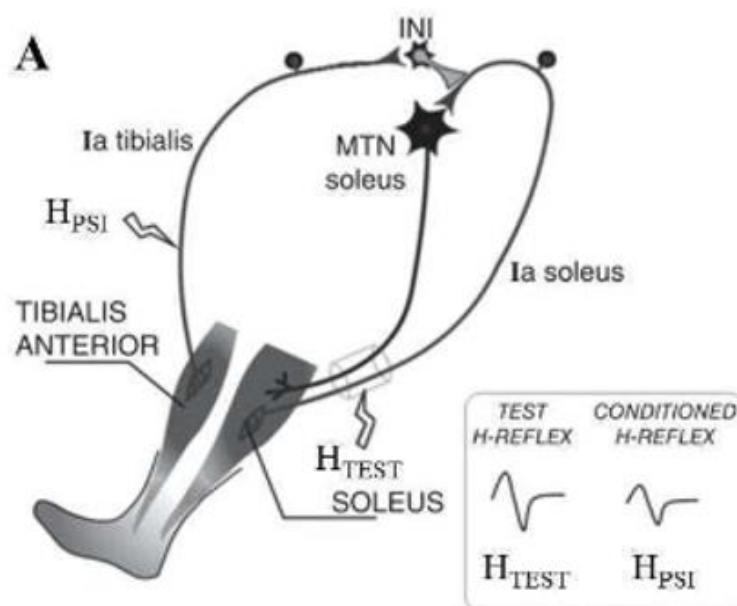
### **III.2/ La stimulation électrique fonctionnelle :**

La HAS définit la stimulation électrique fonctionnelle (SEF) comme étant «l'application continue d'un courant électrique sur la peau au niveau d'un point précis en regard d'un nerf ou d'un muscle pour obtenir une contraction musculaire utile au mouvement » (15).

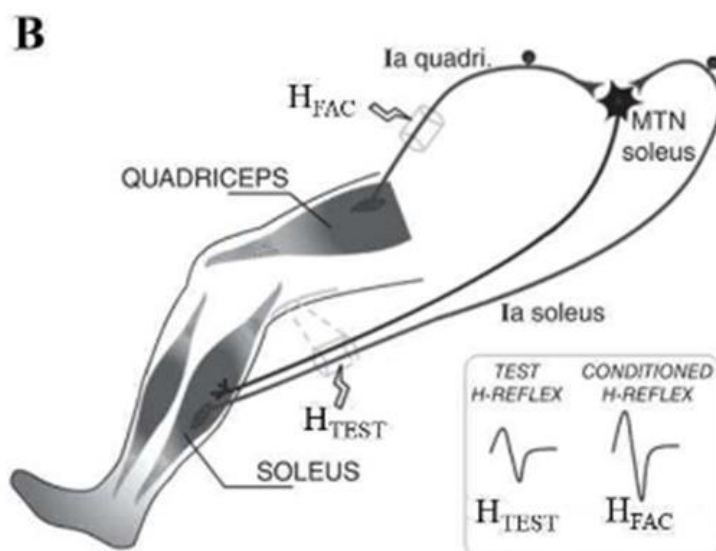
Les premiers essais de la SEF ont été effectués en 1960 par l'école de Ljubljana en Slovénie, puis en France par l'École de Nancy en 1970.

Une action stimulatrice de la boucle d'inhibition réciproque au niveau médullaire a déjà été évoquée par le passé (16–18), actuellement, il a été objectivé par F. Vitry (2020) une action simultanée sur les afférences sensibles et une stimulation antidromique (stimulation musculaire) qui conduisent à un remodelage synaptique et une sollicitation

importante des boucles spinales inhibitrices (19) et c'est cette approche physiopathologique particulière qui a suscité notre intérêt pour cette méthode (Cf. fig. 2).



A : Inhibition pré synaptique du réflexe H du soléaire : la stimulation du nerf tibial postérieur induit le réflexe H non conditionné (H test). Une stimulation préalable sur le nerf péronier commun réduit l'amplitude du réflexe H du soléaire (H psi).



B : Facilitation du réflexe H du soléaire : une stimulation appliquée sur le nerf fémoral augmente l'amplitude du réflexe H du soléaire (HFAC) par rapport au réflexe H non conditionné (H test)

Figure 2 : Mécanisme de l'inhibition présynaptique (Vitry 2020) (19)



Quant à l'effet de la SEF sur la neuroplasticité cérébrale, il a été suspecté suite à de nombreux travaux utilisant l'imagerie fonctionnelle dont une étude de spectroscopie proche infrarouge multicanaux (NIRS) dans laquelle les niveaux d'hémoglobine dans le cerveau ont été mesurés de manière non invasive et dynamique pendant l'activité fonctionnelle, qui a révélé que le flux sanguin cérébral dans la zone du cortex sensorimoteur lésé était plus important pendant une séance SEF assistée en comparaison à un simple mouvement actif ou une simple stimulation électrique (20,21). D'autres études qui se sont intéressées aux séquelles d'AVC chroniques au niveau des membres supérieurs (22) et qui ont apporté la preuve d'une amélioration significative de la latence des potentiels évoqués somatosensoriels du membre supérieur, suite à un entraînement par SEF suggérant des changements plastiques dans le cortex sensoriel primaire et dans les cortex associés expliquant les améliorations observées sur la récupération motrice et la proprioception.

### Le biofeed back associé à la SEF :

La paralysie musculaire et l'altération de la représentation corticale du membre atteint entraînent un déficit d'afférences proprioceptives et un défaut de régulation centrale. Le biofeedback se propose de recueillir les informations relatives à l'intensité et à la qualité de la contraction musculaire fournie par le patient puis de l'objectiver par des signaux auditifs et/ou visuels dont la représentation est proportionnelle à l'action fournie afin de pouvoir les modifier par une action consciente et mémorisable. Il transforme donc les informations proprioceptives manquantes par des informations extéroceptives.

Son principe repose sur la conception des activités en chaîne fermée (feedback): en effet, la boucle feedback est capable de s'autoréguler, le résultat venant modifier les informations qui ont fait naître l'action.

Dans « L'EMG Stim », la stimulation électrique soutenue par SEF se fait suite à la détection de la contraction volontaire par l'EMG. La contraction volontaire est amplifiée et le mouvement fonctionnel amélioré.

L'EMG biofeedback couplé à la SEF est une technique peu coûteuse et bien tolérée (23), comparativement à d'autres techniques de soutien de la commande volontaire, comme l'isocinétisme ou la robotisation du membre supérieur, (non disponible en Algérie) et c'est la raison de notre choix.

---

## ***IV. RAPPELS***

---

## IV.1/ RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

### A/ La vascularisation cérébrale :

#### A.1/ Introduction :

L'encéphale, composé des hémisphères cérébraux, du tronc cérébral et du cervelet, est irrigué par 2 systèmes artériels : les vaisseaux carotidiens en avant et le système vertébro-basilaire en arrière, qui se réunissent par un système de suppléance : le polygone de Willis au niveau de la base du cerveau. Le système vasculaire cérébral commence dès la crosse aortique, donc le risque d'AVC et les explorations vasculaires commencent à ce niveau (Cf. fig. 3, 4).

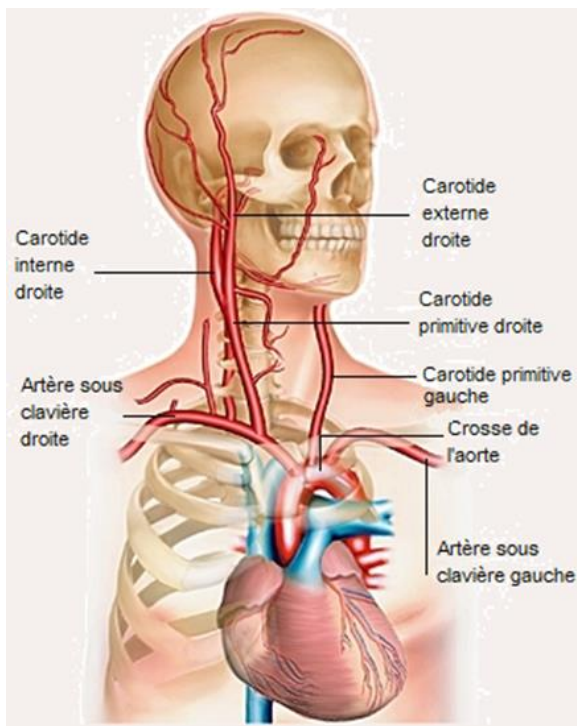


Fig. 3 : vascularisation cervicale et cérébrale

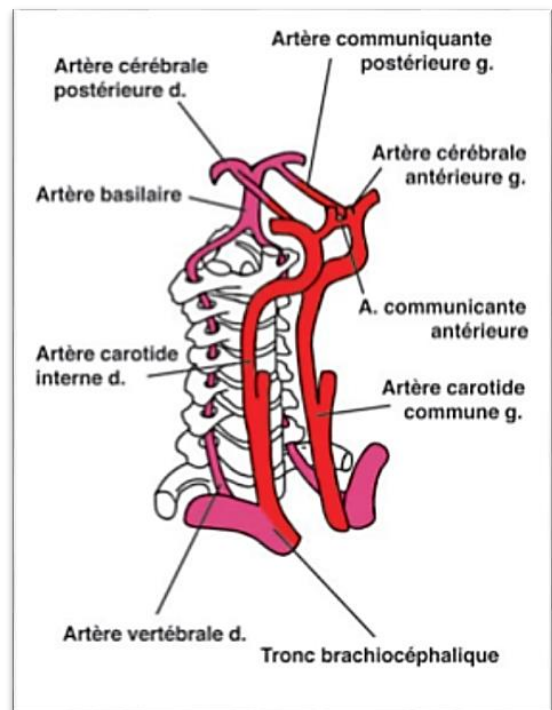


Fig4 : Rapports entre le système vasculaire carotidien et le système vertébro-basilaire

(Tiré de Vascularisation SNC. Neuroclub 2013 (24))

## A.2/ Particularité du système carotidien :

L'artère carotide primitive se divise en regard de C4 (partie supérieure du cartilage thyroïde), en carotide externe, destinée à la vascularisation de la face et en carotide interne destinée à l'encéphale. Durant son trajet, la carotide interne est accompagnée par un plexus veineux et un plexus sympathique, ce dernier envoie des fibres nerveuses aux ganglions sympathiques cervicaux responsables du myosis, de lever la paupière, stimule les glandes sudoripares de la face et du cuir chevelu et resserre les vaisseaux sanguins crâniens.

Les branches terminales du système carotidien sont : l'artère choroïdienne ; l'artère communicante postérieure qui anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure ainsi que les artères: cérébrale antérieure et cérébrale moyenne (cette dernière est encore appelée Sylvienne) qui sont les plus grosses artères cérébrales avec un très grand territoire d'irrigation (cf. fig. 5).

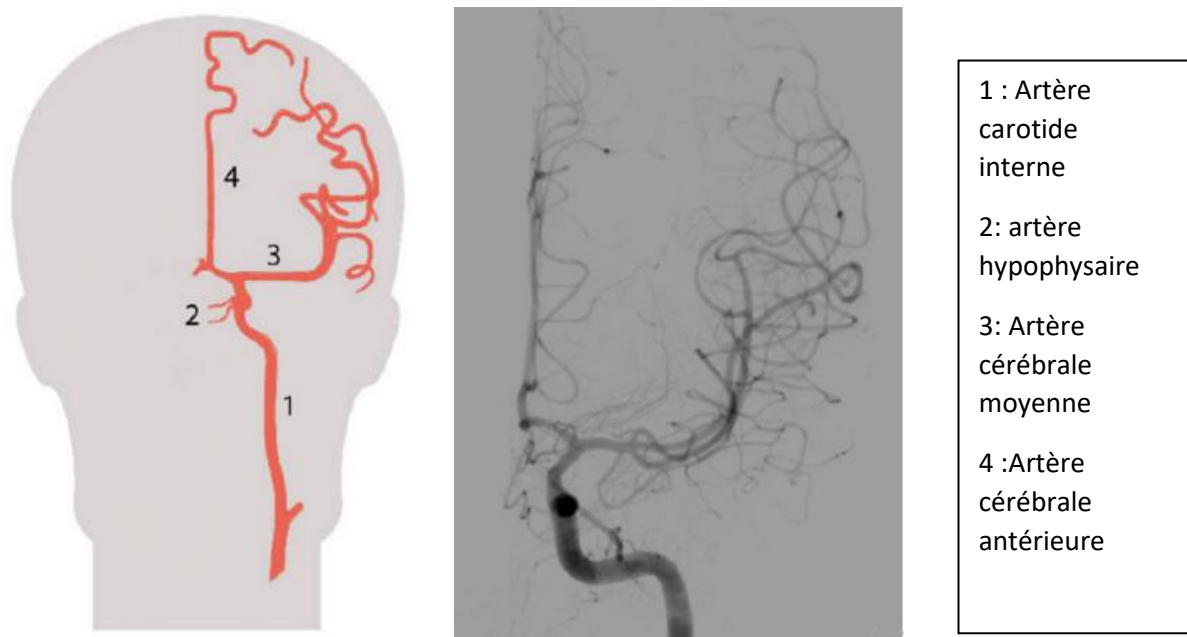


Fig. 5 : Artériographie cérébrale (Tiré de Vascularisation SNC. Neuroclub 2013 (24))

### A.3/ Particularités du système vertébro-basilaire :

Les artères vertébrales, nées des artères sub clavières à la base du cou, cheminent verticalement dans le canal transversaire des vertèbres cervicales, ensuite elles atteignent le tronc cérébral et fusionnent pour former l'artère basilaire à la face antérieure de la protubérance et donnent deux branches terminales que sont les artères cérébrales postérieures et des branches collatérales destinées au cervelet. A ce niveau, le nerf oculomoteur commun III peut être comprimé par un anévrisme de l'artère cérébrale postérieure et entraîner entre autre une mydriase, un ptosis ainsi qu'un déficit d'élévation, d'abaissement et d'adduction du globe oculaire.

En cas de thrombose de l'artère basilaire, le décès est rapide car le cerveau n'est plus perfusé. En cas de rétrécissement de cette artère, le patient est très fragile, un traitement intensif est indiqué afin de sauvegarder le pronostic vital.

### A.4/ Particularités du polygone de Willis :

Ce système assure la vascularisation de la moelle épinière, du tronc cérébral et du cervelet. Les artères perforantes du polygone de Willis forment la circulation profonde de l'encéphale par des rameaux multiples et très fins. C'est la région de développement des micro anévrismes de Charcot et Bouchard qui, lorsqu'ils se rompent, entraînent des hématomes intra-parenchymateux profonds chez les personnes hypertendues (25).

## A.5/ Les territoires vasculaires :

### Les territoires cérébraux superficiels ou corticaux :

Ils sont irrigués par les branches superficielles issues des 3 artères cérébrales : antérieure, moyenne et postérieure. Cette vascularisation est de type terminal pour la majeure partie du cortex, en conséquence chaque artère irrigue un territoire bien déterminé qui communique avec le territoire adjacent par des anastomoses qui sont peu efficaces, laissant ces zones de jonction sensibles à l'hypo perfusion (24).

### Les territoires profonds

Ils sont représentés par les noyaux gris et la substance blanche centrale. Ils sont sensibles à l'hypoxie car il n'y a aucune anastomose vasculaire à ce niveau. Leur vascularisation est issue des artères : communicante postérieure, choroïdienne antérieure, des branches proximales des trois artères cérébrales ainsi que des branches perforantes du polygone de Willis (cf. fig. 6).

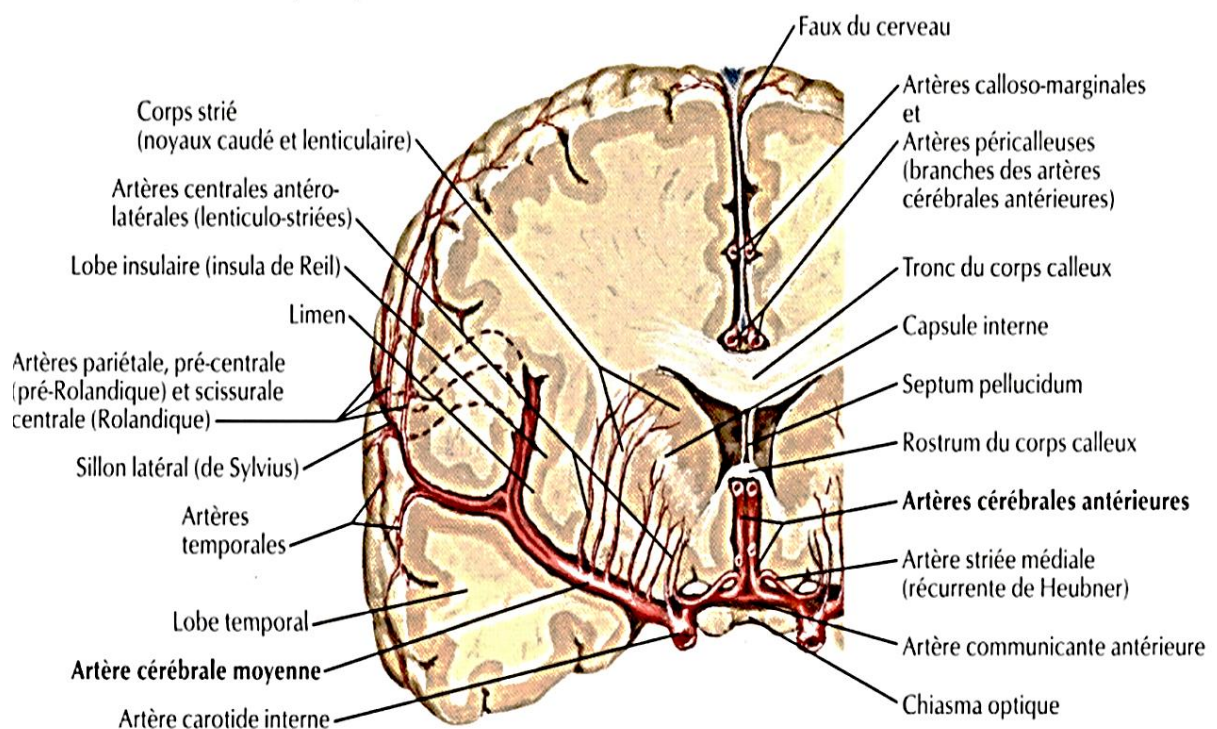


Figure 6 : Visualisation des branches profondes de l'artère cérébrale moyenne

(disponible online sur Medicine Key : vascularisation)

## A retenir :

Lorsque l'obstruction d'une artère cérébrale se situe à son origine, l'occlusion est dite « proximale », l'atteinte concernera aussi bien les artères perforantes profondes que le réseau superficiel (cortical) et l'AVC est dit superficiel ET profond (Cf. fig5).

En revanche, si l'occlusion est plus distale, les artères perforantes sont préservées et il y aura un AVC uniquement superficiel.

Nous pouvons alors conclure qu'un AVC qui atteint les noyaux gris centraux et la substance blanche profonde est secondaire à une atteinte proximale et il est donc plus sévère. Les différents territoires de vascularisation des principales artères cérébrales sont illustrés par la figure 7.

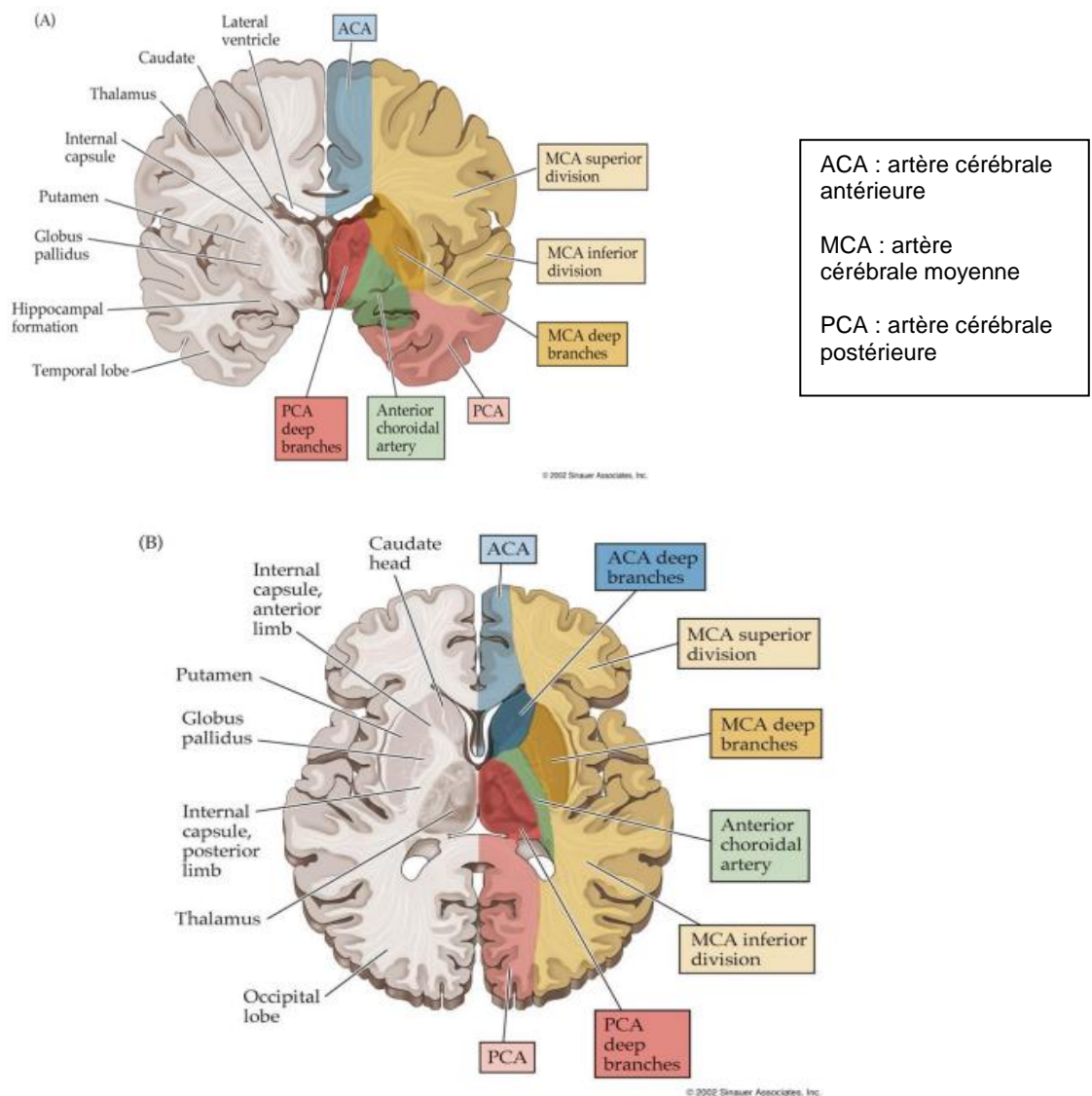


Figure 7 : Territoires vasculaires superficiels et profonds: A coupe frontale, B coupe horizontale

(Tiré de Zenkhri S. 2015 (26))



## A.6/ Particularité de la capsule interne :

La capsule interne est une épaisse lame de matière blanche située entre le thalamus et le noyau lenticulaire (cf. fig. 6, 14). Les axones du faisceau pyramidal, qui étaient très étalés au niveau cortical, se rassemblent à la partie postérieure de la capsule interne dont la vascularisation est essentiellement assurée par l'artère Sylvienne profonde, mais aussi par l'artère cérébrale antérieure, l'artère choroïdienne antérieure et l'artère communicante postérieure comme illustré par la figure 8.

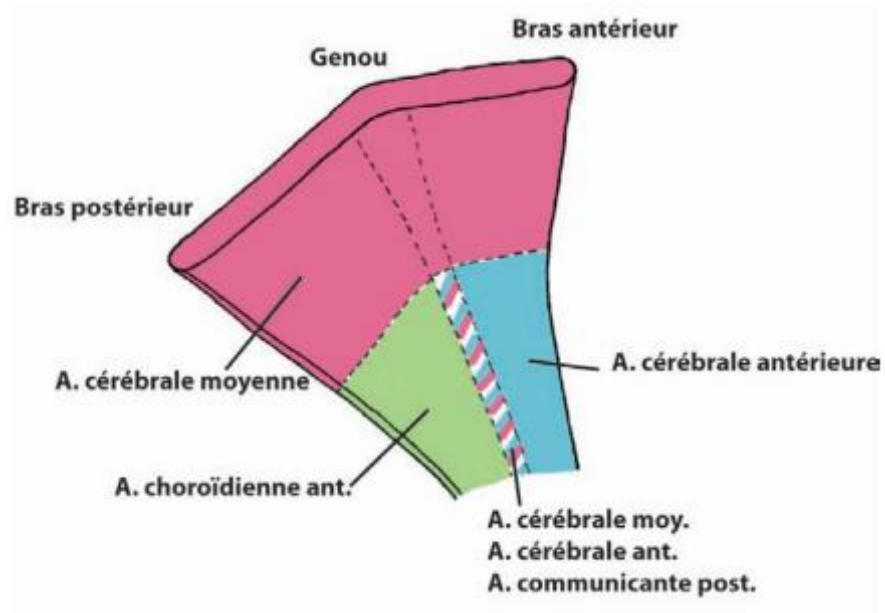


Figure 8 : Vascularisation de la capsule interne

(tiré de : Jozsef Kiss et al. Vascularisation SNC. 2013) (24)

## B/ Planification et exécution de la commande motrice :

L'hémiplégie est l'une des séquelles principales de l'AVC. C'est un trouble de la motricité d'un hémicorps, secondaire à une lésion des centres nerveux cérébraux contrôlant la motricité. Les trois types de motricité peuvent être atteints : la motricité volontaire, automatique et/ou réflexe (27).

La fonction de l'épaule, comme celle du reste de l'hémicorps, est tributaire de l'état cognitif du patient (28–32) ainsi que de ses capacités motrices en général (coordination, équilibre, praxies, ...). Cette motricité passe par les étapes suivantes (33–43):

### B.1/ La planification :

Comme illustré par les figures 9 et 10, la planification d'un mouvement passe par plusieurs étapes.

La première étape consiste en une intégration des données sensorielles au niveau du cortex pariétal postérieur (aires somesthésiques 5 et 7 de Brodman), son atteinte au cours de l'AVC est génératrice de **troubles gnosiques** et peut aggraver une héminégligence visuo spatiale (cette dernière associe également une atteinte de l'attention et de la mémoire de travail au niveau du cortex frontal).

Ensuite vient l'étape de la planification, de l'organisation et de la coordination de l'action qui se déroulent au niveau du cortex frontal : le cortex prémoteur (aire 6 de Brodman) et le cortex prémoteur associatif (Aire 8, située en avant de l'aire 6). Ce dernier contient les aires de coordination oculomotrice, permettant le contrôle des muscles axiaux (tronc) et proximaux (muscles des ceintures). Une lésion affectant ces territoires peut entraîner une **apraxie**.

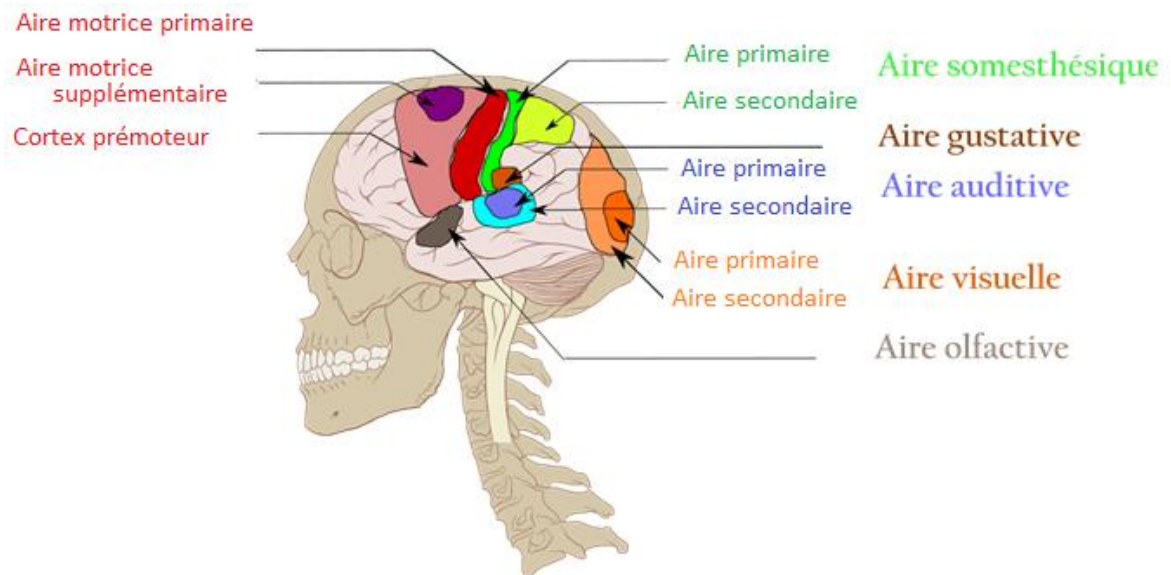


Figure 9 : Représentation schématique des différentes aires corticales (tiré de Communication entre les aires cérébrales. 2021) (44)

Une fois le plan moteur établi, il est transmis au cortex moteur primaire (Aire 4 de Brodman) qui est le centre exécutif de la commande volontaire. Ce dernier véhicule la commande motrice à travers le faisceau pyramidal qui est la voie motrice principale, en direction descendante : vers la moelle (faisceau cortico spinal) vers le motoneurone alpha médullaire et vers les noyaux des paires crâniennes (faisceau cortico-nucléaire).

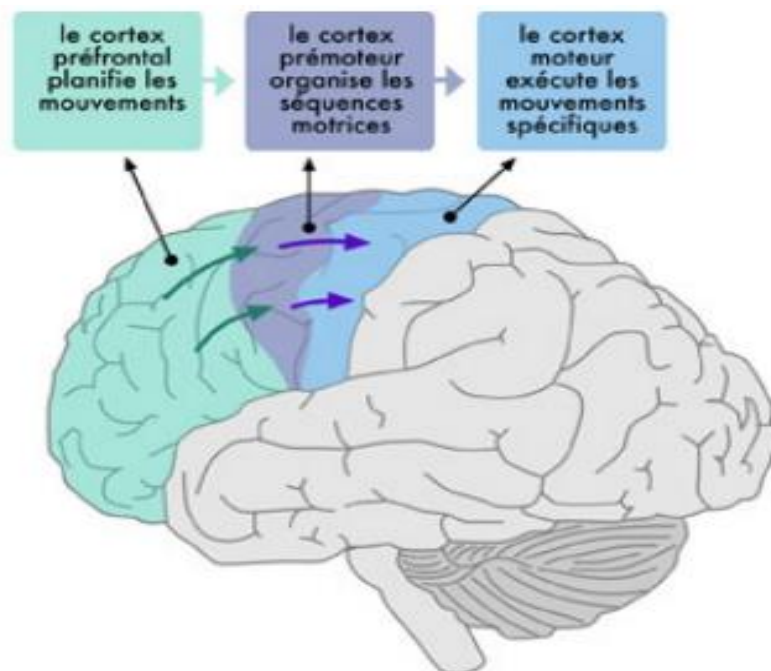


Figure 10 : Organisation corticale de la commande motrice (tiré de: Le corps et les mouvements) (45)

Enfin, les noyaux gris centraux et le cervelet assurent une modulation continue du plan moteur et de son exécution par l'intermédiaire de boucles cortico-sous corticales et cortico-cérébelleuses afin, par exemple, de régler le tonus de chaque muscle par le réflexe myotatique et les réflexes synergiques entre groupes musculaires agonistes et antagonistes et de mettre en place une coordination de l'activité de l'ensemble des muscles du membre concerné, des muscles axiaux ainsi que ceux du membre controlatéral et des membres inférieurs.

Cette organisation à plusieurs niveaux de régulation explique la richesse des tableaux cliniques lors d'un AVC, mais aussi les capacités de compensation en post AVC (cf. fig. 11).

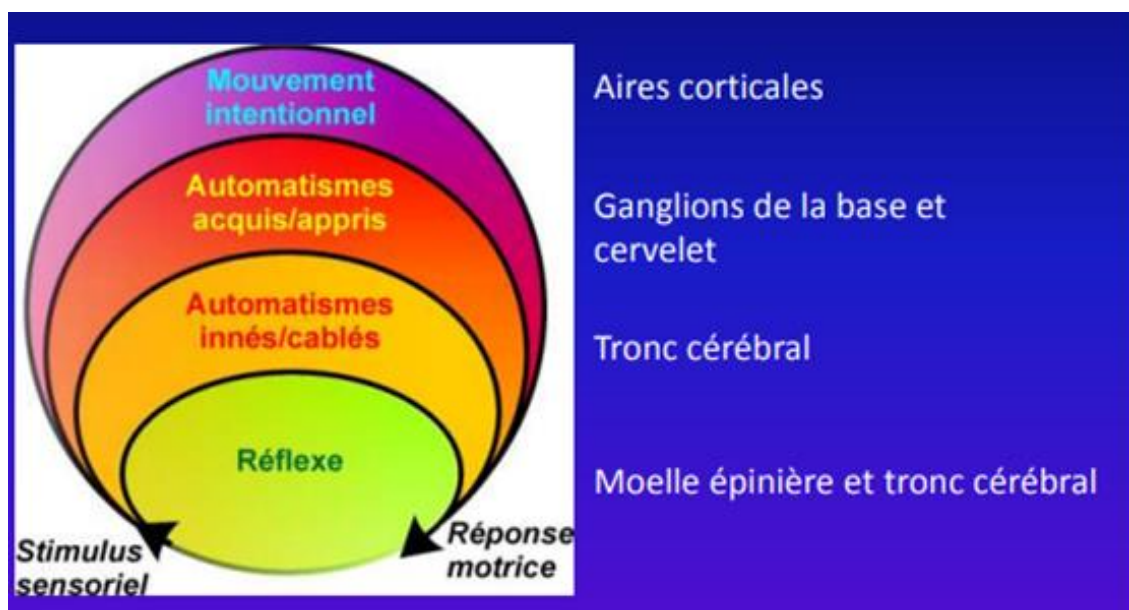


Figure 11 : Différents niveaux de régulation de la motricité

(Tiré de : V. Gaveau. Motricité et neuroplasticité 2012) (38)

## B.2/ La notion de proprioception :

Le cervelet reçoit des centres cérébraux supérieurs l'information relative à ce que les muscles devraient accomplir (commande), et du système nerveux périphérique (proprioceptif et extéroceptif) l'information relative à ce que les muscles accomplissent en réalité. S'il détecte une discordance, il envoie dans le thalamus des signaux destinés au cerveau, qui émettra de nouvelles commandes pour corriger le mouvement : c'est la notion de proprioception.

Sur des muscles sidérés ou pour lesquels la représentation corticale est minime ou altérée, la faiblesse des informations proprioceptives limite la stimulation du cervelet dans sa fonction de correction de la commande. L'information doit être relayée par une voie différente : tel que visuelle, auditive analogique (dont l'intensité dépend de l'intensité de la contraction) : c'est le rôle du biofeedback utilisé le cas échéant.

Cette proprioception permet d'imprimer des schémas moteurs des différents mouvements dans le cortex, ils sont comparables à des programmes cybernétiques et comme eux, ils peuvent être réparés, modifiés, adaptés ou remplacés, grâce à la plasticité cérébrale, phénomène par lequel le cortex développe ses connections avec les neurones des zones concernées par ces schémas moteurs. Ces synapses mémorisent les informations qui sont répétées pendant une séance et après plusieurs séances régulières, le patient sera capable de reproduire l'image mentale de sa contraction musculaire dans la vie courante.

### B.3/ L'exécution :

Le faisceau pyramidal constitue la voie motrice principale, il possède des particularités qui expliquent la richesse des tableaux cliniques chez l'hémiplégique post AVC. Ces particularités sont les suivantes :

#### Au niveau cortical :

Comme illustré par la figure 12, la disposition des fibres du faisceau pyramidal est très étalée, 60 % sont issues de la partie postérieure du cortex frontal (comme vu précédemment : aires 4, 6 et 8 de Brodman) et 40 % du cortex pariétal (cortex somatosensoriel primaire : aires 1.2.3 de Brodman et cortex somatosensoriel d'association : aires 5 et 7).

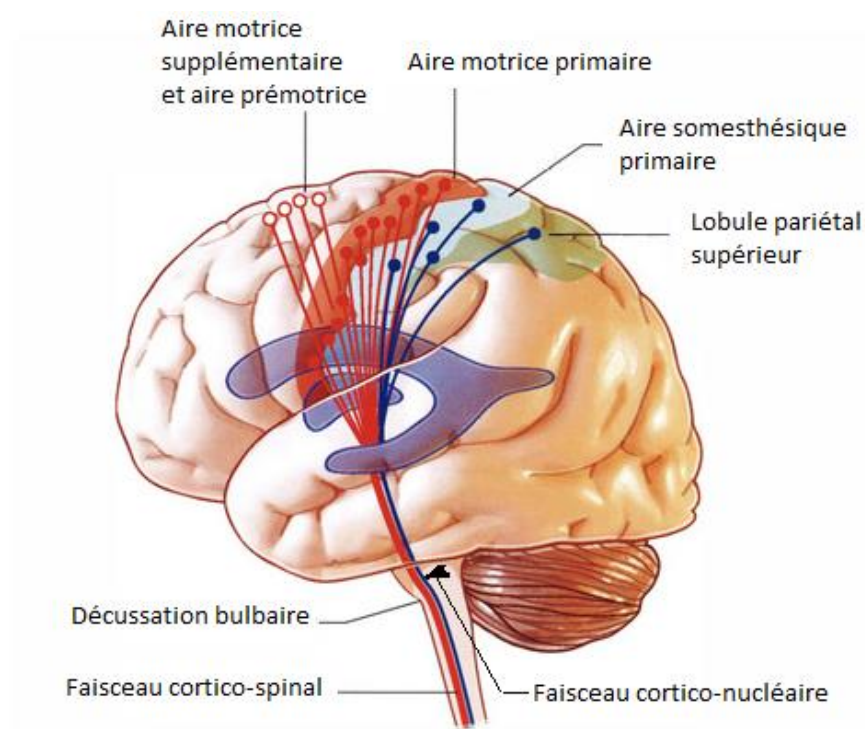


Figure 12 : Naissance du faisceau pyramidal

Les neurones d'origine du faisceau pyramidal sont situés sur les aires corticales frontales et pariétales indiquées, mais le corps cellulaire du premier motoneurone du faisceau pyramidal se situe uniquement dans le cortex frontal (Tiré de : quizlet medline. 2023) (46)

Cette représentation est somatotopique : c'est à dire que chaque région du cortex moteur primaire (4) a une cible correspondante sur le plan moteur, dont la surface corticale est proportionnelle à l'importance fonctionnelle de la région. Elle est représentée par l'Homonculus de Penfield (Cf. Fig. 13) : sur la face latérale du gyrus précentral et de bas en haut nous avons la motricité de : la langue, la face, la main, le membre supérieur dont **l'ÉPAULE** et le tronc ; sur la face médiale sont représentés les membres inférieurs.

Il existerait pratiquement la même représentation somatotopique sur le cortex somatosensoriel, représentant les territoires sensitifs.

Cette représentation motrice corticale très étalée, explique l'atteinte partielle lors de l'oblitération d'une des artères cérébrales, en fonction de son territoire de vascularisation.

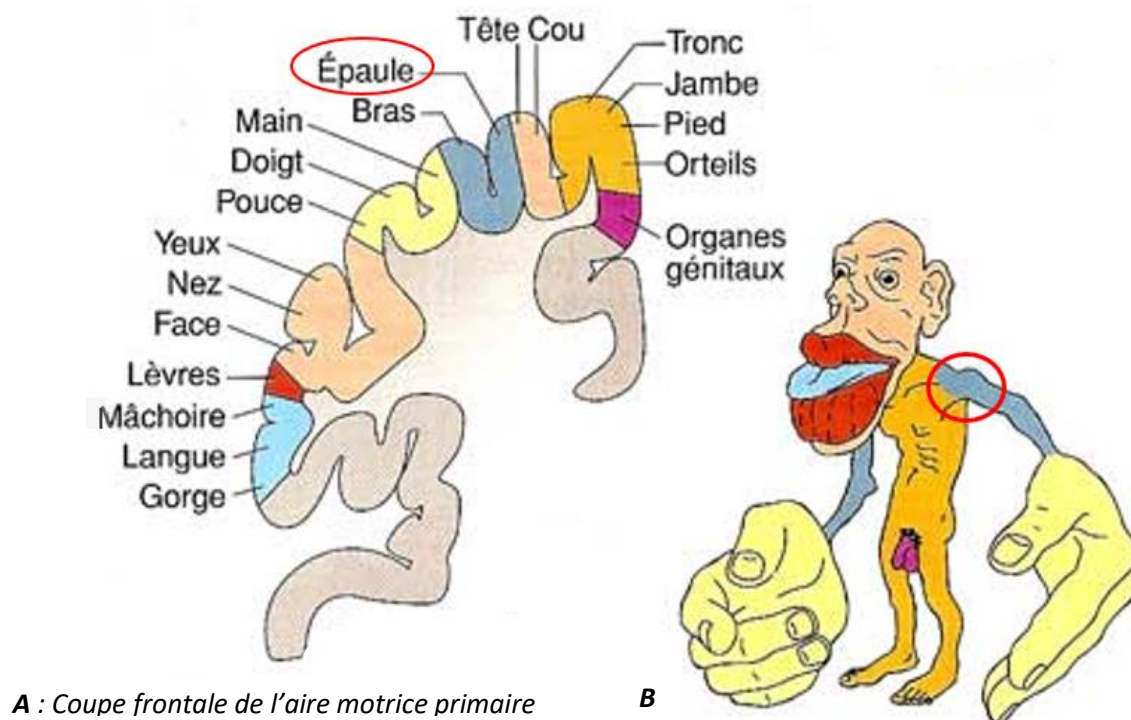


Figure13: Représentation schématique de l'Homonculus moteur (B) et de sa représentation somatotopique corticale (A)

### Au niveau sous cortical :

Les fibres du faisceau pyramidal se rassemblent au niveau de la partie dorsale de la capsule interne et s'organise d'avant vers l'arrière : membre supérieur, tronc, membre inférieur. La symptomatologie clinique dépendra de l'artère atteinte (Cf fig 8, 14), mais sera le plus souvent massive vu la concentration du faisceau pyramidal à ce niveau.

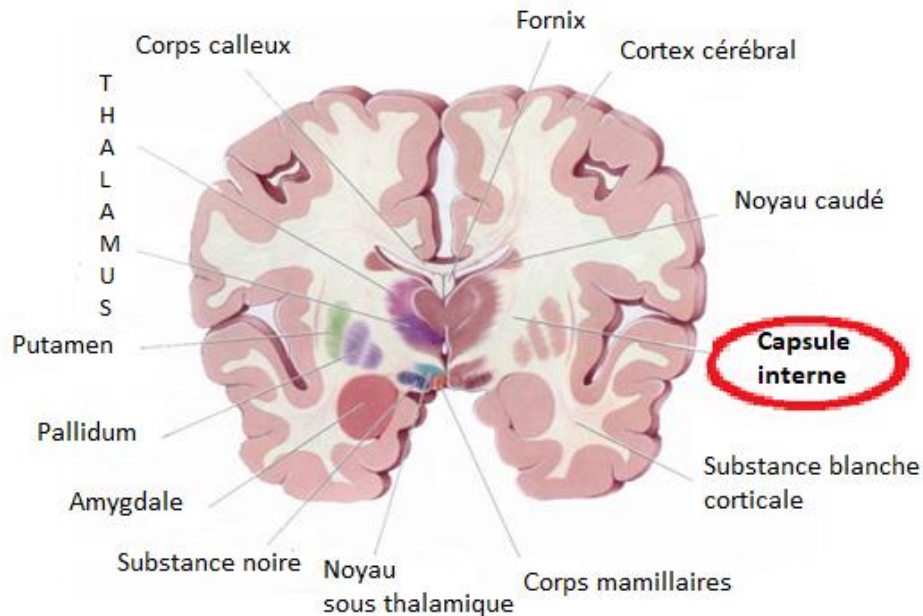


Figure 14 : Situation de la capsule interne au milieu des noyaux gris de la base du cerveau (coupe frontale) (Tiré de : les noyaux gris centraux) (39)

### Au niveau du tronc cérébral:

Le faisceau cortico-bulbaire innerve les noyaux des nerfs crâniens. Selon le noyau, ces axones se terminent de manière controlatérale, ipsilatérale ou le plus souvent bilatérale.

Puis ces noyaux lancent un motoneurone périphérique vers les muscles de la tête et du cou, ce qui explique, par exemple, les troubles de la déglutition (9<sup>ème</sup> et 10<sup>ème</sup> nerfs crâniens), l'atteinte de la sensibilité du visage (5<sup>ème</sup> nerf crânien) ou de la motricité de la face (7<sup>ème</sup> nerf crânien). Cette paralysie faciale sera soit complète et homolatérale à la lésion cérébrale, en cas d'atteinte de la vascularisation du noyau du VII (atteinte vasculaire proximale), ou bien elle concernera uniquement la partie inférieure de la face, du côté de l'hémiplégie, en cas d'atteinte corticale (atteinte du faisceau cortico-nucléaire) ; car la motricité de la partie supérieure de l'hémiface reçoit une innervation corticale bilatérale.



### Au niveau médullaire :

- 80% des fibres du faisceau cortico-spinal vont croiser la ligne médiane au niveau bulbaire puis constituent le faisceau latéral de la moelle. Ils activent les muscles des **extrémités des membres** et exercent une influence sur les arcs réflexes. Ils contrôlent les mouvements **fins et précis des doigts** (47). Selon certains auteurs (48), Ils seraient stimulateurs des muscles fléchisseurs et inhibiteurs des muscles extenseurs.

- 20% des fibres vont constituer le faisceau cortico-spinal ventral ou **direct**, son site de projection est **bilatéral** (il décuise à l'intérieur de la moelle, comme illustré par la figure 15).

Il agit sur les motoneurones qui contrôlent la musculature proximale des membres dont les **EPAULES** ainsi que les muscles qui contrôlent la musculature axiale (muscles de la nuque et du tronc) (37,46,47,49). Cette voie contribue ainsi particulièrement au maintien de l'équilibre et de la posture.

Nous pensons que cette innervation bilatérale de l'épaule explique la meilleure récupération des muscles proximaux par rapport à ceux plus distaux des doigts de la main par exemple chez le patient hémiparétique.

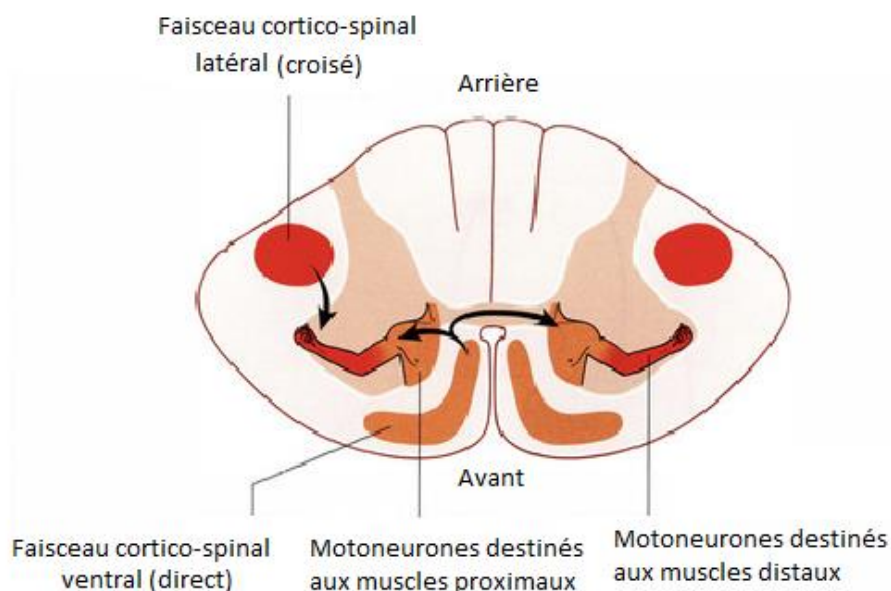


Figure 15 : Somatotopie des fibres de la voie motrice principale au niveau de la moelle épinière (46):

- Les axones moteurs cheminant dans le cordon ventral de la moelle font synapse avec les motoneurones ipsilatéraux et controlatéraux de la partie médiane de la corne ventrale destinée aux muscles proximaux des membres et aux muscles du tronc.

- Les axones qui cheminent dans les cordons dorso-latéraux font synapse avec les motoneurones ipsilatéraux de la partie latérale de la corne ventrale de la moelle et sont destinés aux muscles distaux des membres

## C/ LE COMPLEXE ARTICULAIRE DE L'ÉPAULE :

### C.1/ Introduction :

La ceinture scapulaire (Cf. fig. 16, 17), communément appelée « épaule » est formée de cinq articulations: 3 « vraies » articulations encroûtées de cartilage et entourées de capsule et de ligaments, ce sont : l'articulation sterno-costoclaviculaire, l'articulation acromioclaviculaire et l'articulation gléno-humérale ; ainsi que de deux « fausses » articulations, ce sont des espaces de glissement : la bourse séreuse sous deltoïdienne qui permet le glissement du deltoïde au-dessus de la voûte acromioclaviculaire et l'espace de glissement interserrato-scapulaire (glissement de l'omoplate sur le muscle grand dentelé).

L'association de ces différentes articulations et plans de glissement assure une extrême mobilité de l'ensemble (Cf. fig. 17).

Sur le plan fonctionnel, ce complexe articulaire est dominé par deux articulations : la scapulo-thoracique (ST), simple et robuste dont le point clef est la scapula qui a pour fonction principale de répartir les forces ascendantes des membres inférieurs et du tronc afin de permettre une orientation et une préhension efficaces (50), la deuxième articulation est la scapulo ou gléno-humérale (GH), sophistiquée et fragile, qui permet d'orienter la main, qui est l'organe effecteur du membre supérieur, dans la position optimum pour la préhension.

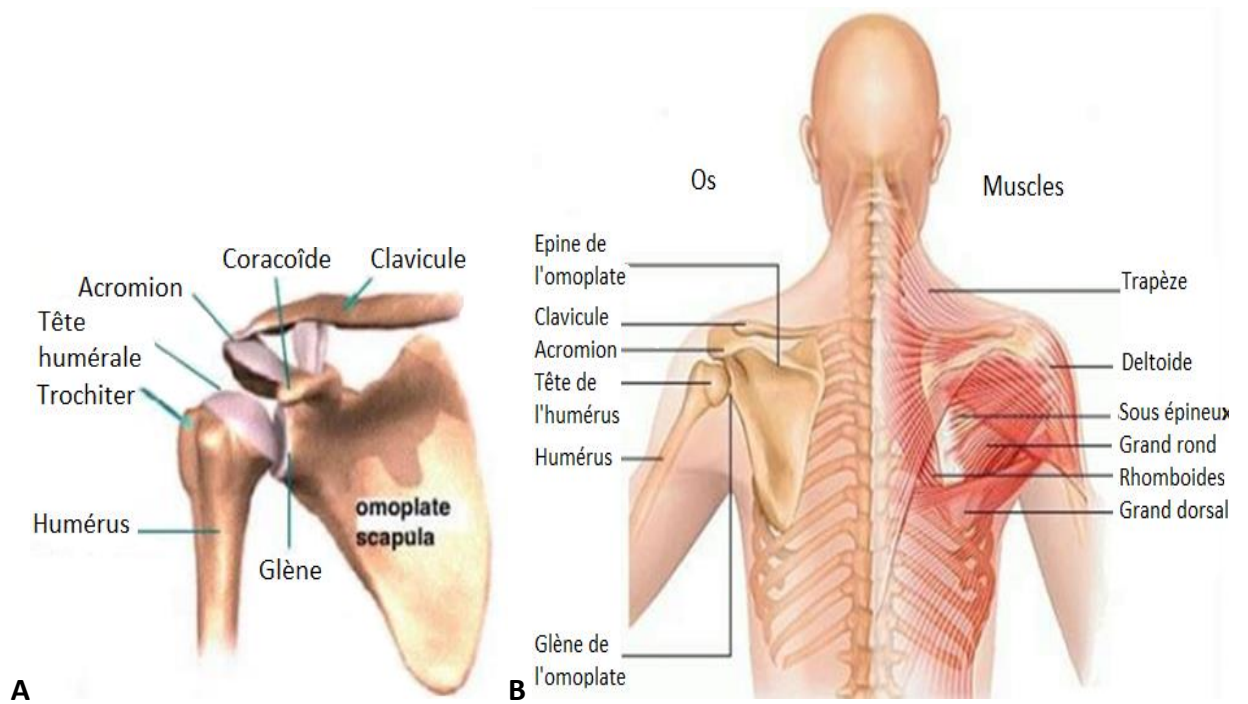


Fig. 16 : Le complexe articulaire de l'épaule : Disposition anatomique de face (A) et de dos (B)  
 (Extraits du « Larousse Médical ») (51)

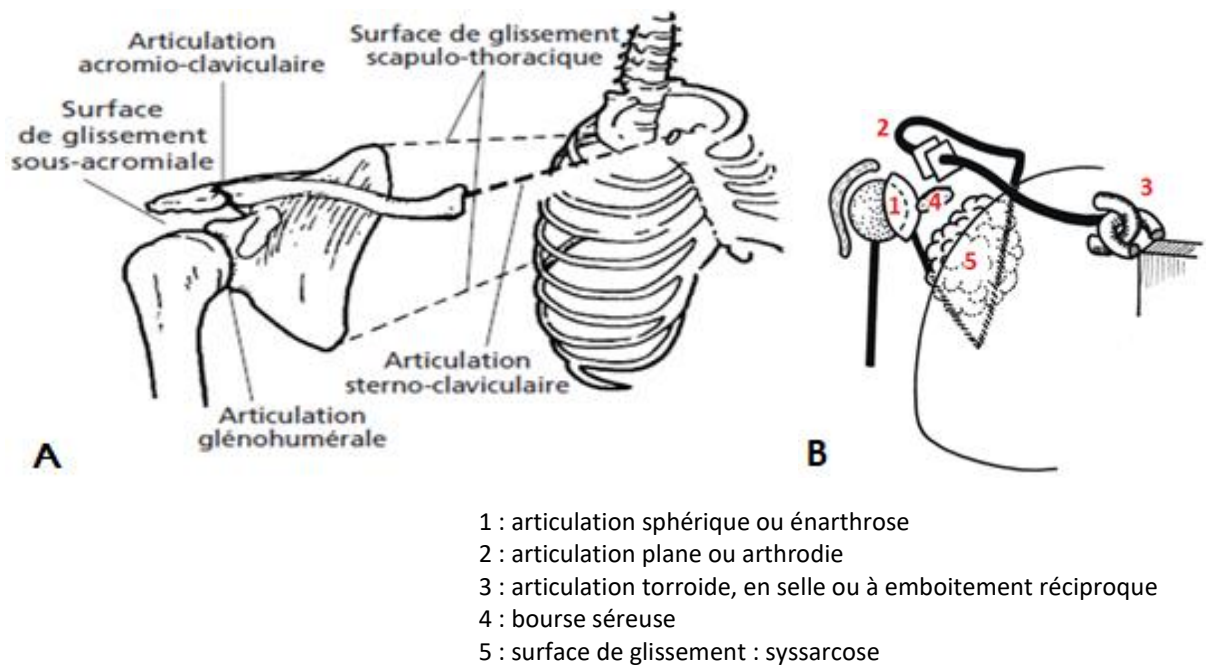


Fig. 17 : Représentation schématique du complexe articulaire de l'épaule (A)  
 avec ses différents types articulaires (B) (tiré de Dufour, 2015) (52)

## C.2/ L'articulation gléno-humérale (GH):

Elle est responsable de 50% de la mobilité et de l'essentiel de la stabilité de l'épaule. Elle est constituée de la glène de l'omoplate : plutôt petite et plane et de la tête de l'humérus. L'articulation GH est dite « suspendue », non congruente (peu emboîtée) et potentiellement instable : grande tête et petite glène, d'où la notion de néo-acétabulum formé par l'ensemble de la voûte coraco-acromiale et des ligaments gléno-huméraux (Cf. fig. 18, 19). Le labrum ou bourrelet glénoïdien ajoute un surcroît de concordance souple à la glène.

Sur le plan osseux, la tête humérale représente 1/3 de sphère, elle est séparée de sa diaphyse par le col qui forme un angle de 45° avec l'horizontale. Dans le plan transversal la tête humérale fait face à la glène, elle y est maintenue par les muscles de la coiffe des rotateurs. Le tendon intra-capsulaire (mais extra-articulaire) du long biceps, offre une stabilité immédiate antérieure de la tête humérale, son balayage contre la voûte coraco-acromiale est atténué par une bourse synoviale.

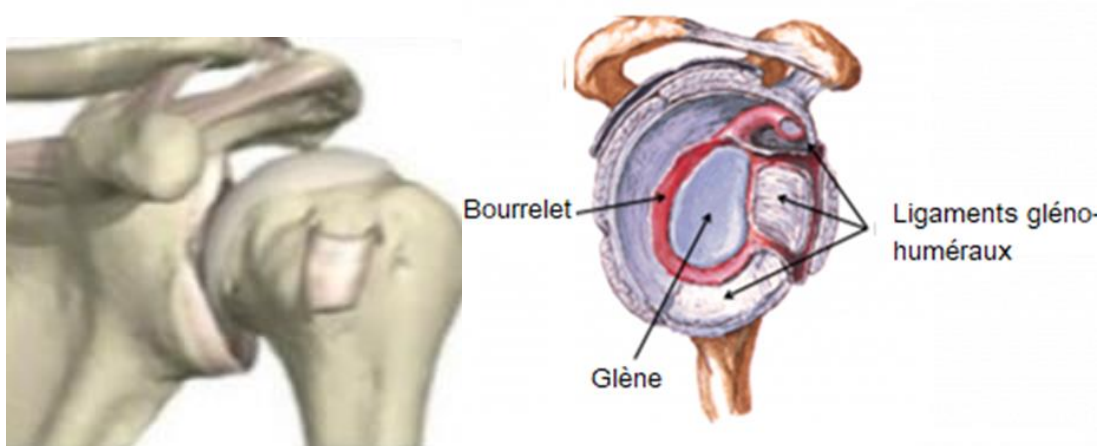


Fig. 18 : Articulation gléno-humérale vue de face

Fig19 : Néo-acétabulum

(Tiré de : Atlas anatomie)

La projection de l'articulation gléno-humérale dans le plan horizontal montre une rétroversion de 20° par rapport à l'axe de flexion du coude, ce qui permet de placer l'avant-bras en avant du tronc et la main en position optimum pour la préhension (Cf. Fig20).

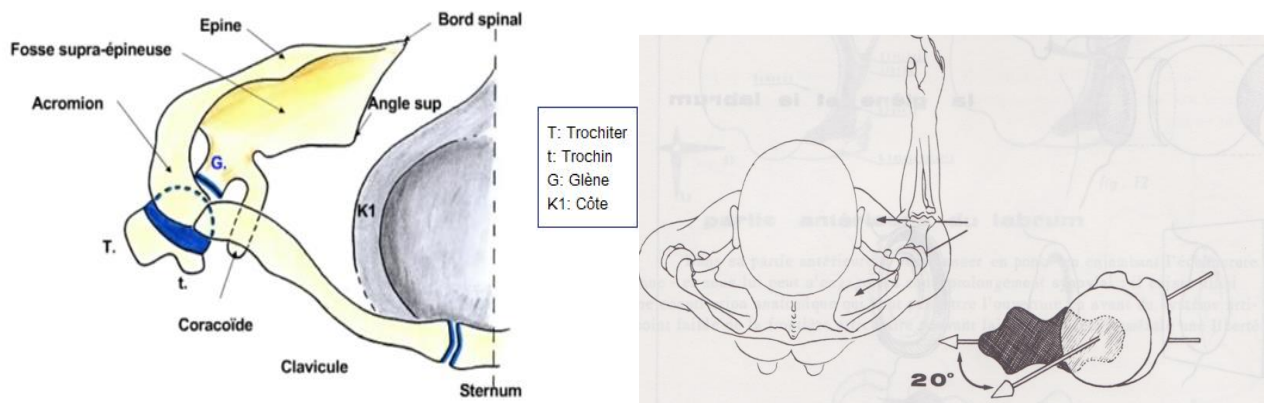


Fig. 20 : Orientation de la scapula par rapport à la cage thoracique (à gauche) et de l'articulation gléno-humérale par rapport à l'axe de flexion du coude : rétroversion de 20° (à droite)

Eléments de stabilité :

Eléments passifs : composés par les éléments suivants :

- Le bourrelet glénoïdien, fibrocartilage assimilable à un ménisque, est appliqué sur le rebord de la glène, et permet une augmentation de sa surface et de sa concavité, entraînant ainsi une augmentation du taux de couverture de la tête humérale (de 52 à 72 %).
- Les ligaments gléno-huméraux renforcent en avant la capsule. Ils sont au nombre de trois et présentent une grande variabilité. Le plus important est le ligament gléno-huméral inférieur: il s'agit du ligament le plus résistant, seul stabilisateur de l'articulation à l'armer en raison de l'ascension du muscle sous-scapulaire.

