Université Nice-Sophia Antipolis
FACULTE DE MEDECINE

Thèse d'exercice de Médecine
En vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement par
Camille CORTEZ
Le 9 novembre 2015

Effets sur la qualité de marche d'une rééducation par Gait Trainer® dans les suites d'un traitement par injection intra-musculaire de toxine botulique aux membres inférieurs chez des sujets atteints de Sclérose en Plaques.

Membres du Jury :

Madame le Professeur Isabelle LAFFONT	PRESIDENTE DU JURY
Monsieur le Professeur Alain DELARQUE	ASSESSEUR
Monsieur le Professeur Pierre THOMAS	ASSESSEUR
Madame le Professeur Manuella FOURNIER MEHOUAS	ASSESSEUR
Madame le Docteur Flavia COROIAN	Directrice de thèse

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des professeurs au **1er septembre 2015** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Vice-Doyen	M. BOILEAU Pascal
Assesseurs	M. ESNAULT Vincent M. CARLES Michel Mme BREUIL Véronique M. MARTY Pierre
Conservateur de la bibliothèque	Mme DE LEMOS Annelyse
Directrice administrative des services	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M.BENCHIMOLDaniel

Professeurs honoraires

M. BALAS Daniel
M. BATT Michel
M. BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BOUTTÉ Patrick
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CAMOUS Jean-Pierre
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
M. DARCOURT Guy
M. DELLAMONICA Pierre
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DOLISI Claude
M. FRANCO Alain
M. FREYCHET Pierre
M. GÉRARD Jean-Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. HARTER Michel
M. INGLESAKIS Jean-André
M. LALANNE Claude-Michel
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE BAS Pierre
M. LE FICHOUX Yves
Mme LEBRETON Elisabeth
M. LOUBIERE Robert
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. OLLIER Amédée
M. ORTONNE Jean-Paul
M. SAUTRON Jean Baptiste
M. SCHNEIDER Maurice
M. SERRES Jean-Jacques
M. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M.ZIEGLERGérard

M.C.A. Honoraire Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel
M.GIRARD-PIPAU Fernand
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M. BENCHIMOL Daniel	Chirurgie Générale (53.02)
M. BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M. DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M. DESNUELLE Claude	Biologie Cellulaire (44.03)
Mme EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M. FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M. FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M. GASTAUD Pierre	Ophtalmologie (55.02)
M. GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M. GRIMAUD Dominique	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M. HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M. HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M. HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M. LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M. MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M. MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M. MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M. PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M. PRINGUEY Dominique	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M. QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M. M.ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M. SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M. THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M. BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M. BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M. BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M. BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
M. CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
Mme CRENESSE Dominique	Physiologie (44.02)
M. DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M. DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M. ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M. FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M. FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)

M. GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M. GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
Mme ICHAI Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M. LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02
M. MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M. MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M. PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M. PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M. RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
Mme RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M. ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M. SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M. STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M. THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)
M. TRAN Albert	Hépato Gastro-entérologie (52.01)

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

M. ALBERTINI Marc	Pédiatrie (54.01)
Mme BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
M. BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
M. BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M. BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M. BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
Mme BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M. BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
Mlle BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M. CANIVET Bertrand	Médecine Interne (53.01)
M. CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M. CASSUTO Jill-Patrice	Hématologie et Transfusion (47.01)
M. CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M. DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M. DUMONTIER Christian	Chirurgie plastique
M. FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M. FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
M. FREDENRICH Alexandre	Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04)
Mlle GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M. GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M. HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M. IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M. JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M. JOURDAN Jacques	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M. LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M. PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M. PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M. ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M. ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M. RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M. SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M. TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M. VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. HOFLIGER Philippe	Médecine Générale

PROFESSEUR AGRÉGÉ

Mme LANDI Rebecca	Anglais
Mme ROSE	Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M. AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M. BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
Mme BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M. DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M. DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M. FAVRE Guillaume	Néphrologie (52.03)
M. FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M. GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
Mme HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
Mme LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
Mme MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M. NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M. PHILIP Patrick	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M. ROUX Christian	Rhumatologie (50.01)
M. TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M. TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M. COYNE John	Anatomie et Cytologie (42.03)
M. GARDON Gilles	Médecine Générale
Mme PACZESNY Sophie	Hématologie (47.01)
Mme POURRAT Isabelle	Médecine Générale

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M. BALDIN Jean-Luc	Médecine Générale
M. DARMON David	Médecine Générale
Mme MONNIER Brigitte	Médecine Générale

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M. BERTRAND François	Médecine Interne
M. BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M. CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M. JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M. QUARANTA Jean-François	Santé Publique

REMERCIEMENTS

A mon maître et Président du jury,

Madame le Professeur Isabelle LAFFONT,

Merci de m'avoir accueillie dans votre équipe en Inter-CHU, d'avoir accepté de superviser mon travail de thèse, d'en présider le jury et de vous être déplacée jusqu'à Nice pour ma soutenance. Je vous remercie de votre patience, de toujours prendre le temps de nous apprendre plus, et d'être aussi disponible quand nous avons besoin de vous. J'ai énormément apprécié votre façon d'enseigner. Je me rappelle de mon externat, où j'ai fait mon premier stage de MPR en D4 dans votre service, et où vous m'avez donné le goût de cette spécialité qui m'était jusque-là inconnue. Enfin, merci de m'accueillir à nouveau dans votre équipe en post-internat, où je suis sûre de continuer à en apprendre toujours plus.

A mon maître et juge,

Monsieur le Professeur Alain DELARQUE,

Merci de me faire l'honneur d'être membre de ce jury, je tiens à vous témoigner toute ma reconnaissance et mon respect.

A mon maître et juge,

Monsieur le Professeur Pierre THOMAS,

Merci d'avoir accepté d'être membre de mon jury. Nous avons collaboré pendant un an lors de mon stage à l'Unité Neuro-vasculaire et lorsque j'ai continué à effectuer des gardes de neurologie après cela. Je vous en remercie et espère que la collaboration entre les équipes de MPR et de Neurologie de Nice pourra continuer.

A mon maître et juge,

Madame le Professeur Manuella FOURNIER-MEHOUAS,

Merci de m'avoir accueillie chaleureusement dans le service de MPR et à Nice, qui m'était alors complètement inconnue, après mon départ d'une ville que je ne voulais pas quitter. Merci de votre gentillesse, de votre disponibilité et de m'avoir transmis cette vision globale de la MPR, vous qui êtes si compétente dans tant de domaines de cette discipline.

Il me peine de vous quitter et vous êtes une des raisons qui m'ont fait hésiter à repartir. Je vous souhaite le meilleur pour la suite de votre carrière et personnellement.

A ma directrice de thèse,

Madame le Docteur Flavia COROIAN,
Merci d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse, surtout sur un projet qu'il a fallu continuer après mon retour à Nice, ce qui a occasionné du travail supplémentaire pour toi et l'équipe de Lapeyronie. Merci de m'avoir pris sous ton aile pendant mes 6 mois d'inter-CHU et de m'avoir appris tant de choses sur la neuro-orthopédie. J'espère que notre collaboration pourra continuer ainsi.

A ma famille,

Papa, Maman, tout ceci n'aurait pas été possible sans vous. Tout le monde n'a pas la chance d'être aussi proche de ses parents. Vous m'avez soutenu tout le long de mes études, et encore maintenant que je m'apprête à les prolonger. Vous avez été présents pour me voir réussir ou faire des erreurs, avec toujours de la fierté dans votre cœur et c'est tout ce dont un enfant peut espérer de ses parents. Mais vous m'avez donné encore plus : la possibilité de réaliser ma passion. Et quelle passion !! Quel investissement, qu'il soit financier ou en temps, les week-ends de concours passés sous la pluie, les nuits à couver les chevaux malades, les aller-retours en camion … Encore aujourd'hui vous continuez à me soutenir et m'aider tous les jours et je ne pourrai pas vous en être plus reconnaissante. Je vous aime. Merci.
PS : Papa, maintenant qu'on va m'appeler Docteur, tu n'as plus aucune raison de ne pas écouter mes conseils !!!

A mes frères, **Frédéric, Vincent et Nicolas**, d'avoir amené dans ma vie mes neveux et nièces, qui m'émerveillent un peu plus chaque jour. Grandir avec trois grands frères n'est pas toujours facile, comme grandir avec une petite sœur trop gâtée je le reconnais. Je vous souhaite tout le bonheur possible et je promets de faire plus d'efforts à l'avenir pour rester soudés.

A mes amis de Nice,

Céline, ma moitié, ma partenaire à Nice, je me rappelle de mon arrivée à Bastia ! Heureusement que tu m'as prise sous ton aile … Ma rencontre avec toi aura été la meilleure chose qui me soit arrivée à Nice. Même si nos chemins se séparent, je n'ai aucun doute que tu resteras dans ma vie ; il y des gens comme ça, qui seront toujours là pour nous et je sais que tu en fais partie. J'ai hâte de monter te voir sur Paris pour continuer nos aventures et j'espère que tu descendras un peu sur Montpellier aussi.

Andréa, ma deuxième rencontre corse et pas la moindre ! Merci de nous avoir fait découvrir ta région et de nous avoir accueillies chez toi. J'espère continuer à te voir et je te souhaite plein de bonheur avec Paulucciu.

Mathilde, quelle amitié inattendue ! Mais quelles soirées et quels délires … La rencontre en Martinique ! Et oui il aura fallu un voyage au bout du monde tout frais payé destiné à faire avancer la science pour nous réunir … La vie est parfois si dure ;)
Je te souhaite toute la réussite possible à l'ECN et de te voir un jour le chirurgien que tu rêves d'être (et à Montpellier, ça serait encore mieux !!).