- Le vide intra articulaire : Encore appelée pression de Weber, cette pression intra articulaire négative physiologique assure le contact des cartilages (Dufour & Pillu, 2005; Veeger & van der Helm, 2007). Elle est réalisée par la capsule articulaire, mais est aussi liée au gradient de pression osmotique entre les synoviocytes et le liquide synovial. Elle est d'autant plus importante que le bourrelet est intact, la capsule non laxe et non lésée (Veeger & Van der Helm, 2007; Hurov, 2009) et elle diminue voire disparaît en cas d'hémarthrose ou d'œdème intra articulaire (Forthomme, 2005; Veeger & van der Helm, 2007). Le système d'attraction par capillarité est d'autant plus important que le liquide intra articulaire a une importante viscosité, et permet une grande résistance à des forces perpendiculaires mais une faible résistance à des forces de cisaillement (52).

L'intégrité de ce système passif assure un fonctionnement harmonieux de l'épaule, lors de la posture ou lors du mouvement (Cf. tableau 1), sous réserve que la commande nerveuse ne soit pas atteinte. Leur faillite explique les deux problèmes les plus fréquents touchant l'épaule : apparition d'une instabilité voire une luxation (classique en phase flasque chez l'hémiplégique) et le conflit avec les structures de voisinage (coiffe des rotateurs).

Tableau1 : Les facteurs de stabilité GH en fonction de sa position (tiré de : PE. Edouard.2012) (53)

<b>Position de l'articulation scapulo-humérale</b>	<b>Structures anatomiques intervenant dans la stabilité articulaire</b>
<i>Variable</i>	Ligament coraco-huméral Ligament scapulo-huméral supérieur Muscle supra-épineux
<i>Lors de l'élévation antérieure (en degré)</i>	
Faibles amplitudes (0-45°)	Capsule antérieure Ligament scapulo-huméral supérieur Ligament coraco-huméral Ligament scapulo-huméral moyen Muscles sub-scapulaire, infra-épineux et petit rond
Amplitudes moyennes (45-75°)	Ligament scapulo-huméral moyen Muscle sub-scapulaire (d'importance décroissante) Muscles infra-épineux et petit rond Ligament scapulo-huméral inférieur
Amplitudes élevées (>75°)	Ligament scapulo-huméral inférieur
<i>Durant toute l'élévation</i>	Activité stabilisatrice dynamique de la coiffe des rotateurs

## Éléments actifs :

L'épaule compte 19 muscles sur un total de 54 pour le membre supérieur, avec 25 couples de rotation assurant les mouvements et la stabilité dans les trois plans de l'espace.

Les muscles doivent permettre la réalisation du mouvement et la stabilisation de l'ensemble des articulations, ils ont donc à la fois un rôle moteur et stabilisateur (53). Ces muscles interviennent donc par une tension passive ainsi que par une contraction dynamique et coordonnée)

Ils sont illustrés par la figure 21 et peuvent être répartis comme suit :

- Les muscles profonds :

Ce sont les muscles de la coiffe des rotateurs: le supra-épineux, l'infra-épineux, le tendon du long biceps, le petit rond et le sub-scapulaire, ce dernier constituant une barrière musculaire s'opposant au passage de la tête humérale en avant. Ces muscles sont essentiels au fonctionnement de l'épaule car leur action n'est pas seulement d'être des rotateurs : ils assurent surtout un placage et un recentrage permanent de la tête de l'humérus en face de la glène par l'abaissement du relief médial lors de l'abduction, quelle que soit la position spatiale de l'humérus.

- Les muscles superficiels :

Ce sont les stabilisateurs de la scapula (élevateur de la scapula, rhomboïde, dentelé antérieur, petit pectoral, omohyoïdien), les adducteurs (sub-scapulaire, grand pectoral, grand dorsal, grand rond) et le deltoïde. Ils forment une seconde couche grossièrement concentrique décrite par Bonnel (Bonnel, 1988) sous le terme de coiffe fonctionnelle. Ils assurent une réserve de puissance.

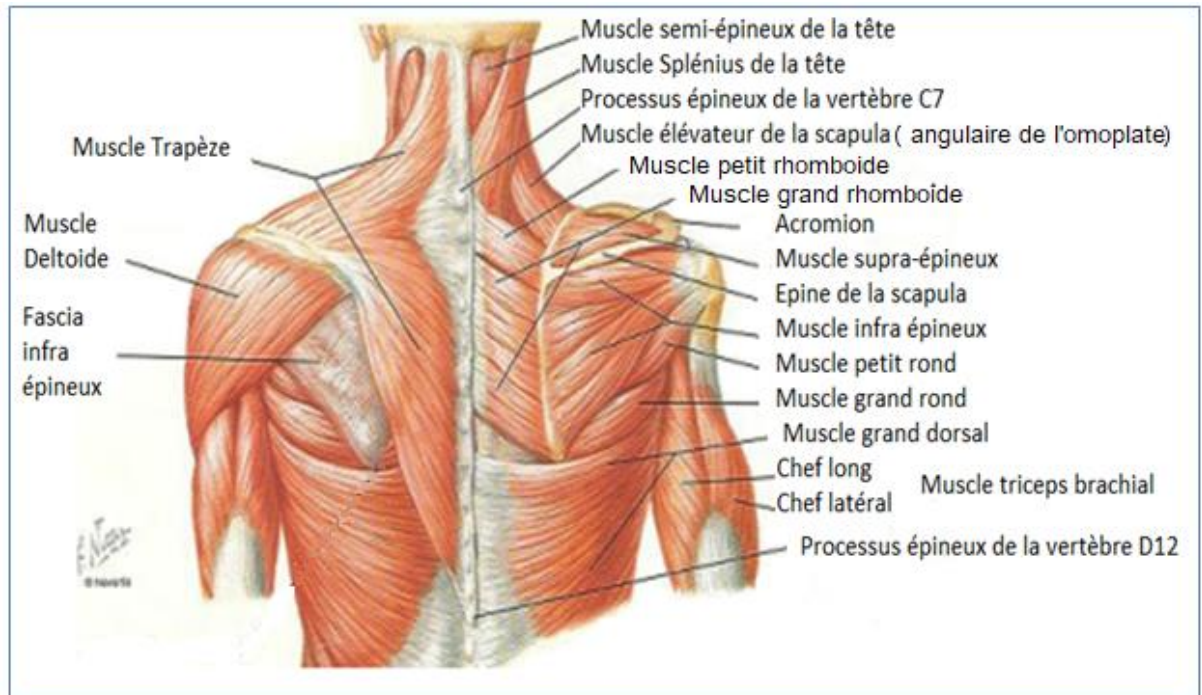


Fig. 21 : Plan musculaire postérieur (Adapté de : Medicine Key.com)

Ces muscles sont responsables de l'orientation spatiale du membre supérieur tout en maintenant la tête humérale centrée sur la glène. Ils agissent de concert en fonctionnant par couples. Le plus important étant le deltoïde, qui grâce à un appui sur le tubercule majeur, permet une élévation latérale du bras tout en maintenant une poussée de la tête vers le bas (Cf. Fig. 22).

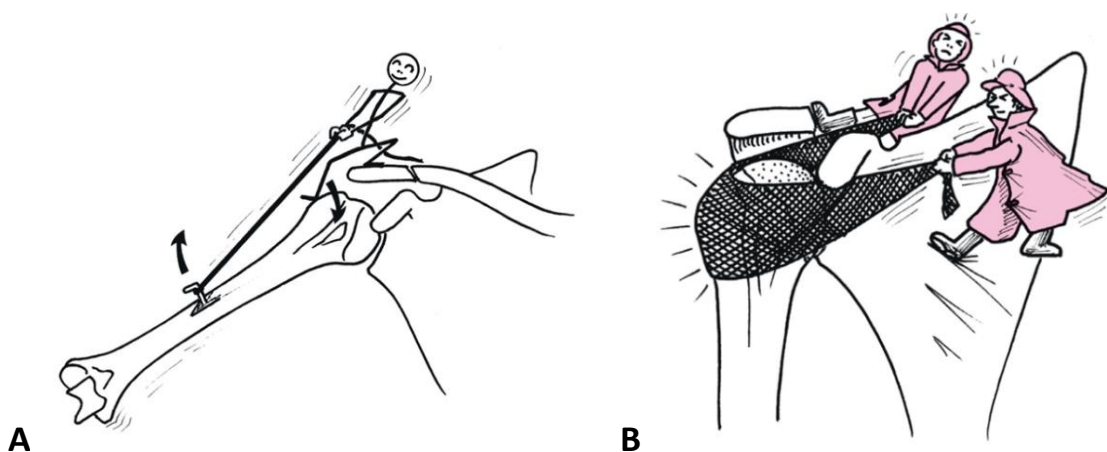


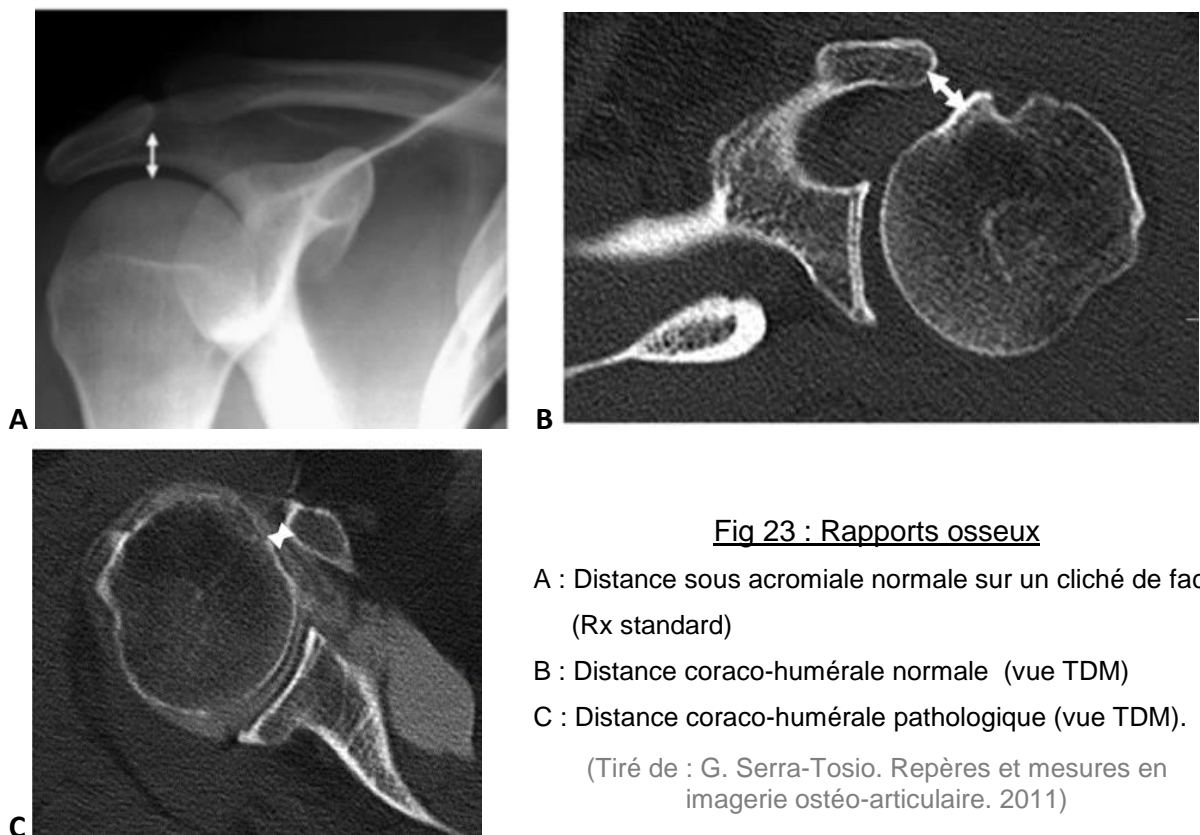
Fig 22 : Action schématique des muscles moteurs : A : deltoïde. B : muscles de la coiffe des rotateurs (d'après M. Dufour. J. Kine. 2015) (52)



## RAPPORTS OSSEUX

Comme illustré par la figure 23, la distance sous acromiale normale va de 7 à 15 mm ( $\geq 7$  mm), elle est indispensable au bon glissement du tendon supra épineux. En cas de rupture transfixiante étendue de la coiffe des rotateurs (tendons supra et infra-épineux) cette distance est  $\leq 6$  mm. A l'inverse une augmentation de ce chiffre indique une sub luxation voire une luxation inférieure de la tête humérale si la tête et la glène ne sont plus l'une en face de l'autre.

La distance coraco-humérale (trochin) normale est mesurée en coupe axiale à la TDM et en rotation médiale du bras; sa valeur normale est de 8mm TDM. Une valeur inférieure signe un conflit antéro-médial qui peut être préexistant à l'AVC (épaule douloureuse dans les antécédents du patient).



### C.3/ PHYSIOLOGIE DE L'ÉPAULE :

La diversité des structures engagées et la riche combinaison de leurs interactions mettent en évidence des aspects fonctionnels multiples, cela concerne entre autres : l'abaissement huméral, le rythme scapulo-huméral, l'entité thoraco-scapulo-brachiale et les paradoxes de Codman et de Lombard.

L'articulation de l'épaule est une énarthrose, elle possède trois degrés de liberté, ce qui lui permet d'orienter le membre supérieur par rapport aux trois plans de l'espace sagittal, frontal et horizontal (Cf fig 24), réalisant les mouvements suivants :

#### La flexion/Extension

Le mouvement de flexion est la projection antérieure du bras, en avant du tronc ; l'amplitude est de 180° et passe schématiquement par trois phases :

Phase 1 : de 0° à 60° : se fait essentiellement dans l'articulation GH grâce aux faisceaux antérieurs du deltoïde ainsi que les muscles coraco-brachial et grand pectoral (faisceau claviculaire). Elle est limitée par la tension du ligament coraco-huméral (faisceau trochitérien) et la résistance des muscles petit rond, grand rond et sous épineux.

Phase 2 : de 60° à 120° : se déroule essentiellement dans la ST. Le trapèze et le dentelé antérieur permettent la rotation de la scapula de 60° (mouvement de la sonnette) orientant la glène en haut et en avant. Le mouvement est complété par une rotation axiale de l'acromio-claviculaire et de la sterno-costoclaviculaire de 30° pour chacune d'elles. Ce mouvement est limité par la résistance du muscle grand dorsal et du faisceau inférieur du grand pectoral.

Phase 3 : de 120° à 180° : ces derniers degrés sont obtenus par une incurvation de la colonne vertébrale qui permet de lever le bras à la verticale. La flexion unilatérale d'un bras s'accompagne d'une inclinaison du rachis par contraction des spinaux controlatéraux, la flexion bilatérale s'accompagne d'une hyperlordose lombaire.

La rotation interne de l'humérus en fin de flexion détend les ligaments coraco et gléno-huméraux, ce qui permet une plus grande amplitude.

L'extension : est le mouvement qui éloigne le bras en arrière du tronc. Son amplitude est de 50°. Ce mouvement est réalisé par la contraction des muscles : deltoïde postérieur, grand rond, petit rond et grand dorsal. Elle met sous tension le ligament coraco-huméral (faisceau trochinien).

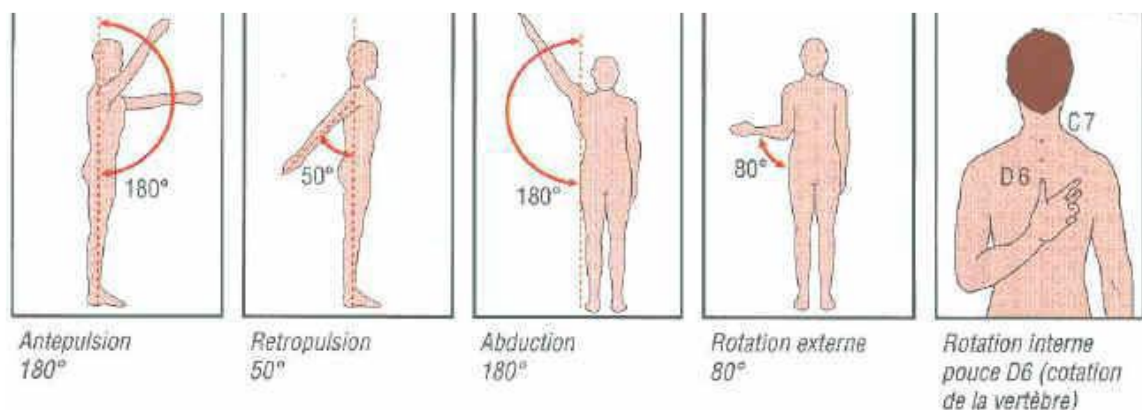


Fig 24: Quelques mouvements réalisés par l'épaule

### L'abduction /adduction

C'est le mouvement d'éloignement/rapprochement du bras latéralement par rapport au tronc. Elle peut schématiquement être décomposée comme suit :

De 0-60° : initié essentiellement dans la GH par le deltoïde moyen et le supra épineux, qui glissent en synergie l'un par rapport à l'autre grâce à la bourse séreuse sous deltoïdienne.

De 60°-120° : La contraction du deltoïde se poursuit (force maximale à 90° d'abduction, ce qui équivaut à 8.2x le poids du membre), le mouvement se poursuit dans la ST grâce au muscle trapèze et le dentelé antérieur. Ils orientent la cavité glénoïde par une sonnette latérale. L'effet buté du trochiter contre l'acromion est compensé par la RE automatique de l'humérus qui efface le trochiter derrière l'acromion.

De 120°-180° : l'incurvation latérale de la colonne vertébrale (en cas d'abduction unilatérale), ou l'exagération de la lordose lombaire par les muscles spinaux en cas d'abduction bilatérale, permettent de positionner le membre à la verticale.

Les muscles les plus importants sont le trapèze, le dentelé antérieur, le deltoïde et le supra épineux : si le trapèze est affaibli, la scapula glisse vers l'avant, son bord interne devient saillant et la distance scapula-ligne interépineuse augmente. Si le dentelé antérieur est déficitaire, le bord interne de l'omoplate se soulève et glisse vers la ligne des épineuses réalisant une scapula alata.

Les facteurs limitants ce mouvement sont la tension de la partie inférieure de la capsule et le ligament gléno-huméral moyen et inférieur (Cf fig 25), d'où leur rôle évident dans les immobilisations prolongées.

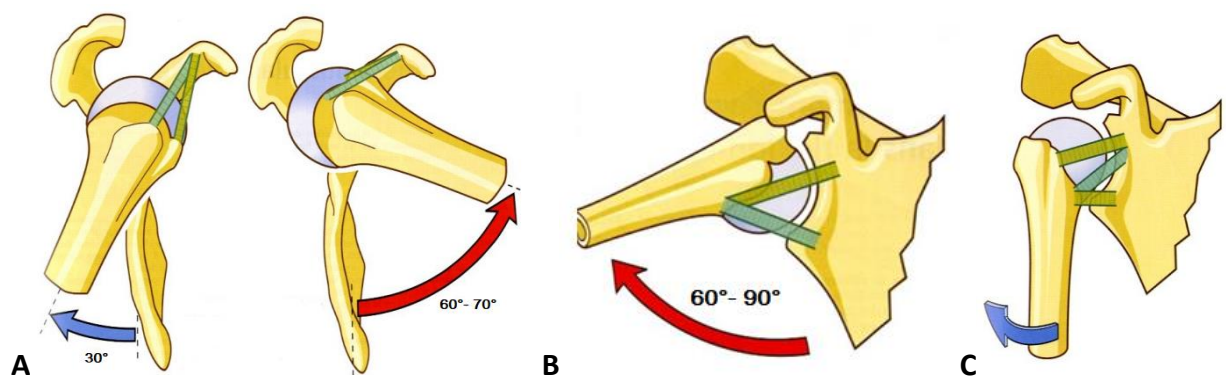


Fig 25 : Mise en tension des ligaments de l'épaule : ligament coraco-huméral lors de la flexion/extension (A) et gléno-huméral lors de l'abduction (B) et de la rotation externe (C).

(Tirés de AI Kapandji. Physiologie articulaire, 6<sup>ème</sup> édition Maloine)

### L'adduction :

En position de référence anatomique le membre supérieur est bloqué par le tronc, l'adduction ne peut donc se faire que lorsqu'elle est associée à une flexion : amplitude de 30° à 45°, ou d'extension (amplitude très faible). Une adduction relative est celle réalisée à partir d'une position d'abduction. Les muscles moteurs sont le grand pectoral et le sous scapulaire, associés à des couples fonctionnels : rhomboïde et grand rond, long triceps et grand dorsal (solidarisent les mouvements du bras avec ceux de la scapula pour obtenir l'adduction).

### La rotation médiale (rotation interne)

Le bras le long du tronc, coude fléchi, ce mouvement porte l'avant-bras en dedans à 95°. Les muscles sont puissants, agissant surtout sur la GH : grand pectoral, grand dorsal, grand rond, sub scapulaire mais aussi sur la ST : dentelé antérieur et petit pectoral attirant la glène en avant.

### La rotation latérale (rotation externe)

Le bras le long du tronc, coude fléchi, ce mouvement porte l'avant-bras en dehors à 85°. La GH est mobilisée par l'infra épineux et le petit rond sur 45°, puis vient le tour de la ST mobilisée par le trapèze et les rhomboïdes qui attirent la scapula en dedans sur 40°. La rotation externe peut être réalisée soit coude au corps (RE1) dans la position que nous venons de décrire, soit en position d'élévation à 90° dans le plan de l'omoplate (RE2) ou alors dans un plan antérieur de flexion (RE3).

La rotation latérale met en tension les 3 faisceaux du ligament gléno-huméral, d'où sa limitation en cas de capsulite rétractile (rétraction de l'ensemble de la capsule et des ligaments GH).

Les muscles moteurs sont faibles mais essentiels par exemple pour écrire, faire sa toilette, se coiffer, s'habiller. La limitation de la rotation externe a été objectivée comme facteur principal précédant l'apparition de la scapulalgie, source d'inutilisation de l'épaule hémiparalysée.

La circumduction :

Est le mouvement qui combine les mouvements élémentaires autour des 3 axes, réalisant dans l'espace un cône appelé « cône de circumduction » dont le sommet est représenté par l'épaule et à l'intérieur duquel la main peut saisir un objet sans déplacer le tronc (cf. fig 26).

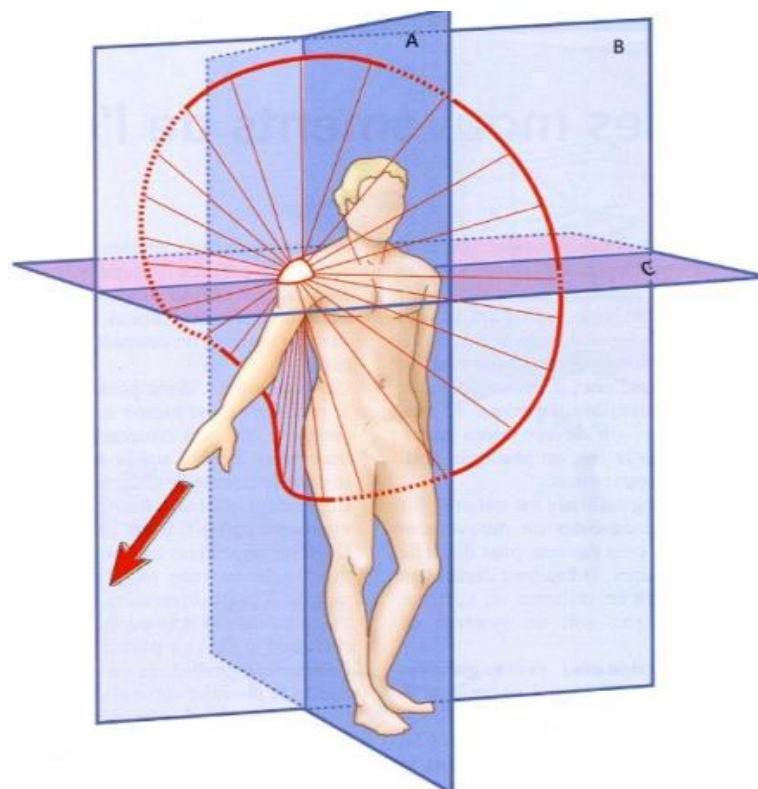


Figure 26 : Le mouvement de circumduction dans les trois plans de l'espace :

A : sagittal, B : frontal, C : Horizontal

(Tiré de Kapandji. Physiologie articulaire) (54)

## PHYSIOLOGIE DE L'ARTICULATION SCAPULO-THORACIQUE :

La mobilité de l'articulation ST est conditionnée par la clavicule. Les mouvements scapulaires sont réalisés grâce aux muscles dits « stabilisateurs de la scapula » qui sont: le petit pectoral, le dentelé antérieur, l'élévateur de la scapula, le petit rhomboïde, le grand rhomboïde, les trapèzes supérieur, moyen et inférieur. Les mouvements réalisés sont de deux types : un mouvement de glissement sur la cage thoracique et un mouvement de rotation (Kapandji, 1997; Kibler, 1998; Kamina, 2002; Wilk et al. 2009).

**\*les mouvements de glissement** sur la paroi thoracique sont:

- la translation verticale en élévation/abaissement
- la translation latérale ou adduction/abduction selon le trajet curviligne du thorax
- translation avant/arrière : protraction /rétraction

**\*Les mouvements de rotation :**

- l'inclinaison ou bascule antérieure et postérieure du bord supérieur de la scapula par rapport à la pointe, autour d'un axe passant par l'épine de l'omoplate. Il permet le dégagement du bord antérieur de l'acromion pendant l'élévation humérale (bascule postérieure) et d'augmenter l'amplitude de l'extension (bascule antérieure).
- la rotation externe et interne autour d'un axe quasi vertical.
- Les mouvements dits « de sonnette » ou bascule externe et interne autour d'un axe sagittal). Ce déplacement intéresse en réalité toute l'hémi ceinture scapulaire lors des mouvements de flexion ou d'abduction de l'humérus, si bien que lors de l'abduction, la glène subit un déplacement complexe, s'élevant, se rapprochant de la ligne médiane, tout en effectuant un changement d'orientation tel que le trochiter « échappe » à l'acromion pour glisser sous le ligament acromio-coracoïdien (54).

Des couples fonctionnels agissent en synergie tel que : le rhomboïde, qui attire l'angle inférieur de la scapula en haut et en dedans, est synergique avec le petit pectoral, qui

abaisse le moignon de l'épaule, aboutissant à un abaissement global de la glène ; le trapèze qui soulève la ceinture scapulaire est synergique avec le grand dentelé qui attire l'omoplate en avant et en dehors (sonnette externe), comme illustré par la fig 27.

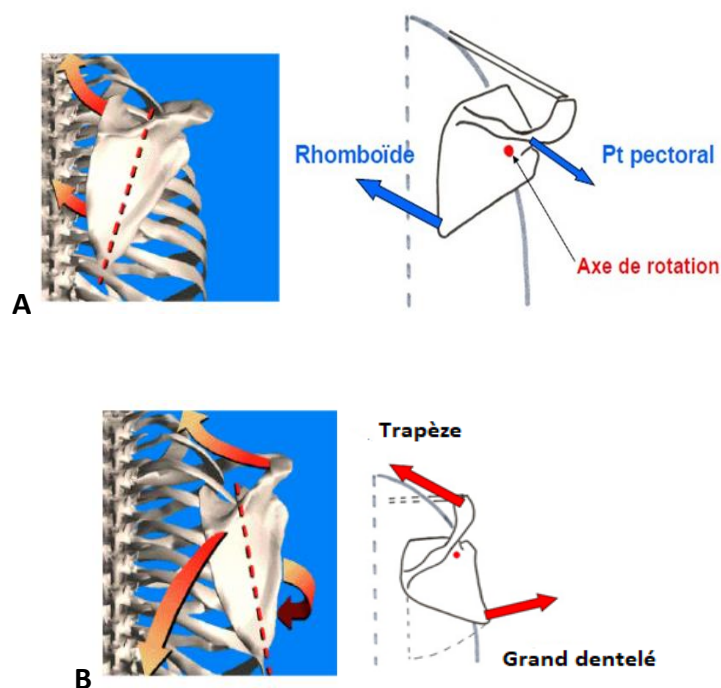


Figure 27 : Couples musculaires fonctionnels lors des mouvements de la sonnette de l'omoplate. A : Sonnette interne, B : sonnette externe  
(Tiré de : Les 12 mouvements de l'épaule) (55)

### LE RYTHME SCAPULO-HUMERAL

Le couplage entre les articulations ST et GH est primordial dans la biomécanique du mouvement du membre supérieur. Le rythme scapulo-huméral est la combinaison entre le mouvement de sonnette de l'omoplate et élévation du bras. Inman et al. sont les premiers à quantifier la contribution des articulations de l'épaule lors de ce mouvement, ils ont observé que l'articulation GH contribuait aux deux tiers de l'élévation et que l'articulation ST au tiers, ce qui a mené au ratio classique de 2 / 1 , d'autres auteurs



l'évaluent en pourcentage à 72,2% GH et 27,8% ST (50), avec une amplitude maximale en fin d'abduction (56) (Cf Fig28).

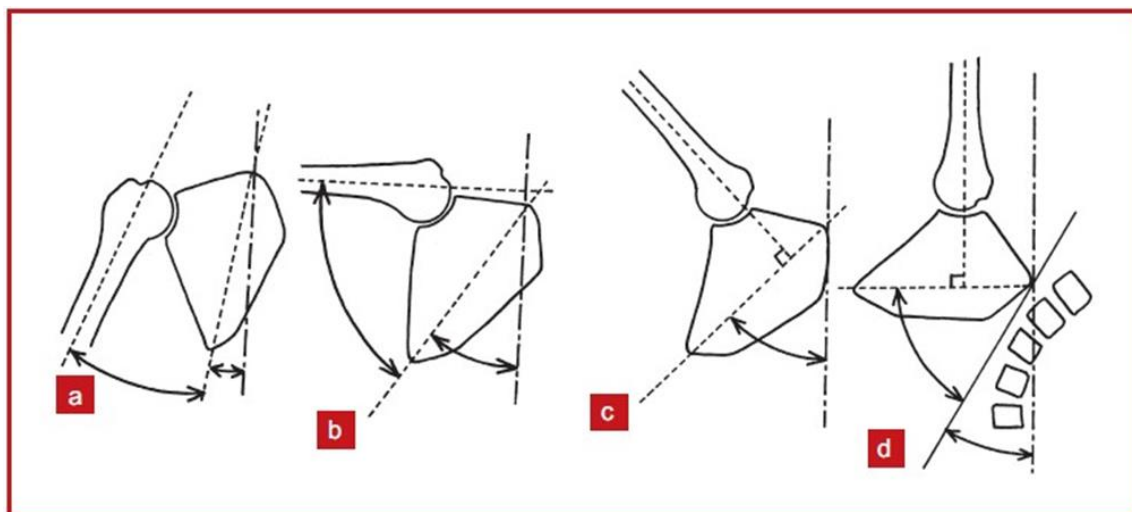


Fig 28: Le rythme scapulo-huméral lors de l'abduction du bras (M. Dufour 2015) (52)

#### LE PARADOXE DE CODMAN :

Le paradoxe de Codman est en rapport avec des associations fonctionnelles, il énonce le fait que lorsque l'on passe du plan sagittal au plan frontal, on décrit un arc de cercle s'inscrivant dans le plan transversal (plan des rotations) ; ainsi, lorsque l'on part de la position anatomique, membre en rotation neutre et prono-supination intermédiaire (donc pouce vers l'avant) puis on passe d'un mouvement de flexion de 180° puis une adduction de 180°, la main se retrouve pouce vers l'arrière.

Si l'on fait une abduction maximale puis une extension maximale, on obtient une rotation médiale maximale. L'épaule est donc capable d'effectuer deux types de rotation longitudinale : la rotation volontaire ou adjointe et la rotation automatique ou conjointe. Si la rotation volontaire est nulle, la rotation automatique apparaît nettement (Kapandji, 1997)

Ces voies de passage visent à contrecarrer les éventuels conflits: la voie postéro-latérale par la rotation latérale lors de l'abduction et la voie antérieure par la rotation médiale lors de la flexion (Dufour & Pillu, 2005).

En pratique, ce principe est très utile car si la rotation pure d'une épaule souffrante est difficile à réaliser ou à apprécier, l'écartement horizontal est plus facile à obtenir et la rotation conjointe est obtenue de façon plus aisée.

#### LE PARADOXE DE LOMBARD :

Cela concerne le rapport entre 2 muscles bi-articulaires antagonistes parallèles qui opèrent en synergie afin de conserver leur course moyenne au cours d'un mouvement. Celui qui a le meilleur bras de levier à un niveau l'emporte et ne l'emporte pas à l'autre extrémité. Cela permet à ces 2 muscles de conserver leur course moyenne durant le mouvement, ce qui caractérise une force optimale, par contre il devient gênant lorsque le déséquilibre se fait en faveur d'un muscle hyperactif (syndrome pyramidal) et que sa contraction vient parasiter voire inhiber le mouvement, d'où le rôle de l'électrostimulation fonctionnelle dans l'inhibition de l'hyperactivité musculaire, dont l'hypertonie et les co-contractions au cours du mouvement et de la kinésithérapie dans les étirements et les postures anti spastiques.

#### C.4/ LE SYSTEME SENSITIF PROPRIOCEPTIF DE L'EPAULE :

Le système proprioceptif fait partie intégrante de l'organisation de l'équilibre globale du corps lors de tout mouvement. Il permet l'ajustement permanent des différents segments

de membres entre eux et avec le tronc en fonction des déstabilisations intrinsèques et extrinsèques.

Il peut être découpé en trois propriétés distinctes (56):

- Statesthésique, positionnement d'un membre par rapport à un autre membre ou par rapport au corps.
- Kinesthésique, ajustement du mouvement effectué (sens, direction, vitesse, amplitude), sensibilité au mouvement.
- Adaptation motrice à la résistance appliquée sur le membre.

L'organisation de ce système proprioceptif au niveau de l'épaule met en évidence la présence de nombreux récepteurs articulaires comme les **corpuscules de Ruffini**, stimulés dans les amplitudes extrêmes et les **corpuscules de Pacini** au niveau des ligaments gléno-huméraux. Les **organes tendineux de Golgi** (sensibles à la tension exercée par le muscle sur le tendon) vont, quant à eux, tenir un rôle primordial dans l'organisation neuromusculaire et dans la stabilité de l'articulation ; leur stimulation entraîne un relâchement des agonistes et une contraction des antagonistes essentiels à la protection de l'articulation.

Cette organisation est sous le contrôle d'un système d'intégration à plusieurs niveaux :

- Médullaire, par des réflexes et des schémas moteurs élémentaires (arc réflexe entre le système capsulo-ligamentaire et les muscles deltoïde, trapèze, grand pectoral et la coiffe des rotateurs)
- Tronc cérébral
- Cortex cérébral et cervelet, c'est la proprioception consciente et inconsciente qui contrôle l'activité motrice

Ce contrôle neuromusculaire permet de réduire le risque de traumatisme ligamentaire et son altération en cas d'hémiplégie par exemple explique la fréquence de la subluxation de la tête humérale en phase flasque.

## C.5/ LES CONTRAINTES DE L'ÉPAULE

L'essentiel des contraintes que subit est d'origine musculaire et dépend aussi de la bonne adéquation des surfaces articulaires en présence. Il faut aussi rappeler que, si les contraintes concernent au premier chef les surfaces cartilagineuses, elles s'exercent également au niveau des parties molles, ce qui soulage d'autant ce que supporte l'os.

Les plus forts secteurs de contrainte se situent entre 60° (maximum de cisaillement) et 90° (maximum de compression), ce qui délimite l'arc douloureux dont se plaignent les patients levant le bras latéralement (cf fig29).

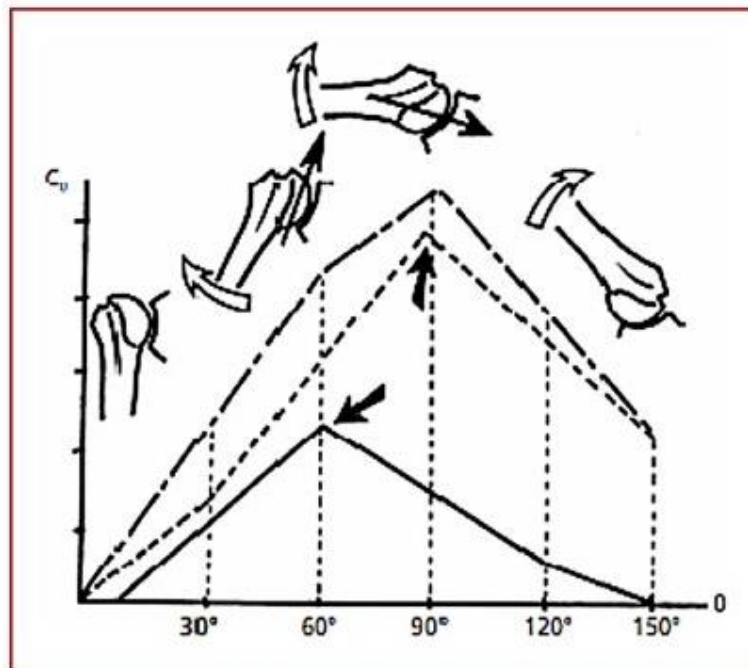


Fig 29 : Schéma représentant les contraintes subies par la GH au cours de l'abduction.

A 60° Les contraintes en cisaillement sont maximales, à 90° ce sont celles en compression (M. Dufour 2015) (52)

## C.6/ POSITION DE FONCTION DE L'ÉPAULE

En prenant en considération les rapports entre les surfaces cartilagineuses et la recherche de course moyenne des muscles qui la servent, la position de fonction de l'épaule fait coïncider la position de contact maximal entre les cartilages et la situation de force musculaire. Cela revient, à rechercher un placement en légère flexion-abduction-rotation neutre (53).

Selon I.A. Kapandji (Physiologie articulaire. 1980), cette position correspond à un état d'équilibre des muscles péri-articulaires, il se confond avec celui de l'axe du cône de circumduction, qui correspond à 60° d'abduction, 45° d'antéimpulsion et 30° à 40° de rotation interne.

C'est cette position qui sera préconisée en vue de prévenir l'épaule douloureuse post AVC, en attendant la reprise d'une commande suffisante.

## **C.7/ CE QU'IL FAUT RETENIR :**

- Le complexe articulaire de l'épaule est composé de 3 vraies articulations et de 2 espaces de glissements, dont le pivot central est représenté par l'articulation scapulo-thoracique qui constitue le socle sur lequel l'articulation gléno-humérale peut se mouvoir afin d'orienter le coude puis la main dans tous les plans de l'espace pour la finalité ultime du membre supérieur : la préhension. Cependant, si les déficits moteurs sont importants et occasionnent une perte de la préhension, l'épaule garde toute son importance dans l'équilibre du tronc, la dissociation des ceintures et les retournements ainsi que dans les activités de la vie quotidienne comme pour s'habiller, pousser une porte, s'aider de l'avant-bras pour porter un objet ou le rapprocher du tronc,... l'épaule fait, dans ce cas, partie d'un membre supérieur d'appoint.
- L'articulation GH est une articulation qui travaille en suspension, elle est très mobile et peu congruente, ce qui explique que :
  - Le déséquilibre musculaire et les immobilisations en dehors de la position de fonction prédisposent à l'épaule douloureuse
  - Le déficit musculaire et la traction du membre la soumettent à la sub luxation et à la capsulite rétractile. La limitation de la rotation externe a été reconnue comme facteur précédant l'épaule douloureuse chez l'hémiplégique vasculaire.
- L'intégrité des récepteurs capsulo-ligamentaires et des circuits de contrôle segmentaires et supra segmentaires est indispensable pour un bon fonctionnement et une proprioception limitant les risques de blessures et d'épaule douloureuse.
- Le recentrage actif de la tête humérale lors de l'abduction est réalisé par les muscles de la coiffe des rotateurs et nécessite une proprioception adéquate pour éviter leur compression sous la voûte acromiale.

- La position de la scapula parallèle à la courbure du thorax fait du mouvement d'élévation (30° en avant du plan frontal) un mouvement privilégié par rapport à l'abduction pure.
- La décomposition du mouvement d'élévation selon le rythme scapulo-huméral permet, dans la pratique courante, de mieux apprécier une raideur de l'épaule et d'adapter la kinésithérapie en fonction de l'articulation atteinte.
- L'utilisation du paradoxe de Codman permet d'obtenir une rotation automatique qui serait impossible à obtenir spontanément lors d'une raideur de l'épaule.
- L'arc douloureux dont se plaignent les patients lors de l'élévation est compris entre 60° (maximum de cisaillement) et 90° (maximum de compression) font de la scapulalgie un motif fréquent en pratique courante, d'autant plus difficile à gérer si un déséquilibre moteur s'installe (rôle de la prévention).

## IV.2/ PHYSIOPATHOLOGIE

### A/ INTRODUCTION

L'OMS définit l'AVC comme : « le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire.

Ce terme désigne en fait des affections très hétérogènes : les infarctus cérébraux (IC), représentant 80 à 90 % des AVC, les hémorragies intracérébrales (HIC) qui représente 10 à 20 % des cas et les hémorragies méningées qui comptent pour moins de 2 % des AVC (57). Bien que les IC et les HIC partagent certains facteurs de risque, leurs causes sont très différentes.

**L'infarctus cérébral** est défini comme étant un déficit neurologique soudain secondaire à une occlusion d'une artère à destination cérébrale responsable d'une interruption des apports normaux en oxygène et en glucose au niveau du tissu ischémié.

Une attention toute particulière est portée à la notion d'Accident Ischémique Transitoire : AIT, qui se présente comme un ensemble de signes neurologiques focaux fonctionnels d'installation aiguë, causés par une ischémie cérébrale sans signes d'infarctissement cérébral à l'imagerie (TDM normale). Les signes cliniques régressent spontanément dans les 24 heures, mais l'urgence et la prise en charge doivent être identiques car le risque de récurrence précoce (dans les 24h) est élevé.

Cette ischémie cérébrale donne une nécrose tissulaire dont l'étendue dépend de l'état des suppléances. Comme illustré par la figure 30, la zone d'ischémie peut se diviser en 3 parties en allant de la périphérie vers le centre :



- **Zone d'oligémie** : les tissus sont le siège d'une réduction du débit sanguin cérébral, sans traduction Clinique notable.

- **La pénombre ischémique**: c'est une zone en souffrance qui contient des cellules vivantes en hypo métabolisme, mais qui restent viables pendant 3 à 6 heures durant lesquelles les perturbations tissulaires sont réversibles si le débit sanguin cérébral est rapidement rétabli: cette zone constitue la cible des traitements d'urgence de l'ischémie cérébrale, notamment à la thrombolyse.

- **Zone nécrotique** : C'est la zone où la mort cellulaire est **irréversible**. L'étendue de cette zone nécrotique augmente en l'absence de prise en charge immédiate.

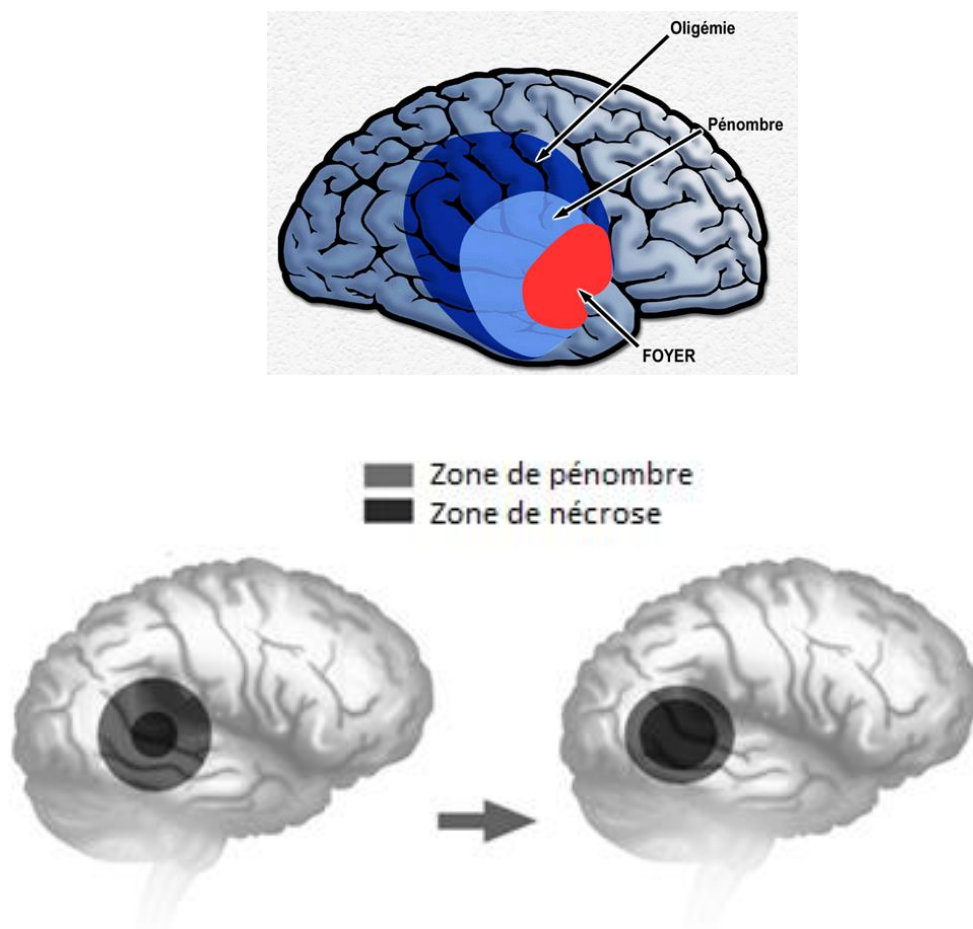


Figure 30 : les différentes zones de souffrance cérébrale suite à un AVCI et leur évolution en l'absence de recanalisation (Tiré de : S. Anwer, A. Alghadir. 2020) (58)

## B/ LE PHENOMENE D'INHIBITION INTERCEREBRALE :

Selon certains auteurs (59), les deux hémisphères du cerveau s'inhibent réciproquement à l'état physiologique. Après un AVC, l'hémisphère atteint étant affaibli, ne peut plus apporter une inhibition aussi importante qu'avant. L'hémisphère sain est moins inhibé et répond par une augmentation de l'inhibition sur l'hémisphère lésé. La balance inter-hémisphère est dérégulée. Il est donc important de stimuler l'hémisphère lésé pour diminuer l'inhibition qu'il subit. La sollicitation de la région autour du tissu lésé (zone de pénombre ischémique) est indispensable pour éviter que l'ischémie ne persiste. Le but de la rééducation est de favoriser une activation de l'hémisphère lésé afin d'entraîner une réorganisation corticale.

## C/ MODIFICATIONS CELLULAIRES ET BIOCHIMIQUES LOCALES APRES UN AVC :

L'une des différences les plus frappantes entre une atteinte des neurones centraux et celles des neurones périphériques est l'ampleur de la mort neuronale dans le cerveau, qui commence rapidement dans la région hypoxique et se poursuit sur une période prolongée, éliminant souvent la plupart ou la totalité des neurones locaux. Il s'agit notamment de la dégénérescence locale de la myéline et d'autres éléments cellulaires, ainsi que de l'élimination des débris par la microglie faisant office de cellules phagocytaires dans le SNC. On constate aussi la production locale de facteurs inhibiteurs par les astrocytes réactifs, l'oligodendrogliose et la microglie ainsi que la formation de la cicatrice gliale.

#### D/ ACTIVATION IMMUNITAIRE ET INFLAMMATION A LA SUITE D'UN AVC :

Les lésions de la barrière hémato-encéphalique, qui empêche normalement la plupart des molécules et des cellules immunitaires de pénétrer dans le cerveau, engendrent une réponse immunitaire spécifique déclenchée par les cellules gliales.

Cette réponse inflammatoire est déclenchée par la libération des protéines associées aux dommages cellulaires ainsi que par des intermédiaires de signalisation non protéique aboutissant à une cascade de réponses cellulaires et la sécrétion de cytokine pro-inflammatoire (notamment l'interleukine-1) qui attirent les neutrophiles et d'autres monocytes qui jouent un rôle dans la maturation des lymphocytes T et B (60). Cette réponse immunitaire précède, accompagne et se prolonge après la formation de la cicatrice gliale.

La région lésée se caractérise soit par un kyste rempli de liquide, soit par un tissu cicatriciel qui ne présente pas l'aspect histologique des régions voisines où le cerveau est intact.

#### E/ IMPACT DE LA CICATRICE GLIALE :

Le résultat final de la réponse neuro inflammatoire suite à un AVC est une cicatrization gliale qui est considérée comme une barrière majeure à la repousse des axones et des dendrites dans le SNC. En effet, cette cicatrice encapsule le site de l'inflammation, et forme une barrière protectrice pour le tissu cérébral sain adjacent.

C'est à la fois un obstacle physique qui empêche les axones qui souhaitent la traverser, mais aussi un obstacle chimique, parce qu'elle émet des substances qui repoussent les

axones en croissance. D'autres processus font aussi obstacle à la régénération : l'environnement glial est pauvre en facteurs de croissance, neurotrophines et autres molécules qui induisent la régénération et les composantes protéiques de la myéline cérébrale produites par les oligodendrocytes centraux qui inhibe la croissance des axones dans le SNC. Les oligodendrocytes ainsi que d'autres cellules gliales présentent à leur surface ou sécrètent des signaux inhibiteurs qui limitent la croissance des axones.

Plusieurs récepteurs transmembranaires exprimés par les axones lésés du SNC interagissent également avec les protéines de la myéline ainsi qu'avec des cytokines comme le TNF (tumor necrosis factor).

## F / RECUPERATION APRES UNE LESION CEREBRALE

### BASES NEUROPHYSIOLOGIQUE DE LA RECUPERATION :

À la suite d'une lésion cérébrale, le tissu nerveux n'a qu'une capacité limitée de se modifier, se renouveler et se réparer. À la différence de nombreux autres organes, le système nerveux humain ne produit pas de grandes quantités de nouveaux neurones, néanmoins un certain degré d'adaptation du système nerveux est possible. Le modeste potentiel de récupération observé après lésion cérébrale, s'il y a récupération, est attribué à la « réorganisation » des fonctions utilisant les circuits sains restant plutôt qu'à la régénération du tissu lésé.

L'ischémie cérébrale résulte d'une diminution du débit sanguin cérébral. Une chute profonde d'oxygène plus de **6h** après le début de l'accident annonce une nécrose tissulaire irréversible.

Au niveau de la zone de pénombre (autours de la zone nécrosée), la diminution du débit sanguin cérébral provoque une atteinte de la fonction neuronale qui reste réversible.

Il est admis que la récupération évolue en 2 phases :

1. Phase de récupération rapide (résorption de l'œdème; revascularisation).
2. L'autre, plus lente, s'étale sur plusieurs mois par une réorganisation en relation avec la plasticité cérébrale mise en évidence par des techniques d'exploration fonctionnelle cérébrale: IRMf, magnéto encéphalographie, TEP, PEM, basée sur les phénomènes de:
  - La redondance : elle est souvent observée dans les mécanismes de récupération compensatoire, ainsi, une même fonction est élaborée puis transmise à la même cellule cible par des structures anatomiquement distinctes (stimulation motrice à partir du cortex ipsilatéral ou à partir des systèmes sous corticaux).
  - La régression d'un diaschisis. Ce dernier fait référence au dysfonctionnement d'une région du cerveau (ou de la moelle épinière) éloignée de la zone lésée, mais connectée à celle-ci. Il est convenu d'attribuer au diaschisis la récupération spontanée qui survient dans les trois premiers mois post AVC, puis cette récupération régresse pendant les trois mois suivants.

Selon certains auteurs (23), cette phase devrait être respectée, notamment à cause de l'effet délétère de la neurotoxicité excitatrice du glutamate cérébral (dont l'excès est directement à l'origine d'une mort neuronale). Mis à part les soins de nursing, les sollicitations doivent être les moins fortes possibles. Cela représente une difficulté pour les rééducateurs car il y a risque de perte de temps si la rééducation est trop tardive, et, à l'inverse, risque d'aggravation si la rééducation est trop précoce. Actuellement, il est

admis que la précocité de la rééducation est un facteur d'efficacité de cette dernière et le début des exercices peut se faire à partir de la première semaine post AVC (61). Avant cette date, ne seront dispensés que les soins de nursing.

- L'ajustement substitif (activation des zones initialement non impliquées)
- La vicariance est la capacité d'une région cérébrale à assurer la fonction d'une autre.

Cette réorganisation est dépendante de la taille de la lésion et des modifications plastiques péri lésionnelles :

- La modification de la somatotopie du cortex moteur (par exemple avec extension de la représentation de la main vers la face)
- Rôle de l'hémisphère ipsilatéral dans la récupération : des structures analogues des deux hémisphères peuvent assurer les mêmes fonctions avec des degrés d'efficacité différents.

Selon Tomlinson L, (Neuropharmacology 2016), quels que soient les mécanismes en jeu dans la réorganisation neuronale, la pratique quotidienne avec les patients nous enseigne que la sollicitation constante et systématique par le réentraînement intensif et par la répétition sur des tâches précises est capitale pour ouvrir des voies inhibées, reconstruire un circuit interrompu, exciter les synapses, stabiliser les nouveaux circuits, définir et mobiliser un nouvel ensemble neuronal après une lésion cérébrale. Plusieurs études récentes indiquent que l'exercice volontaire et l'enrichissement de l'environnement peuvent influencer positivement à la fois l'oligodendrogénèse et la myélinisation, et qu'en revanche, l'isolement social peut influencer négativement la myélinisation (62).

## IV.3/ RAPPEL CLINIQUE

### A/ Introduction :

Il existe différentes formes d'hémiplégie :

- La forme dite fruste : lorsque la récupération est quasi-complète

- La forme incomplète : ou hémiparésie, lorsque la récupération est partielle et qu'il existe des anomalies de la motricité à type de syncinésies et de spasticité.

- La forme dite massive : lorsqu'il y a peu ou pas de récupération motrice.

Plusieurs formes cliniques courantes sont décrites en fonction de la topographie de la lésion :

- Hémiplégie non proportionnelle par atteinte corticale : elle sera à prédominance crurale ou brachio-faciale.

- Hémiplégie proportionnelle par atteinte sous-corticale au niveau du bras postérieur de la capsule interne, dans ce cas l'atteinte est identique au niveau du membre supérieur et inférieur de l'hémicorps touché.

- Hémiplégie associée à une paralysie des nerfs crâniens dans le cadre d'une atteinte au niveau du tronc cérébral.

L'impact en matière de déficit sera donc différent en fonction de la topographie de la lésion et les objectifs de prise en charge devront s'adapter au tableau clinique. En voici les principales formes cliniques

## B/ Diagnostic topographique en fonction du coté atteint :

Comme illustré par la figure 31, certaines pertes de fonctions tel que l'aphasie, sont spécifiques à l'atteinte de l'hémisphère dominant, surtout lorsque celui-ci est l'hémisphère gauche (chez un patient droitier). Sa prise en charge est indispensable pour soulager le besoin de communiquer des patients et les sortir de leur isolement. D'autres signes cliniques, tel que le syndrome d'héminégligence visuo-spatiale, sont l'apanage de l'atteinte de l'hémisphère mineur. Leur impact en matière de récupération fonctionnelle n'est plus à démontrer et leur prise en charge est indispensable et indissociable de la prise en charge globale d'un patient hémiplégique.

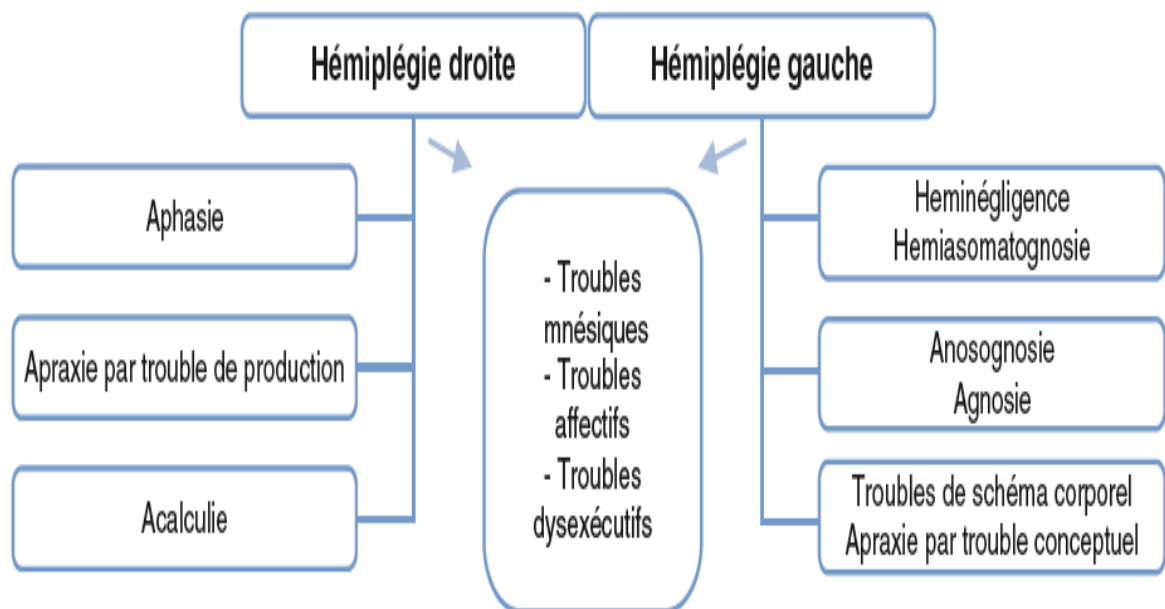


Fig 31 : Résumé des déficiences et incapacités en fonction du coté atteint, chez un patient droitier



### C/ Diagnostic topographique en fonction du siège de la lésion :

En fonction du siège de la lésion, l'atteinte de l'épaule peut être purement motrice, sensitivo-motrice et le plus souvent associée à une atteinte d'une autre partie du corps.

La figure 32 résume les différentes atteintes en fonction du siège de la lésion.

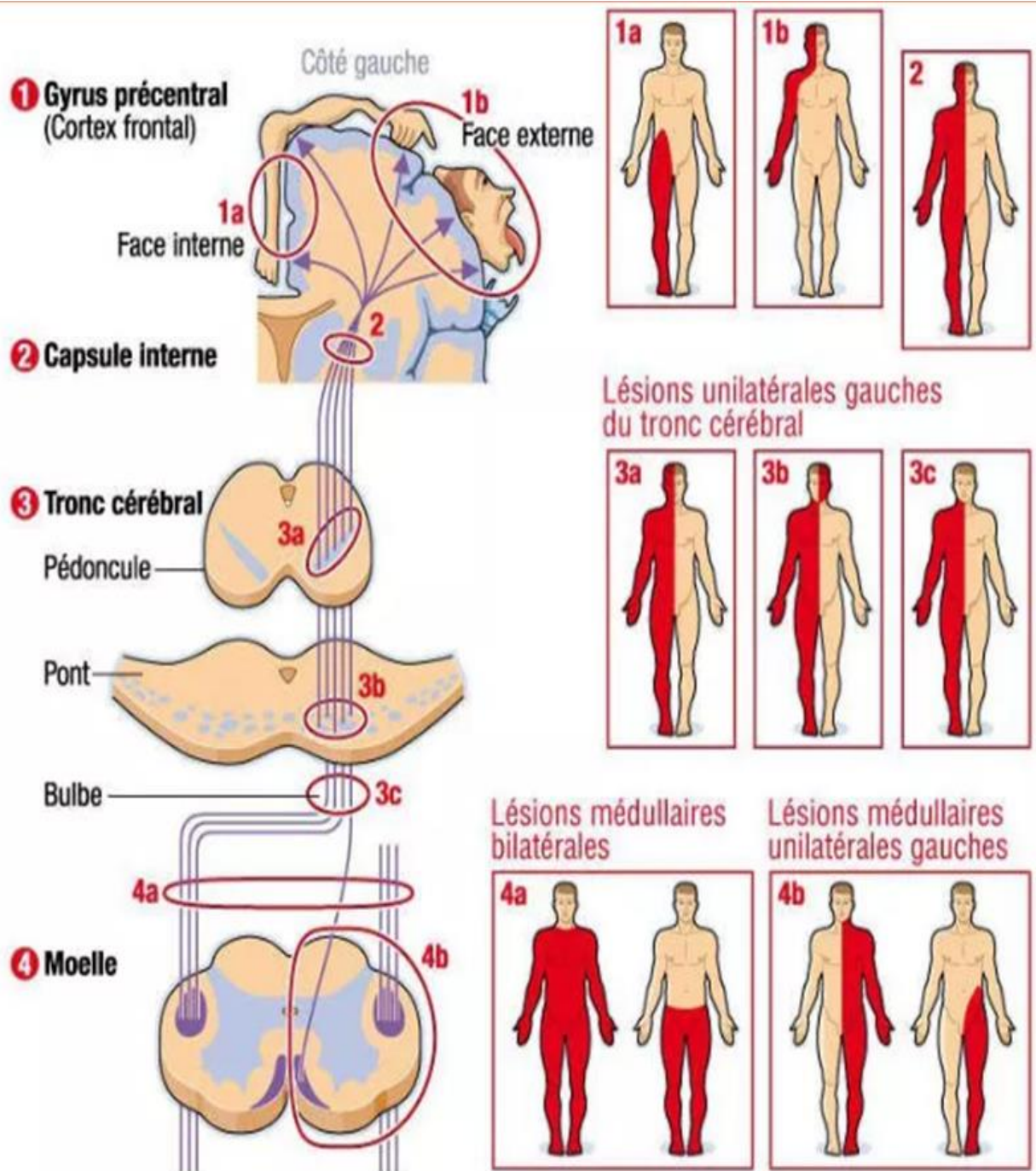


Figure 32 : Correspondance entre la localisation de l'ischémie et le siège de la paralysie

(tiré de : Hémiplégie : définition, symptômes, causes & traitements. Gonnard C. 2020) (63)

D/ Diagnostic topographique en fonction de l'artère atteinte :

Lorsque l'ischémie touche une des artères cérébrales, les signes cliniques sont fonction de l'artère touchée. Un résumé de ces atteintes figure au tableau 2.

Tableau 2 : Tableaux cliniques en fonction de l'artère touchée

	Artère Cérébrale moyenne		Artère cérébrale antérieure	Artère cérébrale postérieure
	Artère droite	Artère gauche		
Territoires superficiels	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Hémiplégie brachiofaciale gauche</li> <li>• Atteinte sensori-motrice</li> <li>• HLH</li> <li>• NSU</li> <li>•Anosognosie</li> <li>• hémiasomatognosie</li> <li>• Apraxie constructive</li> <li>• Apraxie de l'habillage</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Hémiplégie brachiofaciale droite</li> <li>•Atteinte sensori-motrice</li> <li>• HLH</li> <li>• Aphasie de Broka</li> <li>• Apraxie constructive et gestuelle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiplégie prédominant au membre inférieure</li> <li>• Atteinte sensitivo-motrice</li> <li>• Syndrome frontal</li> <li>• Si HD: aphasie, apraxie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• HLH controlatérale à la lésion (aire visuelle)</li> <li>• Agnosie visuelle</li> </ul>
Territoires profonds	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hémiplégie massive, proportionnelle,</li> <li>•Atteinte motrice pure</li> <li>• Intéresse tout l'hémicorps</li> </ul>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trouble sensitifs controlatéraux (thalamus)</li> <li>• Douleur spontanée, dysesthésie...</li> </ul>

- HD : hémisphère dominant
- HLH : hémianopsie latérale homonyme
- NSU : négligence spatiale unilatérale

---

## V/ ECUEILS DANS LA PRISE EN CHARGE DE L'ÉPAULE HEMIPLEGIQUE

---

L'atteinte de l'épaule n'est pas isolée suite à un AVC, elle fait partie d'un tableau de signes cliniques riches et variés qui compromettent les possibilités de récupération (troubles cognitifs, dépression,...), qui parasitent l'accomplissement de gestes fonctionnels efficaces (troubles praxiques, syncinésies), et qui gênent les fonctions vitales de base (troubles de la déglutition). Par ailleurs, lorsque les troubles vésico-sphinctériens se rajoutent, le patient se retrouve démotivé pour la rééducation, il réduit ses déplacements et s'enfonce dans son isolement social.

### V.1/ Les atteintes cognitives et la dépression:

La cognition est le processus par lequel un organisme acquiert des informations sur l'environnement et s'en sert pour régler son comportement.

La répercussion fonctionnelle des atteintes cognitives et de la dépression sont actuellement bien documentée, elles peuvent remettre en question la récupération fonctionnelle du patient malgré une bonne récupération de la commande motrice et elles impactent le volet relationnel (29,64–66).

Les fonctions cognitives (intellectuelles, parfois encore dites « supérieures ») recouvrent :

- la mémoire
- les fonctions instrumentales qui regroupent : le langage (communication : expression et compréhension), les gestes (les praxies), le schéma corporel, les capacités visuo-

spatiales (espace, personnes, etc.), le calcul, les gnosies (capacité de reconnaissance et d'identification par la perception issue des cinq sens)

- Les fonctions exécutives et l'attention exercent des fonctions de contrôle et permettent l'exécution d'actions, de résolutions de problèmes, de planification, d'inhibition d'activités routinières, d'anticipation, de raisonnement, de prise de décision. Elles sont liées à une atteinte du lobe frontal.
- Ils peuvent faire suite à l'AVC ou être aggravés par lui (démence vasculaire sénile, angiopathie diabétique,...)

### Les troubles du langage :

Essentiellement représentés par l'aphasie. Elle est définie par la perte partielle ou complète de la capacité à s'exprimer ou à comprendre le langage écrit et parlé.

Elle peut être motrice : dite aphasie de Broca, par atteinte du pied de la 3<sup>e</sup> circonvolution frontale (zone de Broca) : la parole est difficile mais la compréhension est en général conservée. Elle peut aussi être sensorielle, marquée par les troubles de la compréhension et son caractère fluent, elle est nommée : aphasie de Wernicke, dans ce cas, l'atteinte est temporale postérieure, au niveau de la zone de Wernicke. L'aphasie peut aussi être globale : c'est l'aphasie de conduction qui associe les 2 types précédents, par atteinte du faisceau arqué qui relie les aires de Broca et de Wernicke. Dans ce cas, le patient s'exprime avec des phrases mal construites, sans relation avec les questions posées.

La dysarthrie peut exister dans les atteintes corticales ou cérébelleuses et se manifestent par un trouble de l'articulation et du rythme du langage, souvent associée à une altération de la voix.

L'impossibilité de s'exprimer plonge les patients dans la dépression qui majore leur isolement social et leur démotivation envers la rééducation, ce qui représente un frein à la possibilité d'acquérir une autonomie (66).

### Les troubles praxiques :

Les troubles praxiques représentent la difficulté d'exécuter un mouvement. Ils sont le plus souvent liés à une atteinte pariétale.

L'apraxie peut être **idéatoire** : liée à une désorganisation de la représentation mentale des séquences d'un geste à effectuer, ou **idéomotrice**: c'est l'incapacité d'exécuter un geste sur demande tandis que l'exécution spontanée est possible (dissociation automatico-volontaire). L'apraxie **constructive** ou constitutive est liée à la difficulté à définir les relations des objets entre eux et à dessiner des formes en 3D. Il existe également des **apraxies de l'habillement**, de la **marche**,..

Associés au déficit moteur, les troubles praxiques parasitent l'accomplissement correct du geste et majorent le risque d'abandon et de découragement face à la rééducation.

### L'héminégligence visuospatiale :

La négligence visuospatiale unilatérale ou héminegligence se caractérise par une atteinte des fonctions cérébrales supérieures associant, à des degrés variés, une perturbation des circuits de l'attention et un déficit de la mémoire de travail spatiale ainsi qu'à des troubles de perception visuo-spatiale aboutissant à la difficulté à détecter des stimuli sur un espace controlatéral à la lésion hémisphérique. Les zones atteintes

concernent généralement l'hémisphère droit associant des atteintes pariétales, occipitales, frontales, temporales, thalamiques, ... Il a été établi que l'héminegligence visuospatiale était associée à une asymétrie en position assise et lors de la mise en charge et à une dépendance de la marche, mais que ces anomalies diminuaient avec le temps.(32,67–70).

### V.2/ Les syncinésies:

Ce sont des mouvements involontaires, souvent inconscients, survenant à l'occasion d'un mouvement volontaire. On en distingue plusieurs types:

- Les syncinésies globales apparaissent lors d'un mouvement volontaire du côté sain, les membres du côté hémiparétique prenant alors l'attitude habituelle qu'entraîne l'hypertonie (flexion du membre supérieur, extension du membre inférieur).
- Les syncinésies d'imitation sont caractérisées par une contraction musculaire involontaire du côté hémiparétique reproduisant un mouvement volontaire réalisé du côté sain.
- Les syncinésies de coordination correspondent à des mouvements survenant dans un territoire hémiparétique à l'occasion de mouvements volontaires exécutés du même côté.

Les syncinésies traduisent une libération des activités réflexes segmentaires et la mise en jeu conjointe de voies motrices non pyramidales (71).

### V.3/ La scapulalgie :

L'épaule est une articulation qui s'enraidit très vite et qui devient douloureuse à la moindre mobilisation. D'un autre côté son hyper sollicitation intempestive dans la vie quotidienne, professionnelle, et en cas d'hémiplégie est aussi source de douleurs. C'est une articulation qui travaille en suspension et nécessite des moyens de contention passifs et actifs pour assurer sa congruence. Un mauvais fonctionnement musculaire (déficit, déséquilibre, rétractions) va entraîner des contraintes douloureuses et des tendinopathies.

Un des problèmes rencontrés en matière d'hémiplégie est la subluxation gléno-humérale qui fait suite au déficit moteur initial (phase flasque) et qui va modifier la biomécanique articulaire et entraîner des microtraumatismes répétés des structures capsulaires et extra capsulaires provoquant des douleurs précoces après l'AVC. Par ailleurs, Les muscles biceps et sus-épineux qui sont des stabilisateurs clés de l'épaule, sont vulnérables aux dommages de traction liés au poids du membre et ces dommages associés ou non à une bursite sous-acromiale ont été confirmés par échographie.

Un autre problème réside dans les douleurs liées à la spasticité et aux rétractions douloureuses.

Donc, que l'épaule soit raide, déficitaire, flasque ou spastique, la douleur est un point commun et un obstacle réel de prise en charge, car il entretient le cercle vicieux de « non usage appris ».

Afin de mieux la prendre en charge, il nous a paru nécessaire de pouvoir individualiser cette douleur en fonction de ses étiologies. Pour ce faire, nous nous sommes inspirés de l'ancienne classification de Bender (72) du fait de son adaptabilité clinique et suite aux diverses consultations sur les données récentes de la littérature qui reprennent cette classification (73–77)., cette dernière rapporte 4 types d'épaule douloureuse post AVC :

### 1. La scapulalgie d'origine articulaire :

Elle fait suite à une subluxation et/ou à une pathologie de la coiffe des rotateurs (déficit musculaire, tendinopathie, rupture tendineuse). La subluxation ne s'accompagne pas automatiquement de douleurs et une corrélation inverse avec l'âge a été retrouvée (78). Elle peut occasionner des scapulalgies par étirement des tissus péri articulaires provoquant une ischémie douloureuse du tendon supra-épineux et du faisceau antérieur du biceps (79). Selon F Joslin (80), un test de Neer est retrouvé positif chez 30 % des patients douloureux, préférentiellement du côté hémiplegique (40%) que du côté sain (16%).

Elle est aggravée par la traction sur le membre supérieur et les mobilisations inappropriées et aboutit à une rétraction capsulaire qui est probablement la cause mécanique ayant l'influence la plus importante sur la douleur d'épaule, elle est retrouvée dans 50% des scapulalgies (80) . Les facteurs de risque de la capsulite rétractile sont le déficit moteur et la sévérité de l'AVC (72).



## 2. La scapulalgie par hyperactivité musculaire :

Il y a une forte association qui lie la spasticité à la douleur (74,75,78,81–83). En effet, 72 % des patients spastiques développent une douleur contre seulement 1.5 % des patients non spastiques. Les muscles sous-scapulaire et pectoral sont les plus impliqués dans ce processus, étroitement liés à une limitation de la rotation externe qui est le facteur déterminant de la genèse de ce type de douleurs (75). Les connaissances actuelles s'orientent vers la notion d'hyperactivité musculaire associant spasticité, dystonie et cocontractions spastiques (81).

## 3. La douleur par altération sensitive d'origine centrale :

Elle représenterait plus du 1/3 des douleurs post AVC en général. Elle survient après 3 à 6 mois du post AVC dont le 1/3 serait secondaire à une atteinte thalamique. Des facteurs de risque propres sont identifiés : le jeune âge lors de l'AVC, des antécédents de dépression, le tabagisme concomitant et la sévérité de l'atteinte vasculaire cérébrale. Cette douleur répond aux critères de douleurs neuropathiques.

## 4. Le syndrome douloureux régional complexe du post AVC (SDRC):

C'est le syndrome « épaule-main ». Il associe : douleur, enraidissement progressif et troubles trophiques. Ce serait un **SDRC de type 1**, c'est-à-dire sans lésion nerveuse périphérique bien définie. Néanmoins, une atteinte nerveuse traumatique ne peut être exclue et sera à l'origine d'un **SDRC de type 2** avec l'existence d'une douleur de type neuropathique. Le diagnostic repose actuellement sur des critères cliniques dits « de Budapest » (84) qui sont résumés dans le tableau 3 .

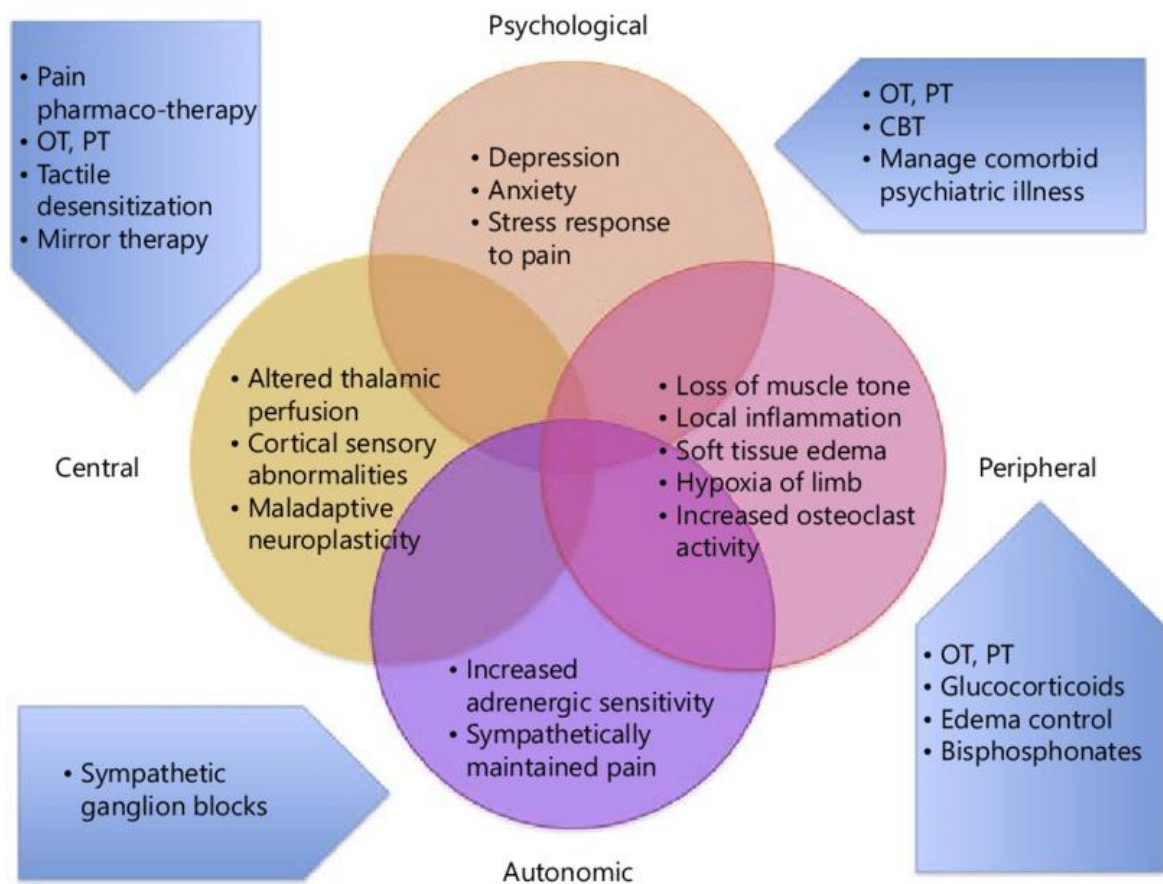
Tableau 3 : Critères diagnostics de SDRC de Budapest.

Les 4 catégories doivent se réunir. (Tiré de F. Luthi. 2019) (84)

1. Douleur qui persiste et apparaît disproportionnée avec l'événement initial	
2. Au moins un symptôme dans trois (critères cliniques) ou quatre (critères recherche) des quatre catégories suivantes	
a. <i>Sensoriel</i> : le patient décrit une douleur qui évoque une hyperpathie et/ou une allodynie	b. <i>Vasomoteur</i> : le patient décrit une asymétrie de température et/ou un changement de couleur et/ou une asymétrie de couleur
c. <i>Sudomoteur/œdème</i> : le patient décrit un œdème et/ou une asymétrie de sudation	d. <i>Moteur/trophique</i> : le patient décrit une raideur et/ou une dysfonction motrice (faiblesse, trémor, dystonie) et/ou un changement trophique (pilosité, ongles ,peau)
3. Au moins un signe dans ≥ 2 des catégories suivantes (critères cliniques et recherche)	
a. <i>Sensoriel</i> : confirmation d'une hyperpathie et/ou allodynie	b. <i>Vasomoteur</i> : confirmation d'une asymétrie de température et/ou changement de couleur et/ou asymétrie de couleur
c. <i>Sudomoteur/œdème</i> : confirmation d'un œdème et/ou asymétrie de sudation	d. <i>Moteur/trophique</i> : confirmation d'une raideur et/ou dysfonction motrice (faiblesse, trémor, dystonie) et/ou changement trophique (pilosité, ongles, peau)
4. Il n'existe pas d'autre diagnostic qui explique de manière plus convaincante les symptômes et les signes cliniques	

Selon Kocabas (85), Il existerait une forte relation entre le SDRC et la subluxation, la perte de l'amplitude des mouvements, la spasticité, la force musculaire (inversement proportionnelle) et le score de dépression, ainsi qu'un ensemble de facteurs illustrés par la figure 33. Nous avons fait le même constat avec nos patients : la scapulalgie de type SDRC

était rarement isolée et était précédée ou accompagnée d'une sub luxation et/ou une hyperactivité musculaire.



TCC = thérapie cognitivo-comportementale ; OT = Ergothérapie ; PT = physiothérapie

Fig 33: Facteurs psychologiques, centraux, périphériques et autonomes contribuant de manière synergique à la douleur post-AVC (tiré de : R. A. Harrison, T. S. Field) (81)

Selon certaines études (47,50), le SDRC apparait dès la première ou deuxième semaine après l'AVC, le pic d'incidence se situe entre la sixième et la huitième semaine post AVC La physiopathologie du SDRC reste très débattue à l'heure actuelle. On peut évoquer un rôle direct de la lésion cérébrale sur le cortex sensitivomoteur et son organisation somatotopique, ou bien il serait la conséquence locorégionale du déficit moteur : la perte

de la « pompe » musculaire, la subluxation gléno-humérale sont causes de stase veineuse qui seraient ensuite entretenues au cours du SDRC par les mécanismes microcirculatoires.

La subluxation gléno-humérale peut également entraîner une activation directe des fibres C ou des lésions neurologiques du plexus brachial par traction et constituer un tableau de SDRC de type 2.

#### V.4/ Relation entre sub luxatuion gléno-humérale, spasticité et SDRC :

Bien que les mécanismes qui la sous-tendent sont différents, la sub luxation et le SDRC sont présents aussi bien à la phase flasque que spastique après un AVC. Selon R. SULTANA (87), la spasticité prédominant sur le faisceau inférieur du grand pectoral par rapport à celle du trapèze supérieur tend à disloquer l'articulation gléno humérale et à créer une subluxation inférieure de la tête humérale par rapport à la cavité glénoïde. Les douleurs qui résultent de cette subluxation ont pour effet d'augmenter encore la spasticité du grand pectoral.

L'installation d'un syndrome épaule-main majore la rétraction du grand pectoral et augmente la subluxation de l'épaule. La rétraction du faisceau inférieur du grand pectoral passe inaperçue pendant longtemps. La subluxation étire non seulement la capsule de l'articulation gléno-humérale et les tendons musculaires mais aussi le plexus brachial et les vaisseaux sanguins destinés au membre supérieur, si bien que le déficit du deltoïde aurait également une origine périphérique par élongation du nerf circonflexe secondaire à la subluxation.

## V.5/ Le phénomène d'hyperactivité musculaire :

Les trois mécanismes d'altération du mouvement volontaire après l'atteinte du SNC sont: la parésie, la rétraction des tissus mous et l'hyperactivité musculaire. La lésion initiale provoque une parésie, premier facteur de raccourcissement musculaire ; l'immobilisation résultante entraîne les rétractions des tissus mous; l'hyperactivité musculaire est d'abord causée par la perte d'extensibilité du muscle qui sensibilise la réponse réflexe à l'étirement musculaire, et aggravée plus tard par le réarrangement plastique post lésionnel cortical et médullaire(16,88–92) (Cf fig 34).Les différents éléments de cette hyperactivité musculaire sont parfois mal individualisés lors de la pratique courante, ils associent à divers degrés: spasticité, dystonie spastique et cocontraction spastique.

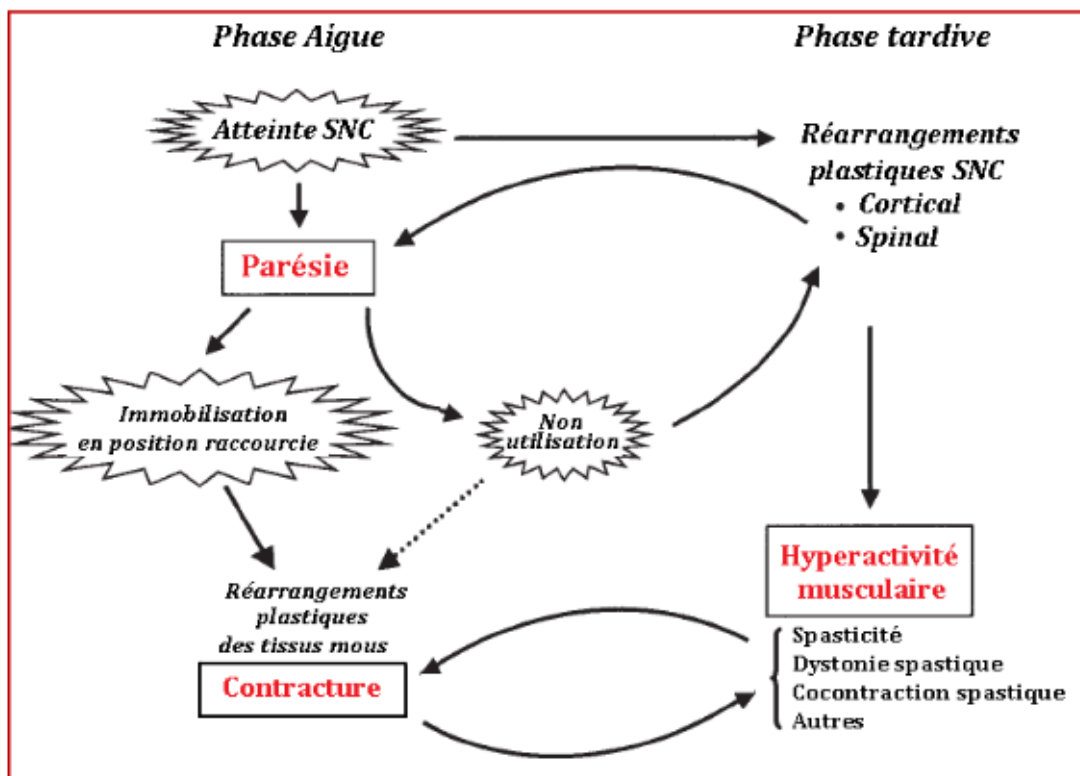


Fig 34: L'association de la parésie, la rétraction des tissus mous et l'hyperactivité musculaire altère de façon durable la contraction musculaire (Vinti. 2012) (16)

### La coactivation antagoniste excessive: les cocontractions

D'abord décrit par Nothnagel (1872), Meschede (1876) puis Beaunis (1889), la cocontraction résulterait d'une mauvaise direction de la commande descendante dirigée sur l'antagoniste au même moment qu'elle se dirige sur l'agoniste à l'origine de leur contraction concomitante, gênant voire réorientant le mouvement en faveur de l'antagoniste.

Le paradoxe de Lombard expliquait déjà l'action synergique de deux muscles antagonistes bi-articulaires parallèles qui opèrent en synergie afin de conserver leur course moyenne au cours d'un mouvement, la direction finale du mouvement se fait en faveur du muscle possédant le meilleur bras de levier, ce qui lui assure une force optimale. Hors, en cas d'hypertonie, la rétraction des tissus mous entraîne une sollicitation permanente du réflexe d'étirement passif et le muscle le plus court peut inverser le mouvement lors de la contraction de son antagoniste.

### Le réflexe myotatique d'étirement, notion d'inhibition réciproque et action de l'électrostimulation fonctionnelle:

Lors de la contraction d'un muscle, le muscle antagoniste est étiré, d'autant plus lorsqu'il est spastique ou rétracté. Cet étirement déclenche la stimulation du fuseau neuromusculaire puis le réflexe myotatique se met en place sur le muscle antagoniste (Cf fig 35).

Ce phénomène est expliqué par l'échec de l'inhibition réciproque. Cette dernière met en jeu un réflexe poly-synaptique qui aboutit à l'activation d'un muscle agoniste, à partir de son fuseau neuro musculaire (fibre afférente Ia) qui, en même temps, va stimuler un

interneurone inhibiteur dirigé vers le muscle antagoniste pour aboutir à son relâchement (Cf fig 36).

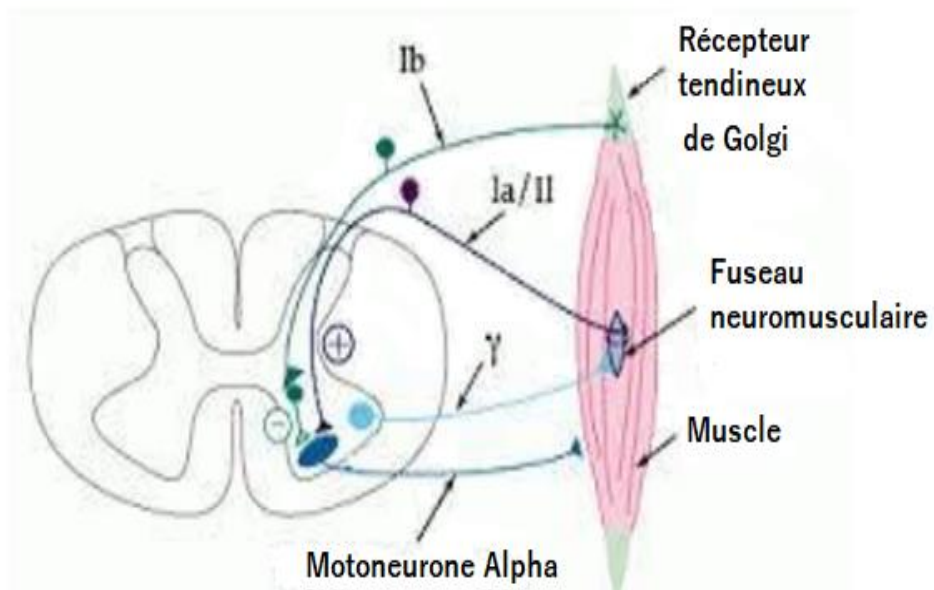
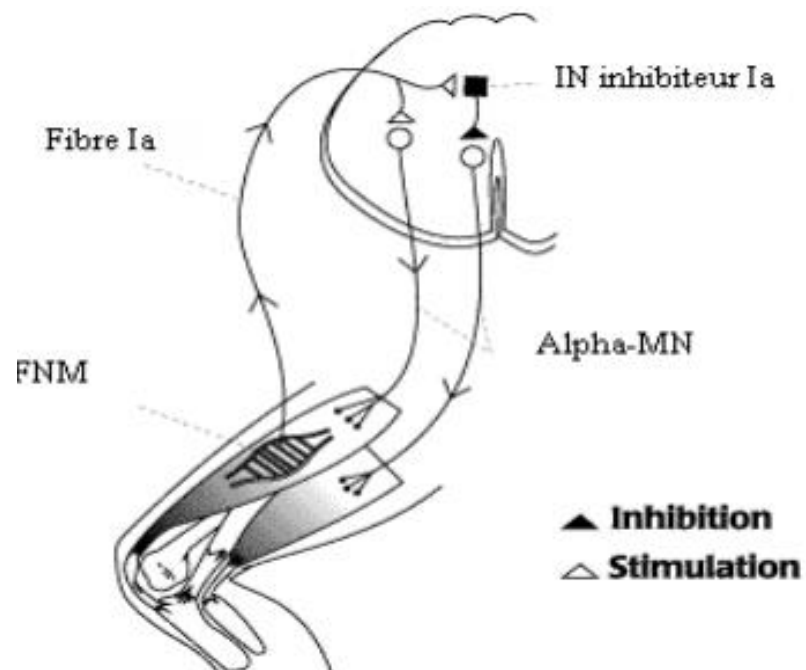


Fig 35 : Le réflexe myotatique (A. Moureau. 2014) (93)



FNM : fuseau neuromusculaire. MN : motoneurone

Fig 36 : L'inhibition réciproque (Le Cavorzin 2013)

Dans les atteintes du SNC, y compris dans l'hémiplégie à la phase spastique, l'hyperactivité musculaire met en jeu une hyperactivité du réflexe d'étirement (spasticité sous tendue par une contracture musculaire de repos) associé au traitement anormal, au niveau spinal, de l'information sensitive issue du FNM avec une réduction de l'inhibition réciproque dont les cocontractions spastiques sont la résultante. La survenue de l'activité antagoniste avant le début de l'activité agoniste suggère que cette cocontraction est au moins d'origine centrale (16,89–92).

C'est cette boucle d'innervation réciproque qui est visée par l'électrostimulation fonctionnelle (94).



---

## VI/ PRISE EN CHARGE ET EVOLUTION DES APPROCHES

---

### VI.1/ INTRODUCTION

Selon les recommandations de bonne pratique de la Haute Autorité en Santé Française concernant les patients en post AVC (95), la rééducation et de la réadaptation a un rôle bénéfique dans la prise en charge des douleurs du membre supérieur et de l'activité gestuelle. Elle représente essentiellement une approche préventive et compensatoire face au déficit neurologique et comprend : des mobilisations passives pour prévenir et limiter les complications musculo-squelettiques et en fonction du degré du déficit, la mobilisation active volontaire de l'hémicorps parétique avec ou sans résistance extérieure ainsi que des stimulations sensibles de l'hémicorps déficitaire. S'y ajoutent des techniques compensatoires au niveau de l'hémicorps sain.

La prise en charge de l'héminégligence, malgré une évolution spontanément régressive, est nécessaire car elle est gênante dans la vie quotidienne. Elle se fait par un travail d'orientation de l'attention et du regard vers le côté négligé. Le personnel soignant et les aidants sont incités à aborder le malade du côté atteint.

Cette prise en charge mobilise une équipe pluridisciplinaire : médecin MPR, kinésithérapeute, ergothérapeute, orthophoniste, neuropsychologue, auxiliaires de soins afin de mettre en application les recommandations de bonne pratique dont les plus récentes sont notifiées dans le rapport de la Haute Autorité en Santé HAS 2012 (15)

complété par celui de 2022 (96) ; Elles sont plus nombreuses concernant le membre inférieur et la récupération de la marche, d'où l'intérêt porté à ce travail.

Par ailleurs, il faut savoir que cette prise en charge dépend de la phase post AVC, qu'on soit en phase aiguë : durant les 13 premiers jours, subaiguë : entre le 14<sup>ème</sup> jour et 6 mois post AVC ou à la phase chronique : après les 6 mois post AVC (97) ainsi que du tableau clinique, notamment de la présence ou non de l'hyperactivité musculaire.

Il a été rapporté l'intérêt de débiter la rééducation motrice dès que possible, tout en respectant la fatigabilité initiale : une rééducation intense est délétère dans les 8 premiers jours, en effet durant la phase de diaschisis , l'excès de sollicitations expose à un risque accru de neurodégénérescence supplémentaire suite à la libération massive de glutamate, qui est le neurotransmetteur excitateur principal du cerveau et dont l'excès entraîne une apoptose neuronale (d'où le terme d'excitotoxicité liée au glutamate). Durant cette phase, seuls les soins liés au nursing sont préconisés (23,98).

## VI.2/ Rééducation pendant la phase d'hypotonie :

C'est la phase initiale du post AVC, elle est associée au déficit moteur et à l'abolition des réflexes ostéo-tendineux. Le déficit musculaire du membre supérieur prédomine aux extenseurs qui sont : le triceps brachial, le grand rond, le grand dorsal et le deltoïde. Une sub luxation gléno-humérale par déficit de coaptation de la tête humérale dans sa glène peut exister à cette phase avec l'installation progressive de la douleur, l'inutilisation puis d'une capsulite rétractile.

Une attention toute particulière est portée à la prévention des attitudes vicieuses au membre supérieur, de l'épaule douloureuse, de la sub luxation et de la capsulite rétractile par un bon positionnement et la mise en place d'orthèses adaptées (Cf fig 37, 38) et par des mobilisations passives d'entretien articulaire. Le déficit moteur du coté atteint sera pallié par des stimulations sensibles, qui avec les mobilisations articulaires, maintiennent des afférences corticales au niveau du cortex touché par l'AVC pour assurer une stimulation permanente.

Le coté sain qui devra prendre en charge « provisoirement » les fonctions perdues et supporter le poids du corps lors des retournements et des transferts, devra lui aussi bénéficier d'exercices de rééducation active et activo-passive. Le tout accompagné par un travail en orthophonie, en ergothérapie, en psychologie, en fonction des déficits ainsi qu'un travail respiratoire pour préparer à l'effort.

### Positionnement de l'épaule :

Une fois installée, la scapulalgie est très difficile à éradiquer. La prévention reste de règle et toutes les mesures de prévention de cette scapulalgie favorisent un bon positionnement articulaire dès le post AVC immédiat. La position préférentielle à adopter est la rotation externe, l'abduction et la flexion du bras, elle correspond à la position de fonction de l'articulation GH. Il faut éviter les installations décoaptatrices, source des lésions intra et extra-articulaires, tel que de garder le membre ballant ou le soumettre aux tractions lors de la manutention au cours des transferts, de l'habillage ou de la toilette. Par ailleurs, il faut contrer les schémas spastiques et les rétractions articulaires en adduction/rotation

interne pour préparer le membre à la récupération de la commande motrice, par des exercices d'auto mobilisation pluri quotidiens. Nous avons pu constater, que la pouliothérapie est toujours utilisée en milieu hospitalier et en médecine libérale et qu'elle est toujours source de scapalgies, malgré les recommandations de la conférence de consensus concernant l'hémiplégie qui remonte à 2008, et dont les recommandations ont été reprises en 2012 et qui bannissent son utilisation.

Idéalement, cette installation débute dès l'arrivée en unité de soins intensifs ou en unité neuro-vasculaire par la mise en place de cale ou d'accoudoir au niveau du lit ou du fauteuil roulant et d'un coussin d'abduction dès la verticalisation en position assise et debout (Cf fig 37, 38).

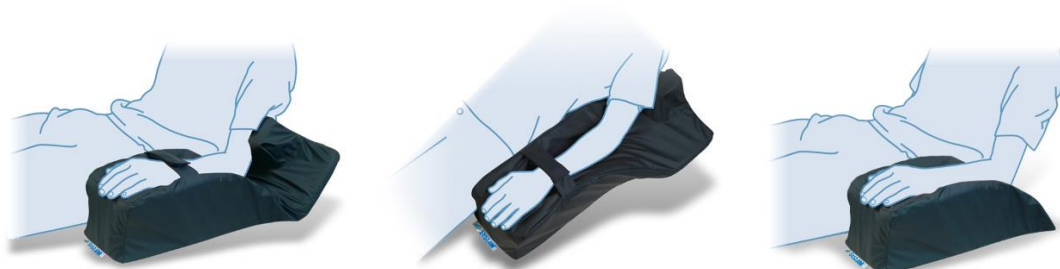


Figure 37 : Exemple de positionnement du membre supérieur par le cale Syst'am\* pour le membre supérieur (Tiré de Cook et Al) (99)



Figure 38 : Coussin d'abduction Donjoy\* Ultrasling en position assise et debout (Tiré de Cook et Al) (99)

## Les mobilisations:

Les recommandations internationales (HAS 2008) renforcées plus tard par plusieurs études (100–102), ont souligné l'effet délétère de la pouliothérapie en phase flasque et ont déconseillé son utilisation. Malgré cela, elle est toujours en usage à l'heure actuelle, notamment en médecine libérale et nous constatons ses complications douloureuses de façon quotidienne.

La manutention ne doit pas se faire sous les aisselles ni par traction sur le bras. En position couchée, les mobilisations se feront à l'aide de la literie. A partir de la position assise, la prise doit être englobante et se fait à partir de la ceinture pelvienne, le patient maintient son membre supérieur atteint fermement avec sa main du côté sain ou alors englobé dans un support (écharpe, coussin d'abduction, ...) (103).

La mobilisation du membre supérieur doit être réalisée en prenant soin de maintenir la coaptation glénohumérale. Elle est réalisée en passif par le kinésithérapeute ou en auto-passif en s'aidant du côté sain ; cette dernière nous semble meilleure pour maintenir l'exercice en dessous du seuil de la douleur. Les exercices sont réalisés dès que possible, plusieurs fois par jour, accompagnés de stimulations de l'éveil musculaire et d'une rééducation de la sensibilité.

### VI.3/ Rééducation pendant la phase spastique :

Plus de 40% des patients ayant fait un AVC présentent une spasticité à l'origine d'une baisse de la capacité d'accomplir des activités quotidiennes et une baisse de la qualité de vie (104).

L'hypertonie spastique est le plus souvent de siège inverse par rapport au déficit, elle va concerner les muscles fléchisseurs adducteurs et rotateurs internes qui seront à l'origine de l'attitude dystonique caractéristique en adduction rotation interne de l'épaule. Par ailleurs, les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, polycinétiques et diffusés et un clonus se manifeste lors de l'étirement des muscles hypertoniques. Des cocontractions spastiques de l'antagoniste apparaissent lors du mouvement.

Le rôle du médecin rééducateur est de casser le cercle vicieux de l'hyperactivité musculaire qui entretient la contracture musculaire et la rétraction (hyperactivité du réflexe d'étirement), par un allongement des muscles spastiques par des exercices d'étirements et des postures anti spastiques et éventuellement par l'usage de la la toxine botulique lorsque la spasticité est gênante. En parallèle, il faut continuer de stimuler le réveil musculaire.

En fonction du degré de la commande motrice ainsi que celui de la spasticité, un organigramme de prévention de la scapulalgie a été établi (105):

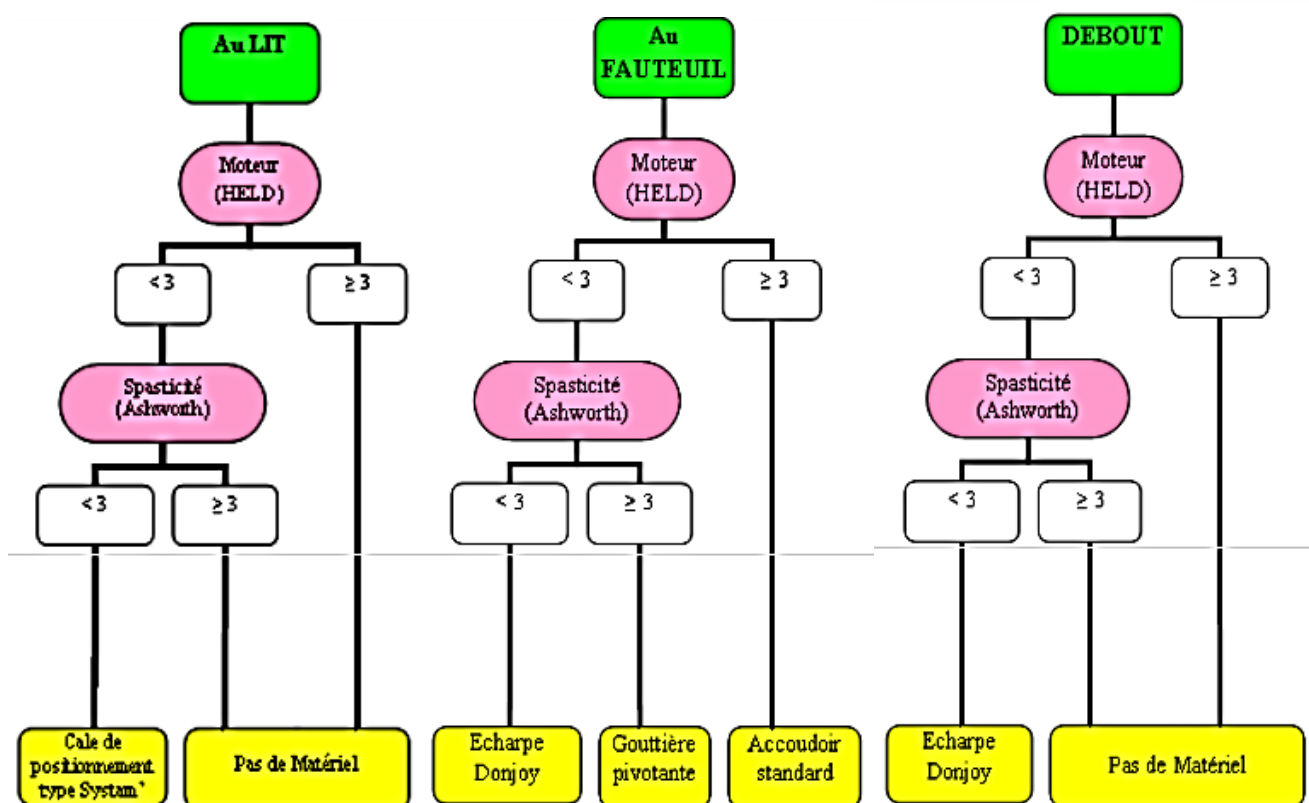


Figure 39 : Organigramme de prévention de l'épaule hémiparétique

(Tiré de A.Cook et al. Prévention de l'épaule hémiparétique)

#### VI.4/ Approches basées sur la neuroplasticité cérébrale:

La rééducation de l'hémiparétique a longtemps été basée sur la neuro facilitation par les techniques sensorimotrices « classiques » de Bobath (voir tableau 4), Brunnström, de Knott et Voss (Kabat), Perfetti. qui sont basées sur le modèle de développement de l'enfant (progression proximo distale, niveaux d'acquisition motrice) et se concentrent particulièrement sur l'inhibition / contrôle de la spasticité, de l'amplitude des mouvements et de la force musculaire. Elles agissent sur la prévention des complications et à l'adaptation

aux inéluctables séquelles avec très peu ou pas d'effets sur la récupération, l'autonomie et la qualité de vie.

Tableau 4 : Quelques réactions de la méthode Bobath.

(Adapté de Cochet et al. EMC. 2000) (106).

	Nom de la réaction	Description	Conséquences et utilisation
Réactions segmentaires	Réaction positive de support	L'appui d'un membre le transforme en pilier	Rend la station debout possible Rigidifie le MS en appui
	Réaction négative de support	C est le relâchement de la réaction positive	Permet de guider un membre en le maintenant relâché
	Réaction de déplacement	S'incliner en appui unipodal vers le côté opposé à l'appui déclenche sa contraction en extension	Permet la recherche d'appui du MI présentant une attitude en « héron »
Réactions toniques	Réaction tonique symétrique du cou	La flexion cervicale augmente le tonus en flexion du MS et l'extension augmente le tonus en extension du MS	Utilisation en position sphinx et assise par facilitation-inhibition des schémas pour le MS
	Réaction tonique asymétrique du cou	La rotation ou inclinaison cervicale du côté hémiplégique augmente le tonus en extension et, du côté sain, l'augmente en flexion	Utilisation en position sphinx et assise par facilitation-inhibition des schémas pour le MS
	Réaction tonique symétrique lombaire	La flexion lombaire augmente le tonus en flexion des MI et l'extension lombaire augmente leur tonus en extension	Positionner le tronc avant de s'intéresser aux mouvements des MI Creuser la région lombaire avant le transfert assis-debout
	Réaction tonique asymétrique lombaire	La rotation ou inclinaison lombaire du côté hémiplégique augmente le tonus en extension du MI et du côté sain en flexion	À utiliser dans le guidage de la marche
Réaction de redressement	Réaction labyrinthique de redressement de la tête	La tête s'oriente dans l'espace en fonction de la verticale	Permet de construire un maintien postural ou la conduite d'une SDR
	Réaction optique de redressement	La direction du regard augmente les réactions de redressement de la tête	Permet de construire un maintien postural ou la conduite d'une SDR
	Réaction tronc sur tronc	Les contacts et les appuis d'une zone corporelle axiale avec le support induisent l'alignement du reste du corps par rapport à cette zone	Le positionnement et la mobilisation de chaque zone corporelle axiale peuvent influencer le positionnement et la mobilisation d'une autre zone corporelle
Réaction d'équilibration		Mouvements compensateurs suite à des déséquilibres	Leur déclenchement peut constituer un moyen de facilitation
Réaction de protection		Il s'agit de réactions vives : protégeant une partie du corps contre une agression extérieure (protection du visage, par exemple) ou modifiant le polygone de sustentation pour éviter la chute (réaction parachute, réaction cloche-pied) Elles sont très précises, adaptées aux stimuli	Leur déclenchement peut constituer un moyen de facilitation, d'ébauche de mouvement

MS : membre supérieur  
MI : membre inférieur  
SDR : séquence de redressement

Avec les progrès d'imagerie moderne, et la visualisation des activations corticales même en phase chronique, des techniques ont vu le jour, basées sur le principe de neuroplasticité cérébrale, parmi lesquelles nous citerons :



## A/ Rééducation par la tâche orientée de Carr et Shepherd :

C'est la technique de rééducation la plus utilisée actuellement. Elle s'appuie sur l'idée qu'une certaine réorganisation cérébrale se produirait après un AVC et que la récupération est favorisée par le contrôle conscient plutôt que par le mouvement automatique, par des exercices où la répétition de tâches est considérée comme le meilleur entraînement possible. Les séances de rééducation se transforment en périodes d'entraînement où le malade est actif : il accomplit diverses activités fonctionnelles (utilisation de cibles très concrètes : objets de la vie quotidienne), d'abord fragmentées, puis globales et de plus en plus complexes. Cette technique est actuellement associée au renforcement musculaire.

Il existe 4 étapes dans le réapprentissage moteur :

- l'identification de l'objectif et sa compréhension
- l'analyse de la tâche à effectuer et la pratique des éléments de la tâche mal réalisés, à des fins d'apprentissage
- la réalisation de la tâche d'abord segmentaire, puis fonctionnelle et globale
- une mise en pratique dans des situations réelles.

## B/ La technique de contrainte induite modifiée :

Issue du protocole de Taub et al 1999. Le protocole modifié s'est avéré avoir de plus grandes améliorations dans l'indépendance fonctionnelle et dans la fonction motrice des membres supérieurs par rapport à une rééducation conventionnelle (Lin et al. 2007; Page et al. 2008). Elle repose sur le blocage par une écharpe et un manchon du membre

supérieur sain, le patient réalise des exercices en actif avec de nombreuses répétitions avec son membre supérieur atteint. Le protocole comprend des exercices intensifs, répétitifs et orientés 6 h par jour à raison de 5 jours par semaine pendant 2 semaines. Les exercices nécessitent une décomposition des tâches, en insistant sur les répétitions et la progression (98).

Cette technique serait contre indiquée en phase aigüe mais utile en phase chronique post AVC, à condition d'une récupération motrice des muscles de la loge postérieure de l'avant-bras (HAS 2012).

### C/ Facilitation motrice par l'électrothérapie, SEF :

La stimulation électrique fonctionnelle est une application de l'électrostimulation. C'est l'utilisation de la stimulation électrique et la contraction musculaire qui en résulte afin de reproduire l'exécution d'une tâche fonctionnelle, elle permet de pallier au déficit musculaire secondaire à la réduction de la commande motrice et serait à l'origine d'une plasticité favorable au mouvement.

C'est une méthode de reprogrammation neuromotrice à laquelle sont associées les techniques d'électrophysiologie. La SEF peut être utilisée dans plusieurs buts : suppléer une fonction (par un système invasif implanté en intramusculaire ou par une orthèse type H200 Bioness®) ou comme technique de rééducation (107), l'objectif de la SEF à indication thérapeutique étant de favoriser la récupération motrice la plus sélective et la plus proche de la motricité physiologique tout en inhibant la spasticité.

Le déclenchement de la contraction motrice en électrostimulation fonctionnelle peut se faire soit manuellement par le membre supérieur du côté sain, membre inférieur (en appuyant sur un interrupteur, extension du genou, ...) ou alors par biofeed back, en l'occurrence un feed back EMG. C'est la technique utilisée sur le groupe test le cas échéant.

### D/ Robotisation du membre supérieur :

Leur intérêt est de compenser le déficit moteur par une « commande » extérieure robotisée ; elle permet de maintenir un schéma moteur malgré le déficit. Elle est indiquée en phase sub aigüe et chronique post AVC.



Figure 40 : Utilisation de a robotisation durant un exercice par réalité virtuelle  
(tiré de : T.Ogourtsova. strokengine) (108)

### E/ Thérapie par imagerie mentale :

La thérapie par imagerie mentale consiste à évoquer et répéter mentalement une expérience motrice déjà vécue dans le passé ou à évoquer l'image anticipatrice d'une action nouvelle dans le but d'obtenir la réalisation ou la mémorisation d'un mouvement donné. L'IRMf a montré que l'imagerie mentale active les mêmes zones corticales que le mouvement. Elle est recommandée en phase chronique post AVC (HAS 2012).

### F/ Thérapie par réalité virtuelle :

La réalité virtuelle consiste à utiliser une interface qui affiche des scénarios et des objets artificiels en mode visuel +/- sonore. Dans un premier temps l'ordinateur enregistre des mouvements de la main saine, puis le sujet tente de réaliser le même mouvement avec le côté déficitaire pendant que l'ordinateur projette sur l'écran les mouvements enregistrés et inversés de sa main saine. Elle permet de minimiser la sensation d'échec, d'éviter la sensation de non –usage appris, de diminuer la sensation d'effort

### G/ Thérapie miroir et autovidéoscopie:

Elle consiste à placer un miroir dans le plan sagittal entre les MS du patient, de manière à bloquer la vision du MS atteint et à utiliser l'image du MS sain comme leurre visuel. Elle permet de résoudre le conflit entre l'intention motrice du patient et le feedback sensoriel, dans le but de remodeler l'intégration sensorimotrice.

En autovidéoscopie, l'image du côté sain est reflétée sur un écran d'ordinateur.

## VI.5/ Education thérapeutique, réinsertion :

L'éducation thérapeutique du patient et de son entourage est à privilégier dès le début de la rééducation afin d'en optimiser et d'en pérenniser les résultats.

S'adaptant au projet du patient, elle lui permet d'acquérir des compétences de prévention et de rééducation motrice. Elle est orientée par un professionnel de la santé, après étude de ses possibilités motrices, de ses difficultés à domicile, ou sur son lieu de travail et se propose de trouver des solutions que le patient ou son entourage pourront réaliser (auto rééducation, réaménagement du lieu de vie, préparation du retour à domicile tel que : utiliser les accoudoirs d'appui dans les couloirs, la salle de bain, utiliser des tapis antidérapant dans les salles humides, un siège douche, installer des toilettes anglaises, habitat au rez de chaussée, ...

La réinsertion professionnelle reste difficile ; parfois un reclassement professionnel ou un travail à mi-temps sont plus adaptés.

---

# ***PARTIE PRATIQUE***

---

---

## **I. PROBLEMATIQUE**

---

L'importance de l'articulation de l'épaule, notamment dans le placement de la main dans toutes les positions de l'espace afin de lui permettre de saisir un objet et de le manipuler (ce qui détermine un certain degré d'indépendance fonctionnelle) et la fréquence de son atteinte et des séquelles liées au membre supérieur hémiplegique, nous ont poussées à nous intéresser à ce problème, qui suscite à l'heure actuelle un engouement particulier.

En effet, beaucoup de travaux se sont intéressés au membre inférieur et à la récupération de la marche et les publications qui en témoignent sont nombreuses et ont abouti à des recommandations claires et applicables en pratique courante. Ce n'est pas le cas pour le membre supérieur, dont la plupart des publications s'intéressent à la main et à la récupération des prises et à leur évaluation précise (Box and block test, ARA test, Frenchay arm test, ...) hors lorsque cette dernière n'est pas possible, ces tests ne sont pas praticables. Par ailleurs peu de recommandations existent à ce jour concernant la rééducation du membre supérieur et des travaux sont encore nécessaires, d'où notre intérêt pour cette question.

Sur un plan pratique, les problèmes posés lors de la prise en charge de l'épaule du patient hémiplegique résident dans la nécessité de prévenir la scapulalgie en post AVC,

véritable frein à la récupération, ainsi que dans celui de stimuler la récupération motrice et fonctionnelle de façon continue pour éviter l'installation du phénomène de « non usage appris » et de l'exclusion définitive du membre par la disparition de sa représentation corticale. Alors comment et avec quoi stimuler ? Ce protocole aura-t-il un effet thérapeutique sur les cas tardifs post AVC (phase chronique), période pendant laquelle la récupération motrice et fonctionnelle s'amenuisent ?

Pour répondre à ces préoccupations, nous avons utilisé des techniques basées sur la plasticité cérébrale et médullaire pour leur effets bénéfiques et durables sur la récupération fonctionnelle: nous avons opté pour la technique de la thérapie miroir pour son action sur la neuroplasticité cérébrale corticale ainsi que la stimulation électrique fonctionnelle (SEF) avec biofeedback EMG pour son action sur la neuroplasticité médullaire et probablement aussi cérébrale. Ces deux techniques ont été associées aux techniques de rééducation classique, selon les anciennes recommandations qui préconisent l'utilisation de méthodes combinées (15) ainsi que les plus récentes qui préconisent la stimulation de la plasticité cérébrale. Pour cette dernière, L'activité physique devrait être de type « aérobie », peu intense mais maintenue (recommandation de grade B, HAS 2022), notamment dans le but d'améliorer la vitesse de traitement des informations et de placer le patient dans de bonnes dispositions cognitives (96,109,110).

La SEF est actuellement recommandée en phase sub aigue et chronique pour la rééducation de la marche (recommandation grade C, HAS 2012). Pour le membre supérieur il n'y a pas encore de recommandations. Quand à la thérapie miroir, elle est recommandée au membre supérieur (recommandation de grade B, HAS 2022) (110)

Pour pouvoir apporter la preuve des éventuels bénéfices de ces techniques chez nos patients, nous avons constitué deux groupes d'étude : un groupe contrôle et un groupe test qui bénéficiera du nouveau protocole.

Ce travail est régi par les lois de l'éthique qui nous recommandent de traiter tous les patients (étude en intention de traiter). Les techniques de rééducation classique seront appliquées chez tous les patients, ceux du deuxième groupe bénéficieront, en plus, des techniques basées sur la plasticité cérébrale.

---

## II. Objectifs de l'étude:

---

Il convient de préciser que notre approche est inscrite dans un cadre de prévention secondaire : elle vise à réduire, autant que possible, les conséquences de l'AVC ischémique déjà constitué et limiter son impact sur la fonction de l'épaule. Notre objectif principal est le suivant :

- Tenter de réduire la douleur et les incapacités fonctionnelles engendrées par l'atteinte de l'épaule suite à un AVC ischémique ou, du moins, éviter sa dégradation, et cela, quel que soit le stade évolutif sub aigu ou chronique post AVC.

Nos objectifs secondaires sont :

1. D'individualiser les épaules douloureuses et les cas particuliers sur lesquels le protocole novateur aurait un impact (positif ou négatif)
2. Proposer un protocole thérapeutique



---

## III. CARACTERISTIQUES DE L'ETUDE

---

### III.1/ TYPE DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude prospective longitudinale de type essai clinique contrôlé randomisé, en simple aveugle, à visée thérapeutique, en intention de traiter. Les caractéristiques de cette étude sont détaillées dans les chapitres qui suivent.

### III.2/ CRITERES D'INCLUSION :

#### - La population cible :

Notre recrutement s'est opéré auprès des services susceptibles de recevoir des patients hémiplegiques au niveau du CHU de Blida : service de Neurologie, de Neurochirurgie, de Cardiologie ainsi que le service des Urgences Médico-Chirurgicales avec son unité de Réanimation. Nous avons reçu également des patients d'hôpitaux avoisinants (Médéa, Djelfa, Tiaret, Chlef.....) ainsi que ceux adressés par des médecins généralistes ou libéraux. Nous avons pris en charge tous les patients hémiplegiques reçus en consultation et/ou en unité d'hospitalisation MPR du CHU de Blida, y compris ceux présentant un AVC hémorragique, post tumoral, post traumatique,... mais ces derniers n'ont pas été inclus dans le protocole ainsi que dans l'évaluation finale.

- Afin d'uniformiser le profil évolutif des patients et de mieux apprécier l'effet de notre intervention, nous avons choisi d'inclure uniquement les patients **hémiplegiques adultes**

**(à partir de 18 ans) post AVC ischémique.** En effet, l'électrothérapie est contre indiquée chez l'enfant qui possède par ailleurs des capacités de neuroplasticité naturellement plus importantes que celles de l'adulte.

- Les délais de prise en charge :

En prenant en considération les éléments suivants : la durée de prise en charge initiale en post AVC immédiat, puis le temps nécessaire afin de réaliser les explorations indiquées par le médecin traitant et d'équilibrer les tares préexistantes ainsi qu'en fonction des dernières données épidémiologiques concernant les taux de létalité post AVC dans la commune de Blida qui était situé au 28<sup>ième</sup> jour post AVC (registre AVC 2018 du CHU de Blida) (2), nous avons choisi d'inclure les patients à partir d'un mois post AVC, soit des patients en phase subaiguë et chronique. Nous avons reçu des patients à une semaine post AVC mais la prise en charge effective en MPR n'a débuté qu'à partir d'un mois post AVC.

- Nombre de patients inclus et durée de l'étude :

- Le recrutement a débuté à partir du mois d'août 2018 et s'est arrêté en Mars 2020, suite à l'installation de la pandémie du SARS COV2 et le confinement qui a suivi. Au-delà de cette période, notre travail a concerné le suivi des patients, puis le traitement des résultats.

- Durant ces 19 mois, nous avons programmé puis pris en charge 345 patients en totalité dont 272 AVCI ont répondu aux critères de sélection et ont été randomisés. Vu cette contrainte imposée par la pandémie covid 19, la vérification de la taille « échantillonale » s'est faite à posteriori sur le site OpenEpi version 3.01, qui est un site de calculs statistiques

épidémiologiques pour la santé publique disponible en ligne. Nous avons calculé la taille des échantillons en comparant les moyennes obtenues après rééducation, nous avons pris le premier score utilisé concernant la douleur par exemple et la taille nécessaire pour chaque groupe était de 46 personnes (cf tableau 5), ce qui correspond aux études cohortes de la littérature qui ont concerné de 10 à 45 cas (5,14,94,111–119). Ce nombre a largement été dépassé.

Tableau 5 : Calcul de la taille de la population d'étude par comparaison des moyennes des tests « douleur » dans les deux groupes après rééducation (tiré du site OpenEpi 3.01)

Intervalle de confiance (bilatéral)	95%		
Puissance	80%		
Rapport de taille d'échantillon (Groupe 2/Groupe 1)	1		
	<b>Groupe 1</b>	<b>Groupe 2</b>	<b>Différence*</b>
Moyenne	1.4	4.37	-2.97
Écart-type	5.6	4.5	
Variance	31.36	20.25	
<hr/>			
Taille d'échantillon du Groupe 1	46		
Taille d'échantillon du Groupe 2	46		
Taille totale de l'échantillon	92		
<hr/>			

### III.3/ CRITERES D'EXCLUSION :

D'autres critères de sélection ont été appliqués et ont conduit au retrait des patients chez qui était retrouvé:

- L'existence de tares associées : la présence d'un pace-maker ou d'un traitement anticonvulsivant sont des facteurs limitant l'utilisation d'électrothérapie et afin d'uniformiser les 2 groupes d'étude ces patients ont été exclus de principe.

- Les troubles cognitifs sévères avec un score au mini mental state MMS < 24. Ce seuil déjà décrit dans la littérature (14,111) nous permet de sélectionner un bon état des fonctions supérieures nécessaire à la miroir thérapie et que nous avons appliqué à tous les patients.

- Les patients grabataires au stade de nursing, avec un score postural de Bourges EPA < 1

- Les patients avec une très bonne motricité au membre supérieur avec un score à l'évaluation sensory motrice de Fugl-Meyer  $\geq 50$  (fonction quasi normale du membre supérieur) chez qui l'absence d'amélioration par le protocole de rééducation ne serait pas en rapport avec l'inefficacité de ce dernier.