Sophie, ma copine aux yeux fluos !! Je me rappelle de nos nuits aux urgences, pas forcément en train de bosser au même endroit mais toujours à se retrouver pour rigoler un peu. Merci de ta bonne humeur et de ton humour. Je te souhaite plein de réussite dans la discipline qui te passionne et j'espère avoir de tes nouvelles même avec les kilomètres qui nous sépareront.

Marine, ma copine desss deux milieux : médecin et cavalière à Nice !! Merci de m'avoir aidé pendant ces quatre mois chez les fous !! Je te souhaite toute la réussite sportive avec ton Diamant et le bonheur avec ton chéri … J'espère qu'on se croisera sur les concours ;-).

Sarah, je te souhaite de trouver ton bonheur à Paris et surtout, prend bien soin de ma Céline !!

Elsa et Dan, je vous souhaite tout plein de bonheur dans votre famille qui va bientôt s'agrandir. Merci de m'avoir invité à votre mariage de rêve. Et Elsa, sans rancunes, mais ça sera toujours moi la préférée de Céline !!! ;-)

A mes co-internes de MPR : Julien, Arnaud et Pierre, merci d'avoir partagé mon internat dans cette discipline qui nous est chère. Arnaud, je te souhaite tout plein de bonheur pour ta petite famille et Julien, merci encore d'avoir récolté des informations à distance pour mes travaux. J'ai hâte de vous retrouver en inter-CHU, je vais vous en faire baver !!!! ;-)

A mes co-internes des autres spécialités : François, merci de ta gentillesse sans limites ! Laura, Lindsay, Elsa, Adeline, Julia, Denis et Lauren, merci pour ce semestre fun en rhumato ! Vivement l'été prochain pour un mariage de folie !!
Elise, Romain, Nassim, Caroline et Claire, vous avez rendu ce semestre en neuro super sympa.
Marc G, Adrien, Sonia et Julie : la folle équipe de du CHM ! Merci pour ce semestre génial.

A mes partenaires de crime de Martinique !! Quelle chance on a eu de pouvoir participer à un tel projet … Alexia, Cassandre, Eve-Marie ; et Laura, Mathilde et Claire à nouveau, j'ai apprécié chaque minute du séjour en votre compagnie … Si vous pouvez d'ailleurs me tenir au courant des projets de « Vous savez quel service », ça serait sympa ;).

A mes « colocs » de l'internat de l'Archet, et tous les gens rencontrés à cette occasion : Adeline, Audrey, les Aurélie(s), Julie, Chloé, Maud, Solenne, Emmanuelle, Luc, Antoine, Jonathan, Maxime et Nicolas ... Quel été on a passé entre apéros, barbeuc et piscine ;-). Merci à tous et je vous souhaite plein de bonheur.

A toute l'équipe de MPR de l'Archet : Eric, Magali, Annick et Ingrid dans le service ; Cécile Ribière et Marianne Bruno dans l'équipe médicale ; Fiona, Jérémy, Chloé, Valérie, Sarah, Cyrielle sur le plateau et bien entendu les secrétaires de choc, Nadiya ma vieille amie (quelle chance de te retrouver à Nice après tant d'années !!!), Simone, Sévim et Audrey. A Mr Desnuelle, merci de m'avoir accueillie dans votre service.

A toute l'équipe de Rhumatologie : Dr Grisot, Dr Roux, Emilie et Amélie, merci pour votre savoir. Isabelle, Virginie et Brigitte, mes infirmières de choc ! Sans oublier biensûr nos trois secrétaires « warrior » Véro, Audrey et Geneu !!!! Merci pour ces rigolades même si vous n'aviez pas toujours la tête à ça.

A toute l'équipe de Vallauris : Cédric, Arnaud, Dominik, Christiane, Dr Banaigs et Dr Lemoine, merci pour votre aide pendant ces 6 mois au CHM. Merci à l'équipe du 2ème au top : Julie et Madrina, sans oublier Coralie !!

A toute l'équipe de l'UNV : Sylvain, j'espère qu'il y aura des craquinettes à manger là où tu vas ; Laurent, merci pour ton super coaching pendant ce semestre, tu es un sacré mentor pour un nîmois ;-) ; Mme Mahagne, merci de m'avoir accueillie. Sans oublier Jessica, Myriam, Odile et toute l'équipe du service !! Aux médecins d'astreintes avec nous pendant ces gardes de folie : Mikael, Eric, Saskia et tous les autres.

Aux externes avec qui j'ai travaillé pendant tout mon internat et tout spécialement Célia et Thomas, maintenant internes ailleurs (Célia, j'espère qu'on se croisera à Montpellier) ; Victoria et Maude, vous allez faire de sacrées internes !

A mes amis de Montpellier,

Lara, ma plus vieille amie, il y a des gens qu'on a pas besoin de voir souvent ou à qui un seul appel de temps en temps suffit pour savoir qu'ils seront toujours présents dans votre vie et qu'on pourra toujours compter sur eux où qu'ils soient. Je te serai éternellement reconnaissante d'avoir amené dans ma vie cette merveille qu'est ta fille et d'avoir fait de moi sa marraine. Je repense avec nostalgie à nos concours à poney, à nos séances de saut d'obstacle à pied, à nos tartines au beurre tendre et bien d'autres. Je t'aime et n'oublions pas que Montpellier est moins loin que Nice de ton Gers éloigné ;)

Alex, je ne peux pas ne pas parler de toi, même si nous avons grandi pour nous éloigner, nous avons partagé tellement d'années et de choses ensemble. Je te souhaite tout le bonheur et la réussite que tu mérites.

A mes coachs et tous les cavaliers qui ont partagé ma passion et mon bonheur d'être aux Verries : Bertrand, Edouard et Christophe ; Elisa, Clémence, Thelma, Carla, Elsa, Tanhee et tous les autres.
Charlotte et Mathilde, merci de vous occuper si bien de Nol Canto.
Margaux, allez accroche-toi on va s'en sortir !
Julia, même au Luxembourg je ne t'oublie pas.

A mes co-internes d'inter-CHUs, Benjamin, Guillaume C, Marie, Matthias, Aurore, Matthieu G … Si doux ont été ces deux étés montpelliérains et j'espère bien pouvoir vous revoir à mon retour. Une mention spéciale pour les internes qui m'ont aidé dans mon projet : Aurore, Clarisse, Juliette … Sans vous tout cela n'aurait pas été possible, merci !

Valérie Z, que dire de nos délires sans choquer la population ? Merci de ton soutien et de ta bonne humeur à toute épreuve. J'espère bien profiter de cette belle amitié longtemps. Maintenant courage, la prochaine fois c'est pour toi qu'on boit !! ;-)

Marion, co-interne chat noir de choc et co-chercheuse, on a pas fini de se soutenir !!

Aux Emilies MPR nîmoises, à bientôt pour de nouvelles aventures !

A l'équipe de MPR de Lapeyronie, Matthieu V, Isabelle T, j'ai adoré ce semestre avec vous !! Mathieu je te souhaite plein de bonheur à Nîmes et avec ta petite famille, j'espère continuer à te voir, après tout il n'y aura que 50km entre nos services !! Isabelle T, je te revoie bientôt et m'en réjouit d'avance. A l'équipe paramédicale, Joséphine, Laure et Françoise, nos vaillantes infirmière d'HDJ ; Blandine, Fatiyah et Valérie I, vous n'êtes vraiment pas sortables et j'espère que ça ne changera pas ! Natalia (Poom poom short) tu vas me manquer à Saragoza …
Je n'oublie pas les rééducateurs et notamment tous ceux qui ont dépoussiéré le Gait Trainer pour moi !

A l'équipe de Propara : Cécile, Hélène, Anthony, Christine et Yaëlle, merci pour ce dernier semestre de mon internat. Christelle, Babeth et Yam, merci pour votre bonne humeur. Aux supers IDE : Elodie, Amandine(s), Coline, Guillaume, Dominique et Bernard(ette) aux étages ; Josiane, Anaïs, Estelle, Hélène, Michel et Mike au rez-de-chaussée ; « Mon cher Monsieur Franck » et Caroline, en HDJ.

A tous ceux que j'ai oublié de citer, je m'en excuse et j'espère avoir l'occasion de vous remercier de vive voix.

A Marc,

Merci de partager mon quotidien, et d'être là pour les bons mais aussi les mauvais moments.
Merci de comprendre ma passion et de me soutenir.
J'espère que tu comptes me supporter encore longtemps parce que maintenant c'est parti pour « la grande vie » !

LISTE DES ABREVIATIONS

SEP : Sclérose En Plaques

IRM : Imagerie par Résonnance Magnétique

GSM : Générateur Spinal de la Marche

EDSS : Expanded Disability Status scale

MSFC : Multiple Sclerosis Functional Composite

PASAT : Paced Auditory Serial Addition Test

AMM : Autorisation de Mise sur le Marché

GSM : Générateur Spinal de la Marche

MSWS-12 : Multiple Sclerosis Walking Scale

T25FW : Timed 25 Foot Walk

MDC : Minimal Detectable Change

FIS : Fatigue Impact Scale

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

RAGT : Robotic Assisted Gait Training

BWSTT : Body Weight Support Treadmill Training

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

FAC : Functional Ambulatory Category

FIM : Functional Independant Measurement

CWT : Conventional Walking Treatment

MFIS : Modified Fatigue Impact Scale

MAS : Modified Ashworth Scale

TUG : Timed Up and Go Test

FIS : Fatigue Impact Scale

CJP : Critère de Jugement principal

CJS : Critères de Jugement Secondaire

TABLE DES MATIERES

I/ INTRODUCTION 16
1) Généralités sur la Sclérose en Plaques : 16
1.1) Données épidémiologiques : 16
1.2) Critères diagnostiques de la SEP : 17
1.3) Formes cliniques : 19
1.4) Pronostic : 20
1.5) Suivi et traitement : 20
2) Neurophysiologie de la marche et troubles de la marche dans la SEP : 21
2.1) Neurophysiologie de la marche : 21
2.2) Les troubles de la marche dans la SEP : 22
3) SEP et Spasticité : 23
4) SEP et fatigue 25
5) Toxine Botulique et SEP : 26
6) Rééducation et SEP : 28
7) Entraînement locomoteur et troubles de la marche: 29
8) Justification de notre étude : 33
9) Objectif de notre étude : 38
II/ PATIENTS ET METHODES 39
1) Etude : 39
2) Patients : 39
3) Evaluation : 39
4) Traitement : 40
III/ RESULTATS 41
1) Caractéristiques des patients : 41
2) Résultats sur le critère de jugement principal : 43
3) Résultats sur les critères de jugement secondaires : 44
3.1) Impact du traitement sur la spasticité : 44
3.2) Retentissement du traitement sur la commande motrice volontaire : 47
3.3) Evaluation de la vitesse de marche : 48
3.4) Evaluation de la fatigue : 49
3.5) Evaluation de l'atteinte de l'objectif fonctionnel : 50
3.6) Evaluation de la douleur : 50
4) Effets secondaires : 51
5) Faisabilité : 51
6) Analyse statistique : 51
IV/ DISCUSSION 52
V/ CONCLUSION 65
VI/ BIBLIOGRAPHIE 66
VII/ ANNEXES 72