- Le refus de participer à l'essai

---

## IV. MOYENS UTILISES

---

### - Les locaux :

Les séances de rééducation se sont déroulées au service de MPR du CHU de Blida avec ses différentes unités :

- Unité d'hospitalisations « Hommes » avec son plateau technique
- Unité d'hospitalisations « Femmes » avec son plateau technique
- Unité de consultation externe
- Plateau technique pour les patients externes
- Unité d'appareillage

- matériel d'ergothérapie pour le membre supérieur : cônes et boîtes empilables, différentes planches d'exercice de laçage, boutonnage, scratch, ouverture/fermeture de serrures, interrupteurs, ces planches peuvent être placées à différentes hauteurs, lancer de fléchettes, de balles, utilisation d'élastiques à fixer au coude, de ballons ...

- cycloergomètre

- le personnel paramédical exerçant au service.

### - Moyens techniques d'exploration et de rééducation :

- laboratoire de biologie et d'exploration radiologique du CHU de Blida

- EMG

### - Miroir pour la « thérapie miroir » :

3 miroirs ont été confectionnés et placés au sein des différents plateaux techniques en plus de ceux préexistants pour une prise en charge simultanée de plusieurs patients.

Dimensions du miroir : 40cm x 60cm.

- Appareil Phenix Liberty avec console à tiroirs et pods rechargeables des

laboratoires Vivaltis\* :

C'est l'appareil utilisé pour la SEF. C'est un électro stimulateur doublé de biofeed back EMG à technologie sans fil.

Il est indiqué aussi bien en pelvi périnéologie qu'en ostéo-articulaire, pour le drainage vasculaire et les anomalies de la trophicité tissulaire.

Il peut être utilisé à distance sans être raccordé à la machine grâce à la technologie bluetooth, ce qui facilite la mobilisation du membre supérieur, notamment en ergothérapie.

Caractéristiques techniques:

L'appareil délivre des courants biphasiques à moyenne nulle, ces courants ne sont pas polarisés, ils ne brûlent pas et ils peuvent être utilisés même en présence de prothèses métalliques. Les électrodes de surface sont connectées au pod stim / bio EMG pour l'électrostimulation puis biofeed back grâce à la détection par EMG et illustration sur l'écran du tracé et du déroulement du programme.

En fonction des éléments cliniques (état de la commande, spasticité, cocontractions spastiques,...) et des objectifs à atteindre (améliorer la commande, réduire l'hyperactivité motrice, améliorer le contrôle et le schéma moteur par l'utilisation de programme ludique,...) nous pouvons choisir une multitude de programmes prééglés, avec la possibilité d'adapter l'intensité en fonction des patients.

- Moyens médicaux : toxine botulique, injectée en fonction des indications.

---

## V. DEROULEMENT DE L'ETUDE

---

### V.1/ LE CONCENTEMENT ECLAIRE :

Tous les patients recrutés ont été pris en charge (essai clinique en intention de traiter). Parmi ces patients, ceux qui ont satisfaits les critères d'inclusion ont été informés du concept de l'étude sans en connaître le contenu exact. Le fait de bénéficier dans tous les cas d'un programme de rééducation et d'un suivi les a rassuré et a suscité leur motivation et leurs espérances. Après avoir obtenu leur consentement éclairé, ils ont été divisés en 2 groupes de façon aléatoire : le **groupe 1** étant celui programmé pour une rééducation classique seule et le **groupe 2** étant le groupe test.

### V.2/ LA RANDOMISATION

272 patients ont été randomisés dans cette étude, il s'agit d'une randomisation simple par séquence aléatoire. Nous avons obtenu deux groupes comprenant chacun 136 patients, nous désignerons :

**G1** : le groupe contrôle bénéficiant des techniques classiques de rééducation fonctionnelle, à savoir : kinésithérapie, ergothérapie, psychothérapie, appareillage et éducation thérapeutique (RF)

**G2** : le groupe test qui bénéficiera du nouveau protocole associant stimulation électrique fonctionnelle (SEF) + Thérapie miroir (TM) + rééducation conventionnelle (RF)

Le caractère aléatoire a d'abord été réalisé par tirage au sort à partir de la collecte hebdomadaire des fiches-patients, puis, vu le nombre croissant de patients et la nécessité de les classer immédiatement et de les prendre en charge rapidement, nous avons opté pour la randomisation dès leur arrivée, pour cela nous avons consulté un site spécialisé : sealed envelope (120), qui nous a fourni un ordre successif de 12 possibilités comme suit :

- Groupe 1
- Groupe1
- Groupe 2
- Groupe 1
- Groupe 2
- Groupe 2
- Groupe 1
- Groupe 2
- Groupe 2
- Group 1
- Group 1
- Group 2

Les patients sont donc attribués dès leur arrivée, sans distinction d'âge, de genre, d'ancienneté de l'AVC, ... en fonction de la liste de randomisation qui a été renouvelée jusqu'à épuisement du nombre de patients à étudier.

### V.3/ APPLICATION DES PROTOCOLES :

#### Protocole commun aux deux groupes :

Dès la réception du patient, une fiche pré établie et réalisée pour les besoins de cette étude, est remplie. Elle est exposée en annexe. Cette fiche-patient facilite l'enregistrement des informations concernant l'anamnèse, l'examen clinique et les examens complémentaires. Les scores fonctionnels y sont renseignés au fur et à mesure du suivi des patients.



Les patients sont ensuite programmés dans un délai d'une semaine, à raison de **deux séances par semaine durant un mois**. Certains patients sont reçus à une semaine post AVC et sont orientés vers leur médecin traitant pour équilibrer leur tares et réaliser leurs explorations et entament leur rééducation à partir d'un mois post AVC.

Le protocole comprend une prise en charge globale en fonction des déficiences du patient, de ses incapacités ainsi que de ses doléances, visant à améliorer son autonomie et à transmettre les conseils d'éducation thérapeutique et de réadaptation du cadre de vie au patient ainsi qu'à son accompagnateur (aidant).

Pour y parvenir, il est indispensable de prévenir et de traiter les complications douloureuses et neuro-orthopédiques, de stimuler le réveil sensitif et moteur par les techniques dérivées du Bobath et d'assurer une progression selon les techniques de Kabat (verticalisation progressive). Ces techniques favorisent un bon positionnement de la tête, du cou et du tronc pour stimuler des schémas syncinétiques fléchisseurs ou extenseurs au niveau des membres (cf chapitre VI, prise en charge et évolution des approches). Une attention particulière est portée à la correction posturale au lit, en position assise, debout et pendant la marche (si elle est possible) et à l'amélioration des capacités fonctionnelles (équilibre assis et debouts, transferts, marche, montée et descente d'escaliers, préhension, selon ses possibilités initiales). Lorsque la commande est présente, il faut la renforcer par un travail actif avec ou sans résistance.

Le travail du membre supérieur est axé sur la rééducation par la tâche orientée, réalisée dans tous les plans de l'espace et accompagnée de stimulations verbales. L'exercice doit être réalisé avec le moins de compensations et avec le plus de répétitions

possibles (éviter de déplacer le tronc ou d'utiliser le membre controlatéral pour arriver à l'objet). Ces exercices par la tâche orientée sont ensuite complétés par des gestes plus fonctionnels en ergothérapie (empiler des cubes, remplir, vider un verre, enfiler une chemise, la boutonner, lacer des chaussures, ....) c'est-à-dire que l'on combine des gestes globaux qui mobilisent tout le membre supérieur, puis des gestes fins pour améliorer les prises. En cas d'atteinte du membre droit chez un droitier, les deux membres supérieurs sont travaillés séparément pour pouvoir entamer une latéralisation pour assurer l'autonomie immédiate du patient dans ses activités quotidiennes, tout en maintenant des exercices d'ergothérapie à domicile et en salle du coté atteint (éducation thérapeutique)

La séance dure **45 minutes à 1 heure**, dont **25 à 30 minutes d'ergothérapie** (en fonction des capacités de chaque patient). Mais les séances ne sont pas figées, elles peuvent être plus longues ou plus courtes et des temps de repos peuvent être aménagés en fonction de la fatigabilité des patients.

Une prise en charge supplémentaire en orthophonie et/ou en psychothérapie est programmée selon les cas.

Par ailleurs, après l'application du protocole de rééducation, durant l'année de suivi, tous les patients ayant nécessité la mise en place d'orthèses pour la marche ou pour le maintien du membre supérieur ainsi que ceux ayant nécessité l'injection de toxine botulique ou de tout autre traitement médical, en ont bénéficié, sans distinction de groupe.

## Protocole du groupe test (G2) :

### Conditions d'utilisation de la Thérapie miroir :

Pour que l'illusion soit la plus complète possible, il ne faut porter aucun signe distinctif du membre qui est placé face au miroir : camoufler une éventuelle cicatrice, ôter les bijoux et accessoires (bague, montre, bracelets...). Par ailleurs, le sujet est placé dans un endroit calme et isolé par un paravent ou face au mur, pour éviter toute distraction et maintenir un certain degré de concentration. Il faut éviter d'interrompre le patient pendant la durée totale de l'exercice qui ne doit pas dépasser 30 minutes, car au-delà les capacités de concentration s'amointrissent et l'exercice est inefficace.

### Déroulement de l'exercice :

Le membre sain est placé face au miroir, et le membre du côté hémiplégié derrière ce dernier. Le sujet regarde le côté sain effectuer un mouvement face au miroir et essaie d'effectuer le même mouvement du côté atteint durant 10 minutes, puis l'exercice à la SEF débute et le patient est incité à accompagner le mouvement induit par la stimulation électrique. L'exercice est renforcé par un travail d'ergothérapie et de thérapie miroir à domicile pour maintenir les gains obtenus.

Le programme SEF le plus utilisé associe deux phases successives:

1<sup>ère</sup> phase : la **tonolyse**, d'une fréquence de 1 à 5 Hz (5 Hz pour les muscles de l'épaule et 1 Hz pour les muscles du reste du membre supérieur), la durée d'impulsion est de 300 µs. C'est une phase de **stimulation statique**, son but est d'obtenir le relâchement du muscle spastique par la stimulation de la boucle de biofeedback négatif (93). Pendant cette phase le patient réalise son travail bimanuel face au miroir.

Puis l'appareil indique par un signal auditif et visuel le début du travail dynamique et le déclenchement de la deuxième phase.

2<sup>ème</sup> phase : La **SEF**, d'une fréquence de 50 Hz, durée d'impulsion à 400 µs. C'est une **phase active** : elle accompagne, facilite et renforce le travail actif réalisé par le membre atteint.

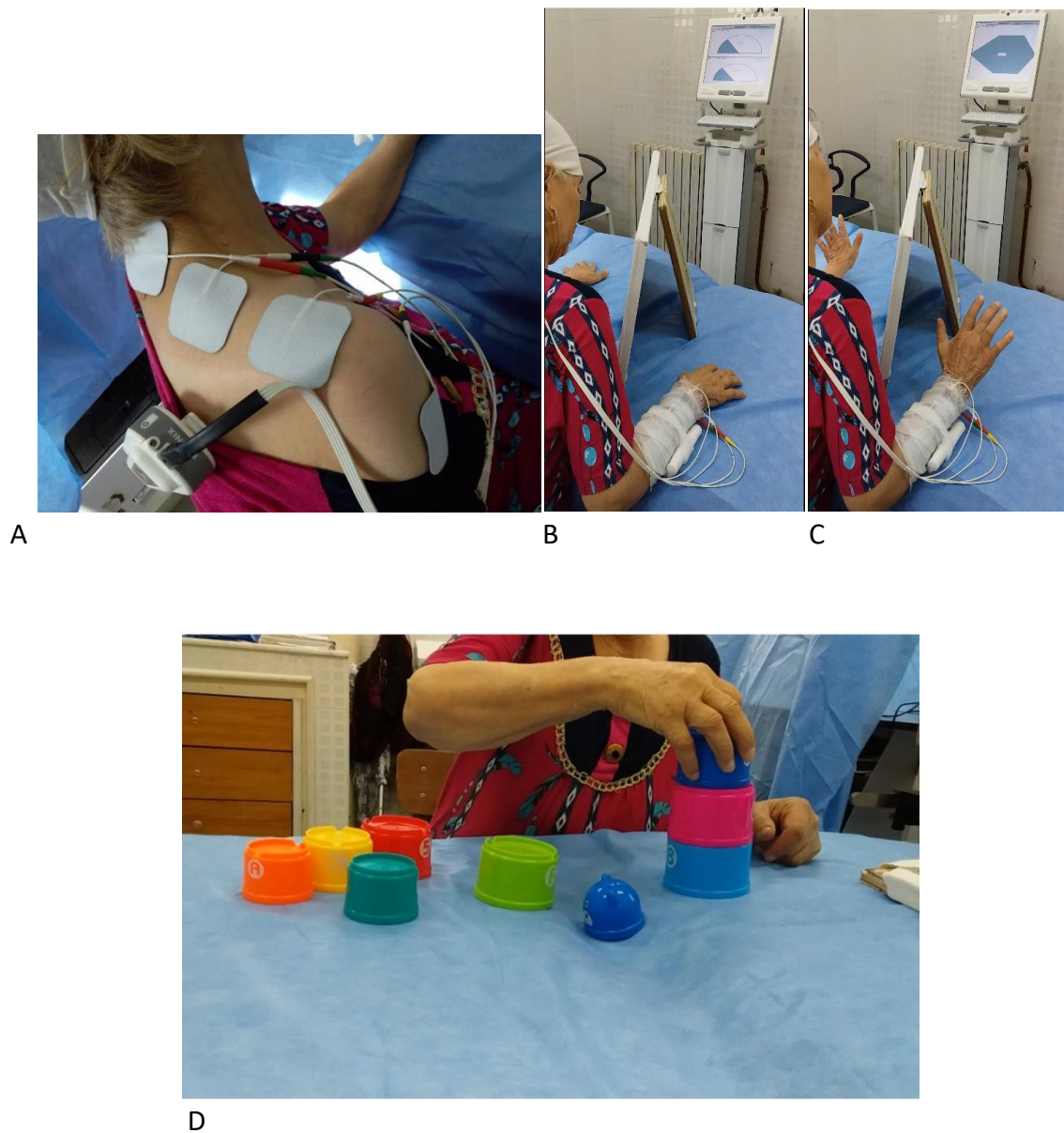
Nous avons insisté dans notre travail sur le mouvement d'abduction + rotation latérale de l'épaule (tenter de mettre la main derrière l'oreille, de se coiffer,...). Elle dure quelques secondes puis la 1<sup>ère</sup> phase statique reprend.

Cette phase active se déclenche suite à une contraction volontaire du patient détectée par l'EMG. Si la commande musculaire est insuffisante, la phase 1 se répète jusqu'à la fin du temps d'exercice qui est de 20 minutes. Cette durée est plus courte durant les premières séances à cause de la fatigue musculaire.

Par ailleurs, il nous est paru important de signaler que la réadaptation de cette épaule s'inscrit dans un travail global du membre supérieur (coude, poignet et main), l'épaule étant, pour rappel, une articulation proximale au service de l'organe effecteur qui est la main ; ainsi une épaule souple et fonctionnelle ne garderait pas longtemps sa fonction si le coude reste bloqué en flexion, ou que la main reste fermée. L'objectif dans ce cas est de travailler tout le membre supérieur au cours de la semaine, avec une intensité plus particulière pour l'épaule. Il nous est arrivé de faire deux séances de 20 minutes sur deux articulations distinctes (épaule + coude, épaule + poignet) espacées de 20 à 30 minutes d'ergothérapie. Cette dernière sera par la suite déduite des séances hebdomadaires.

Exemples de déroulement d'une séance :

Exemple 1 : Travail global du membre supérieur



**Figure 41 : Renforcement de l'abduction de l'épaule et de l'ouverture de la main**

A : placement des électrodes pour un travail de l'abduction de l'épaule en SEF (stimulation du sus épineux + deltoïde)

B et C : Préparation à l'ergothérapie : travail des extenseurs des doigts + poignet par SEF + TM (tonolyse des fléchisseurs du poignet)

D : ergothérapie

Exemple 2 :



A



B



C



D

**Figure 42 : Renforcement de l'abduction + rotation externe de l'épaule**

Mouvement fonctionnel à travailler : mettre la main derrière la tête

A.B.C : Patiente S.K. : Hémiparésie séquellaire droite. La position de départ A de la scapula est déjà en sonnette externe, elle se majore aux premiers degrés d'abduction (B) et en flexion (C)

D : Patiente A.K. : Placement des électrodes pour le renforcement des rhomboides, sous épineux, deltoïde en SEF.

Exemple 3 :

Patient présentant une hémiparésie gauche séquellaire avec un membre supérieur non fonctionnel : la commande au niveau des muscles de l'épaule est cotée à 3 sur l'échelle de Held et Tardieu, mais les fléchisseurs du coude sont hyperactifs avec une spasticité cotée à 4 sur l'échelle d'Ashwart modifiée (contre-indication à l'injection de toxine botulique par le médecin traitant, patient sous sintrom\* à vie) : attitude spontanée dystonique en flexion + co-contractions spastiques des fléchisseurs lors de la tentative d'extension + clonus



A

**Figure 43 : travail de l'épaule et du coude**

A : tentative d'attraper un objet mais l'extension du coude est insuffisante (< 90° en actif) : compensation par le tronc penché en avant + clonus + cocontraction du biceps

B : travail en SEF du triceps + tonolyse du biceps : noter l'extension aisée du coude pendant la stimulation, le tronc est bien droit



B

Exemple 4 :



**Figure 44 : visualisation de l'écran au cours d'un exercice de biofeedback utilisant un programme ludique d'apprentissage de la maîtrise de la commande motrice**

Les courbes en gras sont celles du programme avec des objectifs ludiques sonores et visuels à atteindre (pomme, canard,...) celle du haut représente La courbe des abducteurs de l'épaule et celle du bas celle des rotateurs externes (en fonction du placement des électrodes), la courbe en bleu fin représente la contraction effective du patient détectée par EMG, il doit calquer sa contraction sur la courbe préétablie. En fin de séance un score est affiché. Le patient est tenu d'améliorer son score au fur et à mesure des séances.

Cet exercice est programmé en fin de rééducation, lorsque la commande motrice le permet. On voit bien une meilleure adaptation de la commande motrice des abducteurs de l'épaule par rapport à celle des rotateurs externes.



---

## VI. CRITERES DE MESURE

---

### **VI.1/ ECHEANCES D'EVALUATION :**

Pour chaque patient, nous avons utilisé des échelles objectives qui nous ont permis leurs évaluations et suivi. L'utilisation de ces échelles a donné lieu à des scores.

Une moyenne des scores a été calculée pour chaque groupe et pour chaque échelle afin de pouvoir les comparer par la suite et tirer nos conclusions.

Les évaluations se sont faites à :

- J1 : soit à la date d'admission des patients
- M1 : à l'échéance d'un mois, soit au décours du protocole de rééducation qui a une durée d'un mois
- A1 : au contrôle, à une année post rééducation.

En dehors de ces évaluations, les contrôles étaient réguliers (trimestriels) pour répondre aux doléances des patients, mais suite à la pandémie covid 19 et à l'appréhension des patients vis-à-vis du milieu hospitalier, certains contrôles ce sont faits par téléphone et une évaluation finale (en présentiel) a été faite à une année post rééducation afin de mieux apprécier les effets d'une éventuelle neuroplasticité cérébrale.

## VI.2/ CHOIX DES ECHELLES D'EVALUATION :

Il existe dans la littérature plus de 40 scores d'évaluation de l'épaule, dont la plupart n'ont pas été validés ou ne répondent pas aux objectifs de notre étude, nous avons donc opté pour les évaluations suivantes, en essayant d'englober l'ensemble des critères d'évaluation essentiellement fonctionnels de notre recherche.

Nous exposons leurs principales caractéristiques et les classons en deux groupes : les échelles évaluant les déficiences du membre supérieur, et les échelles évaluant les incapacités globales, afin de mesurer le retentissement global de notre prise en charge.

### 1. Evaluation des déficiences du membre supérieur :

Elle a concerné une évaluation de la motricité de l'épaule par l'indice normalisé de la fonction de l'épaule et par l'échelle de « Fugl-Meyer upper extremity ».

#### L'indice normalisé de la fonction de l'épaule ou "Standardized index of shoulder function" FI2S:

C'est un test fiable, valide et réactif pour les atteintes de l'épaule de diverses origines (121–123). Il est très proche de l'index uniformisé de l'épaule IFU qui est validé dans la pathologie de la coiffe des rotateurs ainsi que du score de Constant (A. Dupeyron 2010).

Cette échelle composite est cotée sur 100 points répartis en quatre rubriques :

- La douleur : FI2S « Pain » (FI2S P): Les questions sont précises et prennent en considération plusieurs caractéristiques de la douleur : variation au cours de l'activité, au repos, lors du sommeil et la nécessité ou non d'une prise médicamenteuse. Le résultat est inversement proportionnel à l'intensité de la douleur et atteint un maximum de 28 points.
  
- La mobilité articulaire active : FI2S « Range of motion » (FI2S R): Elle teste la flexion, l'abduction, la rotation latérale et la rotation médiale, main dans le dos. Le meilleur score est à 24 points.
  
- La fonction (FI2S F): teste 5 mouvements fonctionnels : peigner les cheveux en arrière depuis le front, mettre/enlever un tricot, attraper un objet à hauteur des yeux, ouvrir une porte, remonter un pantalon ou une jupe. Le meilleur score est coté à 30 points.
  
- La force d'élévation du bras (FI2S S ou strenght) : teste la possibilité de soulever un poids attaché, le bras en flexion à 90° et en abduction à 90°, paume de la main face au sol, durant 5 secondes, 3 fois de suite. Le poids moyen est calculé auquel il est multiplié par un coefficient en fonction de l'âge (voir annexe). Le score maximal est à 18 points.

## Echelle « Fugl-Meyer upper extremity » (FME- UE) :

Echelle validée et gold standard dans l'évaluation du patient hémiplégié. Elle fut développée comme le premier instrument d'évaluation quantitatif pour mesurer la récupération motrice et sensorielle en post-AVC et présenterait un intérêt prédictif sur la récupération motrice : un score FMA initial supérieur ou égal à 19 à la quatrième semaine post AVC serait un prédicateur de récupération de la dextérité dans les 6 mois.

Sa difficulté réside dans la nécessité d'être appliquée par un administrateur entraîné et sa durée d'exécution est relativement longue. Elle se divise en 3 rubriques contenant plusieurs items cotés selon trois éventualités : 0 : ne peut réaliser ; 1 : réalisé partiellement ; 2 : réalisé entièrement. Le score maximal est de **60 points**. En voici les rubriques :

### **A : concerne l'épaule (36 points):**

- I. Activité réflexe (fléchisseurs, extenseurs)
- II. Mouvements volontaires synergiques faits dans le sens de la flexion puis de l'extension sans l'aide de la pesanteur : le patient doit passer d'une position main sur un genou controlatéral vers la l'oreille homolatérale, puis revenir à la position de départ.
- III. Mouvements volontaires avec association de synergies, sans compensations : le patient doit faire différents mouvements : placer la main sur le rachis lombaire, placer le bras en antépulsion de 0° à 90°, faire une prono-supination (coude au corps).
- IV. Mouvements volontaires avec peu ou pas de synergie : Abduction de 0° à 90°, antépulsion 90° à 180° (coude en extension), prono-supination coude en extension et épaule en élévation (entre 30° et 90°).
- V. Activité réflexe normale, évaluée uniquement si la partie IV est réussie (6 points).

**B : concerne le poignet (10 points) :** évalue la stabilité en extension à 15° et la flexion-extension répétée en position coude en pronation et flexion à 90° puis coude en extension + élévation et rotation interne de l'épaule. Puis on évalue la circumduction.

**C : concerne la main (14 points) :** évalue la possibilité de flexion et extension maximales des doigts, la possibilité de faire une extension des métacarpo phalangiennes avec flexion des inter-phalangiennes (gratter), l'adduction contrariée du pouce, l'opposition pulpaire contrariée D1 D2, la prise cylindrique et la prise sphérique.

## 2. Evaluation des incapacités :

Ces évaluations ont concerné les possibilités et les modes de préhension du membre supérieur, l'état fonctionnel global, le degré de handicap et l'état cognitif des patients.

### Classification fonctionnelle de la préhension d'Enjalbert :

Validée chez l'hémiplégique vasculaire, elle apprécie l'approche motrice globale du membre supérieur lors de la tentative de préhension.

Elle est tout à fait adaptée pour notre étude car elle teste les capacités de préhension à partir d'un schéma moteur global du membre supérieur incluant l'épaule et le coude, alors que les autres tests qui s'intéressent à la préhension testent exclusivement la motricité de la main.

### Mesure d'indépendance fonctionnelle « MIF » :

Gold standard de l'évaluation fonctionnelle globale dans les activités de la vie quotidienne. Son apport dans notre étude est d'évaluer le retentissement de notre prise en charge sur la vie quotidienne des patients.

Cette échelle est partagée en 18 items : 13 concernent la capacité physique (soins personnels, le contrôle des sphincters, la mobilité et les transferts) et 5 items concernent la capacité intellectuelle (communication et comportement social). Chaque item est scoré de 1 à 7 points avec un score final allant de 18 à 26. L'appréciation de chaque item se fait de la manière suivante :

- Cotation de 6 à 7 points : désigne une indépendance complète (7 points) ou modifiée (6 points) par la nécessité d'un appareil ou d'une réadaptation

- Cotation de 3 à 5 points, désigne une dépendance nécessitant une aide moyenne (3 points), minimale (4 points) ou une simple surveillance (5 points).

- Et la dépendance complète cotée de 1 à 2 points : nécessitant une aide totale (1 point) ou maximale (2 points).

### Echelle de Handicap de Rankin modifiée :

Echelle de précision pronostique chez les patients ayant subi un AVC, elle possède d'excellentes corrélations avec l'Indice de Barthel, la Short Form-36 et la MIF.

Il permet d'évaluer le handicap résiduel après un AVC et, le cas échéant, d'avoir une idée globale sur l'état fonctionnel de nos patients ainsi que d'évaluer le retentissement de notre prise en charge.

Le score va de 0 à 6 et augmente proportionnellement avec le degré de handicap.

## **VI.3/ COMPARAISON DES MOYENNES ET INTERPRETATION DES RESULTATS :**

### 1<sup>ère</sup> étape :

L'hypothèse nulle  $H_0$  de départ de cette étape stipule que l'application des protocoles de rééducation respectifs sur chaque population sélectionnée, n'apporte aucune différence par rapport à leur état initial.

Pour étayer cette hypothèse, nous avons comparé les moyennes de chaque échelle de mesure avant et après application de chaque protocole. Nous avons donc les comparaisons des moyennes de scores pour le groupe 1 ainsi que pour le groupe 2.

Trouver une différence significative entre les scores avant et après rééducation, c'est-à-dire en dessous du seuil de signification  $p$  de 5 % (qui est le pourcentage attribué au hasard), annulera cette hypothèse nulle selon le critère de mesure utilisé, et attribuera cette différence aux protocoles respectifs appliqués.

### 2<sup>ème</sup> étape :

Ensuite, nous allons apprécier l'efficacité des techniques novatrices en comparant les moyennes des deux groupes après rééducation pour chaque échelle de mesure.

L'hypothèse nulle de cette étape stipule que l'ajout de la TM associée à la SEF à un protocole de rééducation classique, n'apporte aucune différence par rapport à la rééducation classique seule.

Pour étayer cette hypothèse, nous comparerons les résultats post rééducation entre les deux groupes à traiter.

**1/** Si la différence observée est statistiquement significative, il faudra établir le sens de cette différence :

- \* Si la différence est positive (+) : c'est-à-dire en faveur du deuxième groupe, nous pourrions affirmer que la technique expérimentale est plus efficace que la technique conventionnelle
- \* Si la différence est négative (-) : cela permettra d'affirmer que les patients se sont plus améliorés sous rééducation seule, ou qu'un effet délétère est probablement à suspecter par la nouvelle méthode.

**2/** S'il n'y a pas de différence entre les scores obtenus dans les deux groupes, ou bien si cette différence n'est pas statistiquement significative, cela voudra dire :

- \* Lorsque la différence est claire et visible, le fait d'augmenter l'effectif permet d'obtenir, en général, des résultats significatifs. C'est le cas dans les études en sous-groupes, comme pour évaluer les patients uniquement dans un délai particulier ou un type de scapulalgie particulier, où le nombre de patients se réduit (mais il était toujours > 30).
- \* Par contre lorsque la différence est peu importante, cela implique que les thérapies nouvelles n'ont pas apporté de réelle différence par rapport à la rééducation classique dans le cadre du paramètre évalué.

3<sup>ème</sup> étape :

Lorsqu'il existe une différence significative d'un groupe par rapport à un paramètre donné, un test de **supériorité statistique** sera réalisé. Il a pour but de prouver que tous les patients se sont améliorés, et que la différence retrouvée  $\neq 0$  chez tous les patients du



groupe. Ce qui revient à dire que l'intervalle de confiance (IC) ne contient pas ce chiffre 0 (124–126).

#### **VI.4/ OUTILS STATISTIQUES :**

Toutes les données initialement recueillies sur les fiches-patients ont été transcrites sur logiciel : spss 20.0.

Pour la comparaison des moyennes, lorsque les variables à comparer suivaient la loi normale (effectif  $\geq 30$ , égalité des variances), nous avons utilisé le test T de Student.

Il s'agissait du test T sur série appariée : lorsque nous devons comparer les moyennes du même groupe avant et après rééducation, et sur série non appariée lorsqu'il s'agissait de comparer les moyennes entre les deux groupes. Dans le cas où les variables ne suivaient pas la loi normale, nous avons utilisé des tests non paramétriques : test T de Mann-Whitney, test de Wilcoxon.

Lorsque la variable à comparer n'était pas quantitative, tel que le genre par exemple, il s'agissait alors de comparer des taux et non des moyennes, le test du Khi2 a été utilisé.

En fait, nous avons utilisé le logiciel SPSS 20.0, grâce auquel le choix des tests se fait pratiquement automatiquement.

Tous les scores étaient compris dans un intervalle de confiance de 95% comprenant toutes les valeurs de nos observations cliniques. Le seuil de signification de l'étude statistique est de 5 %, qui est la proportion (infime) attribuée au hasard.

---

## VII/ RÉSULTATS

---

Nous avons entamé ce travail par l'élaboration d'une fiche technique afin d'annoter les détails concernant l'examen clinique et les explorations de bases réalisées pour chaque patient (voir en annexe). Elle nous permettra par la suite de faire le suivi de l'évolution du patient.

Le tri à plat des premières données statistiques nous a permis d'élaborer l'organigramme global de notre étude. Il est schématisé par le diagramme de flux (figure 45) qui représente la grille CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) de cet essai clinique.

Pour la partie résultats, nous commencerons par un tri à plat des caractéristiques de notre cohorte en décrivant les caractéristiques globales de notre population puis celles de chaque groupe afin d'évaluer leur comparabilité, ce qui permettrait d'affirmer que les différences observées par la suite à un mois (M1) et à une année (A1) post rééducation, sont imputées aux techniques appliquées. Les résultats sont résumés dans le tableau 11.

Dans une deuxième partie nous allons comparer les effets des techniques appliquées avant et après rééducation pour chaque groupe. Si des différences initiales sont détectées, nous comparerons alors les gains (ou pertes) observées après rééducation pour chaque groupe, les résultats sont résumés dans les tableaux 12 et 13.

Dans un troisième temps, nous effectuerons une analyse comparative des résultats post rééducation entre les deux techniques en comparant les scores obtenus pour chaque échelle utilisée, les résultats sont exposés au fur et à mesure des comparaisons.

Si une différence significative est retrouvée lors de la comparaison des résultats des deux groupes, un test de supériorité sera effectué pour affirmer l'intérêt de la technique et préciser, si possible les conditions de cette supériorité (indications) qui seront détaillées au chapitre discussion.

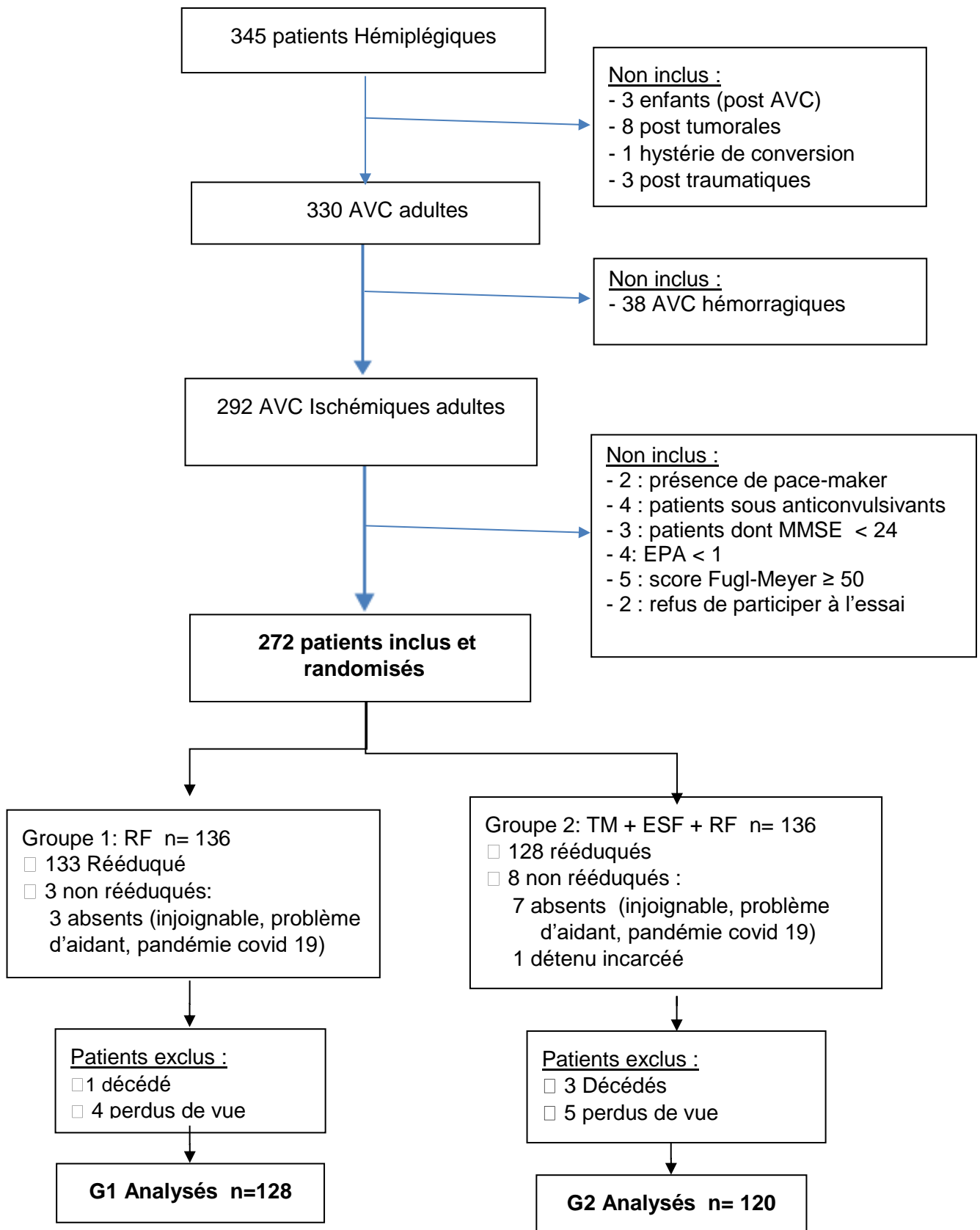


Fig 45 : Diagramme de flux de notre étude

---

## VII.1/ DESCRIPTION DE NOTRE COHORTE A L'ADMISSION

---

### A/ L'effectif :

#### Lors de l'enrôlement :

Nous avons pris en charge durant la période sus citée (Cf. chapitre patients et méthode, soit sur une période de 19 mois): 345 hémiplegiques en totalité comme illustré par la grille Consort (fig. 42), dont :

- 330 AVC adultes dont 38 AVC hémorragiques
- 03 AVC touchant des enfants
- 08 hémiplegies post tumorales
- 01 hémiplegie par hystérie de conversion mise sur le compte d'un AVCI
- 03 hémiplegies post traumatiques dont 1 atteinte de Brown Séquard et 02 traumatismes crâniens post crise d'épilepsie.

Probablement grâce à l'amélioration de la santé de proximité et de la prise en charge générale des patients, les autres étiologies d'hémiplegie tel que les hémiplegies post infectieuses, post embolie graisseuse ou amniotique n'ont pas été retrouvées, ainsi que les étiologies liées à des troubles de la crase sanguine.

Nous avons appliqué les critères d'exclusion sur les 292 AVC ischémiques adultes, et nous avons retrouvé :

02 patients portant un pace-maker, 04 patients sous anticonvulsivants, 03 patients dont MMSE < 21; 04 patients dont l'équilibre postural assis était <1 ; 05 patients autonomes au membre supérieur avec un score de Fugl-Meyer ≥ 50 ; 02 patients ont refusé de participer à l'essai.

### Lors de la randomisation :

Nous avons donc inclus et randomisé 272 patients dans cette étude, 136 patients pour chaque groupe. Cependant, seulement 261 patients ont pu suivre un des deux protocoles, soit :133 pour G1 et 128 pour G2, essentiellement par rapport à la disponibilité des aidants qui préféraient une prise en charge exclusivement en hospitalisation interne, ce qui a été réalisé dans la mesure du possible. Sinon, dans les autres cas le confinement et la réticence pendant et après la phase de la pandémie covid 19 a été le principal frein à la prise en charge. Nous avons eu par ailleurs 1 patient incarcéré qui n'a pas bien suivi sa rééducation et n'a pas pu être réévalué, il a donc été éjecté du protocole.

### Durant le suivi :

Durant le suivi, nous avons recensé 04 décès (1 pour le G1 et 3 pour G2) : 02 par insuffisance rénale, 01 par récurrence avec coma et 01 dont l'étiologie n'a pas pu être déterminée. Par ailleurs d'autres décès sont survenus après le contrôle d'une année, notamment pendant la période de la pandémie covid 19.

Concernant les perdus de vue, ils étaient au nombre de 09, essentiellement durant le contrôle à 1 année post rééducation.

### Effectif soumis à l'évaluation :

L'évaluation finale (après décompte des perdus de vue et des décès) a porté sur 248 patients, soit 128 patients pour G1 et 120 pour G2.

## **B/ L'étiologie:**

Parmi les 330 AVC adultes de départ : 292 étaient d'origine ischémiques et 38 d'origine hémorragiques, soit un taux d'AVCI de 84.64 %, ce qui correspond au taux de 85.1% de la population générale de Blida. Notre échantillon est donc représentatif de la population générale par rapport à ce critère.

Par rapport à l'occurrence des AVCI: parmi les 248 AVC ischémiques évalués : 177 soit 71.4 % étaient des AVC de novo et 63 soit 25.4 % étaient récidivants (antécédents d'AVC et/ou d'AIT). Dans 08 cas ce paramètre n'a pas été précisé (Cf. tableau 6).

Tableau 6: Répartition globale selon le type d'AVC

ANTECEDANTS	Effectifs	Pourcentage
AVC récidivant	63	25,4
AVC de novo	177	71,4
Total	240	96,8
Non précisé	8	3,2
Total	248	100

### C/ Age des patients :

La moyenne d'âge globale de notre population est de **62.45 ans** ± 13.45, IC 95% [26 ; 95], médiane à 63.5.

La moyenne d'âge dans la population de Blida était de 69.0 ± 14.4 ans avec une médiane de 70 ans, comprenant les patients admis dans le cadre de l'urgence, les patients hospitalisés en réanimation et les patients décédés au cours du premier mois (qui ont été exclus de notre étude).

La comparaison des deux moyennes  $p$  est inférieur à  $10^{-4}$ , la population reçue en MPR et sélectionné pour cette étude est donc un peu plus jeune que la population initiale consultant pour AVC, mais reste dans la même décennie.

Comme le montre la figure 46, le risque d'AVC est présent à tout âge, avec des pics de fréquence autours de 50 et 70 ans.

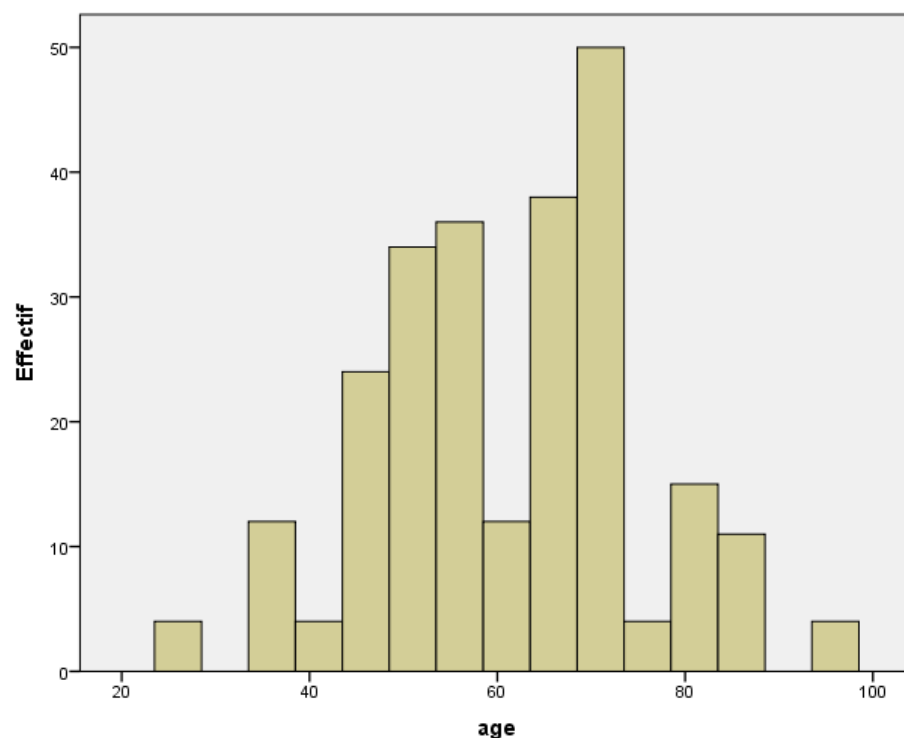


Figure 46 : Répartition des effectifs de notre population selon l'âge des patients

Description des groupes :

Groupe 1 : n= 128, la moyenne d'âge est de 63.34 ans  $\pm$  12.92 IC95% [43, 95]

Groupe 2 : n= 120, la moyenne d'âge est de 61.12 ans  $\pm$  13.76 IC 95% [26, 84]

La comparaison aboutit à  $p = 0.19 > 0.05$ , ce qui confirme que les groupes sont comparables entre eux par rapport à ce critère (Cf. fig. 47).

Nous retrouvons le même pic de fréquence autour de 50 et de 70 ans dans les deux groupes (fig. 48).

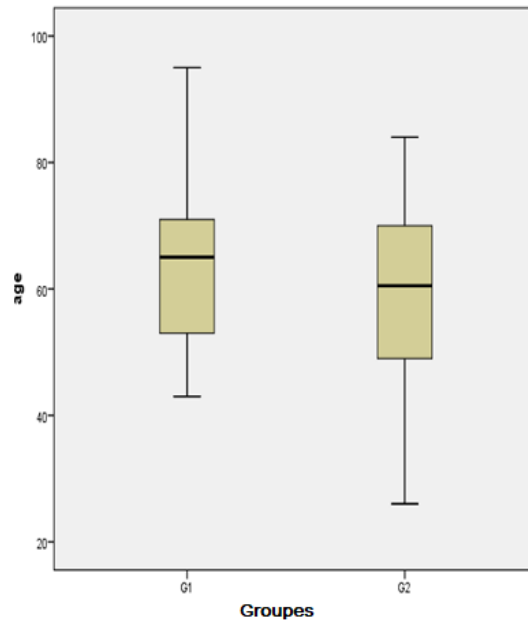


Fig. 47 : Distribution de l'âge en fonction des groupes

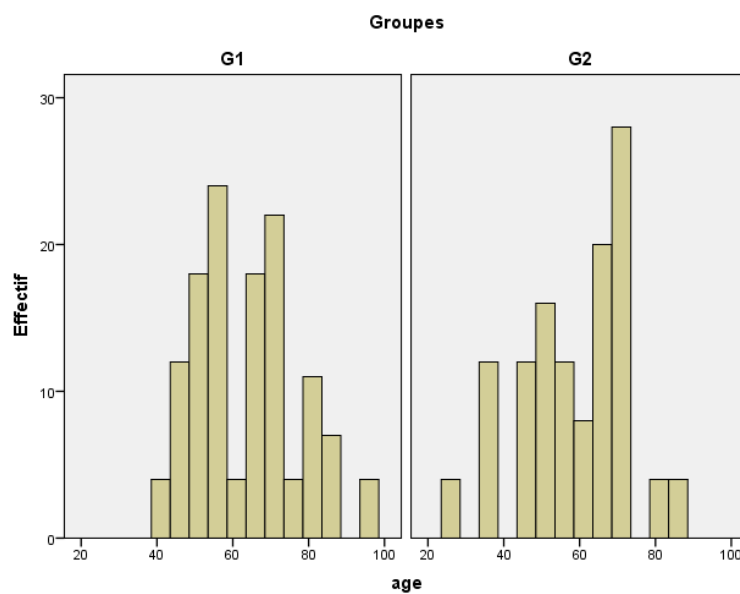


Figure 48 : Répartition des patients de chaque groupe par décennie d'âge



## D/ Le genre :

N= 248 dont 150 femmes (60 %) pour 98 hommes (40 %) soit un sexe ratio de 1.5/1.

(Cf. tableau 7 et fig. 49)

### Description des groupes :

G1 est composé de 86 femmes (67%) et 42 hommes (33 %), sexe ratio 2/1

G2 est composé de 64 femmes (53.33 %) et 56 hommes (46.66 %), sexe ratio 1.14/1

La prédominance féminine est présente dans les deux groupes ainsi que dans

l'ensemble de notre échantillon, bien qu'elle soit plus nette dans G1,  $p < 10^{-4}$  (Cf. fig. 50).

Tableau 7 : Répartition globale selon le genre

	Effectifs	Pourcentage
Hommes	98	40
Femmes	150	60
Total	248	100,0

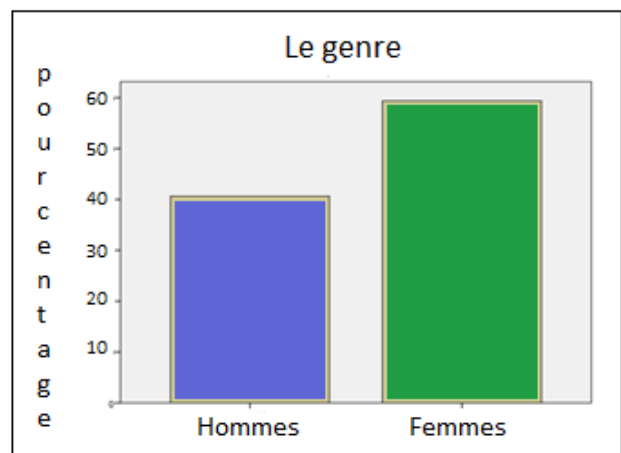


Fig. 49 : Répartition globale selon le genre

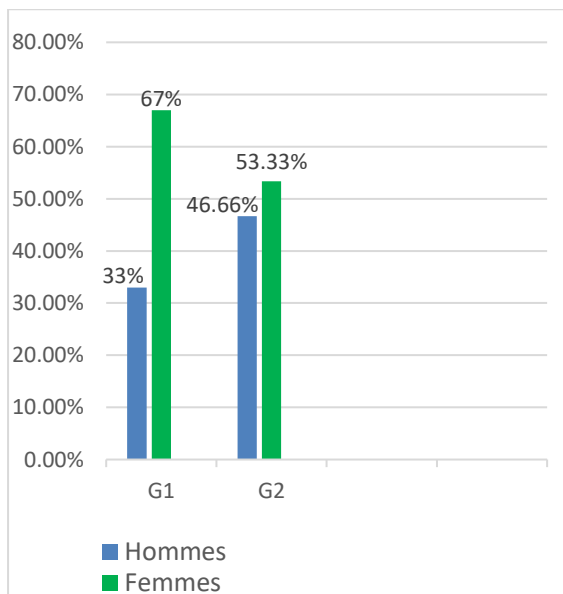


Fig. 50: Répartition des effectifs des deux groupes selon le genre

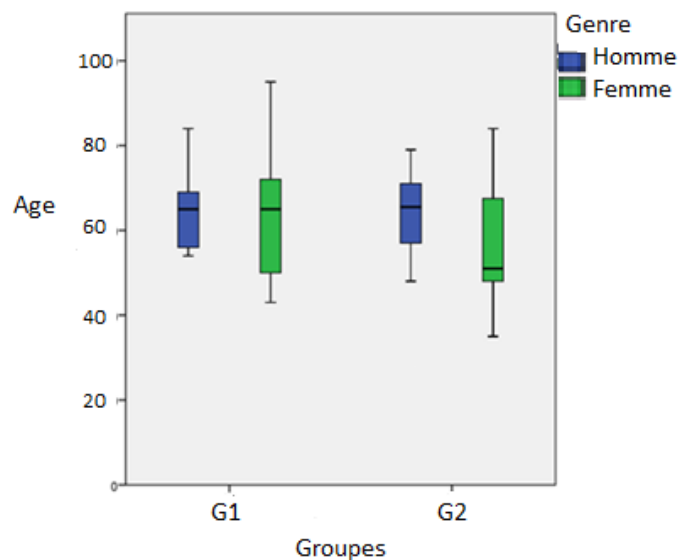


Fig. 51: Distribution de l'âge en fonction des groupes et du genre

Par rapport à l'âge, les femmes sont plus jeunes que les hommes dans G2, alors qu'elles ont pratiquement le même âge dans G1 (Cf. fig. 51).

Concernant la répartition des AVC selon le genre : pratiquement la moitié des AVC chez la femme surviennent avant l'âge de 60 ans, alors que chez les hommes, le risque d'AVC débute à 50 ans dans G1 et à 60 ans dans G2 (Cf. tableau 8).

Tableau 8 : Répartition de l'effectif des deux groupes selon les tranches d'âge et le genre

Tableau croisé Age * Genre								
		Genre (G1)		Total	Genre (G2)		Total	
		Homme	Femme		Homme	Femme		
Age (années)	[20 – 40[	Effectif	0	0	00	4	12	16
		% du total	0	0	<b>00 %</b>	3.33 %	10 %	<b>13.33 %</b>
	[40– 50[	Effectif	0	16	16	4	12	16
		% du total	0	12.5 %	<b>12.5 %</b>	3.33 %	10 %	<b>13.33 %</b>
	[50- 60[	Effectif	20	26	46	8	16	24
		% du total	15.6 %	20.3 %	<b>36 %</b>	6.66 %	13.33 %	<b>20 %</b>
	[60– 70[	Effectif	16	12	28	20	8	28
		% du total	12.5 %	9.4 %	<b>22 %</b>	16.66 %	6.66 %	<b>23.3 %</b>
	[70– 80[	Effectif	3	20	23	20	12	32
		% du total	2 %	15.6 %	<b>17.6 %</b>	16.66 %	10 %	<b>26.66 %</b>
	[80– 90[	Effectif	3	8	11	0	4	4
		% du total	2 %	6 %	<b>8 %</b>	0	3.33 %	<b>3.33 %</b>
	[90– 100[	Effectif	0	4	4	0	0	0
		% du total	0	3 %	3 %	00	00	00
Total	Effectif	42	86	<b>128</b>	56	64	<b>120</b>	
	% du total	33 %	67 %	<b>100 %</b>	46.66 %	53.33 %	<b>100 %</b>	

## E/ La latéralité :

L'hémiplégie concernait l'hémicorps droit dans 128 cas soit 51.6 % des cas et les patients étaient droitiers dans 237 soit 95.6 % des cas, gauchers dans 7 cas, soit 2.8 % et ambidextres dans 4 cas, soit 1.6 % des cas (Cf. fig. 52).

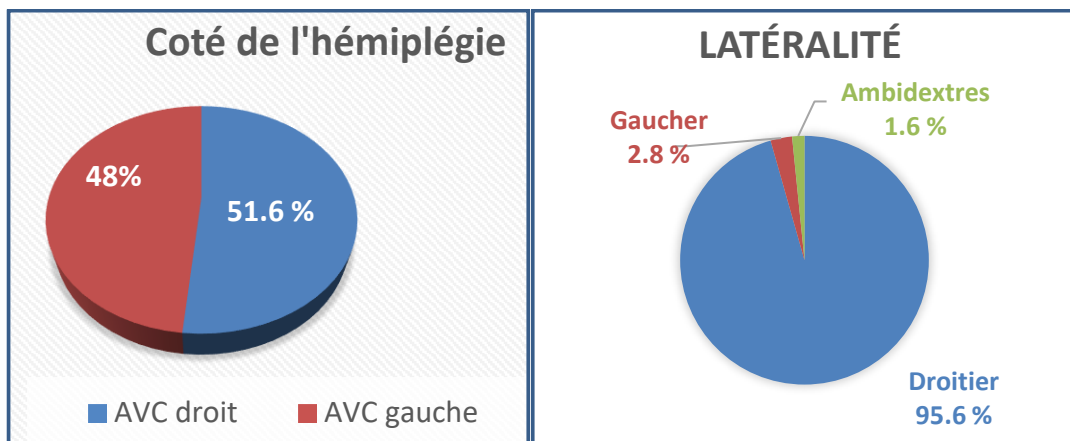


Fig. 52 : Répartition globale selon le côté de l'AVC (à gauche) et le côté dominant (à droite)

### Etude par groupes :

#### Côté atteint :

G1 : côté droit, n=67 ce qui représente 52.34 % des cas, côté gauche : n= 61, soit 47.66 % des cas.

G2 : côté droit, n= 61 cas soit 50.8 % des cas. Côté gauche : n= 59, soit 49.2 % des cas.

#### Latéralité (côté dominant) :

G1 :

120 patients, soit 94 % étaient droitiers.

5 patients, soit 4 % étaient gauchers

3 patients, soit 2 % étaient ambidextres

G2 :

117 patients, soit 97.5 % étaient droitiers

2 patients, soit 1.67 % étaient gauchers

1 patient, soit 0.83 % étaient ambidextres

## F/ La comorbidité :

### **Diabète :**

Était présent dans 100 cas soit 40.32 % des AVCI étudiés, dont 10 cas de diabète inaugural découvert le jour de l'AVC (Cf. tableau 9, fig. 53).

### Répartition par groupes :

G1 : n= 60, soit 47 % des patients du groupe 1 sont diabétiques

G2 : n = 40, soit 33.33 % des patients du groupe 2 sont diabétiques

Presque la moitié des patients du groupe 1 sont diabétiques alors que seul le tiers des patients du groupe 2 le sont.

Tableau 9 : Répartition du diabète en fonction des groupes

DIABETE	Effectif	Pourcentage
G1	60	24.2 %
G2	40	16.12 %
Inaugural	10	4 %
TOTAL	100	40.32 %

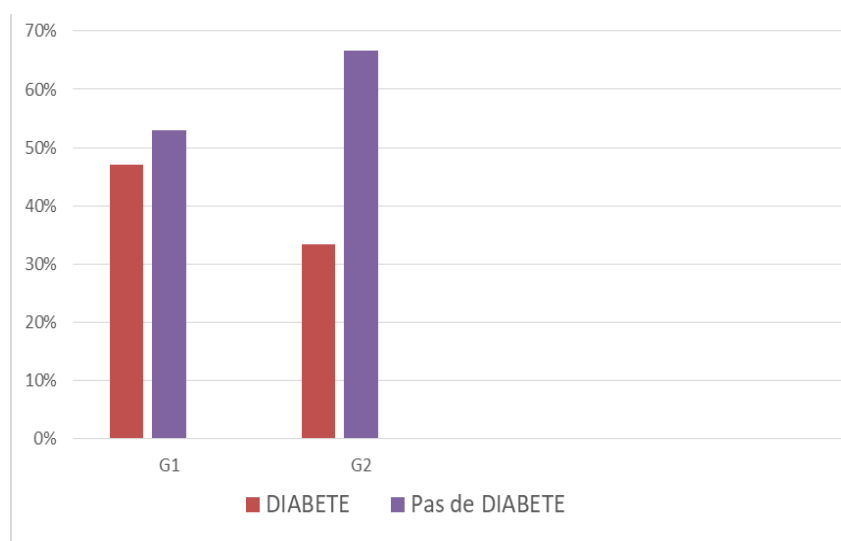


Figure 53 : Répartition du diabète dans les deux groupes

## HTA :

Présente dans 207 cas, soit 83.5 % des AVCI étudiés, dont 104 soit 51.23 % était inaugurale le jour de l'AVC. C'est un paramètre important à prendre en considération pour la prévention primaire : plus de la moitié des AVCI secondaires à un pic hypertensif n'étaient pas connus comme étant des hypertendus.

### Horaire prédictif de l'HTA :

Nous avons remarqué au cours de l'interrogatoire avec nos patients une grande proportion du pic hypertensif pendant le sommeil, avec découverte de l'hémiplégie le matin au réveil. Cet élément nous a poussé à rechercher sa fréquence qui est d'environ 55% de toute la population AVC et 66 % des patients hypertendus (HTA connue ou inaugurale), ce qui aura certainement des implications sur le moment de la prise thérapeutique (prévention primaire et prévention des récives).

### Répartition en fonction des groupes :

G1 : n = 107, soit 83.6 % des patients du groupe 1 sont hypertendus

G2 : n = 100, soit 83.33 % des patients du groupe 2 sont hypertendus

Les deux groupes sont semblables par rapport à ce critère (p retrouvé =1)

Le tableau suivant (10) ainsi que la figure 54 résumant toutes les occurrences d'HTA dans notre population et sa répartition en fonction des groupes d'étude.

Tableau 10 : répartition globale de l'HTA

Antécédents d'HTA	Effectifs	Taux %
Total HTA	207	83.5
HTA connue	99	40
HTA Inaugurale	108	43.5
HTA matinale (au réveil)	136	66
Pas d'HTA	41	16.5
TOTAL	248	100,0

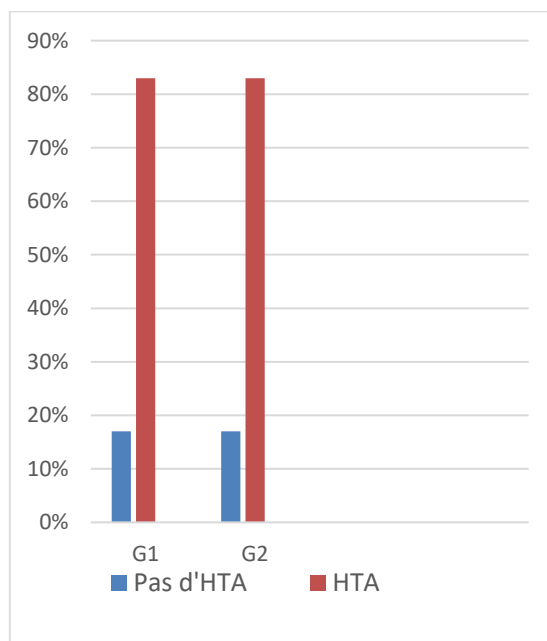


Fig. 54 : Répartition de l'HTA dans les deux groupes

## Obésité :

L'IMC moyen était de 25.5 IC 95% [21, 33.32], médiane de 25. Le poids des patients se situe à la limite supérieure des valeurs normales.

Les figures 55 et 56 objectivent les valeurs de dispersion de cette variable dans les deux groupes. Les patients de G1 présentent un léger surpoids avec une moyenne de 26.67 kg IC 95% [22, 33.32] et ceux du G2 présentent globalement un poids normal avec une moyenne de 23.87 kg, IC 95% [21, 29]. La différence est statistiquement significative entre les deux groupes concernant ce critère :  $p < 10^{-4}$  mais aucun des deux groupes n'a atteint des chiffres franchement pathologiques (pas d'obésité).

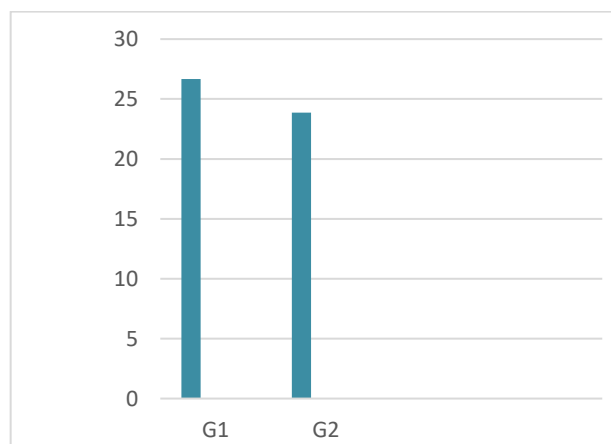


Fig. 55 : IMC moyen des effectifs des deux groupes

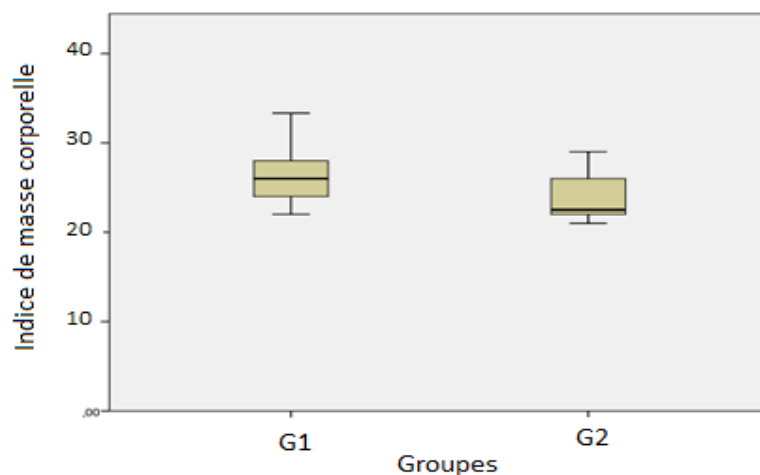


Fig. 56 : Distribution de l'IMC dans les deux groupes

## G/ Délais de consultation en MPR:

Le délai moyen de consultation en MPR suite à un AVC est de 41.85 semaines IC 95% [3, 336], soit 10.46 mois post AVC (au cours de la 1<sup>ère</sup> année), la médiane est à 13 semaines, soit 3.23 mois : en phase sub aigüe.

### Concernant le premier groupe :

Le délai moyen de consultation en MPR est de **46.84 semaines IC 95% [3, 336]** ce qui équivaut à **11.71 mois**. La médiane est de 12 semaines (**03 mois**). 3 cas n'ont pas été précisés par rapport à ce critère.

La moitié de l'effectif de ce groupe a consulté dans les 3 mois post AVC. L'autre moitié a consulté après ce délai, dont 18 cas ont dépassé les 2 voire 5 ans post AVC et ont quand même bénéficié d'une prise en charge. Ces délais très tardifs expliquent le décalage de la moyenne autour d'une année post AVC.

### Concernant le deuxième groupe :

Le délai moyen de consultation en MPR est de **36.65 semaines IC 95% [4, 168]** ce qui équivaut à **9.16 mois**. La médiane est de 15.75 semaines, soit **3.9 mois**.

Pour ce groupe, nous constatons également que la moitié de l'effectif a consulté en phase sub aigüe (dans les 3.9 premiers mois), l'autre moitié a consulté après ce délai, dont 28 patients étaient situés entre 1 et 3 ans, ce qui a décalé la moyenne globale à 9.16 mois.

Les patients des deux groupes ont consulté en moyenne au cours de la première année post AVC,  $p=0.23$ . Les deux médianes sont autour de **3 mois post AVC** (phase sub aigüe) comme illustré par la figure 58.

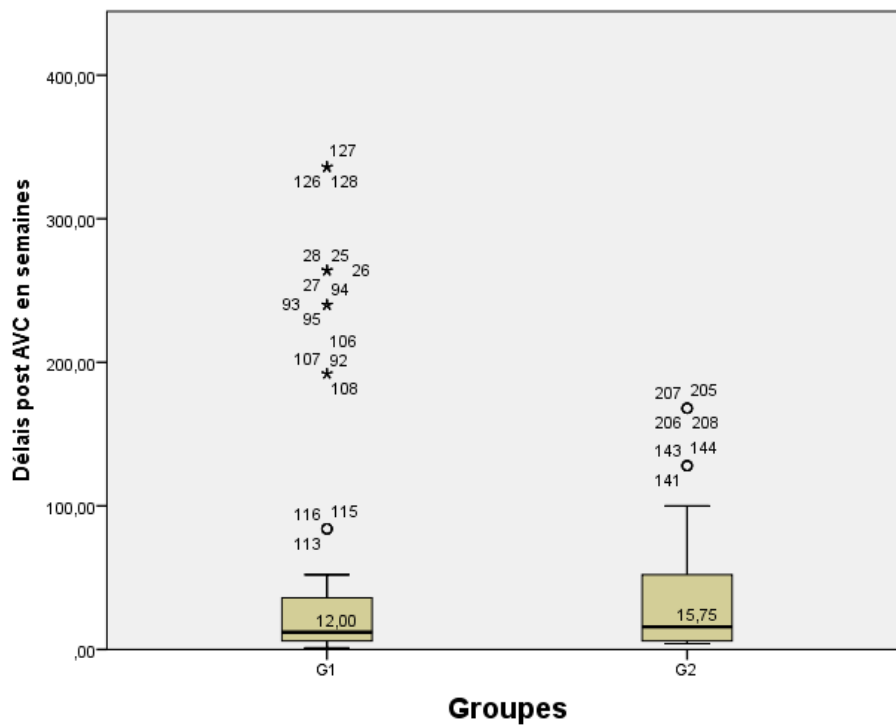


Figure 58 : Distribution des délais de consultation en MPR dans les deux groupes



## **H/ Concernant la scapulalgie :**

### **H.1/ Taux de prévalence :**

#### **Prévalence globale :**

Le taux global d'épaules douloureuses à l'admission  $n= 192/ 248$  soit une prévalence de **77.4 %**.

#### **Prévalence dans chaque groupe :**

Dans le 1<sup>er</sup> groupe :  $n=92$ . Prévalence :  $92/128= 72 \%$

Dans le 2eme groupe :  $n= 100$ . Prévalence:  $100/120= 83.33 \%$  des cas

Les groupes ne sont pas comparables par rapport à ce critère  $p<10^{-4}$ , G2 comprenant une prévalence de scapulalgies plus importante que G1.

### **H.2/ Intensité de la scapulalgie :**

Sur le plan clinique, l'utilisation du score F12S P nous a semblé facile à appliquer, précis grâce aux différentes caractéristiques à rechercher et reflétant bien la réalité dont se plaignent les patients. La moyenne obtenue était à  $16.9 \pm 8.5$ , médiane à 17.5.

Nous allons comparer ce score dans chaque groupe :

G1 :  $n=128$ , moyenne  $18 \pm 8,4$

G2 :  $n= 120$ , moyenne  $15,76 \pm 8,5$

$P = 0.04$ . les deux groupes sont statistiquement différents par rapport à ce critère, au dépend du deuxième groupe.

Comparaison de l'intensité de la scapulalgie uniquement chez les patients qui présentent une scapulalgie :

G1 : n=92, score FI2S P moyen  $14.8 \pm 7$ , médiane à 14

G2 : n= 100, score FI2S P moyen  $13.3 \pm 7$ , médiane à 10.5

P= 0.14 : Nous ne pouvons pas affirmer qu'il y a une différence d'intensité de la douleur chez les patients des deux groupes.

Le groupe 2 contient un nombre plus important de scapulalgies mais bien que l'intensité soit plus importante (FI2S P moyenne et la médiane soient plus basses), la différence n'est pas statistiquement significative. (cf. fig. 59)

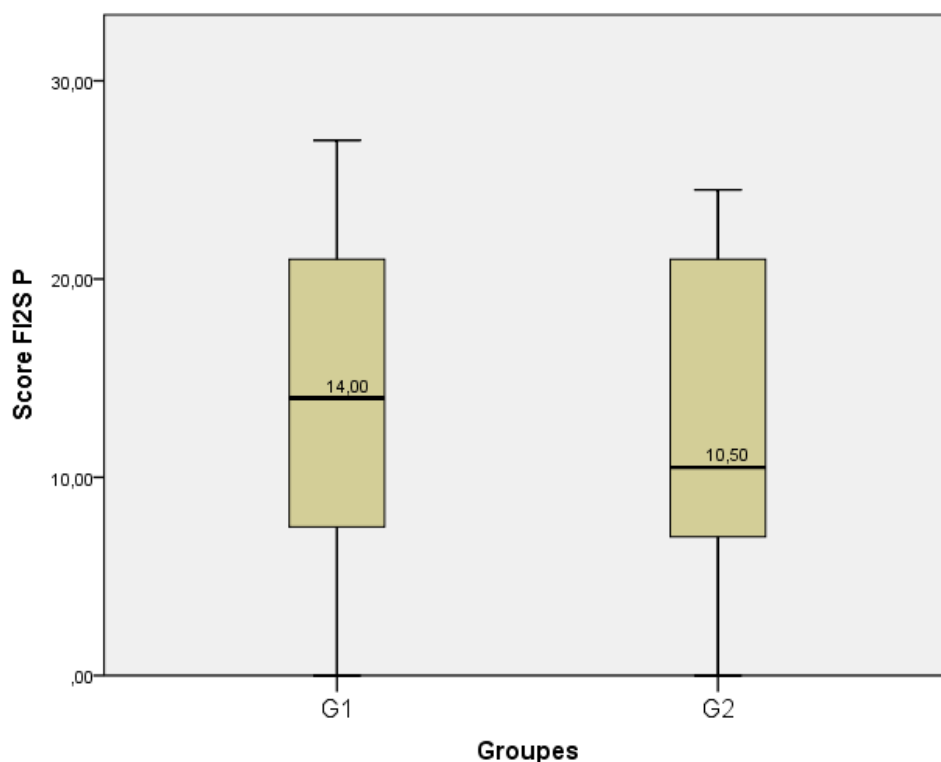


Figure 59 : Distribution de l'intensité de la scapulalgie dans les deux groupes  
Médiane du FI2S P à 14 pour G1, 10.5 pour G2

### H.3/ Distribution de la scapulalgie par rapport au genre :

La moyenne du score FI2S P chez les hommes : 19.7 +/- 8, médiane à 21, et celui des femmes : 15.05 +/- 8.4, médiane à 10.5.  $p < 10^{-4}$

Si l'on considère le genre, les femmes ont une moyenne FI2S P plus basse, donc une intensité de scapulalgie plus élevée par rapport aux hommes (cf. fig. 60). Le même constat s'applique dans les deux groupes (cf. fig. 61).

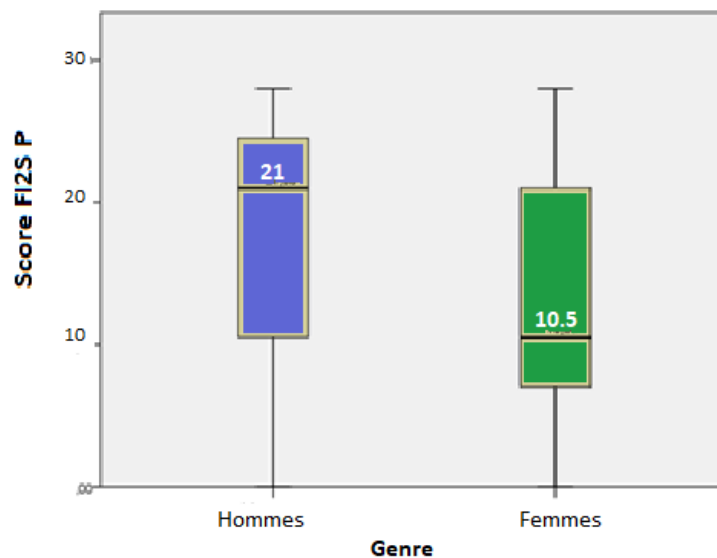


Fig 60 : Distribution de la scapulalgie par rapport au genre

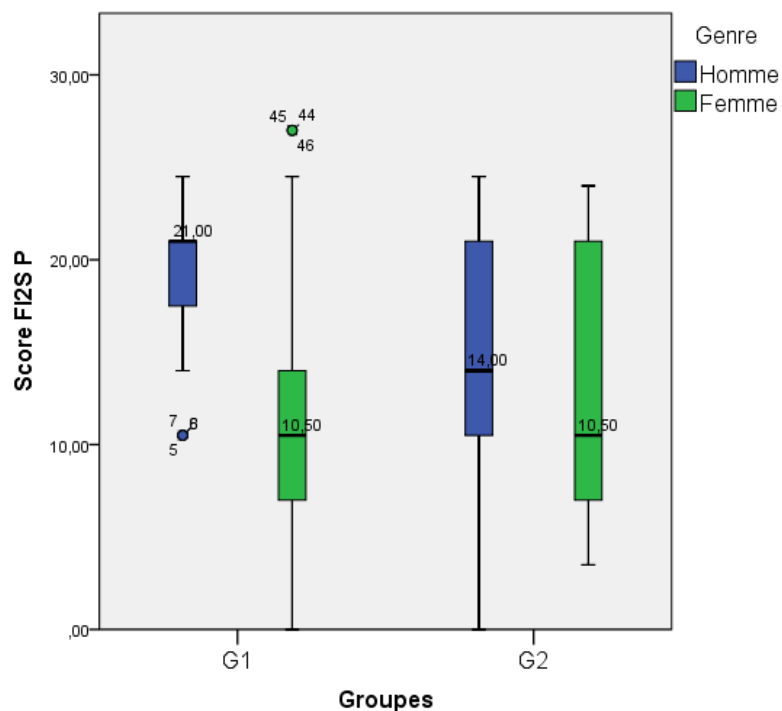


Fig. 61 : Distribution de la scapulalgie par rapport au genre dans les deux groupes

#### **H.4/ Incidence de la scapulalgie :**

Nous avons calculé l'incidence (I) de la scapulalgie chez les patients qui ne présentaient pas de douleur à l'admission durant l'année de suivi des patients, selon la formule :

$I = N/P \cdot D$ , où :

N : nombre de nouveau cas durant la période de suivi, en l'occurrence 5 pour G1 et 3 pour G2

P : nombre d'individus de la population étudiée, soit 39 pour G1 et 24 pour G2

D : durée de la période d'observation de chaque patient, qui a été d'une année.

Au cours de l'année de suivi, nous avons retrouvé une incidence de scapulalgie pratiquement identique dans les deux groupes, elle était de **12.8 %** pour **G1** et de **12.5 %** pour **G2**, elle est apparue essentiellement suite à l'apparition de la spasticité chez les patients qui n'étaient pas initialement spastiques.

#### **H.5/ Délai d'apparition de la scapulalgie suite à l'AVC:**

Comme nous l'avons précisé précédemment, 77.4 % des patients présentaient déjà une scapulalgie à l'admission. Le délai de son apparition a été obtenu suite à l'interrogatoire des patients par rapport à la date de survenue de la scapulalgie à partir de la date de l'AVC. Il était de 2 semaines IC 95% [1, 18]

G1 : le délai moyen 6 semaines IC 95% [1, 18], soit 1.5 mois post AVC, médiane de 2 semaines post AVC.

G2 : 1.43 semaines en moyenne IC [1, 5]. Médiane à 1 semaine post AVC.

La différence entre les deux délais d'apparition est significative entre les groupes,  $p < 10^{-4}$ , mais elle survient dans les deux cas au cours des deux premiers mois post AVC et elle est en général présente lors de la première consultation.

## **H.6/ Types de scapulalgie :**

Nous avons classé les scapulalgies selon la classification de Bender que nous avons détaillé dans la partie théorique (53). Ces scapulalgies sont regroupées selon 4 catégories (voir fig. 62) :

### **Scapulalgie d'origine articulaire :**

Englobant les subluxations / luxations gléno-humérales et la pathologie de la coiffe des rotateurs. Le nombre de cas recensés dans les deux groupes : n=62/192, soit une prévalence de **32.3%**. Elle était parfois associée à un SDRC ou à une douleur d'origine musculaire.

#### **Description des groupes :**

G1 : n = 30/92 ce qui représente un taux de 32.6 % des scapulalgies dans ce groupe.

G2 : n=32/100 cas ont été recensés

Les deux prévalences sont pratiquement identiques

### **Scapulalgie par hyperactivité musculaire:**

Une dystonie spastique avec contracture musculaire touchant essentiellement les adducteurs + rotateurs médiaux a été retrouvée chez 127 patients, ce qui représente **66.14 %** de l'ensemble des scapulalgies.

#### **Description des groupes :**

G1 : n = 62/92, soit 67.4 % des scapulalgies dans ce groupe sont d'origine musculaire.

G2 : n= 65/100

### **SDRC :**

72 patients (37.5 %) présentait un syndrome épaule-main, qui était le plus souvent associé à une contracture musculaire douloureuse des muscles péri scapulaires ou à une douleur d'origine articulaire. Le SDRC de type 2 était difficile à apprécier dans les atteintes

associant une atteinte de la sensibilité objective, mais cette dernière était généralement diffuse.

Description des groupes :

G1 : n = 34/92 soit 37 % des scapulalgies de ce groupe.

G2 : n = 36/100

**La douleur d'origine centrale :**

L'hyperpathie a été retrouvée dans 4 cas (2.1 %), soit 2 cas par groupe. Elle concernait tout l'hémicorps. Nous pensons qu'elle était sous diagnostiquée du fait des délais de prise en charge élevés et d'une éventuelle régression de la symptomatologie. Vu le faible effectif dans ce sous-groupe, les résultats d'évaluations n'ont pas été comparés.

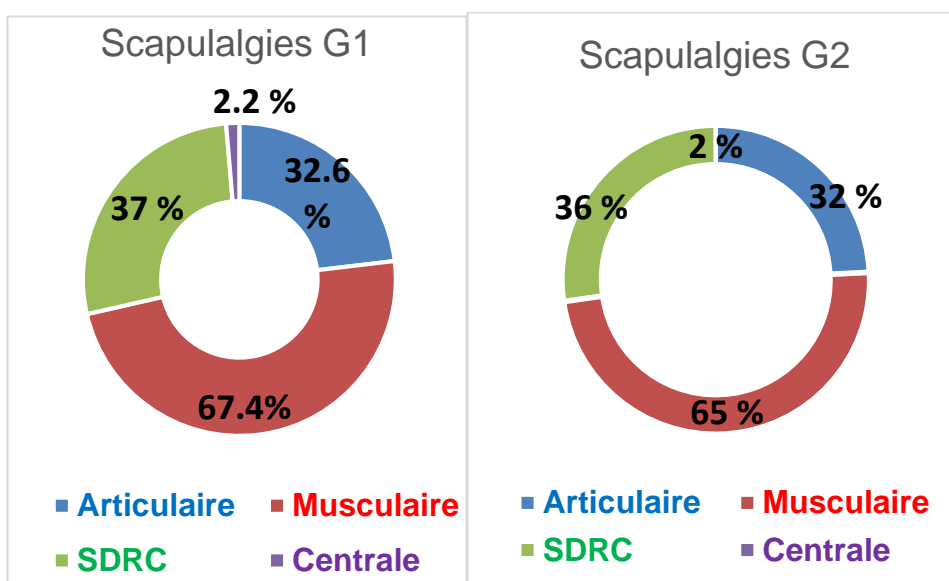


Figure 62: Répartition des différents types de scapulalgies dans les deux groupes. Remarquez que la somme des fractions dépasse les 100%, les douleurs peuvent associer 2 à 3 types en même temps.

## I/ Evaluation de la mobilité articulaire de l'épaule : comparaison du score

### F12S R :

Moyenne globale de  $5.6 \pm 4.4$  IC 95 % [0, 18].

La moyenne dans le premier groupe :  $6.64 \pm 5.3$  IC u rete95 % [0, 18].

Concernant le deuxième groupe : la moyenne est de  $4.56 \pm 3.1$  IC 95 % [0, 12].

La comparaison des résultats aboutit à  $P < 10^{-3}$  : les patients du deuxièmes groupe sont nettement plus raides que les patients du premier groupe, la différence est statistiquement significative.

## J/ Evaluation de la motricité et de la fonction du membre supérieur

### Evaluation de la motricité de l'épaule : comparaison du score FMA A

La moyenne globale de ce score est de  $13.48 \pm 10$  IC95 % [0, 34]

G1 : moyenne de  $15.04 \pm 10.12$  IC 95% [4,32]

G2 : moyenne de  $12.03 \pm 9.8$  IC 95% [0, 34]

La comparaison des résultats aboutit à  $p=0.02$ , les groupes sont statistiquement différents en défaveur de G2 : la motricité de l'épaule est moins bonne chez les patients du deuxième groupe.

### Evaluation de la motricité du poignet : comparaison du score FMA B

La moyenne globale de ce score est de  $2.17 \pm 3.8$  IC95 % [0, 19]

G1 : moyenne de  $3.14 \pm 4.39$  IC 95% [0,19]

G2 : moyenne de  $1.21 \pm 2.86$  IC 95% [0, 10]

La comparaison des résultats aboutit à  $p < 10^{-4}$ , les groupes sont statistiquement différents : la motricité des poignets est de moins bonne qualité chez les patients de G2.

### Evaluation de la motricité de la main : Comparaison du score FMA C

La moyenne globale de ce score est de  $4.19 \pm 4.55$  IC95 % [0, 13]

G1 : moyenne de  $5.22 \pm 5$  IC 95% [0,12]

G2 : moyenne de  $3.27 \pm 3.9$  IC 95% [0, 13]

La comparaison des résultats aboutit à  $p < 10^{-3}$ , les groupes sont statistiquement différents : la motricité des poignets est de moins bonne qualité chez les patients de G2.

### Evaluation de la fonction de l'épaule : comparaison du score FI2S F

La moyenne globale de ce score est de  $4.4 \pm 6.7$  IC95 % [0, 27]

G1 : moyenne de  $6 \pm 8$  IC 95% [0,27]

G2 : moyenne de  $3 \pm 4.7$  IC 95% [0, 21]

La comparaison des résultats aboutit à  $P < 10^{-3}$ , les groupes sont statistiquement différents en défaveur de G2.

### Evaluation des capacités de préhension : comparaison du score d'Enjalbert

La moyenne globale de ce score est de  $1.67 \pm 2$  IC95 % [0, 6]

G1 : moyenne de  $2 \pm 2.1$  IC 95% [0,6]. Les patients de ce groupe arrivent à faire une approche analytique vers l'objet à saisir. Cependant la prise n'est pas possible.

G2 : moyenne de  $1.33 \pm 1.6$  IC 95% [0, 6]. L'approche vers l'objet à saisir se fait par un schéma syncinétique en abduction-rétropulsion de l'épaule et flexion du coude, avec une compensation par l'approche du tronc.

La comparaison des résultats aboutit à  $P = 0.005$ , les groupes sont statistiquement différents, avec une meilleure capacité de préhension pour les patients du premier groupe.



**K/ Evaluation du retentissement sur les activités de la vie quotidienne et sur le degré de handicap :**

Comparaison du score MIF

La moyenne globale de ce score est de  $85.17 \pm 23$  IC95 % [30, 124]

G1 : moyenne de  $85.94 \pm 24.2$  IC 95% [30,124]

G2 : moyenne de  $84.37 \pm 20.6$  IC 95% [44,121]

La comparaison des résultats aboutit à **p = 0.6**. Les patients des deux groupes sont un degré de dépendance moyenne et sont comparables entre eux par rapport à ce critère.

**Evaluation du retentissement sur le degré de handicap : comparaison du score de handicap de Rankin modifié :**

La moyenne globale de ce score est de  $3.89 \pm 1$  IC95 % [2, 6] : le handicap est modérément sévère

G1 : moyenne de  $3.84 \pm 1$  IC 95% [2, 6]

G2 : moyenne de  $3.93 \pm 0.86$  IC 95% [2, 5]

La comparaison des résultats aboutit à **p = 0.45**. Les patients des deux groupes sont dépendant d'une tierce personne pour les activités de la vie quotidienne.

**L/ Evaluation de la force du membre supérieur par le score FI2S S :**

La moyenne globale de ce score est de  $0.17 \pm 0.7$  IC 95 % [0, 3]

G1 : moyenne de  $0.02 \pm 0.2$  IC 95% [0, 1]

G2 : moyenne de  $0.27 \pm 0.87$  IC 95% [0, 3]

La comparaison des résultats aboutit à **p = 0.002**. Les groupes sont statistiquement différents, avec une meilleure force du membre supérieur dans le deuxième groupe.

---

## VII.2/ RECAPITULATIF DES CARACTERISTIQUES DE NOTRE COHORTE

---

La randomisation garantit un certain degré de fiabilité par rapport à l'homogénéité des groupes lors du recrutement, cependant des différences sont apparues, comme résumées dans le tableau 11. Elles ont concerné :

- La prédominance féminine, le léger surpoids (26.67 versus 23.87) et le surcroît de diabétiques dans le premier groupe.

Concernant le deuxième groupe, nous avons noté les différences suivantes:

- La prévalence de la scapulalgie ( $p < 10^{-4}$ ) bien que la douleur par patient était identique.
- La mobilité articulaire était plus réduite sur les scores FI2S R, FMA A, FMA B, FMA C avec p respectifs  $p < 10^{-3}$ , 0.02,  $< 10^{-4}$ ,  $< 10^{-3}$ .
- La fonction évaluée par le score FI2S F, l'échelle fonctionnelle d'Enjalbert, était également moins bonnes, p respectifs  $< 10^{-3}$ , 0.005.
- Cependant la force du membre supérieur calculée par le score FI2S S était très significativement meilleure ( $p=0.002$ ).

Si ces différences étaient au dépend du premier groupe, le travail de recherche n'aurait pas pu être poursuivi. Cependant, le groupe à tester était le moins mobile, le plus douloureux et le moins bon sur le plan fonctionnel, ce qui a suscité notre curiosité et notre motivation par rapport à l'effet du nouveau protocole sur ces patients.

Tableau 11 : Tableau récapitulatif des caractéristiques de chaque groupe à l'examen d'admission

Caractéristiques	G1 = Groupe témoin <sup>1</sup> n = 128 moyenne ± sd IC 95 %	G2 = Groupe test <sup>1</sup> n = 120 moyenne ± sd IC 95 %	P
Âge (année)	63.34 ± 12.92	61.12 ± 13.76	0.19
Genre (Femme/homme)	2/1	1.14/1	< 10 <sup>-4</sup>
IMC (kg)	26.67 [22, 33.32]	23.87 [21,29]	< 10 <sup>-4</sup>
HTA	83.56 %	83.33 %	1
Diabète	47 %	33.33 %	< 10 <sup>-4</sup>
MMS	26,00 ± 1,65	25,77 ± 1,35	0.23
Coté hémiplegie (D)	52.34 %	50.8 %	
Latéralité (droite)	94%	97.5 %	
Délais de consultation (sem <sup>2</sup> )			
moyenne	46.84 ± 83.75 [3, 336]	36.65 ± 42.61 [4, 168]	0.23
médiane	12	15.75	
Délais de la scapulalgie (sem <sup>2</sup> )			
moyenne	7.45 ± 8.37 [1,18]	1.43 ± 1.53 [1,5]	0.04
médiane	2	1	
Prévalence de la scapulalgie	69.5 %	80 %	< 10 <sup>-4</sup>
Origine articulaire	30 cas	32 cas	N/A
Origine musculaire	63 cas	64 cas	N/A
SDRC	36 cas	36 cas	N/A
Origine centrale	02 cas	02	N/A
<b><u>EVALUATIONS</u></b>			
<b><u>1. Déficiences :</u></b>			
<i>Douleur : FI2S P</i>	14.8 ± 7 [0, 27]	13.3 ± 7 [0, 24.5]	0.17
<i>Mobilité articulaire + motricité</i>			
<i>FI2S R</i>	6.64 ± 5.3 [0, 18]	4.56 ± 3.1 [0, 12]	< 10 <sup>-3</sup>
<i>FMA A</i>	15,04 ± 10,12 [4, 32]	12,03 ± 9,8 [0, 34]	0.02
<i>FMA B</i>	3,14 ± 4,39 [0, 19]	1,21 ± 2,86 [0, 10]	< 10 <sup>-4</sup>
<i>FMA C</i>	5,22 ± 5 [0, 12]	3,27 ± 3,9 [0.13]	< 10 <sup>-3</sup>
<i>Force du membre supérieur : FI2SS</i>	0.02 ± 0.2 [0.1]	0,27 ± 0,87 [0, 3]	0.002
<b><u>2. Incapacités :</u></b>			
<i>Fonction de l'épaule : FI2S F</i>	6 ± 8 [0,27]	3 ± 4,7 [0. 21]	< 10 <sup>-3</sup>
<i>Activités de la vie quotidienne : MIF</i>	85,94 ± 24,2 [30, 124]	84,37 ± 20,6 [44, 121]	0.6
<i>Préhension : Enjalbert</i>	2 ± 2,1 [0, 6]	1,33 ± 1,60 [0, 6]	0.005
<i>HANDICAP : Rankin modifiée</i>	3,84 ± 1 [2, 6]	3,93 ± 0,86 [2, 5]	0.45

1 : exprimé en taux (variable qualitative) ou moyenne ± DS, moyenne IC 95% (variable quantitative)

MIF : Mesure d'indépendance Fonctionnelle

2: moyenne exprimée en semaines, Sd : standard déviation ou écart type

---

## **VII.3/ EVALUATION DE CHAQUE GROUPE APRES APPLICATION DES PROTOCOLES**

---

---

## A/ Comparaison des résultats pré et post rééducation pour G1

---

### Concernant la scapulalgie :

	<i>J1</i>	<i>M1</i>	<i>p</i>	<i>A1</i>	<i>p</i>
<b>FI2S P G1</b>	17.99 ± 8,4	19.12 ± 7.34	<b>0.02</b>	21 ± 7.14	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>

Le score moyen du FI2S P a augmenté de 1.14 points IC 95% [0.17, 2] au décours du protocole. Cette augmentation était statistiquement significative avec  $p=0.02$  ; elle était de 3.29 points IC 95% [2.08, 4.5] à une année post rééducation, avec  $p < 10^{-4}$  : la différence est très hautement significative.

Le premier protocole a prouvé son efficacité par rapport au paramètre de douleur (cf. fig. 63).

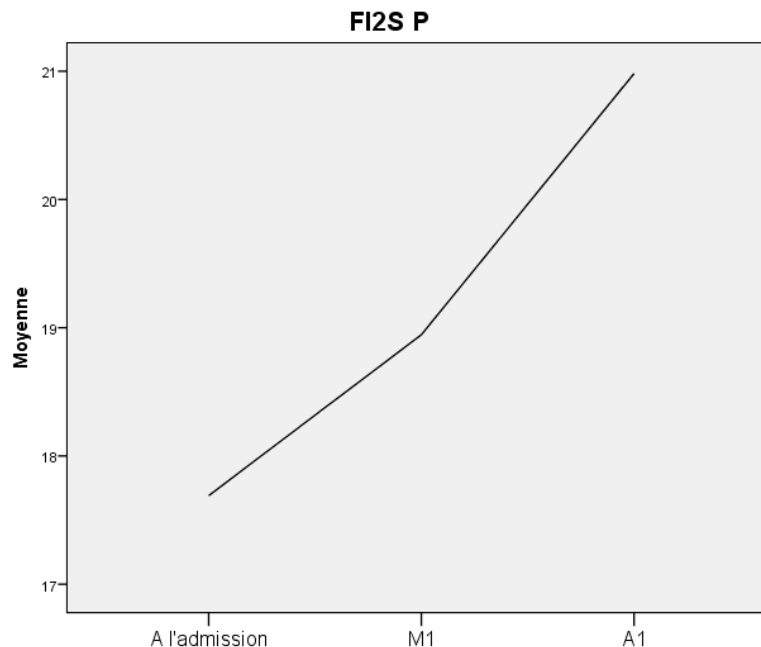


Fig 63 : Evolution de la scapulalgie pour G1

### Concernant la mobilité active du membre supérieur :

		<i>J1</i>	<i>M1</i>	<i>p</i>	<i>A1</i>	<i>p</i>
<b>FI2SR</b>	G1	6.64 ± 5.27	8.06 ± 6.14	<b>0.048</b>	7.77± 6.7	<b>0.13</b>
<b>FMAA</b>	G1	14.51 ± 10	18.14 ± 11,25	<b>0.006</b>	17.09± 13,55	<b>0.08</b>
<b>FMAB</b>	G1	2.73 ± 3.56	3.5 ± 4	<b>0.10</b>	3,45 ±4.36	<b>0.15</b>
<b>FMAC</b>	G1	5.02 ± 5	6.63 ± 5,86	<b>0.02</b>	5.67 ± 5.77	<b>0.33</b>

Concernant les amplitudes articulaires actives de l'épaule, Le score moyen du FI2S R a augmenté de 1.41 points IC 95% [1.09, 1.73] au premier mois, la différence est significative puisque  $p=0.048$ . Par contre l'amélioration de 1.72 points IC 95% [1, 2.46] au contrôle d'une année par rapport au jour d'admission n'était pas significative  $p=0.13$ . (cf fig. 64).

Concernant les tests de mobilité de l'épaule, le score moyen de FMA A a augmenté de façon très significative de 3.63points IC 95% [2.87, 4.38] au premier mois avec  $p=0.006$ , et de façon non significative avec 3.2 points IC 95% [2, 4.56] et  $p$  à 0.08 (cf. fig. 64).

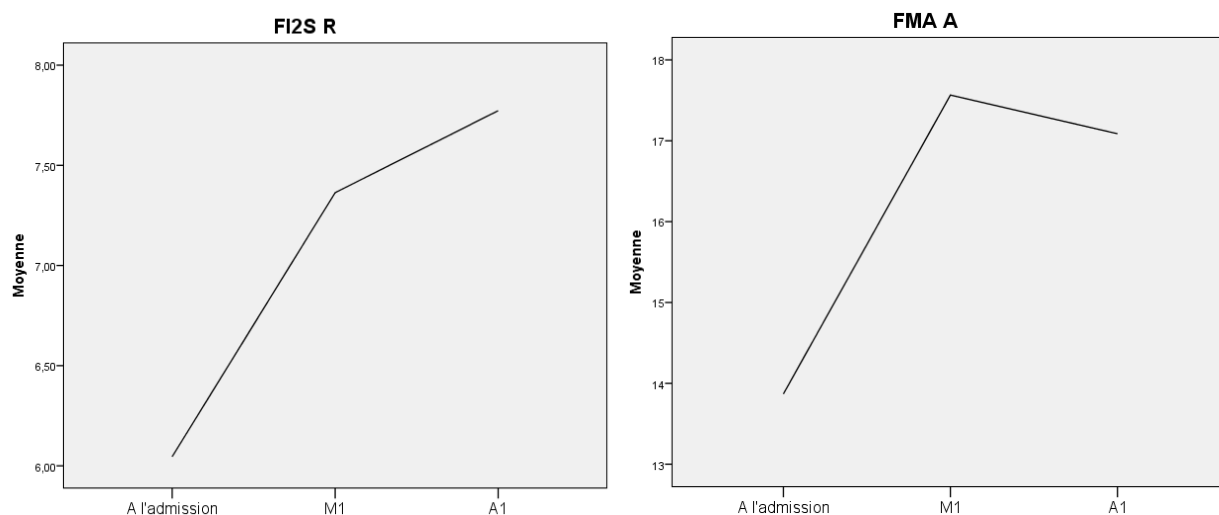


Fig. 64 : Evolution de la mobilité active de l'épaule pour G1

Quant aux tests de mobilité du poignet, le score FMA B moyen a augmenté de 0.76 IC95% [0.55, 0.96] au premier mois et de 0.88 IC95% [0.4, 1.36] au contrôle d'une année.

Les différences n'étaient pas significatives puisque p respectifs étaient à 0.10 et 0.15 (cf. fig. 65).

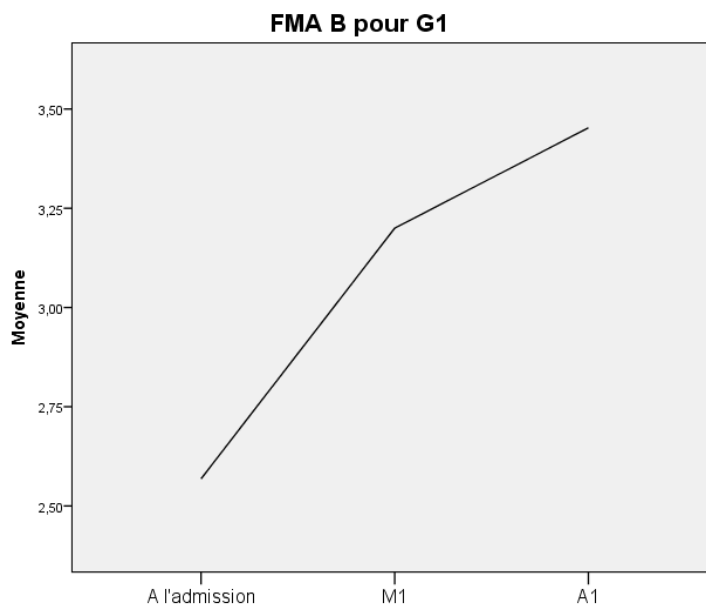


Fig. 65 : Evolution de la mobilité du poignet après traitement pour G1

La mobilité de la main a présenté une amélioration significative avec  $p=0.02$  et un gain de 1.61 IC95% [1.2, 2.04] au score de FMA C au décours du protocole. Une année après rééducation, les gains étaient de 0.88 IC95% [0.06, 1.7] avec  $p$  non significatif à 0.33 (cf. fig. 66).

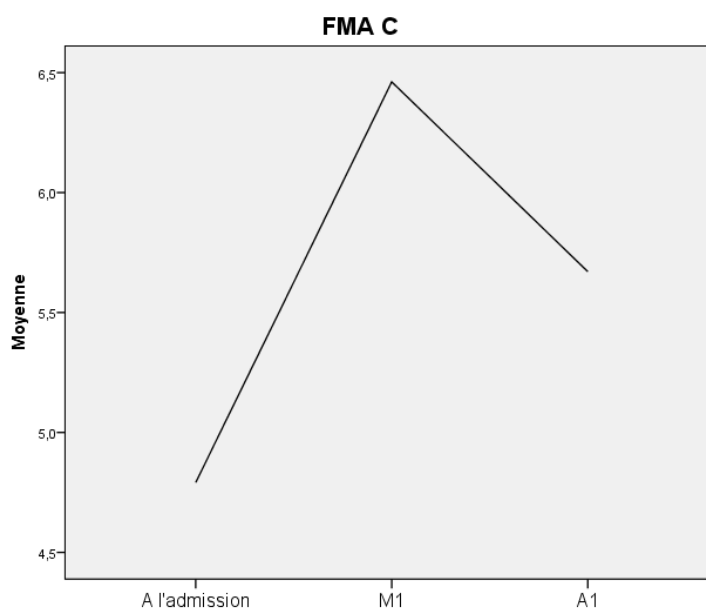


Fig. 66 : Evolution de la mobilité de la main après traitement pour G1

## Concernant la fonction :

		<b>J1</b>	<b>M1</b>	<b>p</b>	<b>A1</b>	<b>p</b>
<b>FI2S F</b>	G1	6 ± 8	9.46 ± 9.94	<b>0.002</b>	9.27 ± 11.25	<b>0.008</b>
<b>Préhension</b>	G1	2 ± 2	2.68 ± 2.26	<b>0.01</b>	2.92 ± 2.56	<b>0.001</b>
<b>MIF</b>	G1	85,94 ± 25	94.78 ± 24.34	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>	99.86 ± 19.22	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>

La fonction du membre supérieur appréciée par le score FI2S F a enregistré une augmentation très significative du score moyen de FI2S F objectivée par une différence de 8.8 points IC 95% [6.36, 11.3] au contrôle d'un mois et de 13.53 IC 95% [8.7, 18.33] au contrôle d'une année par rapport à l'examen d'admission et des p respectifs à 0.002 et 0.008.

La fonction de préhension s'est améliorée de façon très significative (p 0.01) et très hautement significative (p=0.001) avec l'augmentation respective du score d'Enjalbert de 0.68 points IC 95% [0.5, 0.84] au premier mois et de 0.8 points IC 95% [0.52, 1.11] à une année (cf. fig. 67). Passant d'un état où l'approche analytique de l'objet était possible sans avoir recours à un schéma cinématique, mais où la prise était impossible ; puis suite au protocole, l'approche analytique était meilleure (moins de compensation du tronc) avec une possibilité de prise globale.

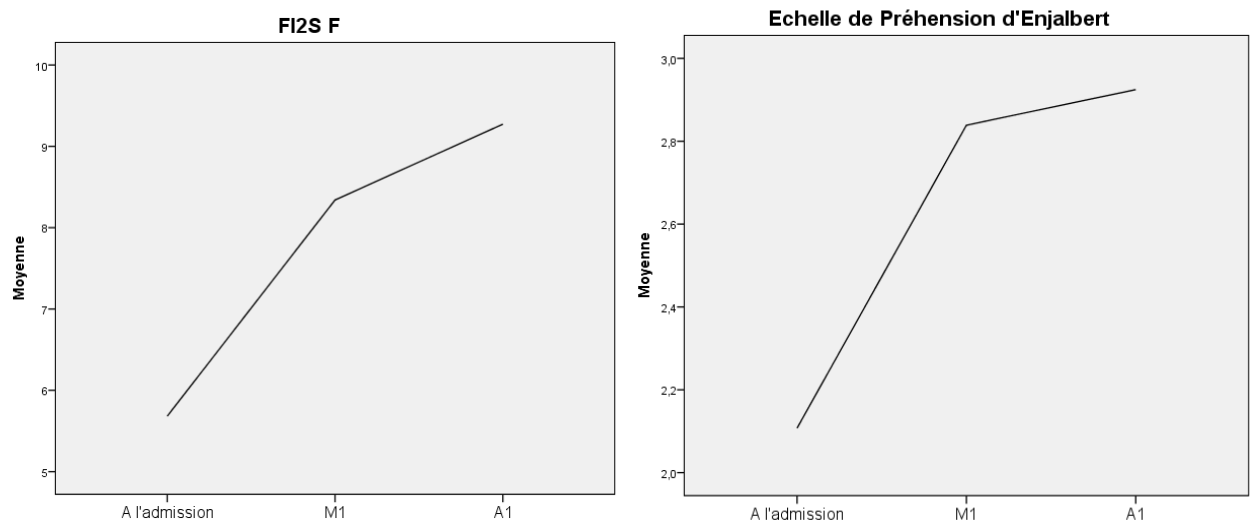


Fig. 67 : Evolution de la fonction globale du membre supérieur (à gauche) et du schéma moteur de préhension (à droite), après traitement pour G1



Nous avons objectivé une amélioration significative de la mesure d'indépendance fonctionnelle dans les activités de la vie quotidiennes avec une augmentation très significative du score moyen de la MIF de 8.8 points IC 95% [6.36, 11.3] avec  $p=0.004$  au premier mois et de 57.45 points IC 95% [15.52, 99.38] à une année avec  $p=0.002$ . (cf. fig. 68). Les patients sont passés d'un état de dépendance moyenne à celui d'une dépendance légère.

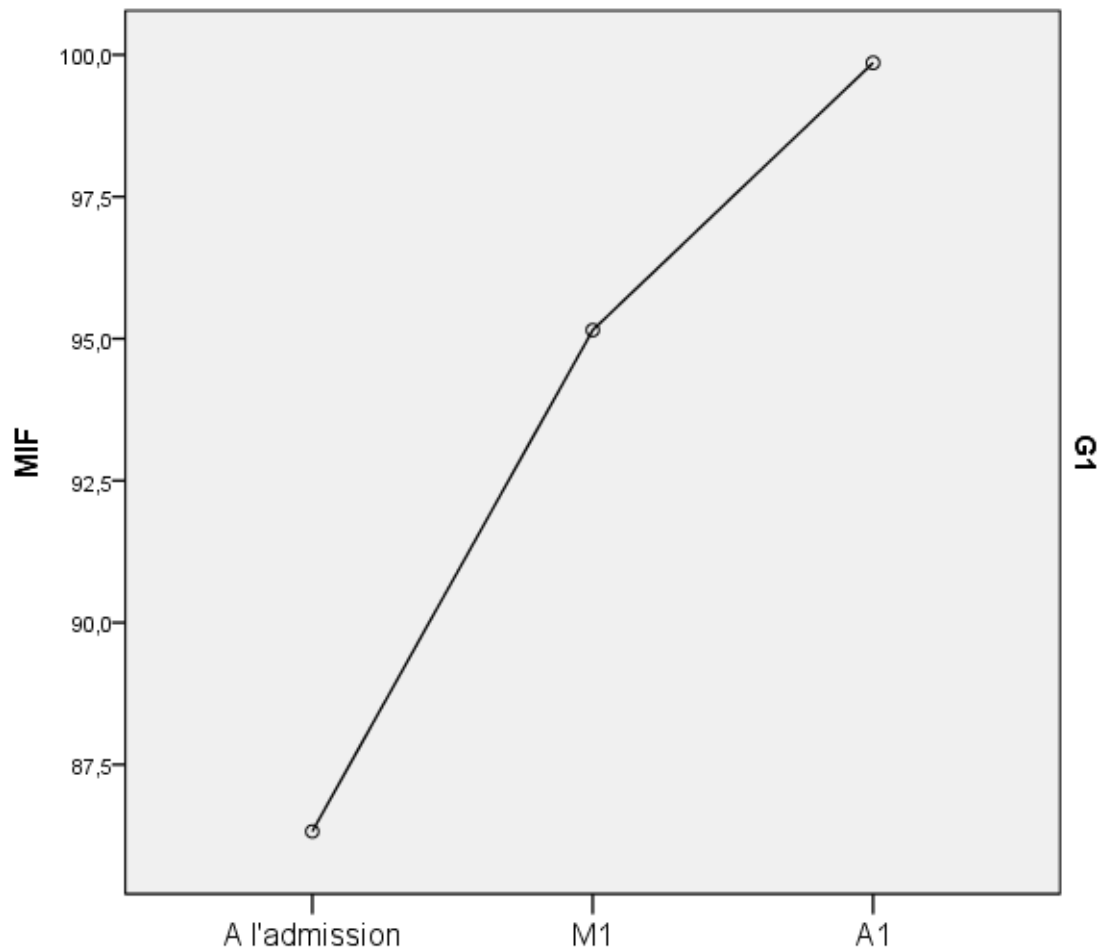


Fig. 68 : Evolution du degré d'indépendance fonctionnelle après traitement pour G1

**Concernant la force du membre supérieur :**

		<i>J1</i>	<i>M1</i>	<i>p</i>	<i>A1</i>	<i>p</i>
<b>FI2SS</b>	G1	0,27 ± 0,9	3,15 ± 4,17	<10 <sup>-4</sup>	6,85 ± 6,3	<10 <sup>-4</sup>

La force du membre supérieur a présenté un gain très hautement significatif par rapport au jour d'admission avec  $p < 10^{-4}$ . L'augmentation moyenne du score de FI2S S était de 2.85 IC 95% [1.55, 4.14] à un mois et de 6.5 IC 95% [4.64, 8.45] à une année. (cf. fig. 69)

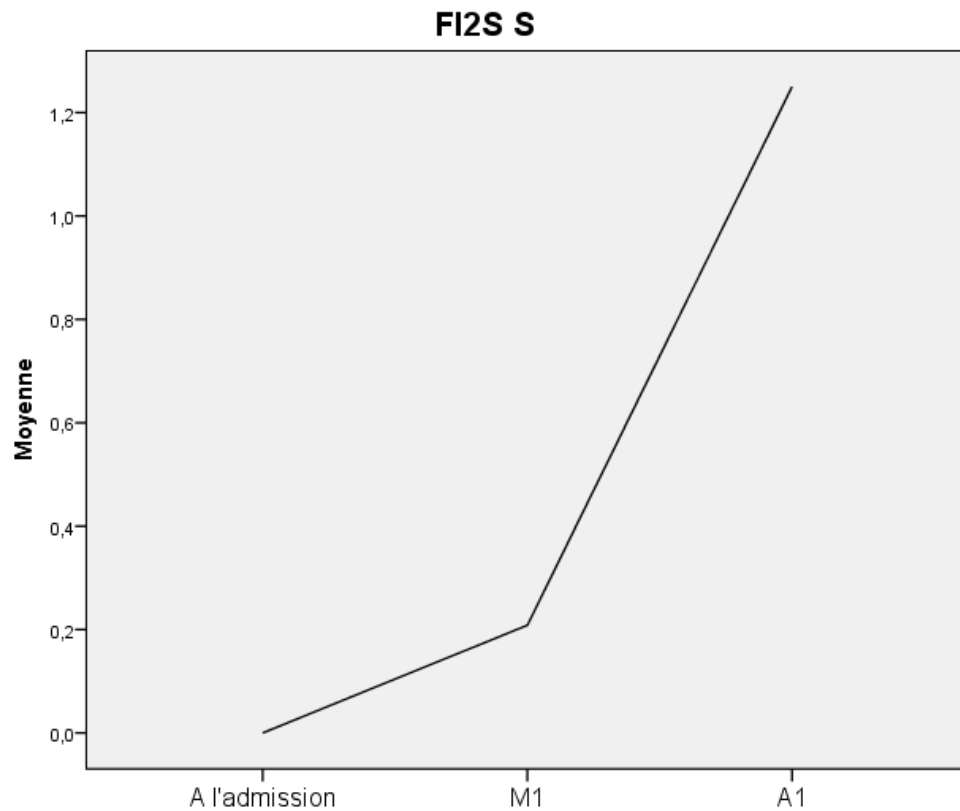


Figure 69 : Evolution de la force musculaire du membre supérieur après rééducation pour G1

### Concernant le degré de handicap :

	<i>J1</i>	<i>M1</i>	<i>p</i>	<i>A1</i>	<i>p</i>
<b>Rankin</b> G1	3,94 ± 1.04	3,2 ± 1.1	<10 <sup>-4</sup>	3.02 ± 1.08	<10 <sup>-4</sup>

Nous avons objectivé une régression très hautement significative du degré de handicap mesurée par l'échelle de Rankin modifiée, avec une diminution de 0.64 IC 95% [-0.76, -0.51] au premier mois et de 0.94 IC 95% [-1.2, -0.7] à une année (cf. fig. 70), passant d'un état de handicap modérément sévère (stade 4) à celui de handicap modéré (stade 3).

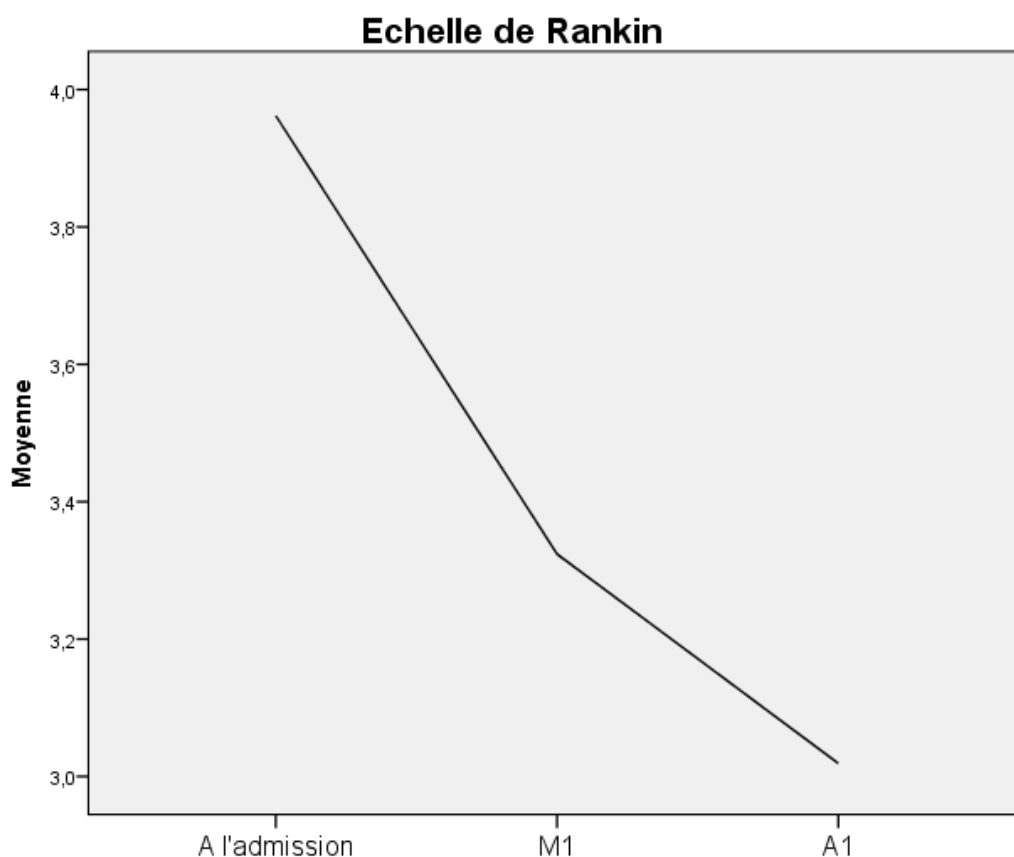


Fig. 70: Evolution du degré de handicap après traitement pour le groupe G1

---

## B/ Récapitulatif des résultats pré et post test pour le groupe G1

---

Comme illustré par le tableau récapitulatif n° : 12, les résultats du protocole de rééducation pour le premier groupe étaient significatifs avec  $p=0.02$  et très hautement significatifs avec  $p < 10^{-4}$  pour réduire la scapulalgie respectivement au décours de la rééducation et tout au long de l'année qui a suivi cette dernière.

Le même constat a été fait en fin de protocole concernant l'amélioration des amplitudes articulaires actives de l'épaule avec des résultats significatifs ( $p=0.048$ ) et très significatifs ( $p=0.006$ ) de même que les résultats étaient significatifs concernant la motricité de la main ( $p=0.02$ ) mais ils ne se sont pas maintenus à une année pour aucune des articulations citées.

L'amélioration de la fonction de l'épaule était très significative aux différentes échéances d'évaluation ( $p= 0.002$  puis  $0.008$ ) ainsi que celle du schéma global de préhension ( $p=0.01$ ) qui devient très hautement significative au bout d'une année ( $p=0.001$ ).

Les bénéfices obtenus ont retenti sur la force musculaire du membre supérieur, sur le degré de handicap passant d'un handicap modérément sévère à un handicap modéré, ainsi que sur les activités de la vie quotidienne passant d'un état de dépendance moyenne à celui d'une dépendance légère. Les différences mesurées par les différentes échelles étaient très hautement significatives en post rééducation et durant l'année qui a suivi ( $p < 10^{-3}$ ).

Concernant le poignet, nous avons noté une amélioration de la mobilité articulaire à M1 et à A1, mais elle n'était pas statistiquement significative.

Tableau 12 : Tableau récapitulatif des résultats avant et après rééducation pour G1

	J1	M1	p	A1	p
<b><i>FI2S P</i></b>	17.99 ± 8, 4	19.12 ± 7.34	<b>0.02</b>	21 ± 7.14	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>
<b><i>FI2SR</i></b>	6.64 ± 5.27	8.06 ± 6.14	<b>0.048</b>	7.77 ± 6.7	<b>0.13</b>
<b><i>FMAA</i></b>	14.51 ± 10	18.14 ± 11,25	<b>0.006</b>	17.09 ± 13,55	<b>0.08</b>
<b><i>FMAB</i></b>	2.73 ± 3.56	3.5 ± 4	<b>0.10</b>	3,45 ± 4.36	<b>0.15</b>
<b><i>FMAC</i></b>	5.02 ± 5	6.63 ± 5,86	<b>0.02</b>	5.67 ± 5.77	<b>0.33</b>
<b><i>FI2S F</i></b>	6 ± 8	9.46 ± 9.94	<b>0.002</b>	9.27 ± 11.25	<b>0.008</b>
<b><i>Préhension</i></b>	2 ± 2	2.68 ± 2.26	<b>0.01</b>	2.92 ± 2.56	<b>0.001</b>
<b><i>MIF</i></b>	85,94 ± 25	94.78 ± 24.34	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>	99.86 ± 19.22	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>
<b><i>FI2SS</i></b>	0,27 ± 0,9	3,15 ± 4,17	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	6,85 ± 6,3	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>
<b><i>Rankin</i></b>	3,94 ± 1.04	3,2 ± 1.1	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	3.02 ± 1.08	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>

---

## C/ Comparaison des résultats pré et post rééducation pour G2

---

### Concernant la scapulalgie:

	<i>J1</i>	<i>M1</i>	<i>p</i>	<i>A1</i>	<i>p</i>
<b>FI2S P pour G2</b>	15.76 ± 8,5	20 ± 7.1	<10 <sup>-4</sup>	22.36 ± 6.4	<10 <sup>-4</sup>

Le score moyen du FI2S P a augmenté de 4.23 points IC 95% [3.43, 5] au premier mois et de 5.9 points IC 95% [4.6, 7.25] au contrôle d'une année. La différence est très hautement significative puisque  $p < 10^{-4}$  dans les deux cas.

Le deuxième protocole a prouvé son efficacité par rapport au paramètre de douleur, comme illustré par la figure 71.

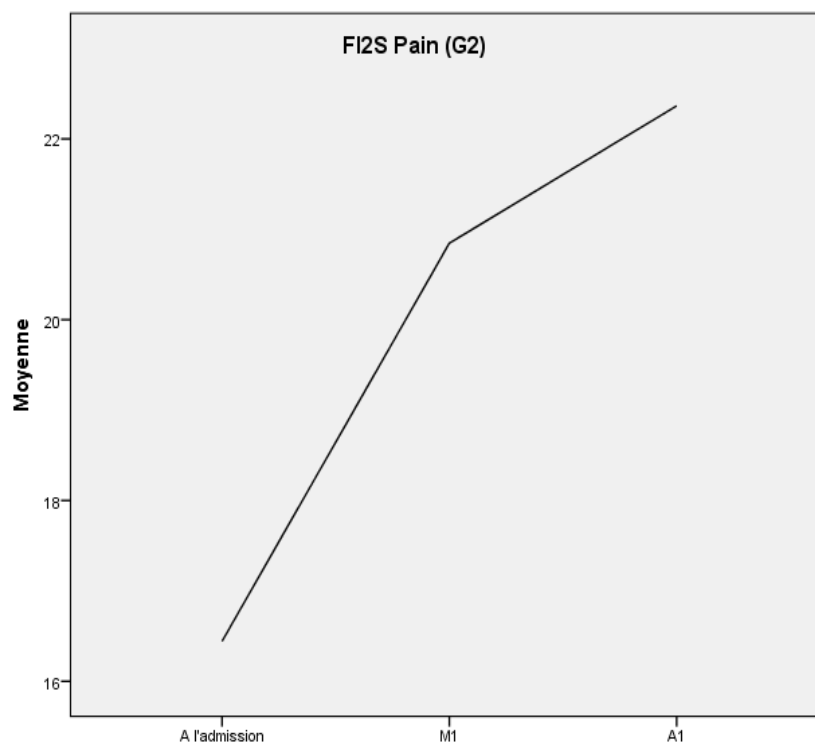


Fig 71 : Evolution de la scapulalgie pour G2

### Concernant la mobilité active du membre supérieur :

	<i>J1</i>	<i>M1</i>	<i>p</i>	<i>A1</i>	<i>p</i>
<b>F12SR</b> G2	4.6 ± 3.1	6,10 ± 4,24	<b>0.002</b>	5,92±4	<b>0.004</b>
<b>FMAA</b> G2	12,03 ± 9,8	15,6 ± 11,33	<b>0.009</b>	15,52± 10,5	<b>0.008</b>
<b>FMAB</b> G2	1,21 ± 2,86	2,38 ± 3,42	<b>0.004</b>	2,44 ± 3,7	<b>0.004</b>
<b>FMAC</b> G2	3,27 ± 3,9	5,27 ± 5,1	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>	4,38 ± 4,27	<b>0.03</b>

Concernant les amplitudes articulaires actives de l'épaule, Le score moyen du F12S R a augmenté de 1.5 points IC 95% [1.06, 1.9] au premier mois. Il a gardé pratiquement ce même gain de 1.5 points IC 95% [1.02, 1.93] au contrôle d'une année par rapport au jour d'admission. La différence est très significative puisque p était respectivement à 0.002 et 0.004(cf. fig72).

Concernant les tests de mobilité de l'épaule testée par le score moyen de FMA A, il a augmenté de 3.5 IC 95% [2.8, 4.25] au premier mois, et de 3.2 points IC 95% [2.37, 4.1]. La différence est très significative car p'était respectivement à 0.009 et de 0.008 (cf. fig72).

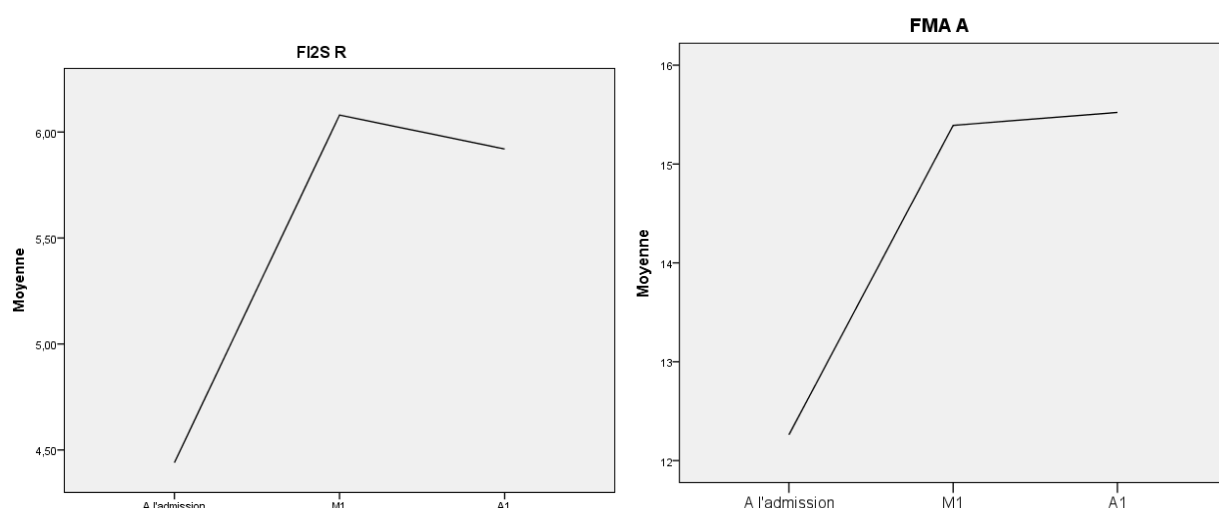


Fig. 72 : Evolution de la mobilité active de l'épaule pour G2

Quant aux tests de mobilité du poignet, le score FMA B moyen a augmenté de 1.17 IC 95% [0.84, 1.5] au premier mois et de 1.04 IC95% [0.64, 1.44] au contrôle d'une année. Les différences sont très significatives avec  $p = 0.004$  (cf. fig. 73).