I/ INTRODUCTION

1) Généralités sur la Sclérose en Plaques :

1.1) Données épidémiologiques :

La sclérose en plaques (SEP) est une pathologie immunitaire qui entraîne une démyélinisation et une dégénérescence axonale au niveau cérébral et médullaire. Ces atteintes du système nerveux central peuvent entraîner de nombreux déficits neurologiques parmi lesquels une faiblesse musculaire, une augmentation du tonus, une dysfonction vésicale, une altération cognitive, visuelle, des troubles sensitifs et une fatigue (1).

En France, 90 000 personnes sont atteintes de SEP et il s'agit de la première cause de handicap non traumatique du sujet jeune (2).

L'âge de début se situe entre 20 et 40 ans dans 70% des cas, avec un pic à 30 ans, les femmes étant touchées presque deux fois plus fréquemment que les hommes.

Son étiologie reste pour l'instant inconnue bien que plusieurs hypothèses existent. Des facteurs génétiques seraient impliqués, la SEP étant retrouvée plus fréquemment chez les sujets caucasiens.

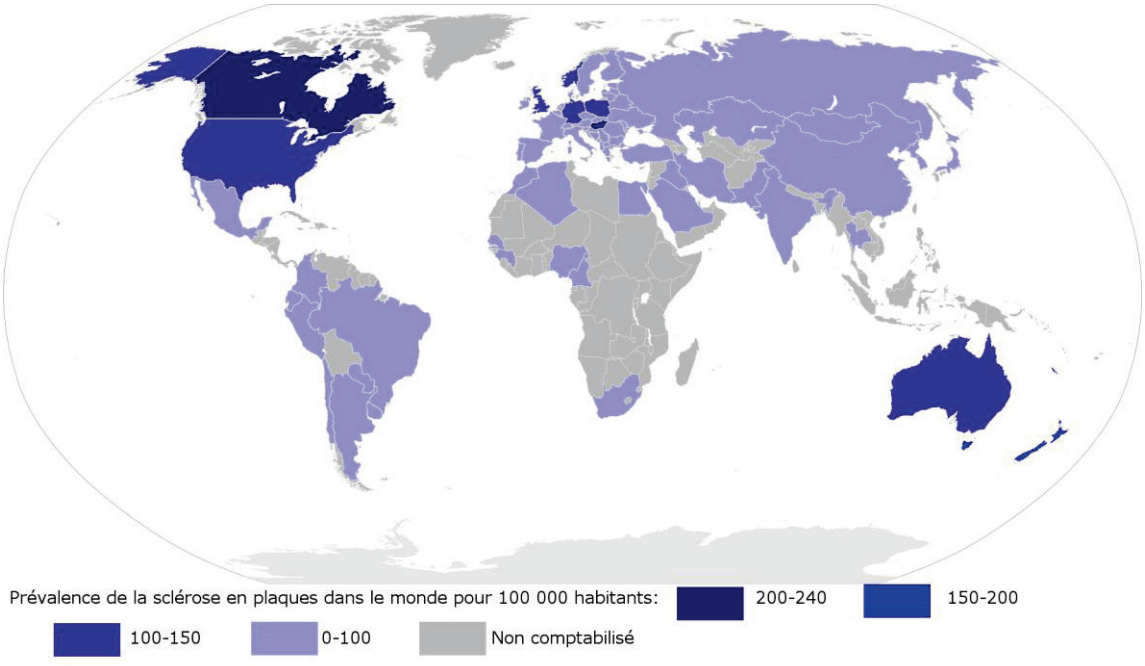


Fig 1 : répartition géographique mondiale du risque de Sclérose en plaques.

De plus, il existe 5 à 10% de cas familiaux et une fréquence plus élevée de la pathologie chez les jumeaux (3% chez les dizygotes et 30% chez les monozygotes). Des facteurs environnementaux sont également discutés avec par exemple des disparités géographiques dans la répartition de la SEP en France avec une nette prédominance dans le nord-est (2).

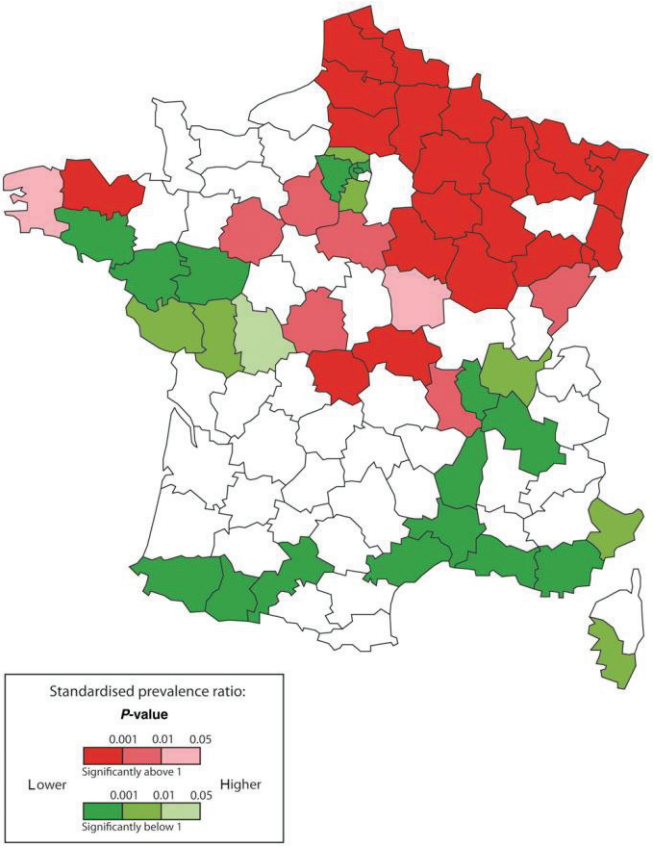


Fig 2 : Répartition nationale de la prévalence de SEP en France.

Ce caractère environnemental est également démontré par l'étude des flux migratoires : les personnes émigrant avant l'âge de 15 ans acquièrent le risque du pays où elles émigrent alors que les personnes émigrant après l'âge de 15 ans conservent le risque de leur pays d'origine.

1.2) Critères diagnostiques de la SEP :

Le diagnostic de la SEP sera évoqué devant des arguments cliniques :

- Dissémination des lésions dans le temps : elle correspond aux poussées avec nécessité d'au moins deux épisodes neurologiques distincts.
- Dissémination dans l'espace : atteinte de plusieurs régions du système nerveux central.

Le diagnostic paraclinique s'effectue grâce aux examens suivants :

- La ponction lombaire va mettre en évidence un liquide céphalo-rachidien inflammatoire avec une pléiocytose mais inférieure à 20 éléments par mm3 et une structure oligoclonale des immunoglobulines. Elle permettra d'éliminer une cause infectieuse.

- L'imagerie cérébrale et médullaire est essentielle et consistera en une Imagerie par Résonnance Magnétique (IRM) qui permettra de mettre en évidence la dissémination spatio-temporelle des lésions ou « plaques » grâce aux critères de Barkhof-Tintore (3). Ces derniers préconisent que le diagnostic peut être posé en présence d'au moins 3 critères parmi les 4 suivants : neuf lésions en hypersignal T2 ou une lésion T1 réhaussée, au moins trois lésions péri-ventriculaires, au moins une lésion juxta-corticale et au moins une lésion sous-tentorielle.