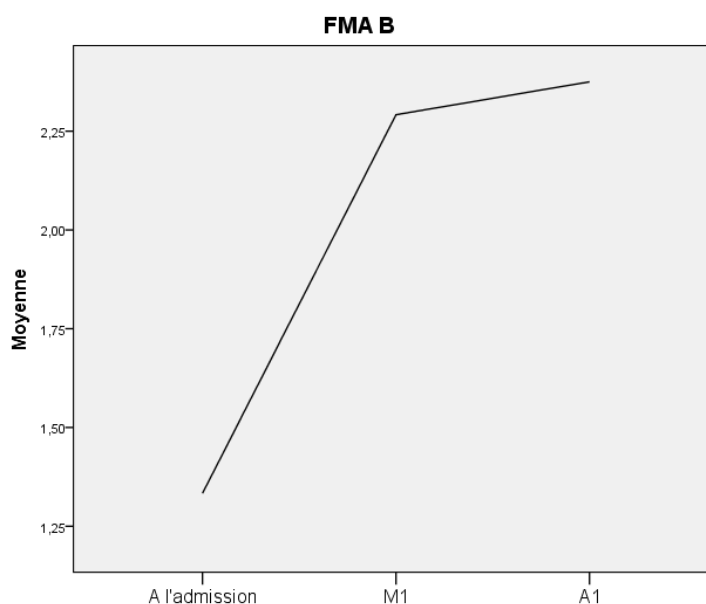


Fig. 73 : Evolution de la mobilité du poignet après traitement pour G2

Les tests de mobilité de la main objectivent une amélioration très hautement significative des scores de FMA C, avec un gain de 2 IC95% [1.56, 2.4] à un mois,  $p < 10^{-3}$  et significative à un an avec un gain de 1.04 IC95% [0.53, 1.54] et  $p = 0.03$  (cf. fig. 74).

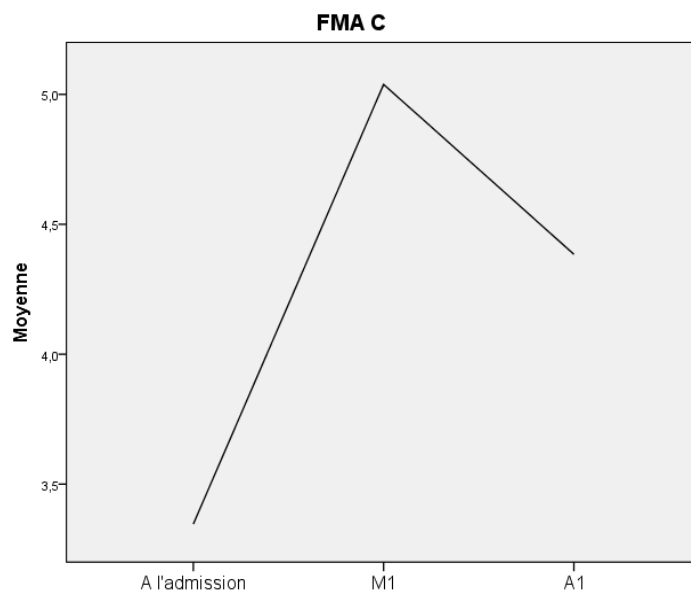


Fig. 74 : Evolution de la mobilité de la main après traitement pour G2



## Concernant la fonction :

		<b>J1</b>	<b>M1</b>	<b>p</b>	<b>A1</b>	<b>p</b>
<b>FI2S F</b>	G2	3 ± 4,7	7,14 ± 7,56	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	8,04 ± 8,05	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>
<b>Préhension</b>	G2	1.33 ± 1,6	1.83 ± 1.83	<b>0.02</b>	2,14 ± 2	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>
<b>MIF</b>	G2	84,03 ± 20,74	95,53 ± 20	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	110.57 ± 107.2	<b>0.01</b>

La fonction du membre supérieur appréciée par le score FI2S F : nous avons enregistré une augmentation très hautement significative ( $p < 10^{-4}$ ) du score moyen de FI2S F objectivée avec une différence de 4.14 points IC 95% [3.23, 5] au contrôle d'un mois et très significative ( $p = 0.01$ ) au contrôle d'une année avec une augmentation moyenne de 5.17 IC 95% [3.9, 6.4] du score de la MIF par rapport à l'examen d'admission.

La fonction de préhension s'est améliorée de façon significative avec  $p = 0.02$  au premier mois et une différence du score d'Enjalbert de 0.5 points IC 95% [0.34, 0.61], cette amélioration du score était très hautement significative à une année avec  $p < 10^{-3}$  et un gain de 0.72 points IC 95% [0.52, 0.93] (cf fig 75). Les patients sont passés d'une approche syncinétique de l'objet en abduction-rétropulsion de l'épaule et flexion du coude avec compensation par l'avancée du tronc pour atteindre l'objet, à une approche analytique visant et atteignant directement l'objet.

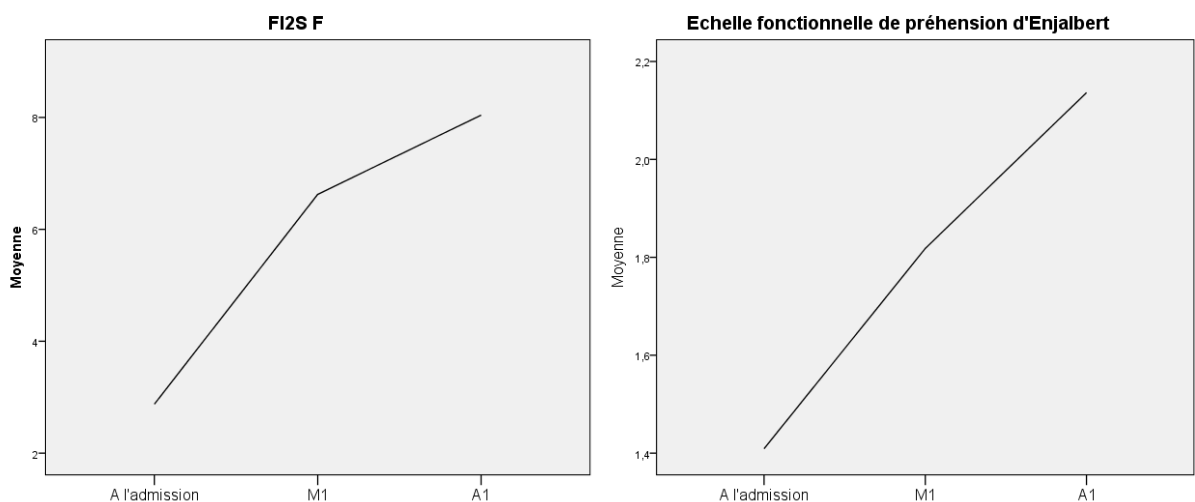


Fig. 75 : Evolution de la fonction globale du membre supérieur (à gauche) et du schéma moteur de préhension (à droite), après traitement pour G2

Nous avons objectivé une amélioration très hautement significative de la mesure d'indépendance fonctionnelle dans les activités de la vie quotidiennes avec une augmentation du score moyen de la MIF de 11.5 points IC 95% [9.3, 13.7] au premier mois et de 25.36 points IC 95% [5.7, 45] à une année. Passant d'un degré de dépendance moyenne à celui d'une dépendance légère voire celui d'une indépendance modifiée pour certains patients (nécessité d'une aide technique dans certaines activités) (cf. fig. 76).

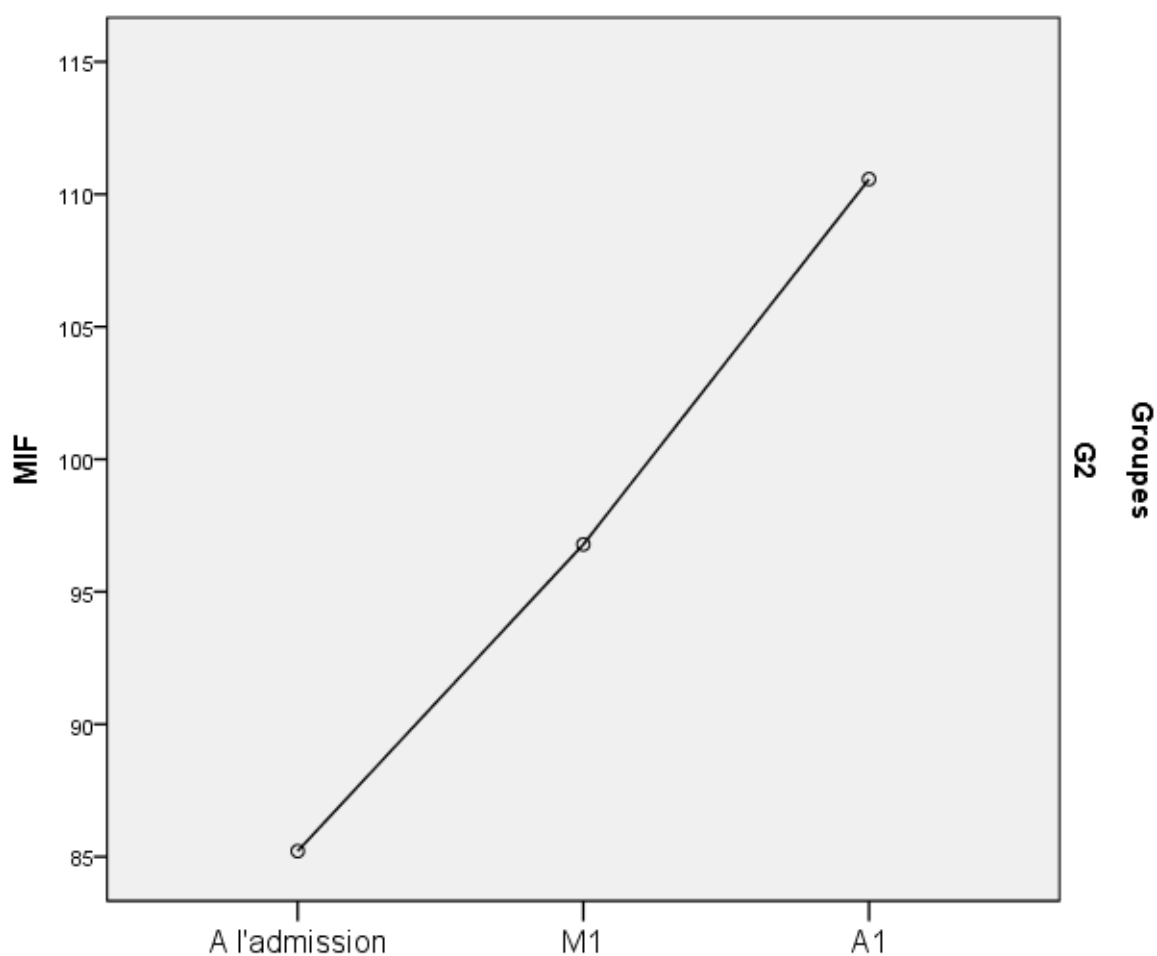


Fig. 76 : Evolution du degré d'indépendance fonctionnelle après traitement pour G2

### Concernant la force du membre supérieur :

		<i>J1</i>	<i>M1</i>	<i>p</i>	<i>A1</i>	<i>p</i>
<b>F12SS</b>	G2	0,27 ± 0,9	3,15 ± 4,17	<10 <sup>-4</sup>	6,85 ± 6,3	<10 <sup>-4</sup>

La force du membre supérieur a présenté un gain très hautement significatif par rapport au jour d'admission qui était de 2.85 IC 95% [1.55, 4.14] du score F12S S au décours du protocole et s'est poursuivie avec une augmentation de 6.5 IC 95% [4.64, 8.45] à une année post rééducation.

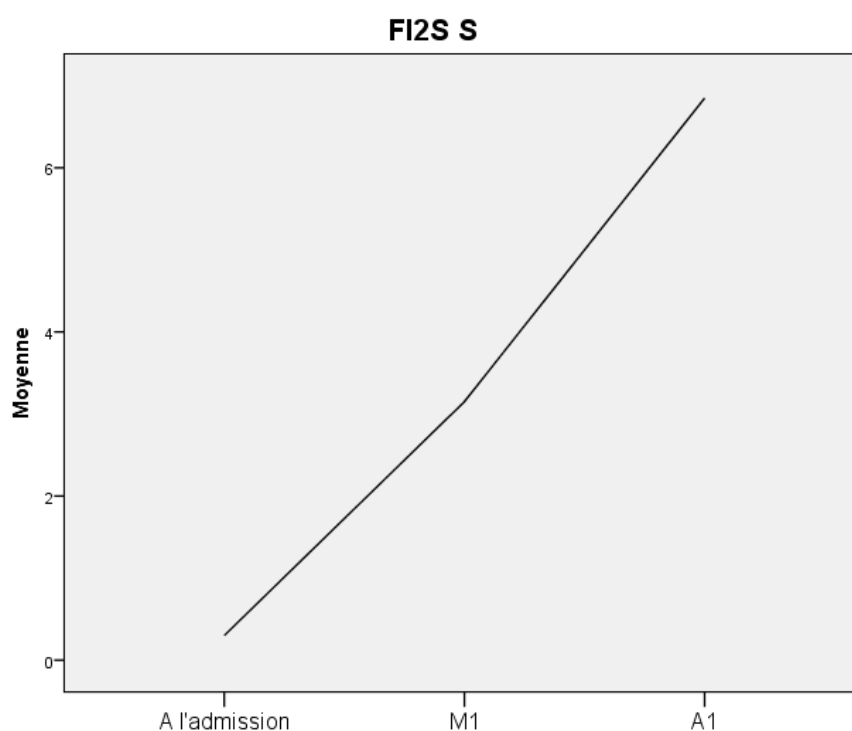


Figure 77 : Evolution de la force du membre supérieur après rééducation pour G2

### Concernant le degré de handicap :

	<i>J1</i>	<i>M1</i>	<i>p</i>	<i>A1</i>	<i>p</i>
<b>RankinG2</b>	3,93 ± 0,86	3,27 ± 0,77	<10 <sup>-4</sup>	2,96 ± 0,64	<10 <sup>-4</sup>

Nous avons objectivé une régression très hautement significative du degré de handicap avec  $p < 10^{-4}$  et une diminution de 0.67 IC 95% [-0.77, -0.56] sur l'échelle de Rankin modifiée au premier mois et de 0.96 IC 95% [-1.1, -0.82] à une année (cf. fig. 78). Les patients sont passés d'un état de handicap modérément sévère à celui de handicap modéré.

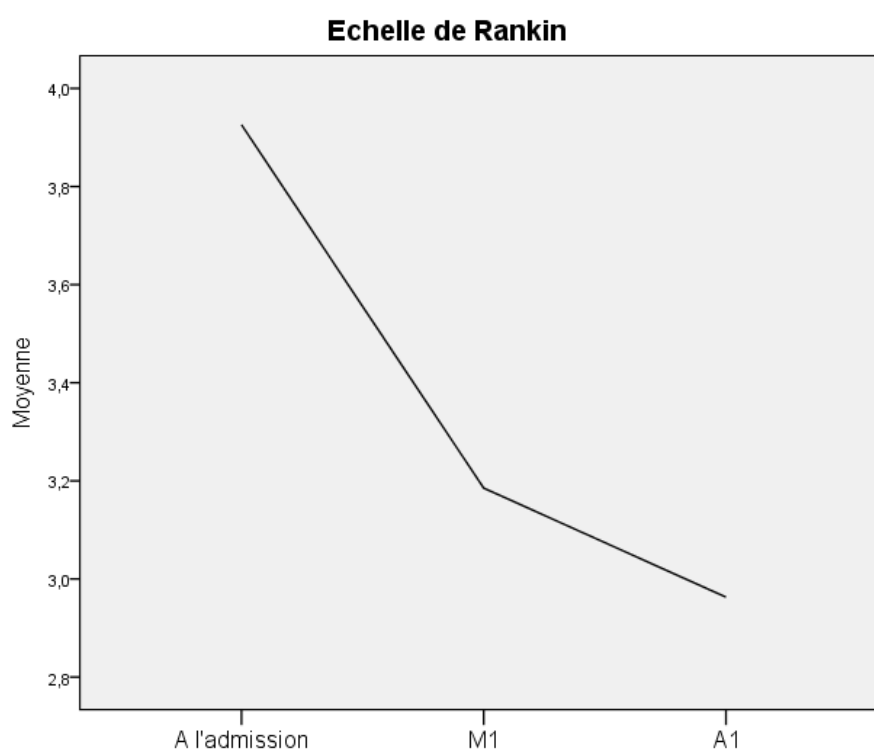


Fig. 78: Evolution du degré de handicap après traitement pour le groupe G2

---

## D/ Récapitulatif des résultats pré et post test pour le groupe G2

---

Le deuxième protocole a prouvé son efficacité par l'amélioration de tous les scores par rapport à tous les critères d'évaluation au décours du protocole. Les résultats se sont maintenus, voir améliorés, tout le long de l'année qui a suivi (cf. tableau 13). Cette amélioration était statistiquement significative à très hautement significative en fonction des échelles utilisées :

L'amélioration était très hautement significative concernant la scapulalgie :  $p < 10^{-4}$  aux deux échéances d'évaluation ainsi que pour la mobilité de la main au décours de la rééducation :  $p < 10^{-3}$ .

L'amélioration était très significative concernant la mobilité de l'épaule :  $p = 0.002$  à M1 puis  $p = 0.004$  à A1, les mouvements spécifiques de l'épaule :  $p = 0.009$  à M1 puis  $0.008$  à A1 et ceux concernant le poignet :  $p = 0.004$  aux deux échéances.

Les résultats étaient significatifs quant à l'amélioration de la mobilité de la main à une année du protocole testé :  $p = 0.03$ .

Concernant la fonction de l'épaule, l'amélioration était très hautement significative aux deux échéances d'évaluation ( $p < 10^{-4}$ ), celle de la préhension était significative à M1 ( $p = 0.02$ ) et très hautement significative à A1 ( $p < 10^{-3}$ ) passant d'une préhension marquée par les compensations du tronc et un schéma syncinétique en abduction-rétropulsion de l'épaule et flexion du coude à celui d'une approche analytique de l'objet.

Les activités de la vie quotidiennes se sont améliorées de façon très hautement significative en M1 ( $p < 10^{-4}$ ) puis très significative une année après le protocole de rééducation ( $p = 0.01$ ), passant d'un état de dépendance modérée à celui d'indépendance modifiée, avec la nécessité d'une aide technique pour certaines activités de la vie quotidienne (gain de deux classes fonctionnelles). Le degré de handicap a également baissé de façon très hautement significative  $p < 10^{-4}$ ; passant d'un état de handicap modérément sévère à celui de handicap modéré. Il est à signaler que cette échelle est plus subjective

que la MIF et ne possède que deux items pour apprécier les capacités réelles des patients alors que la MIF en possède 18 et rend mieux compte de l'état réel des patients, ce qui explique les résultats exprimant un passage en indépendance modifiée pour la plupart des patients suite à l'évaluation par la MIF.

Tableau 13 : Tableau récapitulatif des résultats avant et après rééducation pour G2

	<i>J1</i>	<i>M1</i>	<i>p</i>	<i>A1</i>	<i>p</i>
<b><i>FI2S P</i></b>	15.76 ± 8, 5	20 ± 7.1	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	22.36 ± 6.4	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>
<b><i>FI2SR</i></b>	4.6 ± 3.1	6,10 ± 4,24	<b>0.002</b>	5,92±4	<b>0.004</b>
<b><i>FMAA</i></b>	12,03 ± 9,8	15,6 ± 11,33	<b>0.009</b>	15,52± 10,5	<b>0.008</b>
<b><i>FMAB</i></b>	1,21 ± 2,86	2,38 ± 3,42	<b>0.004</b>	2,44 ± 3,7	<b>0.004</b>
<b><i>FMAC</i></b>	3,27 ± 3,9	5,27 ± 5,1	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>	4,38 ± 4,27	<b>0.03</b>
<b><i>FI2S F</i></b>	3 ± 4,7	7,14 ± 7,56	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	8,04 ± 8,05	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>
<b><i>Préhension</i></b>	1.33 ± 1,6	1.83 ± 1.83	<b>0.02</b>	2,14 ± 2	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>
<b><i>MIF</i></b>	84,03 ± 20,74	95,53 ± 20	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	110.57 ± 107.2	<b>0.01</b>
<b><i>Rankin</i></b>	3,93 ± 0,86	3,27 ± 0,77	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	2,96 ± 0,64	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>

---

## ***VII.4/ Comparaison des résultats des deux groupes***

---

## Concernant la scapulalgie :

Tableau 14 : Evolution de la douleur dans les deux groupes FI2S P:

	<b>G1</b> (moyenne ± DS)	<b>G2</b> (moyenne ± DS)	<b>P</b>	<b>Test de supériorité</b> (moyenne ± DS) IC95%
J1	18 ± 8,4	15,76 ± 8,5	0.04	
<b>M1</b>	+ (1,4 ± 5,6)	+ (4,37 ± 4,5)	< 10 <sup>-4</sup>	+ (2,97 ± 0,66) IC [1.68, 4.26]
<b>A1</b>	+ (2,80 ± 7,16)	<b>+ (6,17 ± 7)</b>	<b>0.001</b>	<b>+ (3,37 ± 0,97) IC [1.45, 5.29]</b>

Pour les épaules douloureuses :

Comparaison par rapport au type de scapulalgie

### EPAULE SPASTIQUE

<b>M1</b>	+ (1.92 ± 6.16)	+ (5.9 ± 5.3)	<10 <sup>-4</sup>	+ (4 ± 1) IC [1.93, 6.02]
<b>A1</b>	+ (5.9 ± 8.24)	+ (7.93 ± 7.9)	0.049	+ (2.03) [0.01, 4]

### DOULEUR ARTICULAIRE

<b>M1</b>	+ (3.29 ± 1.8)	(+ 5.56 ± 5.27)	0.028	+ (2.26 ± 1) [0.25, 4.28]
<b>A1</b>	+ (6.33 ± 4.33)	+ (8.33 ± 4.9)	0.14	

### SDRC

<b>M1</b>	+ (4.5 ± 4.22)	+ (6.4 ± 4.6)	0.038	+ (1.9 ± 0.9) IC [0.1, 3.75]
<b>A1</b>	+ (5.9 ± 6.32)	+ (7.37 ± 4.44)	0.23	

Comparaison par rapport aux délais de prise en charge post AVC:

6 premiers mois post AVC :

<b>M1</b>	+ (1.74 ± 4.8)	+ (4 ± 4)	0.02	+ (2.2 ± 0.7) IC [0.82, 3.6]
<b>A1</b>	+ (3.15 ± 6.66)	+ (6.15 ± 7.4)	0.01	+ (3 ± 1.2) IC [0.65, 5.35]

Entre 6 mois et 1 année post AVC :

<b>M1</b>	+ (4.6 ± 7)	+ (5.12 ± 2)	0.8	
<b>A1</b>	+ (4.2 ± 5.42)	+ 7	0.14	

A partir d'un an post AVC :

<b>M1</b>	- (1.67 ± 6.23)	+ (4.8 ± 6.27)	< 10 <sup>-4</sup>	+ (6.55 ± 1.7) [3.12, 10]
<b>A1</b>	+ (0.7 ± 9.47)	+ (6 ± 7.51)	0.03	+ (5.3 ± 2.37) [0.54, 10.06]



L'évolution du score FI2S Pain est illustrée par le tableau 14 et la figure 79, qui objectivent, à l'admission, un score moyen à  $18 \pm 8.4$  pour G1 et  $15.76 \pm 8.5$  pour G2. La différence entre les deux groupes est flagrante,  $p = 0.04$ , en défaveur du deuxième groupe.

Après rééducation les patients du groupe G2 ont rattrapé ceux du premier groupe avec une moyenne de  $20 \pm 7$  > à celle de G1 qui était de  $19 \pm 7.34$ , soit un gain de  $+ 1.4 \pm 5.6$  ( $P < 10^{-4}$ ) le deuxième groupe a rattrapé et dépassé son retard initial.

Ces gains se sont améliorés au contrôle d'une année : moyenne de  $22.36 \pm 6.4$  pour les patients du deuxième groupe > à celle de G1 ( $21 \pm 7$ ), soit un gain de  $6 \pm 7$  points par rapport au départ ( $p = 0.001$ ) la différence est très hautement significative.

Par ailleurs, le protocole expérimental a fait la preuve de sa supériorité car l'intervalle de confiance de la différence moyenne ne contient pas le 0 (tous les patients du deuxième protocole ont objectivé une amélioration significative par rapport à la douleur).

Pour l'analyse en sous-groupes : tous les types de scapulalgie se sont améliorés aux 2 échéances d'évaluation. Cette amélioration était statistiquement significative pour les patients ayant consulté dans les 6 mois post AVC ou après une année, avec une supériorité marquée pour les épaules spastiques.

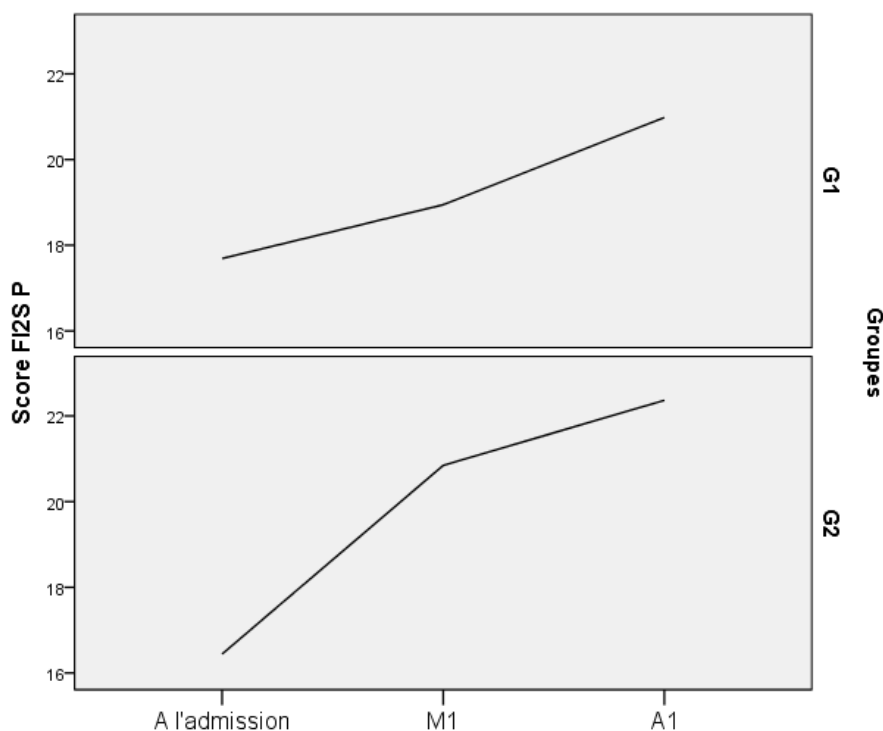


Fig 79 : Evolution de la scapulalgie sur l'échelle FI2S P dans les deux groupes après traitement

## Comparaison de la mobilité articulaire dans les deux groupes:

Tableau 15: Evolution de la mobilité articulaire dans les deux groupes

<b>FI2SR</b>	G1 (moyenne ± DS)	G2 (moyenne ± DS)	P	Test de supériorité (moyenne ± DS IC95%)
J1	6.64 ± 5.3	4.56 ± 3	< 10 <sup>-3</sup>	
<b>M1</b>	+ (1.3 ± 1.65)	<b>+ (1.8 ± 2)</b>	<b>0.03</b>	<b>0,53 ± 0,24 [0.05, 1]</b>
A1	+ (2 ± 4)	+ (1.6 ± 2.3)	0.4	

### Pour les épaules douloureuses :

#### Comparaison par rapport au type de scapulalgie

##### EPAULE SPASTIQUE

<b>M1</b>	+ (1.07 ± 1.36)	+ (1.9 ± 2)	<b>0.007</b>	<b>0.9 ± 0.32 [0.2, 1.5]</b>
A1	+ (1.23 ± 3.3)	+ ( <b>1.6</b> ± 2.52)	0.5	

##### DOULEUR ARTICULAIRE

M1	+ ( <b>2.59</b> ± 1.55)	+ (2 ± 2.73)	0.3	
A1	+ ( <b>4.16</b> ± 2.5)	+ (3.5 ± 2)	0.3	

##### SDRC

M1	+ ( <b>2.1</b> ± 1.53)	+ (1.7 ± 2.27)	0.3	
A1	+ ( <b>3</b> ± 3.33)	+ (2.08 ± 1.8)	0.12	

### Comparaison par rapport aux délais de prise en charge post AVC:

#### Dans les 6 premiers mois post AVC :

M1	+ (1.47 ± 1.7)	+ (1.76 ± 2)	0.3	
A1	+ (2.56 ± 4.03)	+ (1.60 ± 2.07)	0.09	

#### Entre 6 mois et 1 année post AVC :

<b>M1</b>	+ (1.47 ± 2)	+ (3 ± 0.73)	<b>0.03</b>	<b>1.54 ± 0.63 [0.16, 2.93]</b>
A1	+ (3 ± 3.2)	+ 2	0.4	

#### A partir d'une année post AVC :

M1	+ (0.69 ± 1.19)	+ ( <b>1.37</b> ± 2.32)	0.18	
<b>A1</b>	- (0.2 ± 2.9)	+ (1.5 ± 2.96)	<b>0.04</b>	<b>1.7 ± 0.84 [0.01, 3.4]</b>

A l'admission (Cf tableau 15 et fig 80), les patients du deuxième groupe sont nettement plus raides que les patients du premier groupe, (FI2S R moyen =  $6.64 \pm 5.3$  pour G1 et  $4.56 \pm 3$  pour G2 ,  $p < 10^{-3}$ ). Nous avons donc comparé les gains obtenus suite à la rééducation et les résultats objectivent une différence statistiquement significative en faveur du deuxième groupe ( $p=0.03 < 0.05$ ) qui se confirme avec IC 95% de la différence moyenne entre les deux groupes qui reste  $> 0$ . Nous pouvons conclure à la supériorité du protocole expérimental par rapport au gain de la mobilité articulaire à l'issue de la rééducation. Ce gain a spécifiquement concerné les épaules spastiques en phase chronique.

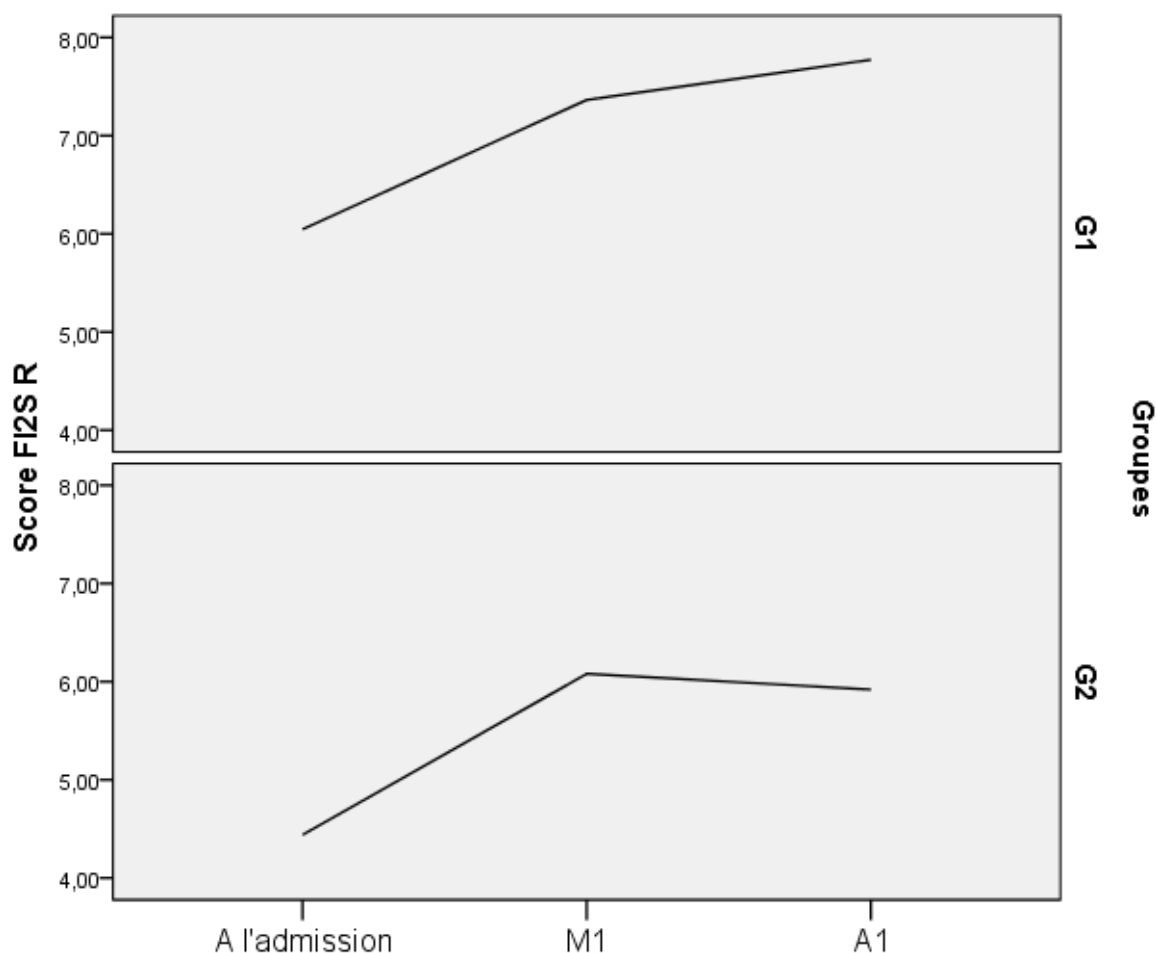


Fig 80 : Evolution de la mobilité articulaire active après rééducation dans les deux groupes

## Comparaison de la motricité de l'épaule dans les deux groupes:

Tableau 16: Evolution de la motricité de l'épaule dans les deux groupes

<b>FMAA</b>	G1 (moyenne ± DS)	G2 (moyenne ± DS)	P	Test de supériorité (moyenne ± DS IC95%)
J1	15,04 ± 10,12	12,03 ± 9,8	0.02	
M1	+ (3.57 ± 3.9)	+ (3.52 ± 3.77)	0,9	
A1	+ (2.96 ± 8)	+ (3.43 ± 4.2)	0,5	

### Comparaison par rapport au type de scapulalgie :

#### EPAULE SPASTIQUE

M1	+ (4.22 ± 4.85)	+ (4.31 ± 3.56)	0.9	
<b>A1</b>	+ (1.54 ± 9.8)	+ (4.38 ± 4.9)	<b>0.04</b>	<b>+ 2.84 ± 1.5 [0.1, 5.6]</b>

#### DOULEUR ARTICULAIRE

M1	+ (3.41 ± 3)	+ (2.38 ± 2.27)	0.13	
<b>A1</b>	+ (5.5 ± 3)	+ (3.67 ± 2.8)	<b>0.03</b>	<b>- 1.8 ± 0.84 [-3.5, -0.13]</b>

#### SDRC

M1	+ ( <b>4.7</b> ± 5)	+ (3.2 ± 3.8)	0.12	
A1	+ (2 ± 10.5)	+ (3.8 ± 3.9)	0.3	

### Comparaison par rapport aux délais de prise en charge:

#### Dans les 6 premiers mois post AVC :

M1	+ (4,375 ± 4,2)	+ (3,12±3.8)	0.06	
A1	+ (3,59±9.37)	+ (4,23±4.75)	0.6	

#### Entre 6 mois et 1 année post AVC :

<b>M1</b>	0.0	+ (7 ± 4.3)	<b>&lt; 10<sup>-4</sup></b>	<b>7 ± 1 [4.7, 9.3]</b>
A1	+ (2.5 ± 2.67)	+ (2.5 ± 2.68)	1	

#### A partir d'une année post AVC :

M1	+ (2.77 ± 2.76)	+ (2.63 ± 2.2)	0.83	
<b>A1</b>	+ (1 ± 1.3)	+ (2.38 ± 3.3)	<b>0.04</b>	<b>1.37 ± 0.65 [0.06, 2.68]</b>

Les patients du premier groupe présentaient une meilleure motricité à l'épaule que ceux du deuxième groupe à l'admission (moyenne du score FMA A cotée à 15,04 ± 10,12 pour G1 et 12,03 ± 9,8 pour G2 avec p=0.02). Malgré cela les patients ayant un AVC chronique (> 6 mois) ont eu une meilleure récupération motrice et le protocole expérimental a montré sa supériorité dans cette situation (Cf tableau 16, fig 81, 82).

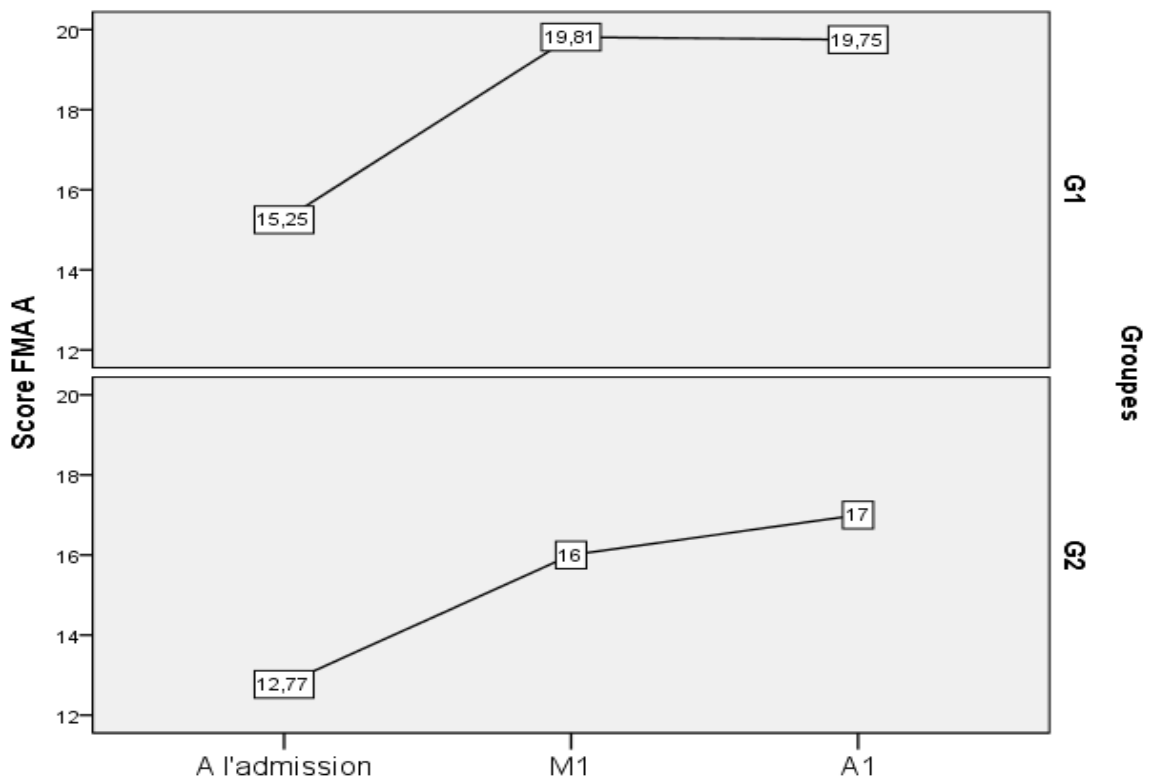


Fig 81 : Comparaison de l'évolution de la motricité de l'épaule dans les deux groupes chez les patients en phase sub-aigue (< 6 mois)

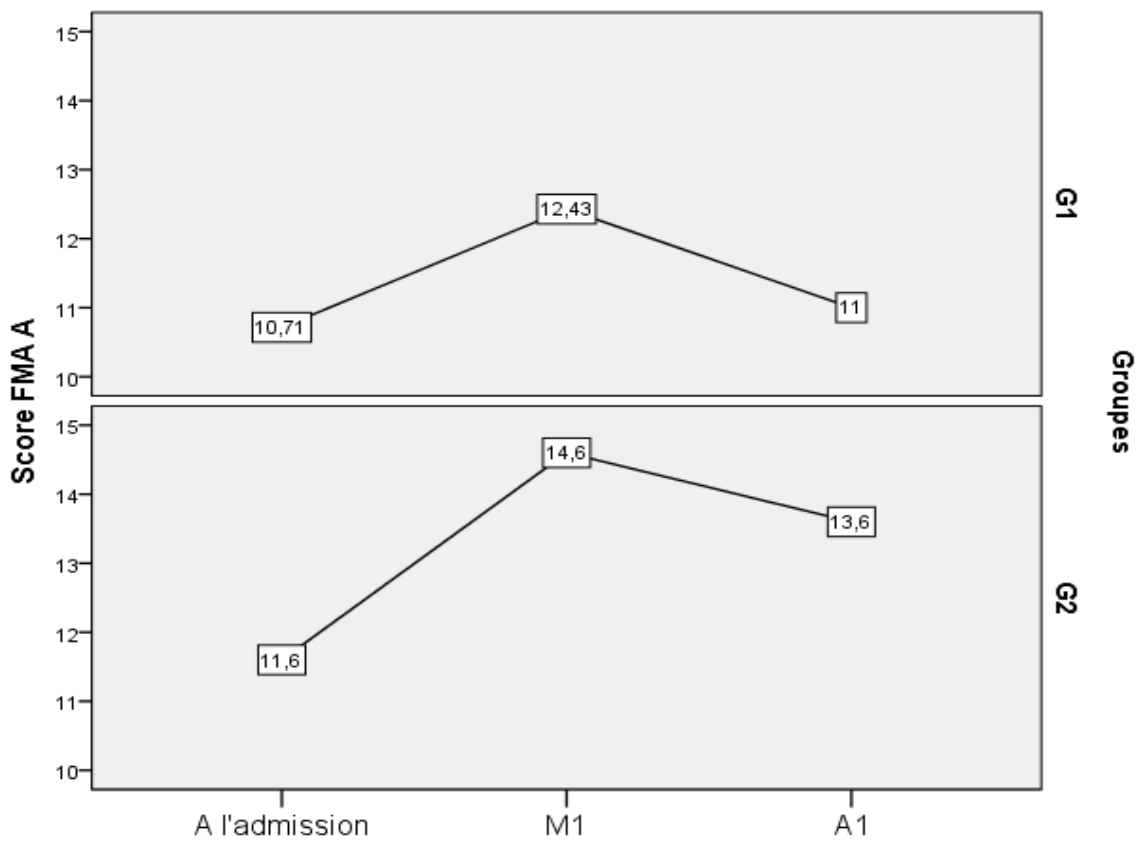


Fig 82 : Comparaison de l'évolution de la motricité de l'épaule dans les deux groupes chez les patients en phase chronique (> 6 mois)

## Comparaison de la motricité du poignet dans les deux groupes:

Tableau 17 : Evolution de la motricité du poignet dans les deux groupes

<b>FMAB</b>	G1 (moyenne ± DS)	G2 (moyenne ± DS)	P	Test de supériorité (moyenne ± DS IC95%)
J1	3,14 ± 4,39	1,21 ± 2,86	< 10 <sup>-4</sup>	
M1	+ (1.8 ± 5.17)	+ (1.17 ± 1.8)	0.21	
A1	+ (1.1 ± 2.47)	+ (1 ± 1.94)	0,76	

### Comparaison par rapport au type de scapulalgie

#### EPAULE SPASTIQUE

<b>M1</b>	+ (0.6 ± 1)	+ (1.4 ± 2.13)	<b>0.007</b>	<b>+ (0.83 ± 0.3) [0.23, 1.42]</b>
A1	+ (0.5 ± 2.45)	+ (1 ± 2.2)	0.2	

#### DOULEUR ARTICULAIRE

M1	+ ( <b>1.33</b> ± 1.36)	+ (0.75 ± 1.41)	0.11	
A1	+ (1.16 ± 1.5)	+ ( <b>2</b> ± 2.17)	0.12	

#### SDRC

<b>M1</b>	+ (1.3 ± 1.11)	+ (0.57 ± 0.9)	<b>0.001</b>	<b>- (0.7 ± 0.2) [-1.15, -0.3]</b>
A1	+ ( <b>1.8</b> ± 3.4)	+ (0.9 ± 1.6)	0.14	

### Comparaison par rapport aux délais de prise en charge:

#### Dans les 6 premiers mois post AVC :

M1	+ (2,98 ± 7)	+ (1.46 ± 2)	0.18	
A1	+ (1.54 ± 3.3)	+ (1.64 ± 2.45)	0.1	

#### Entre 6 mois et une année post AVC :

<b>M1</b>	0.0	+ (2.75 ± 2.11)	<b>&lt; 10<sup>-4</sup></b>	<b>+ (2.7 ± 0.5) [1.6, 3.9]</b>
A1	00	0.0		

#### A partir d'une année post AVC :

M1	+ (0.53 ± 0.9)	+ (0.25 ± 0.67)	0.18	
A1	+ (0.35 ± 0.77)	+ (0.87 ± 1.56)	0.1	

La motricité du poignet dans le premier groupe était initialement statistiquement meilleure pour les patients du premier groupe. Cependant le deuxième protocole a prouvé sa supériorité en phase chronique (entre 6 mois et une année du post AVC). Il semblerait plus efficace dans un contexte spastique ( $p= 0.007$  à M1), alors que la rééducation classique seule semble plus efficace au niveau du poignet dans un contexte de SDRC (Cf tableau 17 et fig 83).

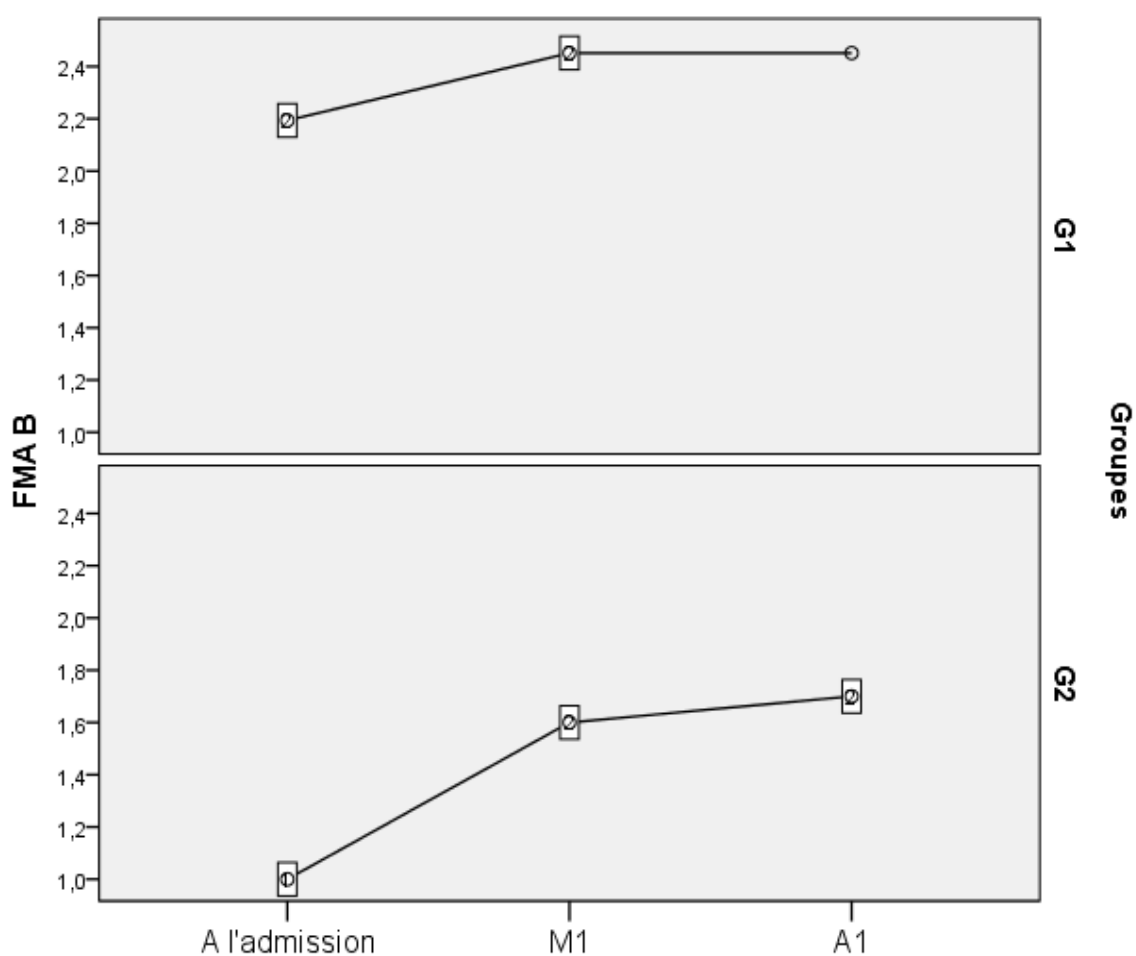


Fig 83 : Evolution de la motricité du poignet pour les patients vus au stade chronique

## Comparaison de la motricité de la main dans les deux groupes:

Tableau 18: Evolution de la motricité de la main dans les deux groupes

<b>FMAC</b>	G1 (moyenne ± DS)	G2 (moyenne ± DS)	P	Test de supériorité (moyenne ± DS IC95%)
J1	5,22 ± 5	3,27 ± 3,9		< 10 <sup>-3</sup>
M1	+ (7,41 ± 7,01)	+ (5,27 ± 5,08)		0,15
A1	+ (5,43 ± 5,76)	+ (4,38 ± 4,27)		0,62
<u>Comparaison par rapport au type de scapulalgie</u>				
EPAULE SPASTIQUE				
M1	+ (1.6 ± 2.6)	+ ( <b>1.8 ± 2</b> )		0.66
A1	+ (0.29 ± 4.8)	+ ( <b>0.77 ± 2.30</b> )		0.51
DOULEUR ARTICULAIRE				
M1	+ ( <b>2.7 ± 2.75</b> )	+ (2.37 ± 2)		0.6
A1	+ ( <b>1.67 ± 2.8</b> )	+ (1 ± 1.2)		0.3
SDRC				
<b>M1</b>	+ (2.6 ± 2.9)	+ (1.6 ± 2)	<b>0.05</b>	- (1 ± 0.5) [-2.06, 0.01]
A1	+ (0.9 ± 4.7)	+ (0.25 ± 1.6)	0.4	

### Comparaison par rapport aux délais de prise en charge:

Dans les 6 premiers mois post AVC :

M1	+ (2.04 ± 2.35)	+ (1.66 ± 1.9)	0.3
A1	+ (1.59 ± 4.3)	+ (1.14 ± 2.1)	0.46

Entre 6 mois et une année post AVC :

<b>M1</b>	+ (0.36 ± 0.5)	+ (4.75 ± 2.86)	<b>&lt; 10<sup>-4</sup></b>	<b>+ (4.4 ± 0.73) [2.8, 6]</b>
A1	+ (0.5)	+ ( <b>1.5 ± 3.74</b> )	0.5	

A partir d'une année post AVC :

M1	+ (0.6 ± 0.94)	+ ( <b>1.25 ± 1.95</b> )	0.11
A1	- (0.7 ± 1.55)	- (0.13 ± 1.3)	0.14

Les patients du groupe 1 avaient une meilleure capacité motrice que les patients du groupe 2 à l'admission ( $p < 10^{-3}$ ), malgré cela, les patients reçus en phase chronique au cours de la 1<sup>ère</sup> année du post AVC ont rattrapé leur retard initial et leurs gains à l'issue du deuxième protocole ont dépassé ceux du premier groupe ( $p < 10^{-4}$ ). Le deuxième protocole a démontré sa supériorité par rapport au premier pour les patients en phase chronique, comme illustré par le tableau 18 et les figures 84 et 85.

Par contre cela s'inverse en matière de SDRC, où le poignet et la main semblent mieux répondre au premier protocole, bien que cette tendance ne soit pas constante chez tous



les patients présentant un syndrome épaule-main (l'intervalle de confiance de la différence moyenne contient la valeur 0)

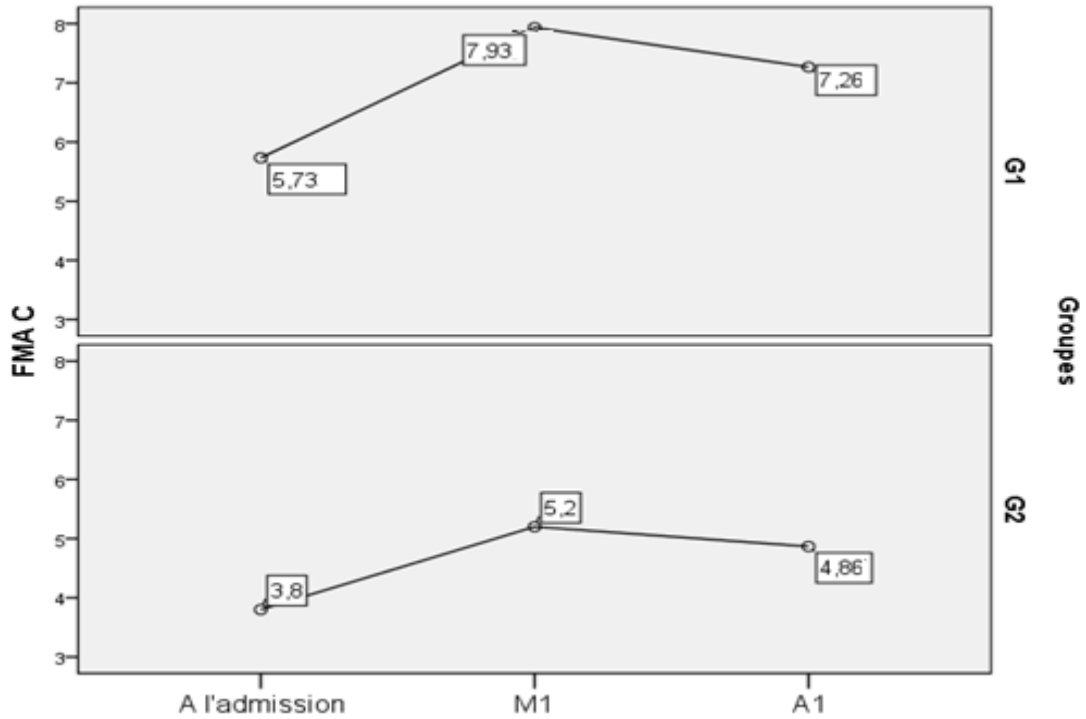


Fig 84 : Evolution de la motricité de la main dans les deux groupes concernant les patients reçus en phase subaiguë (< 6 mois)

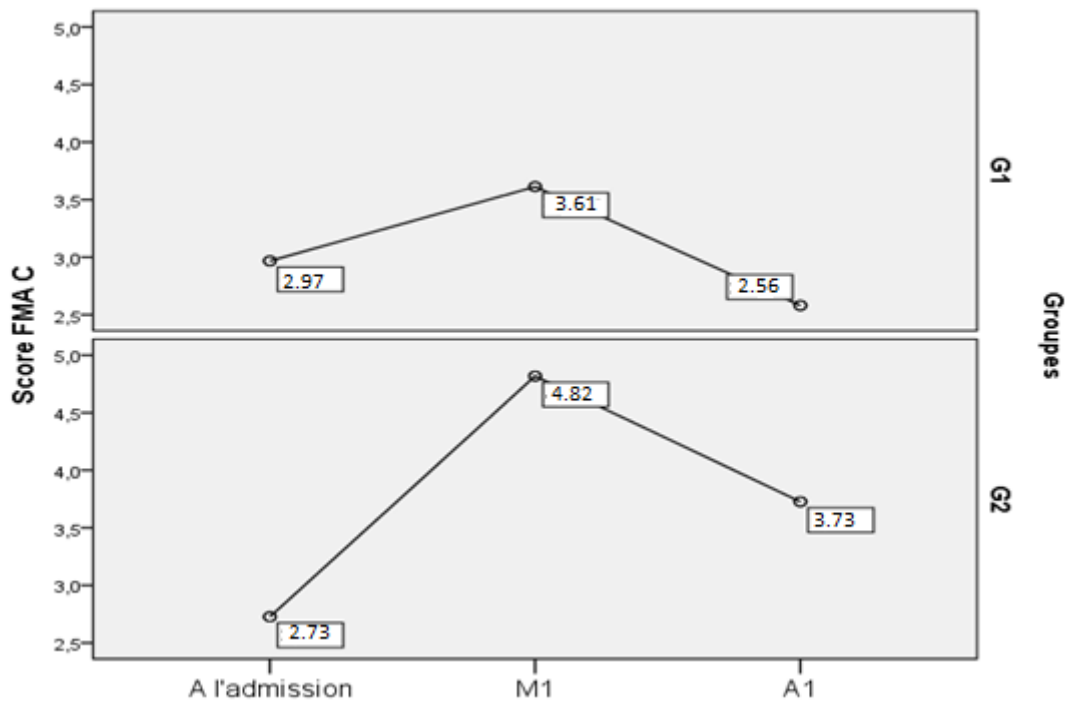


Fig 85 : Evolution de la motricité de la main dans les deux groupes concernant les patients reçus en phase chronique (> 6 mois)

## Comparaison des gains en force dans les deux groupes :

Tableau 19 : Résultats comparatifs des gains en force dans les deux groupes après rééducation

<b>FI2SS</b>	<b>G1</b> (moyenne ± DS)	<b>G2</b> (moyenne ± DS)	<b>P</b> (moyenne ± DS IC95%)	<b>Test de supériorité</b>
J1	0,02 ± 0,2	0,27 ± 0,87	0.002	
<b>M1</b>	0,2 ± 0,47	<b>3,15 ± 4,17</b>	<b>&lt; 10<sup>-4</sup></b>	<b>+2.85 ± 0.64 [1.55, 4.14]</b>
<b>A1</b>	1,25 ± 1,95	<b>6,85 ± 6,3</b>	<b>&lt; 10<sup>-4</sup></b>	<b>+ 5.55 ± 1 [3.45, 7.65]</b>

### Comparaison par rapport au type de scapulalgie :

#### EPAULE SPASTIQUE

<b>M1</b>	+ 0.00	+ 2.7	<b>0.001</b>	<b>+ 2.7 ± 0.67 [1.34, 4.1]</b>
<b>A1</b>	+ (1± 2.05)	+ (7.4 ±6.2)	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	<b>+ 6.4 ± 1.46 [3.38, 9.4]</b>

#### DOULEUR ARTICULAIRE

M1	NP	+ (1.20 ± 1.33 )		
A1	NP	+ (3.7 ±4)		

#### SDRC

<b>M1</b>	+ 00	+ (4 ± 4.27)	<b>0.03</b>	<b>+ 4 ± 1.51 [0.4, 7.57]</b>
<b>A1</b>	+ 00	+ (6.25 ± 6.7)	<b>0.03</b>	<b>+ 6.25 ± 2.36 [0.6, 11.83]</b>

### Comparaison par rapport aux délais de prise en charge:

Dans les 6 premiers mois post AVC :

<b>M1</b>	+ 0	+ (1.14 ± 1.35)	<b>&lt; 10<sup>-4</sup></b>	<b>+1.14 ± 0.25 [0.62, 1.66]</b>
<b>A1</b>	+ (2.5 ± 2.67)	+ (5.43 ± 5.25)	<b>0.04</b>	<b>+ 2.9 ± 1.37 [0.09, 5.7]</b>

A la phase chronique : les gains étaient trop minimes pour être comparés

NP : non précisé

La force de commande était dès le départ plus importante pour les patients du groupe 2 et les gains se sont majorés grâce au deuxième protocole qui a montré sa supériorité chez les épaules spastiques et les épaules présentant un SDRC, notamment en phase sub aigue. Ce paramètre n'a pas été précisé chez certains patients comme mentionné dans le tableau 19 et la figure 86.

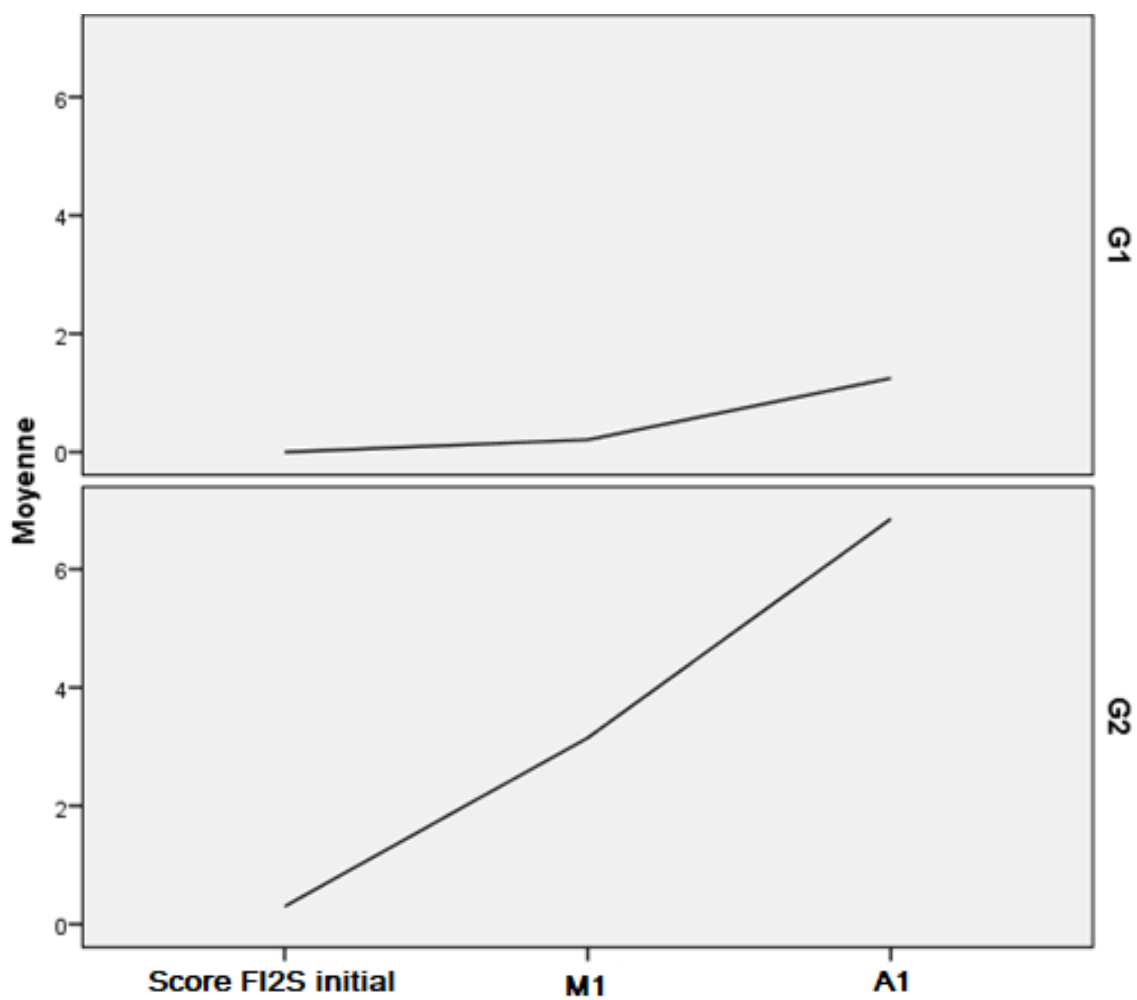


Fig 86 : Comparaison des gains en force dans les deux groupes

## Comparaison des gains fonctionnels dans les deux groupes :

Tableau 20 : Résultats comparatifs de la fonction de l'épaule dans les deux groupes après rééducation

<b>FIZS F</b>	<b>G1</b> (moyenne ± DS)	<b>G2</b> (moyenne ± DS)	<b>P</b>	<b>Test de supériorité</b> (moyenne ± DS IC95%)
J1	6 ± 8	3 ± 4,7	< 10 <sup>-3</sup>	
M1	+ (3 ± 4.16)	+ ( <b>4 ± 5</b> )	<b>0.077</b>	
A1	+ (3.4 ± 7)	+ ( <b>4.8 ± 6.5</b> )	0.16	

### Pour les épaules douloureuses :

#### Comparaison par rapport au type de scapulalgie

##### DOULEUR MUSCULAIRE

M1	+ (3.8 ± 5.28)	+ (3.7 ± 4.1)	0.88	
A1	+ (2.77 ± 7.46)	+ ( <b>4.93 ± 5.8</b> )	<b>0.09</b>	

##### DOULEUR ARTICULAIRE

M1	+ (3.22 ± 2.1)	+ ( <b>5.25 ± 6.8</b> )	0.12	
A1	+ (6.5 ± 4.5)	+ (3.5 ± 3.27)	<b>0.01</b>	<b>- 3 ± 1.13 [-5.3, -0.7]</b>

##### SDRC

M1	+ (4.5 ± 5.3)	+ (4.2 ± 5.6)	0.8	
A1	+ (6 ± 6.65)	+ (4.08 ± 4.5)	0.12	

#### Comparaison par rapport aux délais de prise en charge:

Dans les 6 premiers mois post AVC :

M1	+ (3.18 ± 4.46)	+ (3.94 ± 5)	0.3	
A1	+ (4.82 ± 6.4)	+ (5.43 ± 5.25)	0.6	

Entre 6 mois et une année post AVC :

M1	+ (4.36 ± 5)	+ ( <b>6.7 ± 3.3</b> )	0.2	
A1	+ (3 ± 3.2)	+ 12	<b>&lt; 10<sup>-4</sup></b>	<b>9 ± 1.13 [6.3, 11.7]</b>

A partir d'une année post AVC :

M1	+ (1.7 ± 2.27)	+ ( <b>2.87 ± 4.83</b> )	0.27	
A1	- (1.2 ± 7.93)	+ ( <b>1.88 ± 5.26</b> )	0.1	

Malgré une fonction de moins bonne qualité au niveau des épaules du deuxième groupe, le nouveau protocole semble supérieur en phase chronique post AVC (entre 6 mois et une année) mais ses résultats sont tardifs (une année après instauration du protocole). Cependant, la rééducation conventionnelle seule semble plus efficace pour restaurer la fonction des épaules douloureuses d'origine articulaire (cf tableau 20, fig 87).

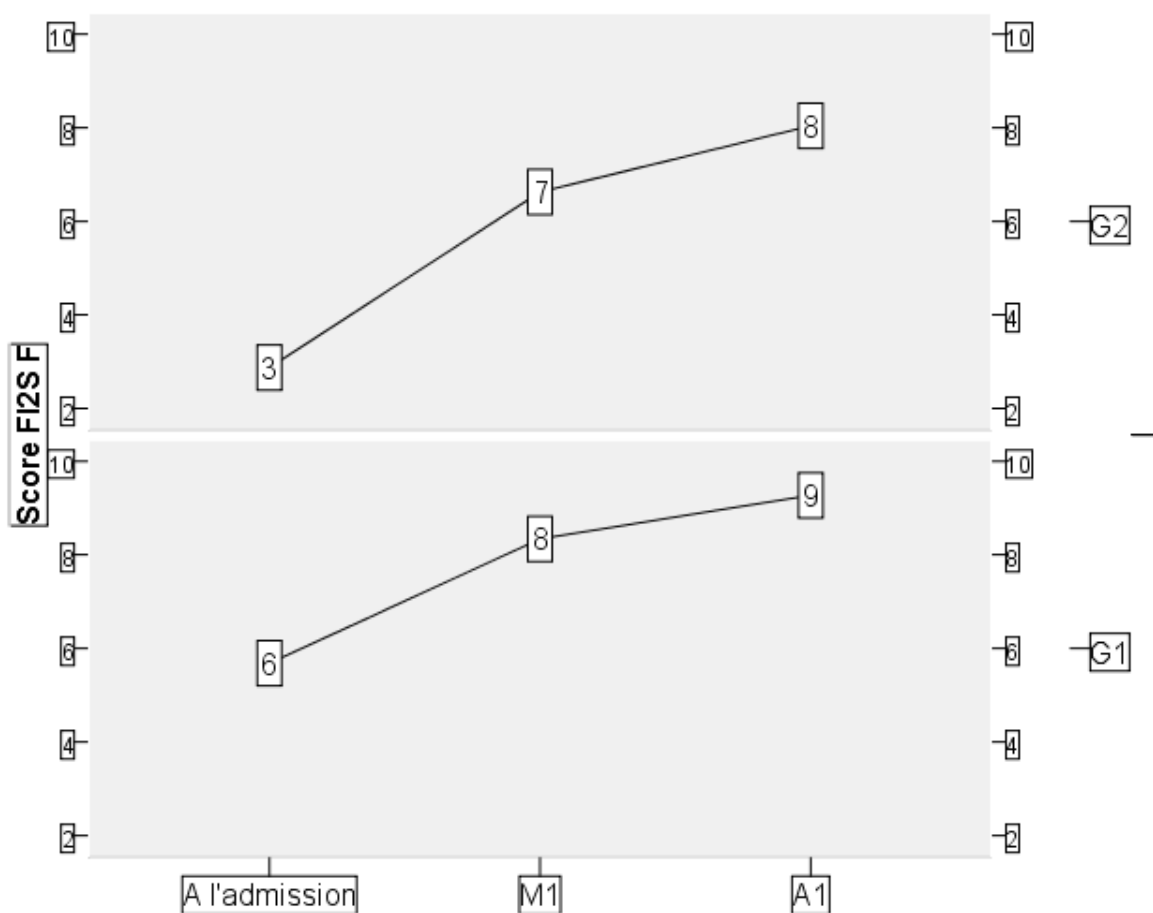


Fig 87 : Comparaison des résultats fonctionnels dans les deux groupes, score FI2S F

## Comparaison des gains fonctionnels par l'échelle fonctionnelle de la préhension d'Enjalbert

Tableau 21 : Résultats comparatifs de la fonction de préhension dans les deux groupes après rééducation

	G1 (moyenne ± DS)	G2 (moyenne ± DS)	P	Test de supériorité (moyenne ± DS IC95%)
J1	2 ± 2,1	1,33 ± 1,60	0.005	
M1	+ (0,7 ± 0,9)	+ (0.5 ± 0,62)	0.07	
A1	+ (0.67 ± 1.6)	+ (0.75 ± 0.97)	0.68	

### Comparaison par rapport au type de scapulalgie

#### EPAULE SPASTIQUE

M1	+ (0.81 ± 1.06)	+ (0.56 ± 0.61)	0.1
A1	+ (0.51 ± 2)	+ (0.85 ± 1.18)	0.3

#### DOULEUR ARTICULAIRE

M1	+ (0.7 ± 1.07)	+ (0.5 ± 0.5)	0.3
A1	+ (1.17 ± 1.4)	+ (1 ± 1)	0.6

#### SDRC

<b>M1</b>	+ (1.1 ± 1.1)	+ (0.29 ± 0.45)	<b>10<sup>-4</sup></b>	<b>- 0.8 ± 0.17 [-1.2, - 0.42]</b>
A1	+ (1.1 ± 2.3)	+ (0.83 ± 0.9)	0.5	

### Comparaison par rapport aux délais de prise en charge:

Dans les 6 premiers mois post AVC :

M1	+ (0.9±1)	+ (0.56± 0.7)	<b>0.01</b>	<b>- 0.34 ± 0.14 [-0.69,-0.67]</b>
A1	+ (0.94 ± 1.8)	+ (0.79±0.86)	0.14	

Entre 6 mois et une année du post AVC :

M1	+ 0	+ (0.5 ± 0.52)	<b>0.002</b>	<b>+ 0.5 ± 0.13 [0.22, 0.77]</b>
A1	+ 0	+ (1.5 ± 0.53)	<b>&lt; 10<sup>-4</sup></b>	<b>+ 1.5 ± 1.9 [1, 1.9]</b>

A partir d'une année post AVC :

M1	+ (1 ± 1)	+ (0.46 ± 0.64)	0.7
A1	+ (1.15 ± 2)	+ (0.8 ± 0.88)	0.14

Le type de préhension initial des patients du groupe 2 semble plus global et moins précis que celui du groupe 1 (moins bonne récupération motrice) avec  $p = 0.005$ . Cependant le deuxième protocole semble supérieur pour les patients ayant consulté entre 6 mois et une année post AVC avec une différence statistiquement significative :  $p = 0.002$  à l'issue du protocole. Les résultats s'améliorent davantage une année après application du protocole (cf tableau 21, fig 88, 89).

Par contre, comme nous l'avons vu pour la motricité de la main et du poignet, la rééducation seule semble donner de meilleurs résultats ( $p < 10^{-4}$ ) en matière de SDRC, ainsi qu'en phase sub aigue.

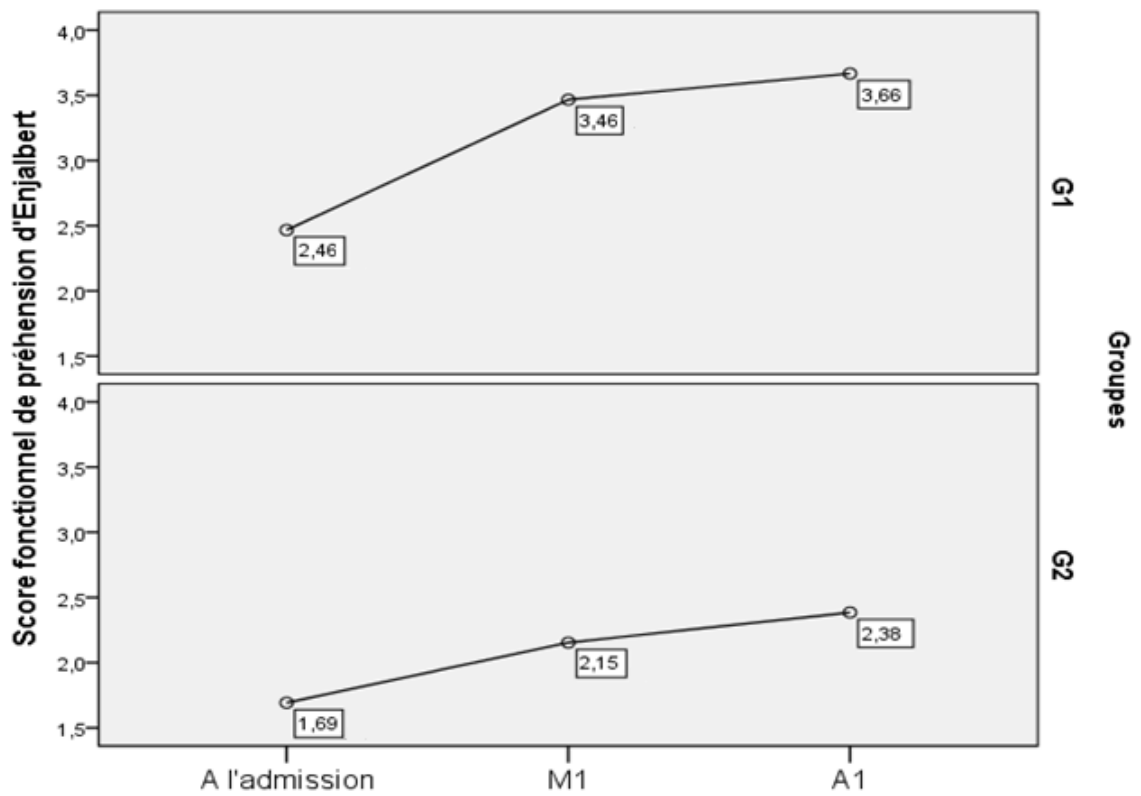


Fig 88 : Evolution de la fonction de préhension pour les patients reçus en phase sub aigue

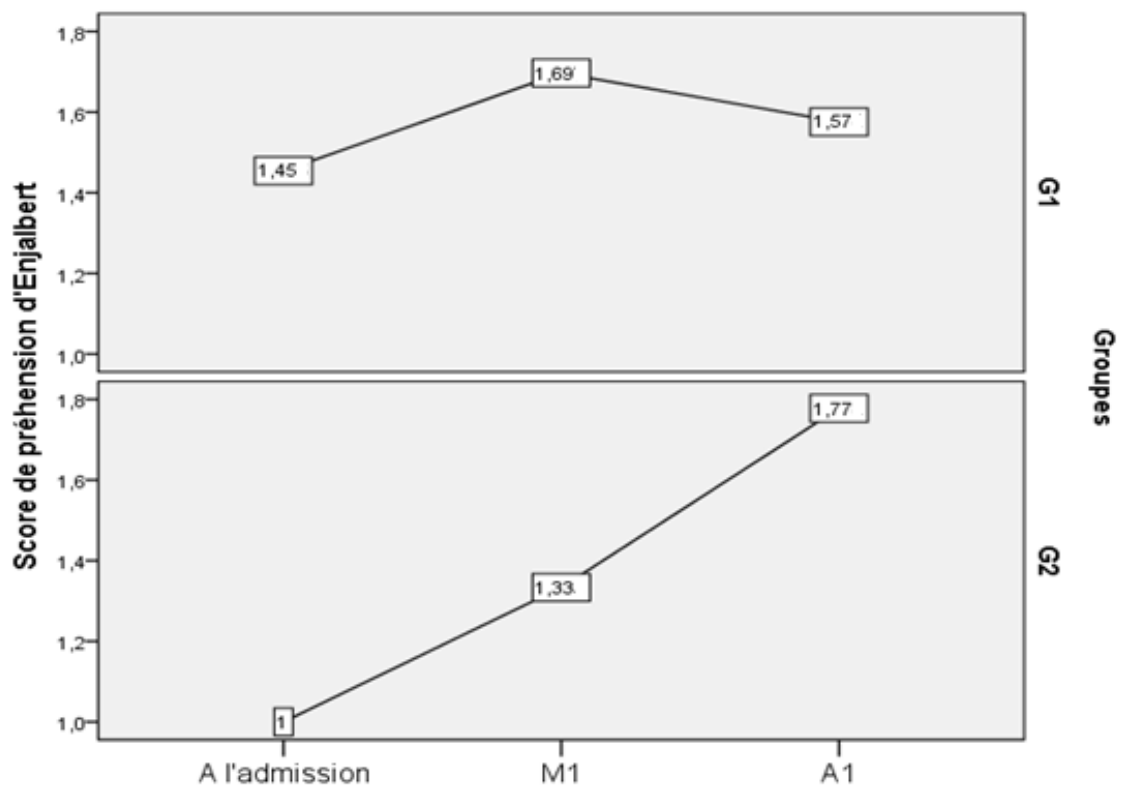


Fig 89 : Evolution de la fonction de préhension pour les patients reçus en phase chronique (≥ 6 mois post AVC)

## Comparaison du retentissement sur les activités de la vie quotidienne (AVQ) par l'échelle de la MIF:

Tableau 22 : Résultats comparatifs concernant les AVQ après rééducation

<b>MIF</b>	<b>G1</b> (moyenne ± DS)	<b>G2</b> (moyenne ± DS)	<b>P</b>	<b>Test de supériorité</b> (moyenne ± DS IC95%)
J1	85,94 ± 25	84,03± 20,74	0.6	
M1	94.78	95.53	0.8	
A1	99.86	110.57	0.3	

### Comparaison par rapport au type de scapulalgie

#### EPAULE SPASTIQUE

<b>M1</b>	+ (8.61 ± 16.24)	+ (15.38 ± 14.1)	<b>0.015</b>	<b>6.76 ± 2.73 [1.35, 12.18]</b>
<b>A1</b>	+ (7.56 ± 23)	+ (14.33 ± 14.9)	<b>0.05</b>	<b>6.77± 3.65 [-0.07, 13.61]</b>

#### DOULEUR ARTICULAIRE

<b>M1</b>	+ (17.8 ± 22)	+ 0	<b>0.008</b>	<b>- (17.8 ± 5.7) [-30, - 5.57]</b>
<b>A1</b>	+ (43.33 ± 35)	+ 10	<b>0.007</b>	<b>- (33.3 ± 10) [-55.5, -11.1]</b>

#### SDRC

M1	+ (10.3 ± 14)	+ (10.57 ± 8.2)	0.9	
A1	+ (10.4 ± 21.62)	+ (9.66 ± 9.18)	0.8	

### Comparaison par rapport aux délais de prise en charge:

#### Dans les 6 premiers mois post AVC :

M1	+ (12.61 ± 14.68)	+ (12.44 ± 13.63)	0.9	
A1	+ (20.41 ± 26.12)	+ (18.93 ± 15.4)	0.7	

#### Entre 6 mois et une année post AVC

M1	+ (7.08 ±4.5)	+ (13.75 ± 9.47)	<b>0.02</b>	<b>6.7 ± 3.3 [1.1,12.5]</b>
A1	+ (5 ± 1)	+ (21.33 ± 13.44)	<b>&lt;10<sup>-3</sup></b>	<b>9.3 ± 2.13 [4.68,14]</b>

#### A partir d'une année post AVC :

M1	- (0.85 ± 9.38)	+ (8.25 ± 8.8)	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	<b>9 ± 2.39 [4.3, 13.9]</b>
A1	- (3.7 ± 3.9)	+ (6 ± 9.43)	<b>&lt;10<sup>-4</sup></b>	<b>9.74 ± 1.8 [6, 13.47]</b>



L'amélioration de l'état fonctionnel dans les activités de la vie quotidienne a été confirmée par rapport aux patients reçus au stade chronique ainsi que pour les scapulalgies de type spastique (cf tableau 22, fig 90, 91, 92).

Pour la scapulalgie d'origine articulaire, la rééducation conventionnelle seule s'est montrée supérieure aux deux échéances d'évaluation avec  $p=0.008$  à M1 et  $p=0.007$  à A1.

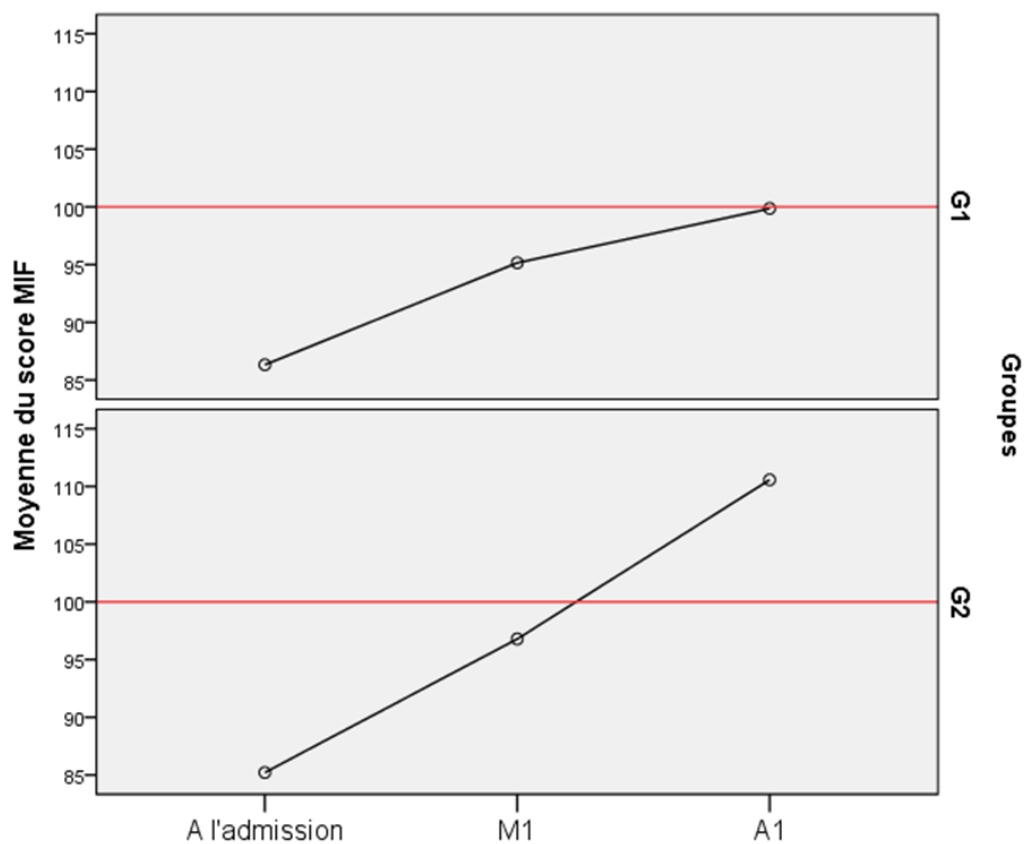


Fig 90 : Résultats comparatifs des AVQ après rééducation concernant les deux groupes, toutes classes confondues

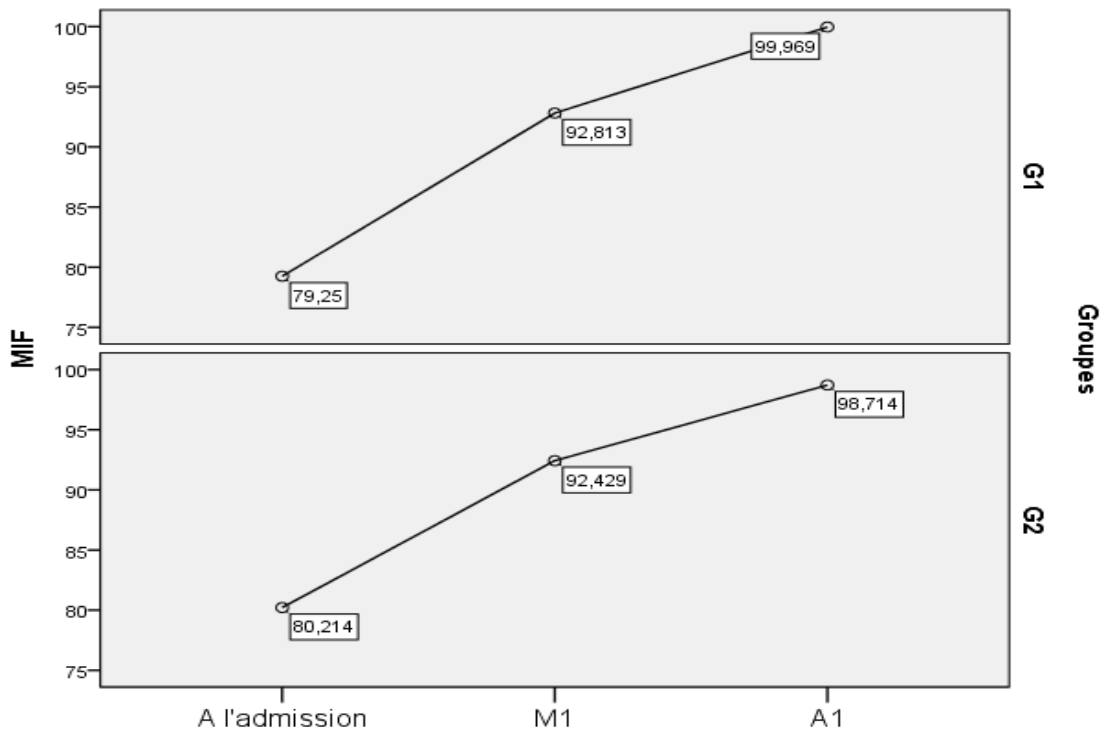


Fig 91 : Résultats comparatifs des AVQ après rééducation concernant les patients reçus au stade sub aigu

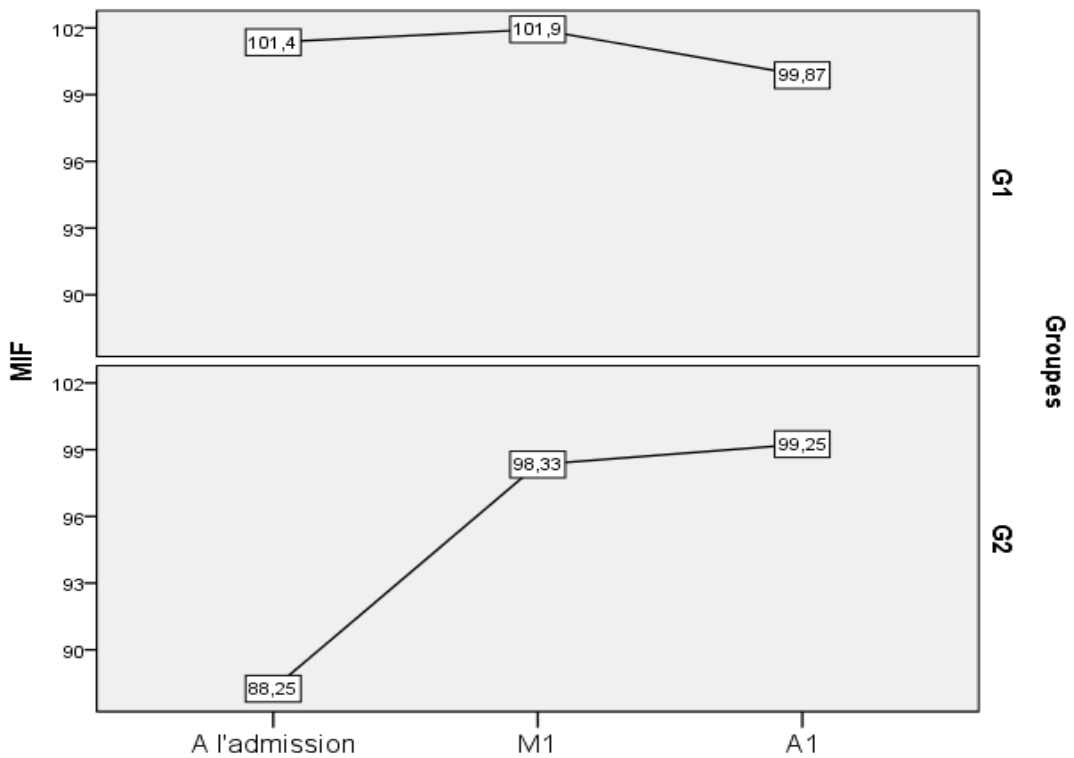


Fig 92 : Résultats comparatifs des AVQ après rééducation concernant les patients reçus au stade chronique

## Comparaison du retentissement sur le degré de handicap :

Tableau 23 : comparaison de l'évolution du degré de handicap dans les deux groupes

### **Echelle de Rankin**

	G1 (moyenne ± DS)	G2 (moyenne ± DS)	P	Test de supériorité (moyenne ± DS IC95%)
J1	3,84 ± 1,04	3,93 ± 0,86	0.45	
M1	-(0.51 ± 0.8)	-(0.67 ± 0.6)	0.09	
<b>A1</b>	-(0.56 ± 1.08)	-(0.96 ± 0.74)	<b>0.002</b>	<b>-0.4 ± 0.13 [-0.65, -0.15]</b>

### Comparaison par rapport au type de scapulalgie

#### EPAULE SPASTIQUE

<b>M1</b>	-(0.46 ± 1)	-(0.75 ± 0.56)	<b>0.035</b>	<b>-0.3 ± 0.136 [-0.56, -0.02]</b>
<b>A1</b>	-(0.64 ± 0.8)	-(0.93 ± 0.58)	<b>0.029</b>	<b>-0.3 ± 0.134 [-0.56, -0.03]</b>

#### DOULEUR ARTICULAIRE

M1	-(0.85 ± 0.66)	-(0.63 ± 0.7)	0.2	
A1	-(1 ± 1.18)	-(1 ± 0.83)	1.00	

#### SDRC

M1	-(0.9 ± 0.95)	-(0.8 ± 0.7)	0.5	
A1	-(0.7 ± 0.9)	-(1 ± 0.6)	0.07	

### Comparaison par rapport aux délais de prise en charge:

Dans les 3 premiers mois post AVC :

M1	-(0.54 ± 0.5)	-(0.75 ± 0.44)	0.1	
A1	-(1 ± 0.6)	-(1 ± 0.72)	1	

Entre 6 mois et une année :

<b>M1</b>	0 ± 0.81	-(0.5 ± 0.51)	<b>0.05</b>	<b>-0.5 ± 0.25 [-1, 0.01]</b>
A1	0 ± 0.94	-(0.5 ± 0.52)	0.15	

A partir de la première année post AVC :

M1	-(0.58 ± 0.92)	-(0.69 ± 0.72)	0.5	
<b>A1</b>	-(0.57 ± 1.24)	-(1.27 ± 0.76)	<b>0.001</b>	<b>-0.7 ± 0.2 [-1.1, -0.3]</b>

Le deuxième protocole a été plus performant pour la réduction du degré de handicap uniquement concernant les épaules spastiques, et ce à n'importe quel moment d'évaluation en post rééducation; pour les autres types de scapulalgies la différence entre les deux groupes n'était pas statistiquement significative (cf tableau 23, fig 93).

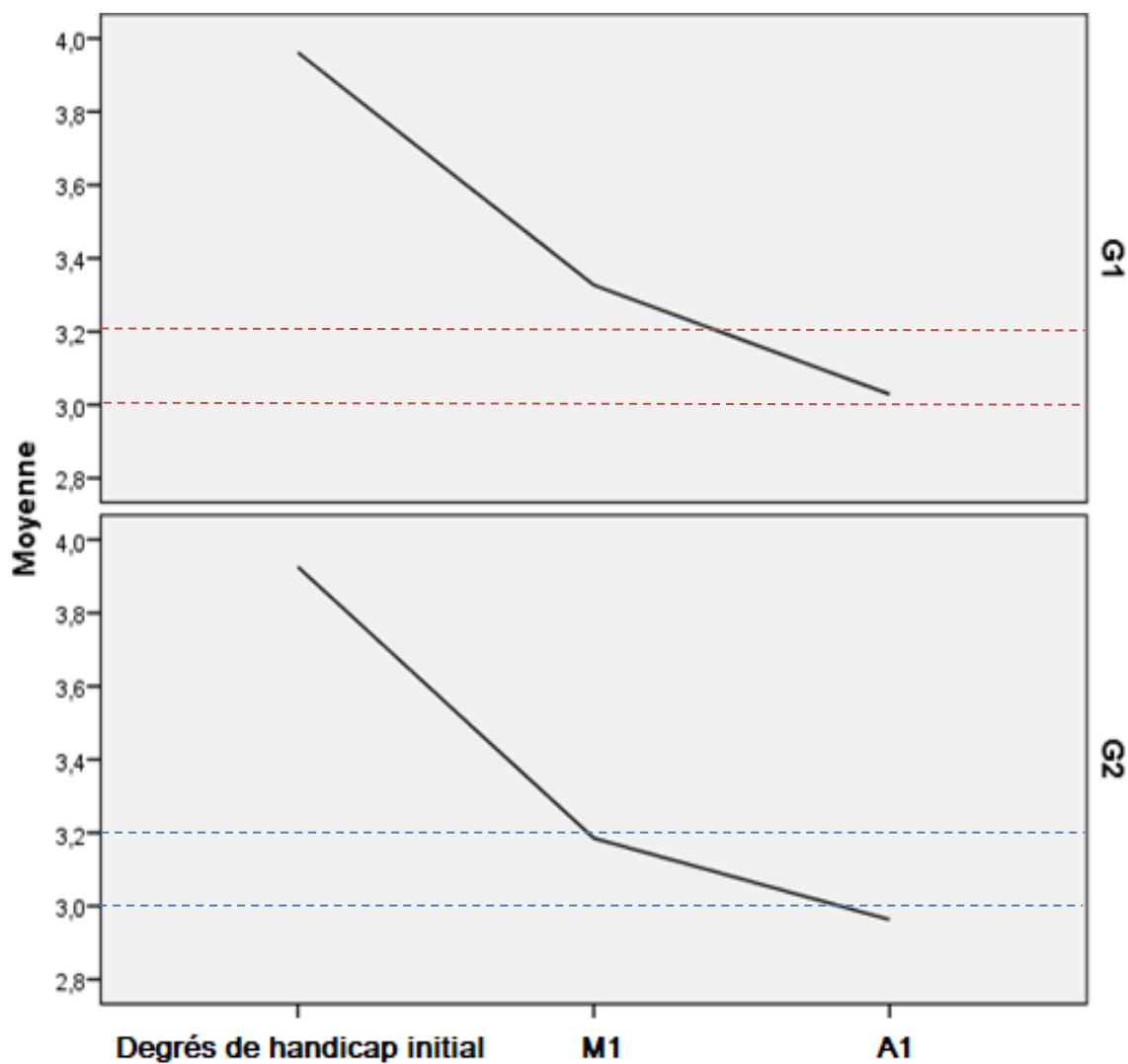


Fig 93: Comparaison de l'évolution du degré de handicap dans les deux groupes

---

## VII.5/ Récapitulatif des résultats post rééducation des deux groupes

---

La comparaison des résultats des deux groupes objective une **supériorité du deuxième protocole** concernant :

- **La scapulalgie** : la différence est très hautement significative avec  $p < 10^{-4}$  et  $p=0.001$  respectivement à M1 et A1 pour tous les patients. Pour les patients avec scapulalgie, le protocole a été supérieur pour les épaules spastiques,  $p < 10^{-4}$  à M1 et  $p= 0.049$  à A1.
- **La mobilité articulaire** : la différence est significative pour tous les patients au premier mois de rééducation,  $p=0.03$ , notamment pour les épaules douloureuses spastiques où  $p=0.007$  et pour les patients vus en phase chronique post AVC où  $p=0.03$ .
- **La motricité globale du membre supérieur** n'était meilleure que pour les patients reçus en phase chronique : résultats constants pour les patients reçus entre 6 mois et une année pour la motricité de l'épaule, du poignet et de la main avec  $p < 10^{-4}$  dans les 3 articulations.
- **La force** du membre supérieur était nettement meilleure avec une différence très hautement significative,  $p < 10^{-4}$  aux deux échéances d'évaluation.
- **La fonction de l'épaule** ainsi que celle de le schéma de **préhension** n'étaient meilleure que dans le groupe des patients reçus en phase chronique : entre 6 mois et une année.
- **Les activités de la vie quotidienne** étaient meilleures avec des différences très supérieures voir très hautement supérieures par rapport au premier protocole pour les patients reçus au stade chronique post AVC.  
Pour les épaules douloureuses, la supériorité du protocole a concerné les épaules douloureuses présentant une hyperactivité musculaire :  $p=0.015$  à M1 et  $p=0.05$  à A1.
- La réduction du **niveau de handicap** était significative pour tous les patients reçus en phase chronique ainsi que pour les épaules douloureuses spastiques  $p=0.03$  à M1 et à A1.

Par ailleurs, nous avons remarqué que les patients du groupe 2 n'ont pratiquement pas bénéficié d'injection de **toxine botulique** par rapport aux patients du premier groupe durant les 3 premiers mois suivant la fin du protocole.

Par contre , il existe des cas où le **premier protocole a été supérieur**, cela a concerné :

- La motricité ainsi que la fonction de l'épaule et les activités de la vie quotidienne concernant les scapulalgies d'origine articulaire.
- La mobilité du poignet et de la main et la fonction de préhension concernant les patients présentant un SDRC avec p respectifs à 0.001, 0.05 et  $<10^{-4}$  à M1.

---

# ***DISCUSSION***

---

## **1- Caractéristiques globales de notre population :**

Au vu du nombre restreint des données épidémiologiques concernant l'AVC en Algérie, nous avons positionné notre population AVC par rapport à l'incidence globale dans la commune de Blida, puis nous avons comparé les caractéristiques de notre population par rapport à ceux de la population générale de Blida, selon le registre AVC établi par l'équipe du service de Médecine Préventive et de Santé Publique du CHU de Blida durant l'année 2018 (2).

Le taux d'incidence des AVC dans la commune de Blida en 2015 était de 130.3 / 100 000 habitants, puis il est passé à 157.2 AVC pour 100 000 personnes-année (calculé en 2018).

Les pays arabes en général enregistrent une incidence de 30 à 60 cas/100000 habitants/an, certainement sous-estimée puisqu'il n'existe pas de registre national concernant les AVC.

Au niveau du service de MPR du CHU de Blida, durant la période allant d'Août 2018 à Mars 2020, soit sur une période de 19 mois, nous avons reçu 330 patients adultes, à un mois du post AVC, parmi lesquels 292 étaient d'origine ischémique, soit un taux d'AVCI de 84.64 %, versus 85.1% de la population générale de Blida. 71.4 % de ces AVCI étaient des AVC de novo, versus 70.5 %, le quart des AVC étaient récidivants. Notre échantillon est donc représentatif de la population générale par rapport à ces 2 critères.

La population d'AVC ischémiques était majoritairement féminine, le sexe ratio était de 1.5/1, alors que la population AVC initiale de la commune de Blida consultant en unité des



urgences médicales, en hospitalisation aux services de réanimation ainsi qu'à l'unité neuro vasculaire du CHU, leur majorité était masculine.

La moyenne d'âge était de 62.45 ans  $\pm$  13.45, IC 95% [26 ; 95], médiane à 63.5 ans, légèrement plus jeune que la population AVC de Blida consultant dans le cadre de l'urgence qui avait une moyenne d'âge de 69.0  $\pm$  14.4 ans et une médiane de 70 ans.

Notre étude a objectivé des pics de fréquence autour de 50 et 70 ans. Le calcul des fréquences en fonction du genre a montré que pratiquement la moitié des AVC chez la femme survenait avant l'âge de 60 ans alors que la fréquence d'AVC chez les hommes augmentait à partir de l'âge de 50 ans. Ce qui concorde avec le registre qui retrouve une augmentation du risque avec l'âge, il était multiplié par plus de 120 pour les sujets de 75 ans et plus par rapport aux sujets les plus jeunes âgés de 25 à 34 ans, qu'il doublait, pour le moins, d'une classe d'âge à la suivante et qu'il était significativement supérieur chez les hommes âgés de 55 à 74 ans.

Les antécédents recensés étaient le diabète (40.32 %), le surpoids avec un IMC à 25.5, IC 95% [21, 33.32] et l'HTA (83.5 % des cas).

Concernant cette HTA : la moitié des cas était inaugurale et 66 % des patients se sont réveillés (très tôt ou pendant la nuit) étant déjà hémiplegiques avec la découverte du pic d'HTA lors de la consultation aux urgences. Cette HTA nocturne et/ou matinale devrait être prise en considération par le médecin traitant pour la prévention primaire chez les patients hypertendus connus, par rapport à l'horaire de la prise médicamenteuse : il faudra probablement une prise médicamenteuse la veille au soir, ce qui n'était pas le cas chez nos patients qui prenaient leur traitement le matin.

L'état cognitif mesuré par le score MMSE était de 26 +/- 3.2 IC 95% [26, 30].

L'atteinte était majoritairement droite (51.6 %) chez des patients presque exclusivement droitiers (95.6 %).

Concernant les délais de prise en charge : Les patients étaient pris en charge en phase sub aigue et chronique avec un délai post AVC moyen de 41.85 semaines IC 95% [3, 336], soit au cours de la première année, avec une médiane de 3 mois pour G1 et 3.9 mois pour G2. En effet, 46 patients ont été reçus à partir d'une année, voire dépassant les 5 ans post AVC, après avoir fait le tour de tous les secteurs de santé à leur proximité.

Concernant le suivi, notamment lors du contrôle à 1 an, nous avons déploré 4 décès et 9 patients perdus de vue par indisponibilité des aidants ou en rapport avec la crainte et l'appréhension liées à la pandémie covid 19, nous avons pu joindre quelques patients par téléphone mais n'avons pas pu effectuer d'évaluation objective.

## **2- Etudes comparatives :**

Les effets de la rééducation conventionnelle ne sont plus à démontrer et elle est recommandée (grade A) en post AVC depuis longtemps (Recommandations HAS 2012). Dans cette étude, nous avons voulu évaluer les bénéfices de la thérapie miroir associée à la stimulation électrique, appliqué tous les jours ouvrables de la semaine pendant un mois au sein d'un protocole de rééducation classique appliqué à raison de deux séances par semaine. Nous l'avons comparé par rapport à un programme de rééducation classique seule, à raison de deux séances par semaine durant un mois, incluant les méthodes de kinésithérapie, d'ergothérapie, d'appareillage et de traitement médical en fonction des

situations cliniques. Nous nous sommes investis dans une double prise en charge de nos patients : celle de tester et de surveiller l'application rigoureuse des techniques novatrices introduites dans ce projet et aussi de veiller à la prise en charge la plus pertinente pour les deux groupes.

Les évaluations se sont faites en fin de protocole (M1) et une année plus tard (A1). Ces méthodes étaient appliquées essentiellement au niveau de l'épaule et accessoirement au niveau du reste du membre supérieur. Néanmoins la prise en charge était globale en vue de l'obtention de l'autonomie des patients hémiparétiques adultes post AVC ischémique.

### **- Intérêt de la SEF :**

L'intérêt de la thérapie quotidienne à domicile assistée par SEF a déjà été souligné par Y Hara en 2010 (20), elle concernait des patients en post AVC et les résultats étaient en faveur d'une amélioration de la mobilité du poignet, de l'extension des doigts et de la flexion de l'épaule.

Au cours de notre revue de la littérature, nous avons retrouvé une méta-analyse récente (2021) effectuée par une équipe Suédoise qui a comparé 20 études internationales sur des patients en post AVC (127). Kristensen et al ont comparé les résultats fonctionnels avant et après utilisation de la SEF aux membres supérieurs et inférieurs. La SEF était principalement appliquée aux **abducteurs de l'épaule** et aux **extenseurs du poignet**. Elle était moins souvent appliquée aux fléchisseurs du poignet, extenseurs du coude, extenseurs et fléchisseurs des doigts. Les résultats qui portaient sur les activités de la vie quotidienne étaient scorés par la MIF et l'index de Barthel, quand à la capacité motrice

fonctionnelle, elle était testée par le score de l'ARAT (Action Research Arm Test) et le BBT (Box and Block Test).

Ces résultats ont prouvé l'efficacité de la SEF dans les activités de la vie quotidienne dans les sous-groupes ayant étudié le membre supérieur : différence moyenne de 0.34 IC95% [0.04-0.64],  $p=0.02$  ; ainsi que pour les patients reçus au stade subaigu : différence moyenne de 0.44 IC 95% [0.09-0.78],  $p=0.01$ . Ils ont également retrouvé un effet bénéfique sur la capacité motrice fonctionnelle en cas de parésie sévère : différence moyenne de 0,41 IC 95 % [0,12-0,70],  $p=0.005$ .

La durée de l'intervention variait de 3 semaines à 3 mois avec des séances individuelles de 10 à 60 minutes, 1 à 4 fois par jour et 3 à 7 séances hebdomadaires. Le protocole typique consistait en une stimulation cyclique avec une fréquence de 30 Hz (plage, 1,7-100 Hz) à une largeur d'impulsion fixe de 200-300 ms (plage, 100-450 ms). L'intensité était le plus souvent ajustée individuellement.

Concernant le mode de fonctionnement de la SEF, les travaux de F. Vitry (128), ont objectivé qu'un entraînement par SEF induit un recrutement indirect des unités motrices via la dépolarisation des afférences sensorielles (stimulation nerveuse sensitive) qui s'accompagne d'adaptations nerveuses avec une sollicitation importante des boucles spinales d'inhibition (cet inter neurone inhibiteur reçoit des projections nerveuses venant des muscles antagonistes, synergiques, ou encore de la commande supraspinale).

Ses travaux ont conclu à des gains de force significatifs grâce à l'utilisation de la SEF, comme ce fut le cas pour nos patients.

## - Intérêt de la thérapie Miroir:

Les travaux récents font de plus en plus état des résultats de son utilisation pour le membre supérieur, nous pouvons citer des essais randomisés, dont certains étaient associés à la SEF (cf tableau 22), comparés à la rééducation conventionnelle seule : nous citons celles de M. Yarossi et col 2017, Jung Hee Kim et col 2015, KN Arya et col 2015, KC lin et col 2014, HyunJin Kim et col 2014 qui ont inclus respectivement : 10, 29, 33, 16 et 27 patients dans leurs études et ont permis d'observer une différence significative par rapport à la récupération au niveau du membre supérieur notamment au niveau du coude, du poignet et de la main (5,14,94,111–119). Les protocoles sont favorables à une durée de 25 à 30 minutes par séance avec un total de 10 à 15 heures. Elle serait plus efficace dans un programme incluant la thérapie miroir + SEF par rapport à la SEF seule (129). Les publications concernant son utilisation au niveau de l'épaule sont rares, ce qui a suscité notre motivation pour ce travail.

**Tableau 22 : Effet des thérapies utilisant la MT :**

	Groupe test		Groupe contrôle		p
	Pré test	Post test	Pré test	Post test	
<b>H Kim et al, 2014 (14)</b>	n=12		n=11		
FMA A	6.9±3.08	14.4 2±7.17	5.91 ± 2.12	10.82±5.06	0.2
FMA B	1.5±1.73	4.5 ±2.7 1	1.36 ± 1.12	2.27±1.68	0.002
FMA C	2.33±2.31	6.25 ±3.79	1.64 ± 1.29	3.27±1.62	0.006
<b>Arya 2015 (117)</b>	n=17		n=16		
FMA total	+ (30.4 ± 9.1)		+ (23 ± 5.6)		0.008
<b>Gurbuz 2016</b>	n=16		n=15		
FMA total	+ (27.1 ± 14.5)		+ (17.3 ± 11.7)		0.04
<b>Notre étude</b>	n=120		n=128		
FMA A					
Patients chroniques	+ (7 ± 4.3)		0.0		< 10 <sup>-4</sup>
FMA B					
Patients chroniques	+ (2.75 ± 2.11)		0.0		< 10 <sup>-4</sup>
Spasticité	+ (1.4 ± 2.13)		+ (0.6 ± 1)		0.007
FMA C					
Patients chroniques	+ (4.75 ± 2.86)		+ (0.36 ± 0.5)		< 10 <sup>-4</sup>

n : nombre de patients inclus

Par ailleurs, selon une revue de la littérature concernant 62 études traitant de la thérapie miroir post AVC, (Cochrane 2018) (117), H Thieme a retrouvé des preuves d'efficacité en termes d'amélioration de la fonction motrice : augmentation de 0.47 IC 95% [0.27, 0.67] sur le score « Manual Function Test (130) et sur le déficit moteur des membres supérieurs et inférieurs : augmentation moyenne du score FMA de 0.49 IC 95% [0.32, 0.66], ainsi que l'amélioration des activités de la vie quotidienne : augmentation moyenne de 0.48 IC 95% [0.30, 0.65], avec des effets significatifs sur la douleur du SDRC de type I, ce qui n'a pas été le cas chez nos patients concernant ce dernier paramètre.

### **3. Notre expérience :**

Nous avons obtenu des résultats similaires concernant la récupération motrice et fonctionnelle grâce au protocole novateur. Nous avons remarqué, au cours de l'application de la SEF, une nette régression des cocontractions au cours de la réalisation des exercices avec une augmentation de l'amplitude articulaire lors de l'élévation active de l'épaule, l'extension du coude et du poignet, qui s'est traduite par une augmentation significative du score FI2S R, qui était plus importante en phase chronique post AVC ( $p=0.03$ ) et chez les patients présentant une épaule douloureuse spastique ( $p=0.007$ ). Ces résultats étaient parfois durables dans le temps, suggérant une stimulation effective de la plasticité cérébrale et médullaire, sans toutefois avoir pu les confirmer par les explorations fonctionnelles (IRM F, potentiels évoqués,...).

Par ailleurs, nous n'avons pas eu recours aux injections de toxine botulique pour les patients du groupe 2 durant les trois premiers mois suivant la fin du protocole,

contrairement aux patients du premier groupe. Mais comme tous les patients en ont bénéficié au cours de l'année de suivi, aucune étude comparative n'a pu être réalisée. L'effet sur la spasticité est néanmoins évoqué, elle représenterait une alternative aux patients présentant une contre-indication aux injections de toxine botulique. Cependant, des études dédiées à ce problème seraient nécessaires afin d'étayer cette hypothèse, comprenant un examen clinique minutieux, avec par exemple, l'utilisation de l'échelle de Tardieu appliquée à tous les muscles spastiques du membre supérieur et pas uniquement à l'épaule (ce qui dépasse les objectifs que nous nous sommes fixés).

D'autre part, et afin de pérenniser les résultats obtenus, nous pensons que reconduire un programme plus allégé de SEF + ergothérapie au cours de l'année pourrait être très bénéfique.

Les contre-indications actuelles de la SEF sont communes avec celles de l'électrothérapie. Par ailleurs, nous n'avons pas noté d'effet indésirable notable, mis à part une fatigabilité intense les 2 à 3 premières séances qui ont duré 5 puis 10 minutes, et qu'il faut respecter, ainsi qu'une douleur pendant la phase de travail actif qui nécessitait une réduction de l'intensité durant cette phase. Certains patients sont très sensibles au courant d'électrostimulation, nécessitant d'emblée des intensités plus faibles que d'autres. Cette variation peut également exister pour un même patient au cours de séances différentes.

Mais il faut préciser qu'une intensité maximale tolérée est indispensable à la stimulation d'un maximum de fibres musculaires, qui entraîne une fusion des secousses musculaires élémentaires puis une téτανisation et un travail actif. Cette intensité est indispensable au développement d'une force maximale (19,131). Une fois ce paramètre facilement réglé

avant ou pendant la séance, nous n'avons pas remarqué d'autres complications notamment par rapport à la durée d'application qui n'a pas dépassé les 20 minutes. Afin d'assurer un maximum de confort au patient, la présence continue du thérapeute est indispensable, et veille à la stimulation verbale et à l'accompagnement du patient pendant le déroulement de l'exercice.

Concernant la thérapie miroir, nous avons remarqué une moins bonne observance de nos patients par rapport à cette technique et une moins bonne récupération des épaules avec SDRC, contrairement aux bénéfices attendus relayés par la littérature. Les mêmes constatations ont été faites lorsque la scapulalgie était d'origine articulaire. Des études ultérieures utilisant chaque technique (SEF, TM) séparément pourraient mettre en évidence le rôle de chacune de ces techniques dans de pareilles circonstances.

#### **4- Prévenir le « non usage appris » en pratique:**

Les compensations par le côté sain ou le tronc sont constantes en début de récupération car elles sont peu « coûteuses » pour le cerveau : il est plus facile d'utiliser un circuit existant que d'en créer un nouveau, cependant ces phénomènes ne doivent pas se pérenniser : il ne s'agit pas d'utiliser obligatoirement une thérapie contrainte à chaque exercice, mais il faut accompagner et guider la réalisation du geste pour se rapprocher du schéma moteur originel. Il nécessite une implication entière du kinésithérapeute et de l'aidant qui est tenté soit de faire le geste lui-même pensant rendre service au patient, soit de le laisser « se débrouiller seul ». La rééducation de l'hémiplégique surtout au membre supérieur nécessite une **éducation thérapeutique**, une prise de conscience du personnel



soignant et un investissement de l'aidant pour mener le patient vers un apprentissage de bonne qualité qui lui évitera d'abandonner l'usage de son membre et favorisera son autonomie.

### **5- Amélioration de la force versus amélioration de la fonction :**

Il a été démontré que c'est la baisse du contrôle moteur et non de la force qui altère la capacité fonctionnelle chez les survivants d'un AVC en voie de récupération, en effet, Lodha et al ont démontré (132) que bien que les individus ayant subi un AVC présentent une récupération substantielle de la force, ils continuent de présenter des déficiences dans le contrôle moteur et la mobilité fonctionnelle. Les auteurs précisent que les protocoles d'entraînement doivent améliorer la précision et la variabilité du mouvement, utiliser tous les plans de l'espace, changer de vitesse, commande verbale ou visuelle d'arrêt et de démarrage, tous ces éléments peuvent augmenter la récupération de la fonction, une fois que la récupération de la force musculaire est amorcée, ce qui implique pleinement la participation du kinésithérapeute qui apprécie et corrige le schéma moteur exécuté par le patient.

L'apport de la SEF nous semble dans ce cas très intéressant, grâce au contrôle rétroactif sur les cocontractions spastiques et la facilitation du geste ainsi que grâce au biofeed back visuel et auditif qu'il procure au cours de la réalisation du geste qui permet de le réajuster en permanence.

## **6- Concernant la sub luxation de l'épaule :**

De nombreuses études font état de l'intérêt de la stimulation électrique des muscles de l'épaule comme moyen préventif de la sub luxation gléno-humérale (79), cependant, une fois que cette dernière s'est installée, notre protocole utilisant la SEF n'a pas montré de supériorité dans la mobilité de l'épaule douloureuse d'origine articulaire, donc déjà luxée. Il semblerait que l'effet préventif bénéfique de l'électrostimulation s'estompe une fois la luxation installée.

## **7- Proposition d'un protocole :**

Au vu de cette étude et de la revue de littérature réalisée, il nous est paru judicieux de proposer un protocole provisoire, qui devra être amélioré par des études ultérieures. Ainsi, nous proposons de réaliser pour une durée d'un mois:

- 2 séances par semaines de rééducation d'une durée de 45 minutes à 1 heure par séance comprenant: kinésithérapie globale + ergothérapie, à répartir en fonction des capacités des patients, basées au membre supérieur sur les techniques de la tâche orientée, en corrigeant les postures et en évitant la compensation
- 20 minutes de SEF, 5 fois par semaine, avec la nécessité de mobiliser toutes les articulations du membre supérieur durant cette semaine, suivie d'ergothérapie quotidienne à domicile pour maintenir les gains
- 20 à 30 minutes de thérapie miroir quotidienne
- Education thérapeutique en continu.

- orthophonie, psychothérapie : à la demande

Ce protocole peut être reconduit durant l'année, selon un protocole plus allégé, notamment 3 fois par semaine de SEF + ergothérapie.

La SEF concernerait les sujets sans SDRC, sans subluxation ou capsulite rétractile. Pour ces épaules, priorité au programme de la rééducation classique.

La meilleure indication de la SEF les patients reçus en phase chronique, avec hyperactivité musculaire. Par ailleurs, elle serait une alternative très intéressante pour les patients présentant une contre-indication aux injections de toxine botulique. Néanmoins, pour confirmer cette hypothèse d'autres études ciblées seraient nécessaires.

Ce protocole appliqué aux scapulalgies toutes étiologies confondues a montré une efficacité indéniable cependant, 2 écueils sont à signaler ; sa contrainte et son impact limitée sur les résultats fonctionnels d'où l'insistance sur le traitement préventif de la scapulalgie qui reste la première approche et la première intention.

### **8- Les points négatifs de cette étude :**

- il nous a semblé nécessaire, à postériori, d'individualiser les patients ayant des antécédents de scapulalgie afin de les prendre en considération lors des évaluations.
- l'analyse en sous-groupes a permis d'individualiser des caractéristiques spécifiques à évaluer mais réduit considérablement la taille des échantillons et donc la puissance de

notre étude et la signification des résultats. Des études ultérieures plus ciblées pourront remédier à ce problème.

- l'analyse actuelle est entièrement basée sur l'évaluation par des scores fonctionnels et des mesures goniométriques articulaires (FI2S R), des études ultérieures ciblant la spasticité par exemple, pourraient apporter d'autres informations utiles.

- l'association des techniques, au vu de leur bénéfice clinique, peut réduire la qualité de l'interprétation d'imputabilité des résultats.

- la plasticité cérébrale, bien que suscitée et stimulée, ne peut pas être mise en évidence par ce protocole, elle ne peut qu'être devinée lorsque les résultats sont durables dans le temps, à distance des séances de rééducation (1 année post rééducation).

- Les biais de notre étude : nous avons retrouvé quelques biais dans notre étude :

- Le biais d'information : en l'absence de documents patents, il nous est impossible de vérifier la véracité des éléments tirés de l'interrogatoire des patients et que nous avons essayé de minimiser en demandant des comptes rendus au médecin traitant et en ne gardant que les éléments les plus objectif possibles. Ce biais a concerné les patients des deux groupes.

- Biais de recrutement : les patients ayant totalement et rapidement récupéré ne parviennent pas à la consultation. A l'inverse, les patients qui ont épuisé toutes les possibilités thérapeutiques de proximité viennent au stade de séquelles, d'où l'allongement des délais moyens de prise en charge calculés, notre CHU drainant toutes les wilayas limitrophes (Alger, Tiaret, Djelfa,...). D'un autre coté, ces patients tardifs étaient les plus réceptifs au protocole.

---

# CONCLUSION

---

Le but de ce travail était de tenter de réduire la scapulalgie et de préserver, voire d'améliorer les capacités fonctionnelles de l'épaule suite à sa détérioration par un AVC ischémique, chez des patients adultes, durant les stades sub aigus et chroniques post AVC.

Nous avons effectué un essai clinique randomisé en simple aveugle et avons appliqué un protocole incluant la stimulation électrique fonctionnelle et la thérapie miroir au sein d'un programme de rééducation classique. Nous avons comparé les résultats de ces patients par rapport à ceux ayant bénéficié d'une rééducation classique seule.

Les critères de comparaison étaient l'indice normalisé de la fonction de l'épaule F12S, l'échelle Fugle-Mayer et l'échelle fonctionnelle de la préhension d'Enjalbert. Puis, nous avons évalué le retentissement de la prise en charge sur les activités de la vie quotidienne et sur le degré de handicap en utilisant la mesure d'indépendance fonctionnelle et l'échelle de Rankin modifiée.

Les résultats de ce protocole étaient supérieurs à la rééducation classique seule, par rapport à la scapulalgie ( $p < 10^{-4}$ ), la mobilité articulaire active de l'épaule ( $p = 0.03$ ) et la force musculaire ( $p < 10^{-4}$ ). Par rapport aux capacités motrices et fonctionnelles du membre supérieur, aux activités de la vie quotidienne ainsi que le degré de handicap, le protocole novateur était supérieur concernant les patients reçus au stade chronique post AVC ainsi que pour les épaules douloureuses spastiques, en adéquation avec le mode d'action particulier de la SEF en matière d'hyperactivité musculaire : nous avons remarqué une

réelle facilitation du geste moteur avec une réduction des cocontractions durant le mouvement ainsi qu'une réduction du recours aux injections de toxine botulique durant les 3 mois qui ont suivi le protocole. Ces résultats étaient parfois durables dans le temps, suggérant une stimulation effective de la plasticité cérébrale et médullaire.