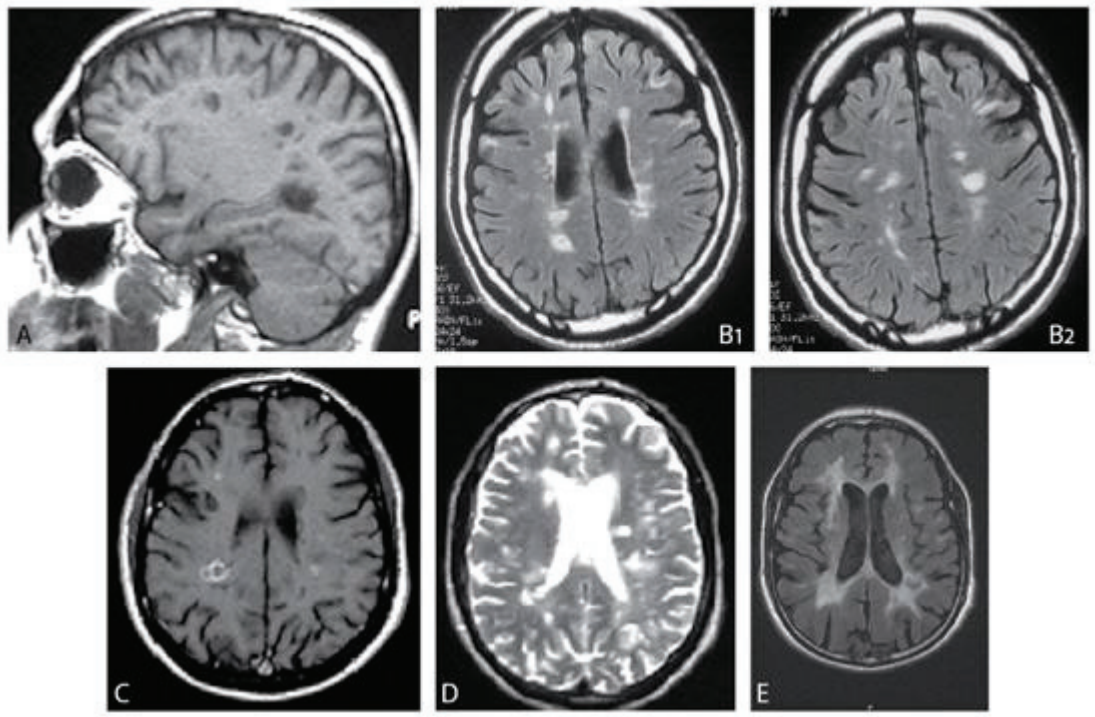


Fig 3 : IRM cérébrale en coupes sagittale (A) et axiales (B1, B2, C, D, E) montrant des lésions de SEP



Fig 4 : IRM médullaire en coupe sagittale montrant des lésions de SEP

Nous nous aidons des critères de McDonald révisés (4) qui autorisent la dissémination temporelle sur une seule IRM s'il existe une association d'images prenant et ne prenant pas le contraste.

1.3) Formes cliniques :

L'évolution de la SEP est imprévisible entraînant plusieurs phénotypes cliniques : forme rémittente récurrente (forme « habituelle »), forme progressive secondaire ou forme progressive primaire.

Dans la forme *rémittente récurrente* (85% des cas), la SEP évolue par poussées bien individualisées, laissant ou non des séquelles, sans progression du handicap entre les poussées.

Dans la forme *secondaire progressive* (40 à 50% des formes rémittentes récurrentes), après une phase rémittente initiale, la maladie progresse sans poussées ou avec des poussées suivies de rémissions minimes et de plateaux.

Dans la forme *primaire progressive* (15% des cas), le handicap évolue sans poussée individualisable, souvent sous forme de myélopathie d'emblée progressive et d'aggravation insidieuse, plus fréquente quand la maladie débute après 40 ans.

Le retentissement fonctionnel de la SEP est évalué par une échelle spécifique à cette pathologie : l'EDSS ou *Expanded Disability Status Scale* (5) (cf annexes). Il s'agit d'une échelle allant de 0 à 10, croissante avec le handicap. Par exemple, un EDSS 0 correspond à l'absence de handicap lié à la SEP, un EDSS 2 à un handicap minime avec un signe fonctionnel lié à la maladie, un EDSS 4 à une gêne fonctionnelle mais chez un patient restant complètement autonome dans la vie quotidienne. Un EDSS 6 signifie que le patient a besoin d'une aide unilatérale à la marche et un EDSS 6,5 d'une aide bilatérale. A partir de l'EDSS 7, le patient n'est capable de marcher que sur moins de 5 mètres et est principalement confiné au fauteuil. Un EDSS 9 correspond à un patient grabataire et enfin un EDSS 10 est un décès lié à la SEP. Les signes fonctionnels sont classés en quatre signes majeurs comprenant les fonctions pyramidale, cérébelleuse, sensitive et du tronc cérébral ; et en quatre signes mineurs comprenant les fonctions des sphincters, mentale, visuelle et autres. Un score de sévérité permet de coter chaque signe. L'EDSS présente cependant des limites puisqu'il évalue mal les fonctions cognitive et visuelle, les atteintes des membres supérieurs et la fatigue.

D'autres scores fonctionnels existent tels que le MSFC ou *Multiple Sclerosis Functional Composite* composé de 3 axes : marche chronométrée sur 8 mètres, test de dextérité manuelle par le test des neuf chevilles (9 hole peg test) et évaluation des capacités attentionnelles et de concentration (Paced Auditory Serial Addition Test ou PASAT).

1.4) Pronostic :

Le pronostic est sujet à une variabilité inter-individuelle avec des formes qui peuvent être qualifiées de « bénignes », « malignes » ou asymptomatiques. Certains facteurs prédictifs ont été individualisés : l'âge de début, les symptômes initiaux, le type de début (rémittent ou progressif), le délai entre les deux premières poussées, la charge lésionnelle à l'IRM initiale et la présence de bandes oligoclonales à la ponction lombaire diagnostique (2).

1.5) Suivi et traitement :

La SEP est une maladie chronique invalidante, nécessitant un suivi clinique et radiologique, qui s'effectuera idéalement dans un réseau de soins.

Son traitement sera divisé en traitement des poussées, traitement de fond et traitement des symptômes. Le traitement de fond repose sur des traitements immuno-modulateurs ou immuno-suppresseurs. Dans les formes rémittentes, on privilégiera plutôt les immuno-modulateurs alors que dans les formes progressives on utilisera plutôt des anticorps monoclonaux ou des immuno-suppresseurs. D'autres traitements hors-AMM existent : le cyclophosphamide, le méthotrexate, l'azathioprine. Ces traitements seront discutés de manière collégiale avec les neurologues.

Les traitements et mesures symptomatiques vont reposer sur les traitements médicamenteux, notamment de la spasticité et de la douleur, et la prise en charge rééducative, qui sera détaillée plus bas.

2) Neurophysiologie de la marche et troubles de la marche dans la SEP :

2.1) Neurophysiologie de la marche :

La marche correspond à une activation musculaire cyclique, coordonnée et automatique, qui peut être modulée par le contrôle volontaire, en particulier lors de situations de changement de direction ou d'augmentation de la vitesse de marche.
La marche suppose un contrôle postural dynamique efficient, l'intégrité des structures gérant la stabilisation du sujet étant nécessaire : système vestibulaire, système proprioceptif, système visuel et système cérébelleux. Leur dysfonctionnement interfèrera avec le déroulement de la marche.

Les différentes activations musculaires des membres inférieurs sont sous le contrôle du générateur spinal de la marche (GSM) lui-même contrôlé par les structures supra-segmentaires du système nerveux central (6). Il correspond à un regroupement de neurones en réseau, de localisation présumée lombaire, présentant une activité électrique spontanée rythmique. Le GSM assure l'activation cyclique et coordonnée des différents muscles permettant l'obtention d'une marche efficiente.

D'une manière simplifiée, les structures supra-spinales impliquées dans la marche sont :

- Les aires locomotrices localisées au niveau du mésencéphale, du tronc et des noyaux sub-thalamiques, modulant l'activité du GSM ;
- Les noyaux de la base, notamment le striatum ventral, qui ont un rôle important dans l'initiation de la marche et son déroulement ;

- Le cortex associatif fronto-pariétal avec un rôle dans la planification de l'action et le choix d'un programme moteur ;
- Le cervelet qui, en plus de son rôle important dans la régulation de l'équilibre, participe au contrôle de la marche.

2.2) Les troubles de la marche dans la SEP :

Les troubles de la marche dans la SEP sont multifactoriels : faiblesse musculaire, spasticité, ataxie et troubles de la coordination, fatigue, déficit sensitif, intolérance à la chaleur, troubles visuels, troubles cognitifs ...

Selon une étude de Heesen et al (7), la marche est décrite comme la fonction essentielle pour les patients. Il a été montré qu'une perte de la marche augmentant avec le temps survient chez 80% des patients atteints (8).

La perte de la mobilité impacte directement les activités de la vie quotidienne des patients (répondre au téléphone, faire les courses, préparer les repas, entretenir le domicile, faire la lessive, utiliser les moyens de transport, prendre les médicaments …).

Les anomalies de la marche comprennent entre autres une diminution de la longueur du pas et de la cadence, et une augmentation du temps de double appui. Ces modifications entraînent une diminution de la vitesse de marche et de l'endurance, augmentent les coûts métaboliques, réduisent la déambulation et sont même retrouvées chez les patients avec des déficits minimes (EDSS <3.5) (1).

Ces troubles de la marche vont être évalués tout d'abord par une *évaluation clinique rapide* puis par *des analyses qualitatives* : analyse observationnelle du cycle de la marche, échelles de déambulation, comme par exemple la Functional Ambulation Category (FAC), (cf annexes)) ou à l'aide d'échelles d'auto-évaluation comme la Twelve Multiple Sclerosis Walking Scale (MSWS-12), (cf annexes)).

L'analyse quantitative va s'appuyer sur la mesure des différents paramètres spatio-temporels de la marche :

- la vitesse de marche, qui est un bon indicateur de l'état fonctionnel et un bon marqueur de l'évolution (9).
- la mesure du périmètre de marche à l'aide du test *de marche des six minutes* rapidement inadapté dans la SEP en raison de la fatigabilité des patients ou *le*

Timed 25 Foot Walk (T25FW). Ce dernier est un test objectif et validé dans la SEP (10), intégré au score MSFC décrit plus haut, qui minimise l'impact d'autres facteurs sur la marche (endurance cardio-respiratoire par exemple) et qui peut être utilisé chez des patients utilisant des aides unilatérale ou bilatérale à la marche.

- Récemment, le *test de marche des deux minutes*, a été validé comme outil quantitatif d'évaluation de la marche dans la sclérose en plaques. En effet, Gijbels et al (11), en 2011, ont démontré sur une population de 40 patients atteints de SEP, que le test de marche des 2 minutes était à 5% près corrélé au test de marche des 6 minutes. De plus, dans cette population de patients très fatigable, un test plus court permet de limiter l'impact de la fatigabilité et de la limitation cardio-respiratoire, et permet ainsi d'évaluer de façon plus ciblée les capacités fonctionnelles de marche. La modification minimale significative (Minimal Detectable Change ou MDC) du test est de 19,21 mètres.

3) SEP et Spasticité :

La spasticité est un trouble du tonus fréquemment observé dans la SEP. Elle correspond, selon la définition de Lance, à une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement associée à une exagération des réflexes ostéo-tendineux (12). Le résultat est une résistance à l'étirement passif rapide du muscle. Elle est fréquemment associée à des spasmes, des douleurs et un handicap fonctionnel. Elle fait partie des signes positifs du syndrome pyramidal.

Elle touche la quasi-totalité des patients à un moment ou à un autre de l'évolution de la maladie. Le tiers des patients estime que la spasticité contribue de façon importante à leur handicap (13).

Barnes et al (14) ont recherché la prévalence de la spasticité chez 68 sujets atteints de SEP et ont objectivé 97% de spasticité sur au moins une jambe et 47% de spasticité «cliniquement significative» (*Modified Ashworth Scale* à 2, 3 ou 4 ; échelle présentée par ailleurs dans ce travail).

Rizzo et al (15) ont évalué la prévalence de la spasticité auto-rapportée par des patients atteints de SEP : 16% des patients n'ont pas rapporté de spasticité, 31% ont rapporté une spasticité minimale, 19% une spasticité faible, 17% une spasticité modérée (qui affecte

fréquemment les activités quotidiennes), 13% une spasticité sévère (qui les a forcé à modifier leurs activités quotidiennes) et 4% une spasticité totale (qui les a empêché de réaliser leurs activités quotidiennes).

Il existe plusieurs muscles dont l'hypertonie peut interférer avec la déambulation dans la population atteinte de SEP. Des fléchisseurs plantaires hypertoniques vont entraîner un passage du pas difficile à la phase oscillante, résultant en une accroche du pied et un risque de chute. Une spasticité du quadriceps entraîne des difficultés de flexion du genou en phase oscillante et d'avance de la jambe. Les adducteurs de hanche sont aussi fréquemment touchés, créant une marche en « ciseaux ». Une hypertonie des ischio-jambiers empêche l'extension complète du genou, ce qui force le patient à prendre appui sur un genou fléchi, risquant un dérobement de ce dernier (1).

Une des particularités de la spasticité, propre à la SEP, est sa variabilité dans le temps et dans sa localisation, puisqu'il est assez fréquent qu'une spasticité focalisée gênante ne le soit plus après un certain temps d'évolution, ou qu'elle devienne gênante sur un autre site. La spasticité dans la SEP est également très variable au quotidien, en lien avec des facteurs tels que la fatigue ou les changements de température par exemple. Il convient de rechercher toute épine irritative avant de proposer un traitement : les infections urinaires surtout mais toute autre infection également, les escarres, la constipation, les lithiases urinaires …

L'évaluation de la spasticité peut s'effectuer avec diverses échelles (16), qui sont détaillées en Annexes. La plus utilisée en pratique clinique et dans les revues scientifiques est *l'échelle d'Ashworth*, utilisée actuellement dans sa version modifiée car elle est plus sensible (17). Elle a été créée en 1964 et avait été mise au point pour évaluer l'effet d'un traitement anti-spastique chez des patients atteints de SEP. Sa variabilité intra-juge est correcte. Sa variabilité inter-juge ne l'est pas, ce qui en fait son principal inconvénient. Cette échelle permet une cotation de 0 à 5 de l'hypertonie mesurée sur chaque groupe musculaire.

L'échelle de Tardieu est une échelle ordinale qui tient compte de la posture et de la vitesse d'étirement. La résistance à la mobilisation est évaluée à deux vitesses : la plus lente et la plus rapide possible. L'angle d'apparition ainsi que l'intensité de la résistance sont notés. Cette échelle française a fait l'objet d'une validation en anglais. La variabilité inter-juge est meilleure que dans l'échelle d'Ashworth. Pour chaque groupe musculaire, la réaction à l'étirement est notée pour une vitesse donnée : V1 aussi lentement que possible, V3 aussi vite que possible. Deux paramètres X et Y sont pris en compte : la qualité de la réaction

musculaire (X) et l'angle où apparaît la réaction musculaire (Y). Cependant, cette échelle est chronophage et est moins utilisée en pratique que l'échelle d'Ashworth.

L'échelle numérique de la spasticité, est une échelle d'auto-évaluation qui permet au patient de coter sa spasticité au cours des dernières 24 heures entre 0 et 10. Le patient évalue ensuite son « impression globale de changement » qu'il cote entre 1 et 7, allant de « énormément amélioré » à « énormément dégradé ». Il s'agit d'une auto-mesure qui permet une évaluation du retentissement général quotidien de la spasticité ressentie par le patient. La validité de cette échelle dans la sclérose en plaques a été montrée dans une étude anglaise en 2009 (18).

L'échelle de spasmes de Penn a été mise au point en 1985 pour évaluer l'effet du baclofène intra-thécal chez des patients blessés médullaires. Elle permet de quantifier grâce à l'interrogatoire du patient la survenue de spasmes, avec une cotation allant de 0 à 4. Cette échelle est utile chez les patients atteints de SEP, qui ont fréquemment une atteinte médullaire de la maladie, et des spasmes aux membres inférieurs gênants.

En fonction de la gêne fonctionnelle occasionnée par cette spasticité, plusieurs traitements sont à disposition : kinésithérapie, physiothérapie, injections intra-musculaires de toxine botulique, traitements oraux de la spasticité, baclofène intra-thécal, gestes chirurgicaux nerveux …

4) <u>SEP et fatigue</u>

La fatigue est un symptôme fréquent dans l'évolution de la SEP et qui a d'importantes conséquences fonctionnelles. Son origine est multifactorielle et la spasticité est l'un des facteurs responsables d'une fatigabilité musculaire.

La fatigue semble être améliorée par une activité physique régulière, comme le décrit l'étude de Stroud et al (19), qui ont comparé la fatigue, la dépression et la qualité de vie chez des patients atteints de SEP qui réalisaient ou non une activité physique régulière.
Ils ont ainsi mis en évidence une amélioration de la fatigue sur le modified Fatigue Impact Scale dans le groupe effectuant une activité physique régulière.

La *Fatigue Impact Scale (FIS)* (cf annexes) (20) a été développée en 1994 par un groupe canadien et reste depuis un des outils les plus utilisés, même s'il existe des versions modifiées (the modified Fatigue Impact Scale (MFIS), the daily FIS, the unidimentional FIS and the abbreviated MFIS). La FIS a été traduite et validée en trente langues différentes.

Il s'agit d'un questionnaire détaillé et relativement long, qui prend trois minutes pour le compléter chez une personne non asthénique, mais qui peut prendre bien plus longtemps chez un patient très fatigué. Le patient complète le questionnaire lui-même, sans formation nécessaire au préalable. Le score reflète les limitations en lien avec la fatigue ressentie au cours du dernier mois. Il y a 40 items, chacun côté de 0 (aucune difficulté) à 4 (difficulté extrême), donnant un résultat entre 0 et 160. Le questionnaire est composé de trois catégories de questions décrivant la façon dont la fatigue retentit sur le fonctionnement cognitif (10 items), physique (10 items) et psycho-social (20 items). Concernant sa validité, même s'il est utilisé pour de nombreuses pathologies, la FIS s'est révélée être d'une haute validité externe pour les pathologies suivantes : fatigue chronique, SEP, bronchite chronique obstructive (BPCO), cirrhose biliaire primitive, hépatite C chronique.
Dans la recherche, la FIS est largement utilisée et particulièrement dans la SEP (21).

5) Toxine Botulique et SEP :

La toxine botulique est une neurotoxine dérivée de la bactérie *Clostridium Botulinum*. Elle bloque le relargage d'acétylcholine à la jonction neuro-musculaire et par conséquent inhibe la contraction musculaire.

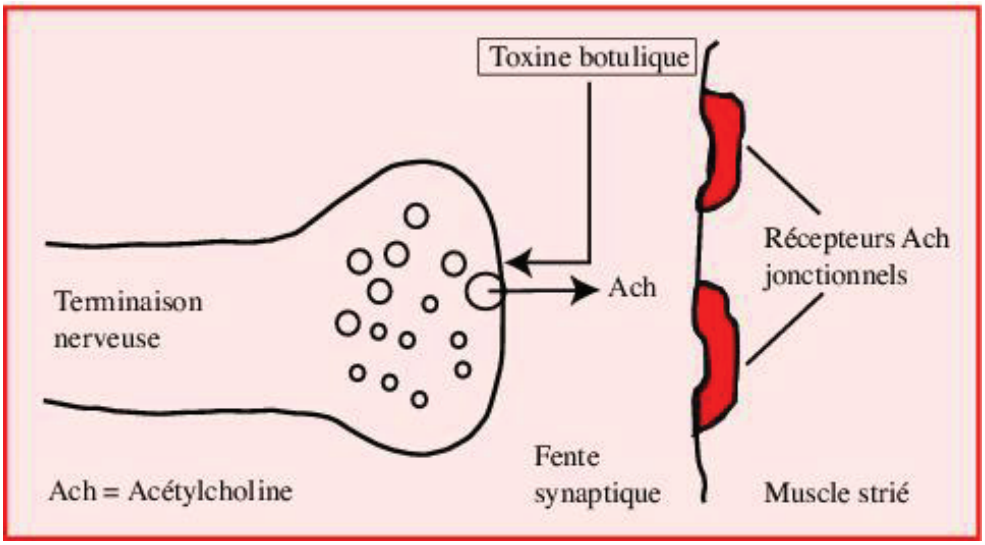


Fig.5 : Mécanisme d'action de la toxine botulique au niveau de la synapse neuro-musculaire

Ce traitement se réalise par injection intra-musculaire ciblée. Les avantages potentiels de cette technique incluent l'absence d'effet sensitif, la possibilité de cibler des groupes spécifiques de muscles, d'affaiblir de façon graduelle les muscles et l'absence d'effets toxiques de certains types de produits comme le phénol (22).