Cependant, la rééducation classique seule semble plus efficace lorsqu'un SDRC était associé ou lorsque la scapulalgie était d'origine articulaire.

Les résultats expérimentaux prometteurs de ces techniques, notamment celui de la SEF, continuent de stimuler le génie des inventeurs qui présentent régulièrement des orthèses de préhension ou de marche pour des patients paralysés, tel que les manchons assistés électriquement par SEF : cyberhand, à l'usage des patients hémiplésiques.

Des études ultérieures plus précises pourraient améliorer d'avantage les modalités d'application de ces protocoles très prometteurs.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. Accident vasculaire cérébral (AVC) [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 7 janv 2022]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/r\\_1501300/fr/accident-vasculaire-cerebral-avc](https://www.has-sante.fr/jcms/r_1501300/fr/accident-vasculaire-cerebral-avc)
2. Registre AVC de la commune de Blida. Service de médecine préventive et de santé publique. CHU de Blida. 2018.
3. Les 10 principales causes de mortalité [Internet]. [cité 5 janv 2022]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
4. Schnitzler - Handicap dans les suites d'un accident vasculaire .pdf [Internet]. [cité 5 janv 2022]. Disponible sur: <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-01444554/document>
5. Hubbard IJ, Carey LM, Budd TW, Levi C, McElduff P, Hudson S, et al. A Randomized Controlled Trial of the Effect of Early Upper-Limb Training on Stroke Recovery and Brain Activation. *Neurorehabil Neural Repair* [Internet]. 1 sept 2015 [cité 29 déc 2021];29(8):703-13. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/1545968314562647>
6. Anwer S, Alghadir A. Incidence, Prevalence, and Risk Factors of Hemiplegic Shoulder Pain: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 9 juill 2020;17(14):4962.
7. Kerimov K, Coskun Benlidayi I, Ozdemir C, Gunasti O. The Effects of Upper Extremity Isokinetic Strengthening in Post-Stroke Hemiplegia: A Randomized Controlled Trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. 1 juin 2021 [cité 13 nov 2021];30(6):105729. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1052305721001324>
8. Knutson JS, Fu MJ, Sheffler LR, Chae J. Neuromuscular Electrical Stimulation for Motor Restoration in Hemiplegia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* [Internet]. nov 2015 [cité 23 oct 2022];26(4):729-45. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4630679/>
9. van Delden AE, Peper CE, Harlaar J, Daffertshofer A, Zijp NI, Nienhuys K, et al. Comparing unilateral and bilateral upper limb training: The ULTRA-stroke program design. *BMC Neurol* [Internet]. déc 2009 [cité 29 oct 2022];9(1):57. Disponible sur: <http://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2377-9-57>
10. Bakhti K, Muthalib M, Perrey S, Froger J, Laffont I, Mottet D. fNIRS provides clues about the neural correlates of the learned non-use of the paretic arm after a stroke. *Ann Phys Rehabil Med* [Internet]. 1 sept 2016 [cité 12 nov 2021];59:e77-8. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877065716302627>
11. Bakhti K, Mottet D, Schweighofer N, Froger J, Laffont I. Quantification of learned non-use of the upper limb after a stroke. *Ann Phys Rehabil Med* [Internet]. 1 sept 2015 [cité 12 nov 2021];58:e4. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877065715000986>
12. Belassian G, Potet A, Tambosco L, Boyer FC. The segmental exclusion of the hand: An example of the learned-non use phenomenon. *Ann Phys Rehabil Med* [Internet]. 1 oct 2013 [cité 12 nov 2021];56:e12. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877065713005836>
13. Teasell R, MRehabMed NHM. 4b. Rehab of Hemiplegic Upper Extremity Post Stroke. 2016;22.
14. Kim H, Lee G, Song C. Effect of Functional Electrical Stimulation with Mirror Therapy on Upper Extremity Motor Function in Poststroke Patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* [Internet]. avr 2014 [cité 23 oct 2022];23(4):655-61. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052305713002383>
15. HAS synt\_avc\_methodes\_de\_reeducation.pdf [Internet]. [cité 27 nov 2021]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-11/11irp01\\_synt\\_avc\\_methodes\\_de\\_reeducation.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-11/11irp01_synt_avc_methodes_de_reeducation.pdf)
16. Vinti M. Caractérisation biomécanique et physiologique de la cocontraction spastique dans la parésie spastique. :220.

17. THOMAS D. LA STIMULATION ELECTRIQUE FONCTIONNELLE, APPAREILLAGE ET TECHNIQUE DE FACILITATION. Stimul ELECTRIQUE Fonct Appar Tech Facil. 1978;
18. Quandt F, Hummel FC. The influence of functional electrical stimulation on hand motor recovery in stroke patients: a review. *Exp Transl Stroke Med* [Internet]. 21 août 2014 [cité 23 oct 2022];6(1):9. Disponible sur: <https://doi.org/10.1186/2040-7378-6-9>
19. Vitry F. Effets aigus et chroniques de l'électrostimulation appliquée au niveau du nerf moteur: importance du retour afférent.
20. Hara Y. [Novel functional electrical stimulation for neurorehabilitation]. *Brain Nerve Shinkei Kenkyu No Shinpo*. févr 2010;62(2):113-24.
21. Hara Y, Obayashi S, Tsujiuchi K, Muraoka Y. The effects of electromyography-controlled functional electrical stimulation on upper extremity function and cortical perfusion in stroke patients. *Clin Neurophysiol* [Internet]. 1 oct 2013 [cité 19 nov 2022];124(10):2008-15. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1388245713003118>
22. Tashiro S, Mizuno K, Kawakami M, Takahashi O, Nakamura T, Suda M, et al. Neuromuscular electrical stimulation-enhanced rehabilitation is associated with not only motor but also somatosensory cortical plasticity in chronic stroke patients: an interventional study. *Ther Adv Chronic Dis* [Internet]. janv 2019 [cité 1 mars 2023];10:204062231988925. Disponible sur: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2040622319889259>
23. E. Le Bomin-Antonello-Hémiplégie et stratégie de reéducation.11/09/2015.pdf.
24. Jozsef Kiss et al. Vascularisation SNC. Version7. Neuroclub 2013 [Internet]. [cité 4 avr 2022]. Disponible sur: [https://www.unige.ch/medecine/neuf/files/4514/4403/1058/VascularisatioN\\_SNC\\_2013.pdf](https://www.unige.ch/medecine/neuf/files/4514/4403/1058/VascularisatioN_SNC_2013.pdf)
25. A. Sellit .vascularisation cérébrale. Service d'anatomie normale. 2 0 1 9 - 2 0 2 0 [Internet]. [cité 3 avr 2022]. Disponible sur: [https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers\\_produits/fichier\\_produit\\_2312.pdf](https://facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2312.pdf)
26. Salim Z, Kherif F, Michel P, Muller S, Meuli R. Evaluation et design d'un protocole de traitement des données CT perfusés acquises en clinique et corrélation à l'évolution clinique. :30.
27. Le renforcement musculaire isocinétique excentrique et ses effets sur la vitesse de marche ainsi que sur l'équilibre des patients atteints d'hémiplégie vasculaire.pdf.
28. Attal. Troubles cognitifs post AVC démarche diagnostiqu.revue neurologique 176 (2020) S130–S137.
29. Linkoko et al. - 2019 - Retentissement des troubles cognitifs sur la récup. Motricité cérébrale 40 (2019) 94–100.
30. Fiabilité et validité d'une échelle évaluant l'impact des troubles cognitifs sur l'organisation motrice des patients hémi-parétiques lors d'une tâche fonctionnelle. *Kinésithérapie Rev* [Internet]. avr 2021 [cité 7 janv 2022];21(232):20. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1779012321000607>
31. Godefroy O, Barbay M, Roussel M. Les troubles neurocognitifs post-AVC légers et majeurs : du diagnostic à la prise en charge. *Prat Neurol - FMC* [Internet]. avr 2018 [cité 7 janv 2022];9(2):132-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1878776218300426>
32. Embrechts E, Van Crielinge T, Schröder J, Nijboer T, Lafosse C, Truijen S, et al. The association between visuospatial neglect and balance and mobility post-stroke onset: A systematic review. *Ann Phys Rehabil Med* [Internet]. 1 juill 2021 [cité 15 nov 2021];64(4):101449. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877065720301986>
33. PERNOT F. Encéphale et motricité -1- voies pyramidales [Internet]. [cité 4 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.printfriendly.com/p/g/hVktSd>
34. Le système moteur [Internet]. [cité 6 nov 2022]. Disponible sur: <http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module3/pec/apprentissage/neuroana/1/1.13/1132.htm>



35. CONTRÔLE CORTICAL DE LA MOTRICITE - ppt video online télécharger [Internet]. [cité 27 mai 2023]. Disponible sur: <https://slideplayer.fr/slide/3177130/>
36. D. Hasboun. Anatomie fonctionnelle.PCEM2. EIA neurologie psychiatrie. Université Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine. 2012-2013. pdf.
37. Tatu L. Anatomie des voies de la motricité volontaire. La Lettre du Neurologue. mars 2018;Vol. XXII(3):62, 63.
38. Gaveau V, CRNL Equipe ImpAct. Motricité et Neuroplasticité. Ifé / ENS de Lyon. avr 2012;53.
39. Ramdani D. Les noyaux gris centraux. <https://fmedecine.univ-setif.dz>.
40. Les aires corticales et leurs fonctions [Internet]. Neuromedia. 2021 [cité 5 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.neuromedia.ca/les-aires-corticales-et-leurs-fonctions/>
41. Campus de Neurochirurgie. Neuro-anatomie fonctionnelle. 21 nov 2008;15.
42. Dubuc B, Robert, P, Denis Paquet, Al Daigen. Le cerveau à tous les niveaux! Le corps en mouvement. Le blogue. [https://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a\\_06/a\\_06\\_cr/a\\_06\\_cr\\_mou/a\\_06\\_cr\\_mou.html](https://lecerveau.mcgill.ca/flash/a/a_06/a_06_cr/a_06_cr_mou/a_06_cr_mou.html).
43. Association française contre les myopathies. Organisation de la motricité. mars 2005;6.
44. Communication entre les aires cérébrales [Internet]. [cité 30 janv 2023]. Disponible sur: <http://www.profsvt71.fr/pages/terminale-specialite-svt/comportements-mouvement-et-systeme-nerveux/communication-entre-les-aires-cerebrales.html>
45. Le corps et les mouvements [Internet]. Fédération pour la Recherche sur le Cerveau (FRC). [cité 26 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.frcneurodon.org/comprendre-le-cerveau/a-la-decouverte-du-cerveau/le-corps-et-les-mouvements/>
46. Intro (medline) Cartes [Internet]. Quizlet. [cité 27 mai 2023]. Disponible sur: <https://quizlet.com/fr-fr/fiches-de-memorisation/intro-medline-547574095>
47. Ramdani. LE CORTEX MOTEUR. Cour de Physiologie [Internet]. [cité 7 avr 2022]. Disponible sur: <https://fmedecine.univ-setif.dz/ProgrammeCours/physio.LE%20CORTEX%20MOTEUR.pdf>
48. Ziani S. Tableau Des Principaux Fsx Descendants (moteurs) De La Moelle épinière [Internet]. calameo.com. [cité 7 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.calameo.com/books/005961426683d45236f78>
49. vmot.pdf. <http://www.anat-jg.com/moscovici/vmot.pdf> [Internet]. [cité 4 sept 2022]. Disponible sur: <http://www.anat-jg.com/moscovici/vmot.pdf>
50. Robert-Lachaine Xavier. Analyse cinématique 3D de la coordination des articulations de l'épaule par l'entremise du rythme scapulo-huméral. These 2014\_.pdf [Internet]. [cité 18 avr 2022]. Disponible sur: [https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/11436/Robert-Lachaine\\_Xavier\\_2014\\_these.pdf?sequence=4&isAllowed=y](https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/11436/Robert-Lachaine_Xavier_2014_these.pdf?sequence=4&isAllowed=y)
51. épaule - LAROUSSE [Internet]. [cité 27 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/%C3%A9paule/12837>
52. Dufour M. Rafrâichissement de mémoire sur l'anatomo-biomécanique de l'épaule. Kinésithérapie Rev. mars 2016;16(171):24-34.
53. Édouard PE. Adaptations de la force musculaire des muscles rotateurs médiaux et latéraux dans la stabilisation dynamique de l' articulation scapulo-humérale: applications à des situations pathologiques et sportives. :275.
54. Physiologie articulaire. Al Kapandji. Ed Maloine. 6ème éd.pdf.
55. Chauzi B. Les 12 Mouvements de l' épaule [Internet]. entrainement-sportif.fr. [cité 28 mai 2023]. Disponible sur: <https://entrainement-sportif.fr/mouvements-epaule.htm#gsc.tab=0>

56. Alice G. Intérêt du travail scapulaire dans la prise en charge d'un rugbyman après une intervention du type Latarjet. :35.
57. Boulliat J, Bourrier P, Haegy JM, Heautot JF, Höfliger P, Lavere S, et al. Les accidents vasculaires cérébraux dans les services d'accueil et d'urgence. *Réanimation Urgences* [Internet]. oct 1997 [cité 4 juin 2023];6(4):491-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1164675697800369>
58. Accidents vasculaires cérébraux. CEN. Pdf. <http://www.cen-neurologie.asso.fr>.
59. Daoudal C. Prise en charge d'un patient hémiplegique non spastique intégrant l'imagerie motrice dans la rééducation fonctionnelle du membre supérieur.
60. Npochinto Moumeni. Brain plasticity: Regeneration? Repair? Reorganization? or Compensation? What do we know to date?. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie* 21 (2021) 213—226. <https://doi.org/10.1016/j.npg.2020.11.002>.
61. Marque P, Gasq D, Castel-Lacanal E, De Boissezon X, Loubinoux I. Post-stroke hemiplegia rehabilitation: Evolution of the concepts. *Ann Phys Rehabil Med* [Internet]. nov 2014 [cité 21 janv 2023];57(8):520-9. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1877065714017588>
62. Tomlinson L, Leiton CV, Colognato H. Behavioral experiences as drivers of oligodendrocyte lineage dynamics and myelin plasticity. *Neuropharmacology* [Internet]. nov 2016 [cité 24 sept 2022];110(Pt B):548-62. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7863702/>
63. Gonnard C. Hémiplegie : définition, symptômes, causes & traitements [Internet]. Institut Amelis. 2020 [cité 27 sept 2022]. Disponible sur: <https://institut.amelis-services.com/sante/autres/hemiplegie-definition-symptomes-causes-traitements/>
64. Duclos H, Desgranges B, Eustache F, Laisney M. Impairment of social cognition in neurological diseases. *Rev Neurol (Paris)* [Internet]. avr 2018 [cité 17 janv 2022];174(4):190-8. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0035378718305447>
65. Social cognition;JPEG [Internet]. [cité 17 janv 2022]. Disponible sur: <https://ars-els-cdn-com.snd11.arn.dz/content/image/1-s2.0-S0035378718305447-gr1.jpg>
66. Zuber M. Dépression et accidents vasculaires cérébraux Une prise en charge balbutiante. 2012;15:3.
67. Cox JA, Aimola Davies AM. Keeping an eye on visual search patterns in visuospatial neglect: A systematic review. *Neuropsychologia* [Internet]. 1 sept 2020 [cité 15 nov 2021];146:107547. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0028393220302207>
68. Saj A. Les fonctions visuo-spatiales du développement type et atypique sur le dysfonctionnement acquis. :31.
69. Takamura Y, Fujii S, Ohmatsu S, Morioka S, Kawashima N. Pathological structure of visuospatial neglect: A comprehensive multivariate analysis of spatial and non-spatial aspects. *iScience* [Internet]. 23 avr 2021 [cité 15 nov 2021];24(4):102316. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589004221002844>
70. Ten Brink AF, Biesbroek JM, Oort Q, Visser-Meily JMA, Nijboer TCW. Peripersonal and extrapersonal visuospatial neglect in different frames of reference: A brain lesion-symptom mapping study. *Behav Brain Res* [Internet]. 1 janv 2019 [cité 15 nov 2021];356:504-15. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0166432817317369>
71. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine [Internet]. [cité 27 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=syncin%C3%A9sie>
72. Pignon L. Painful hemiplegic shoulder: Mechanical factors. *KinesitherRev* 2017;17(182):(4–8). *Kinésithérapie Rev* [Internet]. [cité 9 nov 2021]; Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1779012316303813>
73. Fanny J. Evaluation des pratiques professionnelles : prévention du syndrome douloureux régional complexe du membre supérieur du patient hémiplegique.

74. Anwer S, Alghadir A. Incidence, Prevalence, and Risk Factors of Hemiplegic Shoulder Pain: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health*. 9 juill 2020;17(14):4962.
75. Murie-Fernández M, Carmona Iragui M, Gnanakumar V, Meyer M, Foley N, Teasell R. Painful hemiplegic shoulder in stroke patients: Causes and management. *Neurol Engl Ed [Internet]*. 1 mai 2012 [cité 23 oct 2022];27(4):234-44. Disponible sur: <https://www.elsevier.es/en-revista-neurologia-english-edition--495-articulo-painful-hemiplegic-shoulder-in-stroke-S2173580812000478>
76. Torres-Parada M, Vivas J, Balboa-Barreiro V, Marey-López J. Post-stroke shoulder pain subtypes classifying criteria: towards a more specific assessment and improved physical therapeutic care. *Braz J Phys Ther [Internet]*. 1 mars 2020 [cité 15 nov 2021];24(2):124-34. Disponible sur: <http://www.rbf-bjpt.org.br/en-post-stroke-shoulder-pain-subtypes-classifying-articulo-S1413355518303253>
77. Nadler M, Pauls M, Cluckie G, Moynihan B, Pereira AC. Shoulder pain after recent stroke (SPARS): hemiplegic shoulder pain incidence within 72hours post-stroke and 8-10 week follow-up (NCT 02574000). *Physiotherapy*. juin 2020;107:142-9.
78. Ge G, E B, Hu L, D B, Pj T, Ak J. Poststroke shoulder pain: a prospective study of the association and risk factors in 152 patients from a consecutive cohort of 205 patients presenting with stroke. *Eur J Pain Lond Engl [Internet]*. 2002 [cité 28 déc 2022];6(6). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12413435/>
79. Temperelli M. Techniques de rééducation pour la prévention et réduction de la subluxation et de la douleur de l'épaule hémiplégique post-AVC : une revue de la littérature [Internet] [other]. Université de Lorraine; 2019 [cité 28 déc 2022]. p. NNT : 2019LORR1177. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298367>
80. Fanny J. Joslin Fanny, Evaluation d'un programme de prévention du syndrome douloureux régional complexe du membre supérieur du patient hémiplégique, thèse d'exercice, Limoges, Université de Limoges, 2014. Disponible sur <http://aurora.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim-ori-46061>.
81. Harrison RA, Field TS. Post stroke pain: identification, assessment, and therapy. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. 2015;39(3-4):190-201.
82. Holmes RJ, McManus KJ, Koulouglioti C, Hale B. Risk Factors for Poststroke Shoulder Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis [Internet]*. juin 2020 [cité 12 nov 2021];29(6):104787. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052305720301701>
83. Kalichman L, Ratmansky M. Underlying pathology and associated factors of hemiplegic shoulder pain. *Am J Phys Med Rehabil*. sept 2011;90(9):768-80.
84. Luthi F, Buchard PA, Cardenas A, Favre C, Fédou M, Folif M, et al. Syndrome douloureux régional complexe. *Rev Médicale Suisse [Internet]*. 2019 [cité 8 févr 2023];15(640):495-502. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2019/revue-medicale-suisse-640/syndrome-douloureux-regional-complexe>
85. Kocabas H, Levendoglu F, Ozerbil OM, Yuruten B. Complex regional pain syndrome in stroke patients. *Int J Rehabil Res Int Z Rehabil Rev Int Rech Readaptation*. mars 2007;30(1):33-8.
86. Fanny - Evaluation des pratiques professionnelles préven.pdf.
87. Sultana R. La physio-pathologie du faisceau inférieur du grand pectoral dans les hémiplégies vasculaires de l'adulte, son importance en rééducation. *Ann Kin ésith ér*, 1984, t 11, n° 1-2, pp 29-35. :7.
88. Gracies JM. Parésie Spastique : Physiopathologie, traitement focal et autorééducation guidée. *Muscle Nerve*. 2008;42.
89. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. mai 2005;31(5):535-51.
90. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve*. mai 2005;31(5):552-71.
91. Gracies JM, Bayle N, Vinti M, Alkandari S, Vu P, Loche CM, et al. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med*. sept 2010;46(3):411-21.

92. Baude M, Nielsen JB, Gracies JM. The neurophysiology of deforming spastic paresis: A revised taxonomy. *Ann Phys Rehabil Med.* nov 2019;62(6):426-30.
93. Anne-Claire M. PLACE DE L'ELECTROTHERAPIE DANS LE TRAITEMENT DE LA SPASTICITE EN CABINET LIBERAL. IFMK Rennes. 2014;46.
94. Hara Y. Novel functional electrical stimulation for neurorehabilitation. *Brain Nerve Shinkei Kenkyu No Shinpo.* févr 2010;62(2):113-24.
95. Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte.pdf [Internet]. [cité 1 mars 2023]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-11/11irp01\\_argu\\_avc\\_methodes\\_de\\_reeducation.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-11/11irp01_argu_avc_methodes_de_reeducation.pdf)
96. HAS. AVC : premières recommandations sur la rééducation à la phase chronique [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 16 févr 2023]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/p\\_3344372/en/avc-premieres-recommandations-sur-la-reeducation-a-la-phase-chronique](https://www.has-sante.fr/jcms/p_3344372/en/avc-premieres-recommandations-sur-la-reeducation-a-la-phase-chronique)
97. Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 28 janv 2023]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/jcms/c\\_1334330/fr/accident-vasculaire-cerebral-methodes-de-reeducation-de-la-fonction-motrice-chez-l-adulte](https://www.has-sante.fr/jcms/c_1334330/fr/accident-vasculaire-cerebral-methodes-de-reeducation-de-la-fonction-motrice-chez-l-adulte)
98. I. Bonan. Le membre supérieur après AVC Les nouvelles techniques de rééducation en pratique «courante».pdf.
99. Cook A, Timmermans E, Dathy D, Sorita E, Caire JM, Sibon I, et al. Prévention de l'épaule hémiplegique douloureuse en Unité NeuroVasculaire.
100. Kessomtini W. Les douleurs de l'hémiplegique vasculaire du diagnostic à la prise en charge thérapeutique. *Douleurs Eval - Diagn - Trait* [Internet]. 1 févr 2015 [cité 5 févr 2023];16(1):32-7. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1624568714002017>
101. Fredette AP, Lebel S, Pedneault G, Rondeau V. Démystifier la problématique de l'épaule douloureuse. 18 oct 2012 [cité 5 févr 2023]; Disponible sur: <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/8653>
102. MORIN C. RETOUR A DOMICILE APRES UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL. John Libbey Eurotext; 2009. 204 p.
103. Clerx M. ERGONOMIE - MANUTENTION - PERSONNES EN CHAISE ROULANTE.
104. Zorowitz RD, Gillard PJ, Brainin M. Poststroke spasticity: sequelae and burden on stroke survivors and caregivers. *Neurology.* 15 janv 2013;80(3 Suppl 2):S45-52.
105. Cook A, Timmermans E, Dathy D, Sorita E, Caire JM, Sibon I, et al. Prévention de l'épaule hémiplegique douloureuse en Unité NeuroVasculaire. :1.
106. Masson E. Concept Bobath et rééducation en neurologie [Internet]. EM-Consulte. [cité 30 oct 2022]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/10174/concept-bobath-et-reeducation-en-neurologie>
107. S Eisenbeis. Stimulation électrique fonctionnelle et membre supérieur hémiplegique. Mémoire. Institut Lorrain de formation de masso-Kinésithérapie de Nancy. 2016.pdf.
108. Ogourtsova T, McDermott A, Korner-Bitensky N. Robotique – Strokengine [Internet]. 2013 [cité 3 juin 2023]. Disponible sur: <https://strokengine.ca/fr/interventions/robotique/>
109. Billinger SA, Arena R, Bernhardt J, Eng JJ, Franklin BA, Johnson CM, et al. Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors. *Stroke* [Internet]. août 2014 [cité 1 juin 2023];45(8):2532-53. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000022>
110. HAS. Rééducation à la phase chronique d'un AVC de l'adulte : Pertinence, indications et modalités [Internet]. Haute Autorité de Santé. 2022 [cité 1 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.has->

111. Kim JH, Lee BH. Mirror therapy combined with biofeedback functional electrical stimulation for motor recovery of upper extremities after stroke: a pilot randomized controlled trial. *Occup Ther Int*. juin 2015;22(2):51-60.
112. Arya KN, Pandian S, Vikas null, Puri V. Mirror Illusion for Sensori-Motor Training in Stroke: A Randomized Controlled Trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. nov 2018;27(11):3236-46.
113. COLOMER C, NOÉ E, LLORENS R. Mirror therapy in chronic stroke survivors with severely impaired upper limb function: a randomized controlled trial - *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine* 2016 June;52(3):271-8 [Internet]. [cité 14 avr 2022]. Disponible sur: <https://www.minervamedica.it/en/journals/europa-medicophysica/article.php?cod=R33Y2016N03A0271>
114. Jo S, Kim H, Song C. A Novel Approach to Increase Attention during Mirror Therapy among Stroke Patients: A Video-Based Behavioral Analysis. *Brain Sci* [Internet]. 22 févr 2022 [cité 14 avr 2022];12(3):297. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8946785/>
115. Pérez-Cruzado D, Merchán-Baeza JA, González-Sánchez M, Cuesta-Vargas AI. Systematic review of mirror therapy compared with conventional rehabilitation in upper extremity function in stroke survivors. *Aust Occup Ther J*. avr 2017;64(2):91-112.
116. Tai RY, Zhu JD, Chen CC, Hsieh YW, Cheng CH. Modulation of Functional Connectivity in Response to Mirror Visual Feedback in Stroke Survivors: An MEG Study. *Brain Sci* [Internet]. oct 2021 [cité 14 avr 2022];11(10):1284. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2076-3425/11/10/1284>
117. Thieme H, Morkisch N, Mehrholz J, Pohl M, Behrens J, Borgetto B, et al. Mirror therapy for improving motor function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 11 juill 2018;7:CD008449.
118. Yarossi M, Manuweera T, Adamovich SV, Tunik E. The Effects of Mirror Feedback during Target Directed Movements on Ipsilateral Corticospinal Excitability. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 11 mai 2017 [cité 27 mars 2022];11:242. Disponible sur: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2017.00242/full>
119. Imagerie motrice dans le SDRC.pdf [Internet]. [cité 12 nov 2021]. Disponible sur: [https://www.maisondeskines.com/\\_upload/article-pdf/KS552P33.pdf](https://www.maisondeskines.com/_upload/article-pdf/KS552P33.pdf)
120. Sealed Envelope Ltd. 2018. Create a blocked randomisation list. [Online] Available from: <https://www.sealedenvelope.com/simple-randomiser/v1/lists>.
121. Dupeyron A, Gelis A, Sablayrolles P, Bousquet PJ, Julia M, Pélissier J, et al. Une nouvelle échelle composite d'évaluation de l'épaule douloureuse : le Standardised Functional Index of Shoulder (FI2S). Reproductibilité, validité de construit et sensibilité au changement. *Ann Phys Rehabil Med* [Internet]. 1 oct 2011 [cité 28 déc 2021];54:e102. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1877065711001618>
122. Suman O, Anu B. Standardized Index of Shoulder Function: Validation of an effective Tool for Assessing Disability in Frozen Shoulder Patients. *Indian J Physiother Occup Ther- Int J* [Internet]. 2013 [cité 28 déc 2021];7(4):7-11. Disponible sur: <http://www.i-scholar.in/index.php/ijpot/article/view/42985>
123. Dupeyron et al. Heterogeneous assessment of shoulder disorders. *J Rehabil Med* 2010; 42: 967–972.
124. J L. Cracowski, M. Cucherat, D. Deplanque, B. Kassai, C. Khouri, S. Laporte, C. Locher, F. Naudet, E. Ollier, M.Roustit. Essai de non-infériorité. Société Française de Pharmacologie et de Thérapeutique. 19/02/2022.pdf.
125. essai de superiorite et de non inferiorite.Protocoles n°67-68, octobre 2011.pdf.
126. Laporte S, Cucherat M. Peut-on conclure à la supériorité à partir d'une étude de non-infériorité ? *La Lettre du Pharmacologue • Vol 26 - n° 2 - avril-mai-juin 2012*.

127. Kristensen MGH, Busc H, Wienecke T. Neuromuscular Electrical Stimulation Improves Activities of Daily Living Post Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis | Lecteur amélioré Elsevier [Internet]. [cité 27 févr 2023]. Disponible sur: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2590109521000811?token=928EFCCC03EA5E8047607AF692A7C564243E755CBBEA8C0B752C04154C76C09A5A1D39CBAE4171ECB18FD38D0D8A3CB5&originRegin=eu-west-1&originCreation=20230227144608>
128. Vitry F. Effets aigus et chroniques de l'électrostimulation appliquée au niveau du nerf moteur: importance du retour afférent. :154. Disponible sur: HAL Id: tel-02516874 <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-02516874> Submitted on 24 Mar 2020
129. Effet De La SÉFAvec TMi Sur La Fonction Motrice MS.docx.
130. Nakamura R, Moriyama S. FUNCTIONAL OCCUPATIONAL THERAPY FOR STROKE PATIENTS.
131. F CRÉPON. Électrostimulation musculaire : critères de choix des paramètres de stimulation. KS n°541 - mars 2013.
132. Lodha N, Patel P, Casamento-Moran A, Hays E, Poisson SN, Christou EA. Strength or Motor Control: What Matters in High-Functioning Stroke? *Front Neurol* [Internet]. 9 janv 2019 [cité 10 janv 2022];9:1160. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fneur.2018.01160/full>
133. Fiche Outil Echelle MMSE. INESSS. Québec.Oct2015. pdf [Internet]. [cité 15 juin 2021]. Disponible sur: [https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Rapports/Geriatrie/INESSS\\_FicheOutil\\_Echelle\\_MMSE.pdf](https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Rapports/Geriatrie/INESSS_FicheOutil_Echelle_MMSE.pdf)

---

## **LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES**

---

### LISTE DES TABLEAUX :

- Tableau 01: Les facteurs de stabilité GH en fonction de sa position  
Tableau 02 : Tableaux cliniques en fonction de l'artère touchée  
Tableau 03 : Critères diagnostics de SDRC de Budapest  
Tableau 04 : Quelques réactions de la méthode Bobath.  
Tableau 05 : Calcul de la taille de la population d'étude par comparaison des moyennes des tests « douleur » dans les deux groupes après rééducation  
Tableau 06 : Répartition globale selon le type d'AVC  
Tableau 07 : Répartition globale selon le genre  
Tableau 08 : Répartition de l'effectif des deux groupes selon les tranches d'âge et le genre  
Tableau 09 : Répartition du diabète en fonction des groupes  
Tableau 10 : Répartition globale de l'HTA  
Tableau 11 : Tableau récapitulatif des caractéristiques de chaque groupe à l'examen d'admission  
Tableau 12 : Tableau récapitulatif des résultats avant et après rééducation pour G1  
Tableau 13 : Tableau récapitulatif des résultats avant et après rééducation pour G2  
Tableau 14 : Evolution de la douleur dans les deux groupes F12S Paprès rééducation  
Tableau 15 : Evolution de la mobilité articulaire dans les deux groupes après rééducation  
Tableau 16 : Evolution de la motricité de l'épaule dans les deux groupes après rééducation  
Tableau 17 : Evolution de la motricité du poignet dans les deux groupes après rééducation  
Tableau 18 : Evolution de la motricité de la main dans les deux groupes après rééducation  
Tableau 19 : Résultats comparatifs des gains en force dans les deux groupes après rééducation  
Tableau 20 : Résultats comparatifs de la fonction de l'épaule dans les deux groupes après rééducation  
Tableau 21 : Résultats comparatifs de la fonction de préhension dans les deux groupes après rééducation  
Tableau 22 : Résultats comparatifs concernant les activités de la vie quotidienne après rééducation  
Tableau 23 : Comparaison de l'évolution du degré de handicap dans les deux groupes  
Tableau 24 : Effet des thérapies utilisant la TM

### LISTE DES FIGURES :

- Figure 01 : Cercle vicieux entretenant la douleur et l'inutilisation du membre supérieur du patient hémiparétique  
Figure 02 : Mécanisme de l'inhibition présynaptique  
Figure 03 : Vascolarisation cervicale et cérébrale  
Figure 04 : Rapports entre le système vasculaire carotidien et le système vertébro-basilaire  
Figure 05 : Artériographie cérébrale  
Figure 06 : visualisation des branches profondes de l'artère cérébrale moyenne  
Figure 07 : Territoires vasculaires superficiels et profonds  
Figure 08 : Vascolarisation de la capsule interne  
Figure 09 : Représentation schématique des différentes aires corticales  
Figure 10 : Organisation corticale de la commande motrice  
Figure 11 : Différents niveaux de régulation de l'organisation motrice  
Figure 12 : Naissance du faisceau pyramidal  
Figure 13 : Représentation schématique de l'Homunculus moteur (B) et de sa représentation somatotopique corticale(A)  
Figure 14 : Situation de la capsule interne au milieu des noyaux gris de la base du cerveau  
Figure 15 : somatotopie des fibres de la voie motrice principale au niveau de la corne antérieure de la moelle épinière  
Figure 16 : Le complexe articulaire de l'épaule : disposition anatomique de face et de dos  
Figure 17 : Représentation schématique du complexe articulaire de l'épaule  
Figure 18 : Le complexe articulaire de l'épaule vu de haut  
Figure 19 : Articulation gléno-humérale vue de face

- Figure 20 : Orientation de la scapula par rapport à la cage thoracique et de l'articulation gléno-humérale par rapport à l'axe de flexion du coude
- Figure 21 : Plan musculaire postérieur
- Figure 22 : Action schématisée des muscles moteurs
- Figure 23 : Rapports osseux
- Figure 24 : Quelques mouvements réalisés par l'épaule
- Figure 25 : Mise en tension des ligaments de l'épaule
- Figure 26 : Le mouvement de circumduction dans les trois plans de l'espace
- Figure 27 : Couples musculaires fonctionnels lors des mouvements de la sonnette de l'omoplate
- Figure 28 : Le rythme scapulo-huméral lors de l'abduction du bras
- Figure 29 : Schéma représentant les contraintes subies par la GH au cours de l'abduction.
- Figure 30 : Les différentes zones de souffrance cérébrale suite à un AVC et leur évolution en l'absence de recanalisation
- Figure 31 : Résumé des déficiences et incapacités en fonction du côté atteint, chez un patient droitier
- Figure 32 : Correspondance entre localisation de l'ischémie et le siège de la paralysie
- Figure 33 : Facteurs psychologiques, centraux, périphériques et autonomes contribuant de manière synergique à la douleur post-AVC
- Figure 34 : L'association de la parésie, la rétraction des tissus mous et hyperactivité musculaire altère de façon durable la contraction musculaire
- Figure 35 : Le réflexe myotatique
- Figure 36 : L'inhibition réciproque
- Figure 37 : Exemple de positionnement du membre supérieur par le cale Syst'am\* pour le membre supérieur
- Figure 38 : Coussin d'abduction Donjoy\* Ultrasling en position assise et debout
- Figure 39 : Organigramme de prévention de l'épaule hémiplégique
- Figure 40 : Utilisation de la robotisation durant un exercice par réalité virtuelle
- Figure 41 : Renforcement de l'abduction de l'épaule et de l'ouverture de la main  
Membre supérieur non fonctionnel : travail de l'épaule + coude
- Figure 42 : Renforcement de l'abduction + rotation externe de l'épaule
- Figure 43 : travail de l'épaule et du coude
- Figure 44 : visualisation de l'écran au cours d'un exercice de biofeedback utilisant un programme ludique d'apprentissage de la maîtrise de la commande motrice
- Figure 45 : Diagramme de flux de notre étude
- Figure 46 : Répartition des effectifs de notre population selon l'âge des patients
- Figure 47 : Distribution de l'âge en fonction des groupes
- Figure 48 : Répartition des patients de chaque groupe par décennie d'âge
- Figure 49 : Répartition globale selon le genre
- Figure 50 : Répartition des effectifs des deux groupes selon le genre
- Figure 51 : Distribution de l'âge en fonction des groupes et du genre
- Figure 52 : Répartition globale selon le côté de l'AVC et le côté dominant
- Figure 53 : Répartition du diabète dans les deux groupes
- Figure 54 : Répartition de l'HTA dans les deux groupes
- Figure 55 : IMC moyen des effectifs des deux groupes
- Figure 56 : Distribution de l'IMC dans les deux groupes
- Figure 57 : Distribution du MMSE dans les deux groupes
- Figure 58 : Distribution des délais de consultation en MPR dans les deux groupes
- Figure 59 : Distribution de l'intensité de la scapulalgie dans les deux groupes d'apparition de la scapulalgie dans les deux groupes
- Figure 60 : Distribution de la scapulalgie par rapport au genre
- Figure 61 : Distribution de la scapulalgie par rapport au genre dans les deux groupes
- Figure 62 : Répartition des différents types de scapulalgies dans les deux groupes
- Figure 63 : Evolution de la scapulalgie pour G1
- Figure 64 : Evolution de la mobilité active pour G1
- Figure 65 : Evolution de la mobilité du poignet après traitement pour G1
- Figure 66 : Evolution de la mobilité de la main après traitement pour G1
- Figure 67 : Evolution de la fonction globale du membre supérieur (à gauche) et du schéma moteur de préhension (à droite), après traitement pour G1
- Figure 68 : Evolution du degré d'indépendance fonctionnelle après traitement pour G1
- Figure 69 : Evolution de la force musculaire du membre supérieur après rééducation pour G1



- Figure 70 : Evolution du degré de handicap après traitement pour G1  
Figure 71 : Evolution de la scapulalgie pour G2  
Figure 72 : Evolution de la mobilité active de l'épaule pour G2  
Figure 73 : Evolution de la mobilité du poignet après traitement pour G2  
Figure 74 : Evolution de la mobilité de la main après traitement pour G2  
Figure 75: Evolution de la fonction globale du membre supérieur (à gauche) et du schéma moteur de préhension (à droite), après traitement pour G2  
Figure 76 : Evolution du degré d'indépendance fonctionnelle après traitement pour G2  
Figure 77 : Evolution de la force du membre supérieur après rééducation pour G2  
Figure 78 : Evolution du degré de handicap après traitement pour le groupe G2  
Figure 79 : Evolution de la scapulalgie sur l'échelle FI2S P dans les deux groupes après traitement  
Figure 80 : Evolution de la mobilité articulaire active après rééducation dans les deux groupes  
Figure 81 : Comparaison de l'évolution de la motricité de l'épaule dans les deux groupes chez les patients en phase subaiguë (< 6mois)  
Figure 82 : Comparaison de l'évolution de la motricité de l'épaule dans les deux groupes chez les patients en phase chronique (> 6mois)  
Figure 83 : Evolution de la motricité du poignet pour les patients vus au stade chronique  
Figure 84 : Evolution de la motricité de la main dans les deux groupes concernant les patients reçus en phase subaiguë (< 6 mois)  
Figure 85 : Evolution de la motricité de la main dans les deux groupes concernant les patients reçus en phase chronique (> 6 mois)  
Figure 86 : Comparaison des gains en force dans les deux groupes  
Figure 87 : Comparaison des résultats fonctionnels dans les deux groupes, score FI2S F  
Figure 88 : Evolution de la fonction de préhension pour les patients reçus en phase sub aigue  
Figure 89 : Evolution de la fonction de préhension pour les patients reçus en phase chronique  
Figure 90 : Résultats comparatifs des AVQ après rééducation concernant les deux groupes, toutes classes confondues  
Figure 91 : Résultats comparatifs des AVQ après rééducation concernant les patients reçus au stade subaigu  
Figure 92 : Résultats comparatifs des AVQ après rééducation concernant les patients reçus au stade chronique  
Figure 93 : Comparaison de l'évolution du degré de handicap dans les deux groupes

---

# ANNEXE

---

Ce chapitre contient les éléments suivants :

- Fiche technique d'examen à l'admission et de suivi des patients
- score F12S : Standardized Index for Shoulder Function
- Echelle de Fugl-Meyer pour le membre supérieur FMA-UE
- Echelle MIF : Mesure d'Indépendance Modifiée
- La classification fonctionnelle de la préhension d'Enjalbert
- Echelle de Rankin modifiée
- MMSE : Mini Mental State Examination

**Examen clinique d'un patient hémiparétique (axé sur le MS)**  
- CHU de Blida -

Date : ..... N° téléphone : ..... N° dossier : ..... sexe : .....  
 Nom et prénom : ..... Date et lieu de nx : .....  
 Lieu de résidence : ..... Profession : ..... assuré : ..... Situation familiale : .....  
 Date AVC : ..... Coté atteint ..... coté dominant ..... Latéralisation .....

**1. ATCD**

ATCD médicaux :

- ATCD d'AIT .....  ATCD d'AVC .....  HTA .....  DNID .....  
 DID .....  CO .....  Dysthyroïdie .....  Dyslipidémie .....  
 Mdie de système ..... Autre .....

ATCD chirurgicaux : .....

ATCD familiaux : .....

HDM : Début :  brutal  Progressif  Au réveil Etat de conscience :  Conservé  Coma  Etat vigile

Déficit :  Complet  Incomplet  Face  Aphasie  TVS  Autre .....

Délais de PEC : .....  fibrinolyse  Autre : .....

**2. Examen clinique** : Etat de conscience:  bonne  altérée (désorientation) IMC : .....

BCT :  Escarres  Thrombophlébite  Sd épaule-main  Capsulite rétractile  Sub luxation

BO :

Dates	.....	Dates	.....
<u>Epaule</u>		<u>Coude</u>	
Flexion	.....	F/E	.....
Abduction	.....	P/S	.....
RE 1	.....	<u>Poignet F/E</u>	.....
RE2	.....	<u>Doigts F/E</u>	.....
Add/RI	.....		

Reste du bilan orthopédique .....

BNM :

MI .....

Dates	COMMANDE	SPASTICITE	Dates	COMMANDE	SPASTICITE
<u>Epaule</u>			<u>Coude</u> : F		
Anté	.....	.....	E	.....	.....
Abd	.....	.....	<u>P/S</u>	.....	.....
Add	.....	.....	<u>Poignet</u> : F	.....	.....
RE	.....	.....	E	.....	.....
RI	.....	.....	<u>Doigts</u> : F	.....	.....
			E	.....	.....

Spasmes :  en flexion  en extension  siège .....  score de Penn  nbre par jour

Syncinésies :  de Coordination .....  D'imitation .....  Globales .....

Sensibilité :

Subjective :  EVA Siège..... Type de dl.....

DN4 Siège..... Type de dl.....

Objective: tactile et thermo-algésique :  hypoesthésie  hyperalgésie  hyperpathie  allodynie

Atteinte de la sb Profonde :  Pallesthésie  kinesthésie  Graphéssthésie  astéréognosie

Reflexes :

ROT  normaux  vifs, polycinétiques, diffusés  diminués

RCA  supérieurs  moyens  inférieurs

RCP  Indifférent  En flexion  Babinsky  S de diffusion

Reste de l'examen neurologique:

• Troubles cognitifs :  Aphasie de Broca  Aphasie de Wernicke  Apraxie idéomotrice  Apraxie idéatoire  Anosognosie  hémiasomatognosie  astéréognosie  Héminegligence

• Atteinte des Paires craniennes :  I olfaction  II HLH  III, IV, VI oculomotricité  VII facial  VIII auditif+équilibre  IX,X déglutition, phonation  XI : spinal  XII gd hypoglosse

• Coordination et équilibre :  tremblement  dysarthrie  dysmétrie  dyschronométrie  adiadococinésie  Romberg

• Bilan psycho-intellectuel :  compréhension  mémoire  jugement  Nervosité  irritabilité  indifférence  tristesse

Conclusion de l'examen neurologique :

Sd frontal :  urination  humeur labile  grasping reflexe

Sd cérébelleux  Sd vestibulaire  Sd cordonnal postérieur

BVS :  brulures mictionnelles  impériosité  dysurie  pollakiurie  fuites  garnitures  SAD

3. Explorations :

EchoTSA: .....

Echo cardio: .....

TDM / IRM: .....

.....

Bilan immuno/Autre : .....

4. Bilan Fonctionnel : Coté dominant : droitgauche Coté atteint : droitgauche

	A l'admission (dates) .....	M1 .....	.....	.....	1an .....
<u>Déficiences</u>					
• FMA UE	A (/36)	.....	.....	.....	.....
	B (/10)	.....	.....	.....	.....
	C (/14)	.....	.....	.....	.....
• Index standardisé de la fonction d'épaule FI2S					
	P (/28)	.....	.....	.....	.....
	R (/24)	.....	.....	.....	.....
	F (/30)	.....	.....	.....	.....
	S (/18)	.....	.....	.....	.....
▪ Score de la Préhension d'Enjalbert (/06)	.....	.....	.....	.....	.....
<u>Incapacités :</u>					
• Main-bouche	.....	.....	.....	.....	.....
• Main- tête	.....	.....	.....	.....	.....
• Main- nuque	.....	.....	.....	.....	.....
▪ Rankin modifiée	.....	.....	.....	.....	.....
▪ MIF	.....	.....	.....	.....	.....
<u>Transferts :</u>					
• EPA	(/4)	.....	.....	.....	.....
• EPD	(/5)	.....	.....	.....	.....
<u>Psycho intellectuel</u>					
▪ MMSE	.....	.....	.....	.....	.....

# Standardized Index of Shoulder Function

## Pain (P)

Analgesics drug consumption	Points
Daily	0
Irregular	3,5
Never	7
Pain at rest	
Unbearable	0
Bearable or Inconstant	3,5
None	7
Pain for usual activities	
Unbearable	0
Bearable or Inconstant	3,5
Normal	7
Night-time pain	
Sleep is very disturbed	0
Sleep is moderately disturbed	3,5
Normal	7
<b>Total pain:</b>	<b>/28</b>

## Range of motion (R)

Forward flexion	Points
0 – 60°	1
61 – 80°	2
81 – 100°	3
101 – 120°	4
121 – 140°	5
141 – 160°	6
Abduction	
0 – 60°	1
61 – 80°	2
81 – 100°	3
101 – 120°	4
121 – 140°	5
141 – 160°	6
External rotation (at abduction 90°)	
0 – 30°	1
31 – 45°	2
46 – 60°	4
61 – 90°	6
Thumb/C7 Distance (cm)	
> 60	0
41 – 60	2
21 – 40	4
< 20	6
<b>Total ROM:</b>	<b>/24</b>

## Function (F)

Ask the patient to perform every activity:

6 points if performed without any compensation

3 points if possible with compensation or performed with difficulties

0 point if impossible

To comb hair back from the forehead	
To pull on or off a sweater	
To catch an object at eye-level	
To open a door	
To pull up pants or skirt	
<b>Total function:</b>	<b>/30</b>

## Strength (S)

$F = Kg \times P$

The patient must hold the handle of a spring balance in his hand, palm of the hand facing the floor, at arm's length in both 90° of forward flexion and 90° of abduction in the coronal plane. The patient is asked to maintain this elevation for 5 s, repeated 3 times, the average (kg) is noted and multiplied by the applicable adjustment coefficient below to obtain the total strength score.

<b>P</b>	<b>Men</b>	<b>Women</b>
< 50 years old	2	3
50-60 years old	2,5	4
> 60 years old	3	5
<b>Total strength:</b>	<b>/18</b>	

TOTAL  /100  
( P + R + F + S )

**FUGL-MEYER ASSESSMENT**  
**UPPER EXTREMITY (FMA-UE)**  
**Assessment of sensorimotor function**

**ID:**  
**Date:**  
**Examiner:**

*Fugl-Meyer AR, Jaasko L, Leyman I, Olsson S, Steglind S: The post-stroke hemiplegic patient. A method for evaluation of physical performance. Scand J Rehabil Med 1975, 7:13-31.*

<b>A. UPPER EXTREMITY, sitting position</b>					
<b>I. Reflex activity</b>		<b>none</b>	<b>can be elicited</b>		
Flexors: biceps and finger flexors		0	2		
Extensors: triceps		0	2		
Subtotal I (max 4)					
<b>II. Volitional movement within synergies, without gravitational help</b>		<b>none</b>	<b>partial</b>	<b>full</b>	
Flexor synergy: Hand from contralateral knee to ipsilateral ear. From extensor synergy (shoulder adduction/ internal rotation, elbow extension, forearm pronation) to flexor synergy (shoulder abduction/ external rotation, elbow flexion, forearm supination). Extensor synergy: Hand from ipsilateral ear to the contralateral knee	Shoulder retraction	0	1	2	
	Shoulder elevation	0	1	2	
	Shoulder abduction (90°)	0	1	2	
	Shoulder external rotation	0	1	2	
	Elbow flexion	0	1	2	
	Forearm supination	0	1	2	
	Shoulder adduction/internal rotation	0	1	2	
	Elbow extension	0	1	2	
	Forearm pronation	0	1	2	
	Subtotal II (max 18)				
<b>III. Volitional movement mixing synergies, without compensation</b>		<b>none</b>	<b>partial</b>	<b>full</b>	
Hand to lumbar spine	cannot be performed, hand in front of SIAS hand behind of SIAS (without compensation) hand to lumbar spine (without compensation)	0	1	2	
Shoulder flexion 0°-90° elbow at 0° pronation-supination 0°	immediate abduction or elbow flexion abduction or elbow flexion during movement complete flexion 90°, maintains 0° in elbow	0	1	2	
Pronation-supination elbow at 90° shoulder at 0°	no pronation/supination, starting position impossible limited pronation/supination, maintains position complete pronation/supination, maintains position	0	1	2	
Subtotal III (max 6)					
<b>IV. Volitional movement with little or no synergy</b>		<b>none</b>	<b>partial</b>	<b>full</b>	
Shoulder abduction 0 - 90° elbow at 0° forearm pronated	immediate supination or elbow flexion supination or elbow flexion during movement abduction 90°, maintains extension and pronation	0	1	2	
Shoulder flexion 90°- 180° elbow at 0° pronation-supination 0°	immediate abduction or elbow flexion abduction or elbow flexion during movement complete flexion, maintains 0° in elbow	0	1	2	
Pronation/supination elbow at 0° shoulder at 30°-90° flexion	no pronation/supination, starting position impossible limited pronation/supination, maintains extension full pronation/supination, maintains elbow extension	0	1	2	
Subtotal IV (max 6)					
<b>V. Normal reflex activity</b> evaluated only if full score of 6 points achieved on part IV					
biceps, triceps, finger flexors	0 points on part IV or 2 of 3 reflexes markedly hyperactive 1 reflex markedly hyperactive or at least 2 reflexes lively maximum of 1 reflex lively, none hyperactive	0	1	2	
Subtotal V (max 2)					
<b>Total A (max 36)</b>					



## Mesure de l'indépendance fonctionnelle (MIF)

**Indépendance** : 7 : indépendance complète (appropriée aux circonstances et sans danger)

6 : indépendance modifiée (appareil, adaptation).

**Dépendance modifiée** : 5 : surveillance. 4 : aide minimale (autonomie = 75 % +).

3 : aide moyenne (autonomie = 25 % +).

**Dépendance complète** : 2 : aide maximale (autonomie = 25 % +).

1 : aide totale (autonomie = 0 % +).

	Entrée	Séjour	Sortie	Suivi
<b>Soins personnels</b>				
A Alimentation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B Soins de l'apparence	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C Toilette	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
D Habillage - partie supérieure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
E Habillage - partie inférieure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
F Utilisation des toilettes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
G Vessie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
H Intestins	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Mobilité, transferts</b>				
I Lit, chaise, fauteuil roulant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
J w.c.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
K Baignoire, douche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Locomotion</b>				
L Marche*, fauteuil roulant*	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>
M Escaliers	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Communication</b>				
N Compréhension**	A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/>	A <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/>
O Expression***	V <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	V <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	V <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>	V <input type="checkbox"/> N <input type="checkbox"/>
<b>Conscience du monde extérieur</b>				
P Interactions sociales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Q Résolution des problèmes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
R Mémoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>Total</b>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

\*M : marche - \*F : fauteuil roulant - \*\*A : auditive - \*\*V : visuelle

\*\*\*V : verbal - \*\*\*N : non verbal

Remarque : si un élément n'est pas vérifiable, cocher niveau 1.

# Classification fonctionnelle de la préhension d'Enjalbert

Ce test n'a été validé que chez l'hémiplégique vasculaire.

0 : aucune amorce de récupération, préhension nulle.

1 : approche syncinétique en abduction-rétropulsion d'épaule et flexion du coude.

2 : approche analytique sans prise possible.

3 : approche analytique, prise globale, mais sans lâcher actif.

4 : approche analytique, prise globale, et lâcher actif.

5 : existence d'une prise tridigitale.

6 : préhension surnormale avec pince fine.

## Échelle de Rankin modifiée (traduction libre)

Réf : Bonita R, Beaglehole R. Modification of Rankin Scale : Recovery of motor function after stroke. Stroke 1988 ; 19 (12) : 1497-1500.

0	Asymptomatique, aucun handicap
1	Symptômes minimes, handicap très peu important <ul style="list-style-type: none"><li>• activités usuelles possibles</li></ul>
2	Handicap minime <ul style="list-style-type: none"><li>• restriction de certaines activités antérieures</li><li>• mais activités de la vie quotidienne non limitées ou très peu</li></ul>
3	Handicap modéré <ul style="list-style-type: none"><li>• activités antérieures notablement limitées</li><li>• marche, transferts et toilette sans aide : aide partielle nécessaire pour d'autres activités (habillage, bain, alimentation, etc.)</li></ul>
4	Handicap modérément sévère <ul style="list-style-type: none"><li>• marche et activités de la vie quotidienne impossible sans aide</li><li>• incapable de s'occuper soi-même sans assistance</li></ul>
5	Handicap sévère <ul style="list-style-type: none"><li>• patient grabataire ou incapable de sortir du fauteuil</li><li>• nécessité d'une supervision permanente</li></ul>
6	Inconscient ou état comateux
X	Handicap dû à d'autres facteurs <ul style="list-style-type: none"><li>• évaluation impossible</li></ul>

## Mini-Mental State Examination.

NOM :

Prénom :

Date :

Examineur :

SCORE :

**Orientation** (1 point par réponse juste; maxm A = 5; B = 5)

A. – « En quelle année sommes nous ? »

– « En quelle saison ? »

– « En quel mois ? »

– « Quel jour du mois ? »

– Quel jour de la semaine ?

B. – « Dans quelle ville sommes nous ? »

– « Dans quel département est située cette ville ? »

– « Dans quelle province est situé ce département ? »

– « Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ? »

– « A quel étage sommes-nous ? »

**Apprentissage** (1 point par mot répété correctement; maxm 3)

– « Je vais vous donner 3 mots, je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir, je vous les redemanderai tout à l'heure: citron, dé, ballon (cigare, fleur, porte) »

[Nombre d'essais pour une répétition correcte : maxm 6]

**Attention et calcul** (1 point par soustraction exacte; maxm 5)

– « Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois jusqu'à ce que je vous arrête »  
[Faire effectuer 5 soustractions]

[« Voulez-vous m'épeler le mot « monde » à l'envers, en commençant par la dernière lettre. »

EDMON:]

**Rappel des 3 mots** (1 points par mot rappelé; maxm 3)

**Langage, praxies**

– « Comment s'appelle cet objet ? » Crayon, montre (1 point par objet; maxm 2)

– « Répétez ma phrase : Pas de mais, de si, ni de et »

(1 point seulement si la répétition est parfaitement correcte)

– « Prenez mon papier dans la main droite, pliez-le en deux et jetez-le par terre »

(1 point par partie de la consigne exécutée)

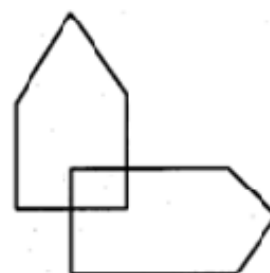
– « Faites ce qui est marqué: « FERMEZ LES YEUX »

– « Voulez-vous recopier mon dessin » (1 point si tous les angles sont présents ainsi que l'intersection de deux côtés différents)

– « Écrivez-moi une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière »

(1 point si au moins un sujet et un verbe)

- Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander de recopier le dessin



Interprétation : Score entre **26 et 30** : normal, entre **20 et 25** : atteinte cognitive légère, entre **10 et 19** : atteinte cognitive modérée, entre **3 et 9** : atteinte cognitive sévère, un score < **3** : atteinte cognitive très sévère (133).

## Préservation de l'intégrité fonctionnelle de l'épaule dans l'Accident Vasculaire Cérébral Ischémique : Place de la rééducation

### Résumé :

La fréquence et la gravité des séquelles du membre supérieur hémiplégié ainsi que le peu de recommandations de bonne pratique le concernant, en comparaison avec la rééducation du membre inférieur et de la marche, ont motivé ce travail basé sur les travaux récents sur la neuroplasticité cérébrale et médullaire. Le but était de réduire la scapulalgie et de préserver, voire d'améliorer les capacités fonctionnelles de l'épaule suite à sa détérioration par un AVC ischémique durant les stades sub aigus et chroniques post AVC.

Nous avons effectué un essai clinique randomisé en simple aveugle et avons appliqué un protocole incluant la stimulation électrique fonctionnelle et la thérapie miroir au sein d'un programme de rééducation classique. Nous avons comparé les résultats de ces patients par rapport à ceux ayant bénéficié d'une rééducation classique seule. Les critères de comparaison étaient l'indice normalisé de la fonction de l'épaule FI2S, l'échelle Fugle-Mayer et l'échelle fonctionnelle de la préhension d'Enjalbert. Puis, nous avons évalué le retentissement de la prise en charge sur les activités de la vie quotidienne et sur le degré de handicap en utilisant la mesure d'indépendance fonctionnelle et l'échelle de Rankin modifiée.

Les résultats de ce protocole étaient supérieurs à la rééducation classique seule, par rapport à la scapulalgie ( $p < 10^{-4}$ ), la mobilité articulaire active de l'épaule ( $p = 0.03$ ) et la force musculaire ( $p < 10^{-4}$ ). Par rapport aux capacités motrices et fonctionnelles du membre supérieur, aux activités de la vie quotidienne ainsi que le degré de handicap, le protocole novateur était supérieur concernant les patients reçus au stade chronique post AVC ainsi que pour les épaules douloureuses spastiques, en adéquation avec le mode d'action particulier de la SEF en matière d'hyperactivité musculaire. Les résultats étaient parfois durables dans le temps, suggérant une stimulation effective de la plasticité cérébrale et médullaire.

Cependant, la rééducation classique seule semble plus efficace lorsqu'un SDRC était associé ou lorsque la scapulalgie était d'origine articulaire.

Des études ultérieures pourraient améliorer d'avantage les modalités d'application de ces protocoles très prometteurs.

**Mots clés :** hémiplégié, scapulalgie, AVC, membre supérieur, réadaptation.

## **Preservation of the functional shoulder integrity in ischemic stroke: place of rehabilitation**

### **Abstract :**

The frequency and severity of aftermath hemiplegic upper limb as well as the few recommendations for good practice concerning it, in comparison with the rehabilitation of lower limb and walking, motivated this work based on recent works on cerebral and medullar neuroplasticity. The aim was to reduce shoulder pain and to preserve or even improve the functional abilities of the shoulder following its deterioration by ischemic stroke during the sub-acute and chronic post-stroke stages.

We carried out a randomized single-blind clinical trial and applied a protocol including functional electrical stimulation and mirror therapy within a classic rehabilitation program. We compared the results of these patients with those who underwent conventional rehabilitation alone. The comparison criteria were the standardized shoulder function index FI2S, the Fugle-Mayer scale, the Enjalbert grip functional scale, the functional measure of independence and the modified Rankin scale.

The results of this protocol were superior then classic rehabilitation alone, compared to shoulder pain ( $p < 10^{-4}$ ), active joint mobility of the shoulder ( $p = 0.03$ ) and muscle strength ( $p < 10^{-4}$ ). Compared to the motor and functional capacities of the upper limb, to the activities of daily living as well as the degree of handicap, the innovative protocol was superior concerning the patients received at the chronic post-stroke stage and for spastic painful shoulders, in line with the particular mode of action of FES in terms of muscular hyperactivity. These results were sometimes long-lasting, suggesting an effective stimulation of cerebral and spinal plasticity.

However, classic rehabilitation alone seems more effective when Complex regional pain syndrome was associated or when shoulder pain was of joint origin.

Further studies could further improve the modalities of application of these very promising protocols.

**Key words:** hemiplegia, shoulder pain, stroke, upper limb, rehabilitation.

Address: PRM department of Blida University Hospital. Blida 1 University, faculty of Medicine,  
Medicine department.  
Mail: maouchel2015@gmail.com