Les rares effets secondaires sont la conséquence de l'effet pharmacologique de la toxine, comme une faiblesse des muscles adjacents au site d'injection par exemple. Il peut également survenir un hématome ou une douleur au site d'injection.

En addition aux effets locaux existe la possibilité d'une diffusion systémique de la toxine, pouvant produire des effets plus distants sur les terminaisons cholinergiques entraînant des effets végétatifs : le syndrome « Botulism-like », un syndrome pseudo-grippal ou une fatigue généralisée. A des doses thérapeutiques, ces effets sont rarement sévères et le plus souvent transitoires (23).

Malgré le fait que la toxine botulique soit le traitement de première intention en cas de spasticité focale gênante, il y a peu de données dans la littérature concernant ce type de traitement chez les patients atteints de SEP et encore moins concernant l'effet de ce traitement sur la marche des patients atteints de SEP.
Les premières études attestant de son efficacité dans la SEP sont résumées dans le *Tableau 1*.
Parmi elles, l'étude de Snow et al (24), en 1990, fut la première étude en double aveugle contre placebo, qui montra que des injections de toxine botulique au niveau des adducteurs entraînaient une réduction significative du taux de spasticité et une amélioration significative de la facilité des soins, dans une population de neuf patients atteints de SEP, avec EDSS entre 8 et 9.5, soit des patients confinés au fauteuil ou au lit. Il n'y avait pas d'effet secondaire au cours de cet essai à court terme.

Auteur	Type d'étude	N	Durée (années)	EDSS	Dose	Muscles injectés	Efficacité
Snow 1990	Crossover	10	18.2	≥ 7	Botox® 400	Adducteurs unilatéral: 100 U brevis ; 100 U Longus ; 200 U Magnus	Spasticité (Ashworth 1,2pt) Toilette Sondages
Borg-Stein (22) 1993	Ouverte	2		7	Botox® 50	Adducteurs unilatéraux (Longus+Brevis) puis bilatéraux	ROM passive Marche Spasmes nocturnes
Ward 1999	Cas clinique	1		7.5	Botox® 50	Psoas iliaque	Spasmes Verticalisation Transferts

Tableau 1 : Toxine Botulique dans la SEP : premières études attestant de son efficacité.
(N= nombre de sujets)

Par la suite, Hyman et al (23), en 2000, ont évalué l'efficacité et surtout la tolérance des injections de toxine botulique dans les adducteurs chez des patients atteints de SEP mais avec un EDSS supérieur ou égal à 7. Restivo et al (25), en 2003, ont évalué l'efficacité de la toxine botulique sur les spasmes douloureux chez des patients atteints de SEP. Giovannelli et al (26), en 2007, ont montré l'efficacité combinée d'un traitement local de la spasticité par injection de toxine botulique et de kinésithérapie chez des patients atteints de SEP.

En conclusion, les études sur l'effet de la toxine botulique dans le traitement de la spasticité de la SEP sont peu nombreuses, sont réalisées pour la plupart sur un nombre limité de sujets et dans tous les cas il s'agit des sujets avec un EDSS supérieur à 7.

6) Rééducation et SEP :

Les recommandations actuelles sont d'instaurer une prise en charge rééducative dès qu'apparaît une gêne (boiterie, maladresse du membre supérieur, trouble de l'attention ou de la mémoire, troubles urinaires, visuels ou de l'élocution) ou une fatigue invalidante. Cette prise en charge est indispensable en dehors des poussées pour prévenir les complications et entretenir les acquis et est justifiée à chaque stade évolutif de la maladie. Quant à la durée et la rythmicité, une prise en charge plutôt régulière, peu intense, au long cours, comprenant des séjours répétés et périodiques est indiquée (27).

Un des premiers objectifs de la rééducation des personnes atteintes de SEP est d'augmenter leur niveau d'activité et leur autonomie. La rééducation de la marche en est une composante importante afin de notamment limiter le risque de chute (28).

La rééducation s'orientera ensuite en fonction des symptômes : renforcement des contrôles moteurs existants (mobilisations actives aidées, rééducation neuromotrice, rééducation en position de fonction), inhibition de l'hypertonie spastique (étirements passifs lents, postures d'inhibition) et réadaptation à l'effort (cardio-vasculaire, musculaire et fonctionnelle).

Les conclusions pouvant être tirées de la littérature scientifique sur la rééducation dans la SEP sont premièrement, que l'activité physique dans la SEP n'entraîne pas d'exacerbations des symptômes et n'augmente pas le taux de rechutes et deuxièmement, que si la rééducation n'empêche pas la progression de la maladie, elle améliore la fonction et la qualité de vie (29).

7) Entraînement locomoteur et troubles de la marche:

L'entraînement locomoteur est une intervention tâche-orientée destinée à améliorer les capacités de marche chez des patients atteints de pathologies neurologiques comme les lésions médullaires ou les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Le concept de rééducation orientée vers une tâche est à la base des techniques de rééducation du membre supérieur (contrainte induite, robotique …). Il repose sur la répétition de la tâche et la variation des paramètres d'entraînement.

Pour la rééducation de la marche « tâche orientée », les paramètres de l'entraînement sont l'allègement du poids corporel, la vitesse, le nombre des pas et la résistance au mouvement.

Il existe trois types de systèmes :

- les systèmes de soutien du poids corporel seuls, avec un rail au plafond pour les patients les plus autonomes ;
- les systèmes de soutien du poids corporel (Body Weight Support Treadmill Training - BWSTT)) associés à la marche sur tapis roulant (cf Figure 6);



Fig. 6 : Exemple d'entraînement locomoteur sur tapis roulant avec suspension du poids corporel (BWSTT)

- les systèmes de marche robotiquement assistée (Robotic-assisted Gait Training - RAGT) pour les patients les plus dépendants, qui associent l'allégement du poids du corps à un exosquelette permettant une marche assistée ou contre résistance en fonction des capacités du patient (cf Figures 7,8 et 9).



Fig 7 : Le système Lokomat®

Ces systèmes permettent la répétition de mouvements en un temps réduit par rapport à la rééducation conventionnelle de marche (1).

L'utilisation de ces systèmes dans la rééducation de la marche repose sur l'hypothèse de la stimulation du générateur spinal de la marche, mais également des phénomènes de neuro-plasticité supra-spinale au niveau des centres impliqués dans la locomotion (aires sensori-motrices S1 et S2 et cervelet) telle qu'elle a été mise en évidence dans des études d'imagerie cérébrale fonctionnelle chez des patients avec lésions médullaires incomplètes (30).

Ces phénomènes de neuro-plasticité sont induits par les stimulations sensorielles périphériques, ce qui implique que les sensations périphériques soient préservées et appropriées pour produire le résultat moteur attendu (31).

Un allégement maximal de 40% est recommandé pour maintenir des afférences sensorielles périphériques suffisantes (32).

Parmi les systèmes d'entraînement robotiquement assisté (RAGT), on distingue les systèmes d'entraînement électromécanique, dont fait partie le Gait Trainer®, et les systèmes d'exos-squelettes, dont le plus commercialisé est le système Lokomat® (cf Figure 7).

Le Gait Trainer® (cf Figures 8 et 9), est un type d'entraînement électromécanique dans lequel le patient, soutenu par un harnais, est positionné sur deux plateformes pour les pieds dont les mouvements simulent la phase d'appui et d'oscillation de manière symétrique avec un ratio de 60% et 40% entre l'appui et l'oscillation. Les mouvements verticaux et horizontaux du tronc sont contrôlés par rapport aux phases de la marche. La cinématique articulaire et l'électromyogramme dynamique de certains muscles du membre inférieur ont été contrôlés chez des sujets hémiparétiques et montrent une grande ressemblance avec une marche normale (33).



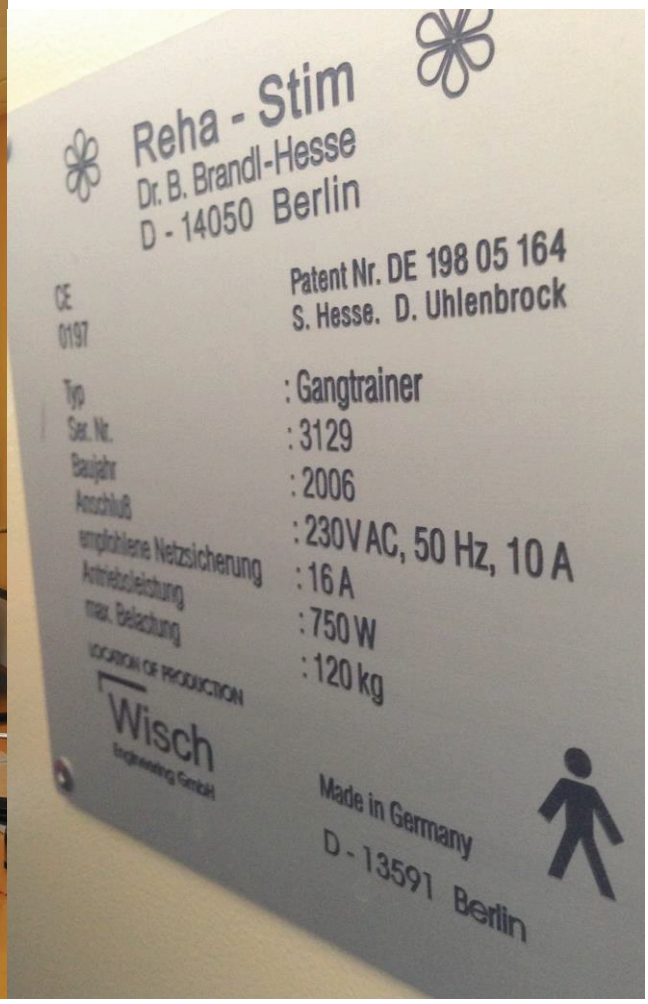


Fig. 8 : Le système Gait Trainer®

Fig 9 : Caractéristiques techniques du système Gait Trainer®

Les effets du Gait Trainer® sur la marche sont observés notamment au niveau de la vitesse de marche, qui est le paramètre le plus constamment amélioré. Dans la plupart des études, la population concernée présentait une hémiplégie vasculaire ou une lésion traumatique médullaire.

En effet, Hesse et al ont rapporté en 1999, une réduction de la spasticité sur les fléchisseurs plantaires chez l'hémiplégique (34) et en 2000, deux cas de patients non marchants dans les suites d'un AVC ayant regagné leur aptitude de marche après quatre semaines d'entraînement quotidien sur le Gait Trainer® (35).

Werner et al (36), en 2002, dans un essai randomisé et contrôlé, ont comparé l'efficacité du Gait Trainer® par rapport à un système d'entraînement simple sur tapis roulant, chez des sujets hémiparétiques non marchants, entre quatre et douze semaines après un AVC. Chaque patient bénéficiait des deux traitements en alternance. Après traitement, une amélioration a été constatée sur la FAC, la vitesse de marche et le score de Rivermead dans les deux groupes, mais sans différence significative entre les deux groupes. L'effort du thérapeute était moins important sur le Gait Trainer®, avec un seul thérapeute nécessaire au lieu de deux, et 23 patients sur les 30 inclus, ont préféré le Gait Trainer®.

Peurala et al (37), en 2005, ont comparé l'efficacité du Gait Trainer® par rapport à une rééducation conventionnelle de la marche, chez des patients victimes d'un AVC plus de six mois auparavant. Les deux programmes de rééducation ont conduit à une amélioration de la vitesse de marche et ces résultats étaient conservés au bout de six mois.

Dias et al (38), en 2007, ont publié dans une revue portugaise, une étude prospective concernant des sujets hémiparétiques vasculaires chroniques, randomisés en deux groupes, l'un utilisant la méthode Bobath et l'autre le Gait Trainer®. Ils ont montré que les deux groupes s'étaient améliorés mais que seuls les patients du groupe Gait Trainer® avaient maintenu leurs résultats à trois mois.

Peurala et al (39), en 2009, ont conduit un essai randomisé visant à analyser les effets d'une rééducation de la marche soit de manière conventionnelle soit par utilisation du Gait Trainer®, chez des patients victimes d'un AVC en phase aigüe. Chaque protocole de traitement a permis une amélioration de la marche, mais avec un effort moindre dans le groupe Gait Trainer®. Les résultats étaient meilleurs dans ce groupe que dans le groupe de traitement conventionnel.

Tong et al (40), en 2006, dans un essai randomisé chez des sujets victimes d'un AVC en phase subaigüe, ont également comparé l'efficacité d'une rééducation conventionnelle de la marche à une rééducation sur Gait Trainer®. Un des deux groupes traités par Gait Trainer® bénéficiait d'une électrostimulation associée. Ils ont ainsi mis en évidence que les patients du groupe Gait Trainer®, avec ou sans électrostimulation, avait une vitesse de marche plus élevée, une meilleure mobilité et ont amélioré leur marche par rapport au groupe de rééducation conventionnelle.

Mehrholz et al (41), dans leur revue Cochrane de 2012, ont montré qu'il n'y avait pas d'efficacité supérieure des systèmes exo-squelettiques par rapport aux systèmes électromécaniques chez les sujets hémiparétiques vasculaires.

8) Justification de notre étude :

A notre connaissance, aucune étude n'a jusqu'ici été réalisée pour évaluer l'association d'un traitement local de la spasticité par toxine botulique à un traitement rééducatif de la marche par entraînement locomoteur robotisé, ce qui fait de notre étude un projet innovant et justifie une étude pilote pour en évaluer la faisabilité.

Par ailleurs, très peu d'études ont été réalisées sur l'entraînement locomoteur avec un système électromécanique type Gait Trainer® dans la rééducation de la SEP.

En effet, quelques études ont décrit l'utilisation d'un entraînement locomoteur non robotisé (BWSTT) dans cette population avec par exemple, Giesser et al (42), en 2007 et Pilutti et al (43), en 2011. Ces derniers ont étudié l'efficacité d'une rééducation par BWSTT grâce au système Woodway Loco System® (cf Figure 6), chez des patients atteints de SEP sévère avec un EDSS moyen de 6,9. Les patients ont tous bénéficié de trente-six séances d'entraînement locomoteur réparties sur douze semaines. Les critères d'évaluation suivants étaient recueillis à T0 et à T12 semaines : EDSS, MSFC, qualité de vie (Quality of Life-54) et fatigue (MFIS : Modified Fatigue Impact Scale). Les résultats montraient une amélioration non significative de tous ces paramètres fonctionnels, mais une amélioration significative sur les paramètres d'entraînement (vitesse du tapis et pourcentage de support du poids corporel).

La plupart des études dans la littérature sur l'entraînement locomoteur comme outil de rééducation de la marche dans la SEP concernent l'entraînement robotiquement assisté par exo-squelette comme le Lokomat®.

Par exemple, Lo et Triche (44), en 2008, dans une étude en cross-over, ont comparé l'efficacité du Lokomat® associé à un type de BWSTT, à une rééducation sur Lokomat® seul, chez des patients atteints de SEP, quelle que soit sa forme évolutive. Ces patients ont reçu douze séances de chaque traitement. Les critères de mesure étaient le Timed 25-foot Walk (T25FW), le test de marche de 6 minutes sur tapis, l'EDSS, le temps de double appui et la longueur du pas. Ces paramètres se sont améliorés de manière significative dans les deux groupes mais sans différence significative entre les deux groupes.

Beer et al (45), en 2008, ont conduit un essai randomisé, dans lequel ils ont comparé l'efficacité d'une rééducation de la marche sur le Lokomat® associé à un type de BWSTT, contre une rééducation conventionnelle de la marche (Conventional Walking Treatment ou CWT). Les patients inclus étaient atteints de SEP sévère avec un EDSS entre 6 et 7.5. Le traitement a consisté en quinze séances sur trois semaines. Les mesures étaient réalisées à l'inclusion, à la troisième semaine et au troisième mois et comprenaient le test de 6 minutes, la longueur du pas et la force musculaire des extenseurs de genou. Dix-neuf patients ont été inclus dans le groupe expérimental, avec cinq sorties d'étude dont deux directement liées au traitement et seize dans le groupe CWT, avec une sortie d'étude. Il y avait une tendance à l'amélioration des paramètres dans les deux groupes et une tendance à une amélioration plus importante dans le groupe expérimental, sans différence significative.

Meiner et al (46), en 2011, dans un essai contrôlé randomisé ont utilisé le Lokomat® chez des patients atteints de SEP, avec un EDSS entre 5.5 et 7, en comparaison avec une rééducation classique. Les critères de jugement principaux étaient le Functional Ambulatory Category et le test de marche de 6 minutes. Les critères secondaires étaient le Timed Up and Go Test, la vitesse de marche sur 10 mètres, le Berg balance test, le score EDSS, le score FIM (Functional Independant Measurement), et l'échelle de qualité de vie SF36. Les patients ont bénéficié de douze séances de Lokomat® réparties sur trois à quatre semaines. Après la rééducation, le Functional Ambulatory Category s'est amélioré significativement dans les deux groupes, sans différence significative entre les deux groupes. Le test de marche de 6 minutes s'est amélioré significativement dans le groupe contrôle mais pas dans le groupe Lokomat®. Le FIM et l'EDSS se sont tous les deux améliorés de manière significative après traitement mais sans différence significative entre les deux groupes. Dans les deux groupes, tous les paramètres sont revenus à leur valeur de base six mois plus tard.

Vaney et al (47), en 2011, ont également utilisé le Lokomat® comme type d'entraînement locomoteur versus un traitement conventionnel, dans un essai randomisé, chez des patients

slérosés en plaques avec un EDSS entre 3 et 6.5. Les critères d'analyse principaux étaient la vitesse de marche, le niveau d'activité (mesuré grâce à un accéléromètre), et la qualité de vie. Quarante-neuf patients ont été inclus, avec une tendance à l'amélioration des paramètres de mesures dans les deux groupes sans différence significative entre les deux groupes.

Schwartz et al (48), en 2012, dans un essai randomisé, ont comparé l'efficacité du Lokomat® à une rééducation conventionnelle de la marche sur des paramètres cinématiques de marche, des paramètres fonctionnels et sur la qualité de vie, chez des patients atteints de SEP avec un EDSS entre 5 et 7. Les mesures étaient réalisées à T0, trois mois et six mois du traitement. Quinze patient ont été inclus dans le groupe Lokomat® et dix-sept dans le groupe CWT. La plupart des critères ont montré une tendance à l'amélioration entre l'évaluation initiale et celle à trois mois, sans différence significative entre les deux groupes. L'évaluation à six mois montrait un retour des paramètres aux valeurs initiales.

Straudi et al (49), en 2013, ont inclus dans un essai randomisé pilote, seize sujets atteints de SEP avec un EDSS entre 4.5 et 6.5. Le groupe expérimental a reçu douze séances d'entraînement locomoteur robotiquement assisté, réparties sur six semaines. Le groupe contrôle bénéficié du même nombre de séances de rééducation conventionnelle. Les critères de jugement comprenaient à la fois des paramètres mécaniques de la marche (paramètres cinématiques et spatio-temporels) ; ainsi que des paramètres cliniques d'évaluation de la marche (test de marche de six minutes) et de la mobilité (Timed Up and Go Test). Les résultats ont montré une amélioration de l'endurance après rééducation sur RAGT, de même que des paramètres spatio-temporels de la marche. Les auteurs ont également constaté une amélioration de l'antéversion pelvienne et du flessum de hanche après traitement.

Concernant l'ensemble des techniques d'entraînement locomoteur, Swinnen et al (28), en 2012, dans une revue de la littérature, ont sélectionné un total de huit études analysant l'efficacité d'une rééducation par entraînement locomoteur avec comme critères de mesure des outils d'analyse fonctionnelle de la marche, dont cinq vraies études expérimentales et trois études pré-expérimentales, avec comme résultat une amélioration significative de la vitesse de marche et de l'endurance chez les 121 patients atteints de SEP analysés. Ces études sont résumées dans le *Tableau 2*. Il y avait également une tendance à l'amélioration de la longueur du pas, du temps de double appui et de l'EDSS. Deux de ces études concernaient un entraînement sur tapis roulant sans support du poids corporel (50)(51). Les six autres études comprennent à la fois du BWSTT (42)(43) et du RAGT (44)(45)(47)(48).

	Type d'étude	N	EDSS moyen	Type d'entraînement locomoteur	Durée et fréquence de l'entraînement	Efficacité
Van den Berg 2006	Expérimentale Etude pilote Cross-Over	16	?	Entraînement sur tapis roulant	12 sessions de 30 minutes 3 fois par semaine.	Amélioration dans le groupe expérimental : -endurance sur le test de 6 minutes, -vitesse de marche. Retour aux valeurs de base au suivi à 3 mois.
Newman 2007	Pré-expérimentale	16	?	Entraînement sur tapis roulant	12 sessions de 30 minutes.	Amélioration : -vitesse de marche -endurance sur le test de marches des 2 minutes.
Giesser 2007	Pré-expérimentale Etude de cas	4	7 à 7.5	BWSTT	39, 40, 42 et 42 séances, 2 séances par semaine.	Augmentation : -vitesse de marche -endurance sur le test de marche de 6 minutes Diminution : -EDSS.
Lo et Triche 2008	Expérimentale Cross-Over	13	4.9	Lokomat®+ BWSTT vs Lokomat® seul	12 séances de 40 minutes, 2 séances par semaine	Amélioration globale mais sans différence entre les deux groupes : -Timed 25-foot Walk (T25FW), -endurance sur le test de marche de 6 minutes sur tapis, -EDSS, -temps de double appui, -longueur du pas.
Beer 2008	Expérimentale	35	Groupe RAGT : 6.5 Groupe CWT : 6.5	RAGT (Lokomat® + Woodway treadmill system®) vs CWT	15 séances de 30 minutes par jour, 5 séances par semaine sur 3 semaines.	Amélioration dans les 2 groupes sans différence entre les 2 groupes : -vitesse de marche -endurance sur le test de marche de 6 minutes. Retour aux valeurs de base à 6 mois.

Pilutti 2011	Pré-expérimentale	6	6.9	BWSTT	36 séances de 30 minutes, 3 séances par semaine.	Augmentation : -vitesse de marche -endurance sur le test de marche de 6 minutes Diminution : -EDSS.
Vaney 2011	Expérimentale	49	Groupe expérimental 5.9 Groupe contrôle 5.7	Lokomat® + BWSTT vs CWT	Séances de 30 minutes. Groupe expérimental : moyenne de 9 séances Groupe CWT : moyenne de 8 séances.	Augmentation dans les 2 groupes de la vitesse de marche. Augmentation plus importante dans le groupe expérimental.
Schwartz 2011	Expérimentale	32	Groupe expérimental : 6.2 Groupe contrôle : 6	BWSTT + Lokomat® vs CWT	12 sessions de 30 minutes, 2 à 3 fois par semaines pendant 4 semaines.	Augmentation à 3 mois : -vitesse de marche -périmètre de marche sur le lest de marche des 6 minutes -EDSS Retour aux valeurs de base au suivi à 6 mois.

Tableau 2 : Entraînement locomoteur et SEP : revue de la littérature de Swinnen et al.
(N = nombre de sujets)

Ruiz et al (52), en 2013, ont testé une forme combinée d'entraînement locomoteur utilisant du RAGT suivi de BWSTT dans la même séance, chez sept patients ayant une sclérose en plaques. Les patients étaient randomisés dans le groupe « traitement immédiat » ou dans le groupe « traitement différé ». En phase 1 de l'essai, le groupe « traitement immédiat » recevait le traitement pendant que le groupe « traitement différé » servait de groupe contrôle et inversement en phase 2. Les critères de jugement comprenaient le test de marche de 6 minutes (6MWT), le Timed 25-Foot Walk Test, la vitesse de marche, la cadence et le Functional Reach Test (FRT). Cette technique combinée a résulté en une amélioration significativement plus importante du 6MWT et du FRT dans le groupe « traitement immédiat » par rapport au groupe « traitement différé ».

Le Gait Trainer® a donc été très peu utilisé comme méthode de rééducation de la marche dans la sclérose en plaques, et comme la supériorité des systèmes d'entraînement locomoteur exo-squelettiques type Lokomat® n'a pas été prouvée, son utilisation dans notre étude se justifie tout à fait.

9) Objectif de notre étude :

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la faisabilité et l'efficacité sur la qualité de marche, d'une rééducation spécifique par entraînement locomoteur robotiquement assisté via un système électromécanique type Gait Trainer®, dans les suites d'un traitement focal de la spasticité par injection intra-musculaire de toxine botulique au membre inférieur, chez des patients atteints de sclérose en plaques.

II/ PATIENTS ET METHODES

1) Etude :

Il s'agit d'une étude pilote, prospective, interventionnelle, mono-centrique.

2) Patients :

Les patients ont été recrutés dans le centre hospitalo-universitaire de Montpellier, Hérault, France, entre juin 2014 et septembre 2015.

Tous les patients étaient atteints de sclérose en plaques, avec un EDSS inférieur ou égal à 7, quelle que soit la forme évolutive, pourvu qu'il y ait une atteinte spastique d'un ou des deux membres inférieurs, entraînant une gêne fonctionnelle suffisante pour nécessiter un traitement focal de la spasticité par injection de toxine botulique.

Tous les patients ont donné leur accord pour participer à cette étude.

N'étaient pas inclus les patients ayant un EDSS supérieur à 7, des troubles cognitifs importants ou ayant débuté un traitement par Fampyra au cours de la période de suivi.

3) Evaluation :

Les patients étaient évalués à l'inclusion, jour de l'injection de toxine botulique, à la fin de la prise en charge rééducative (soit à 6 semaines post-injection), et à trois mois de l'injection.

Les critères suivants d'examen clinique ont été recueillis à l'inclusion : date du diagnostic, forme clinique de la pathologie, atteinte médullaire et/ou cérébrale, traitement en cours, EDSS et objectif du traitement.

Lors de chaque évaluation, nous avons effectué un examen neurologique, avec test de la commande motrice volontaire selon le Medical Research Concil (MRC), test de la sensibilité superficielle et proprioceptive, recherche d'un syndrome cérébelleux, évaluation de la spasticité avec la Modified Aschworth Scale (MAS), l'échelle des spasmes de Penn, l'échelle Numérique de la Spasticité (ENS) et l'Ely Test au niveau du muscle *rectus femoris* ; une évaluation de la douleur dans ses composantes nociceptive et neuropathique avec l'Echelle Visuelle Analogique et le questionnaire DN4 et enfin une évaluation de la fatigue avec la Fatigue Impact Scale (FIS).

Nous avons également réalisé un examen orthopédique à chaque étape de l'étude, avec inspection de l'attitude spontanée des membres inférieurs puis mesure à l'aide d'un goniomètre des amplitudes articulaires bilatérales de hanche (flexion, extension, abduction et adduction), de genou (flexion et extension) et de cheville (flexion dorsale genou tendu et genou fléchi).

L'évaluation fonctionnelle comprenait une description clinique de la marche, une évaluation des paramètres temporels de marche avec mesure du périmètre de marche grâce au test de marche des 2 minutes et un calcul de la vitesse de marche sur 10 mètres.

Nous avons ensuite évalué le niveau d'atteinte de l'objectif fixé avant traitement, grâce à la *Goal Attainment Scale* (GAS).

Le critère de jugement principal était le test de marche des deux minutes.

4) Traitement :

Tous les patients ont reçu un traitement par injection intra-musculaire de toxine botulique au niveau d'un ou des deux membres inférieurs, dans des muscles spastiques choisis en fonction du retentissement fonctionnel. Les patients pouvaient être naïfs ou non de toxine, mais ont tous été injectés au moins trois mois après la précédente injection.

Par la suite, ils ont suivi un programme de rééducation en milieu hospitalier, dans le département de Médecine Physique et de Réadaptation du CHU de Montpellier, en hospitalisation de jour, de semaine ou complète en fonction de leur souhait et de la proximité de leur domicile, sur une durée totale de trois semaines, débutant à trois semaines du traitement par toxine botulique. Ce programme de rééducation comprenait une séance quotidienne de Gait Trainer® et une séance quotidienne de rééducation classique.

La séance de Gait Trainer® durait 30 minutes, avec un pourcentage d'allègement du poids corporel variable en fonction de la gêne à la marche de chaque patient, mais avec un allègement maximal de 40%. Cet allègement était dégressif jusqu'à atteindre si possible un travail en charge complète. La vitesse de marche était supérieure à 1.5 fois la valeur de référence de chaque patient (celle mesurée lors de l'évaluation à l'inclusion).

La séance de rééducation classique comprenait des étirements, un renforcement des muscles antagonistes et un travail classique de la marche.

III/ RESULTATS

1) Caractéristiques des patients :

Un total de huit patients a été inclus, parmi lesquels six femmes (75%) et deux hommes (25%).

L'EDSS médian était de 6.5 (6.5-6.5) et la durée d'évolution médiane de la SEP de 9.5 années (7.7-13).

Deux patients sont sortis d'étude au cours de la rééducation, en lien avec des problématiques de tolérance de l'hospitalisation et non à cause de la rééducation elle-même. Une patiente a présenté une lombo-sciatalgie consécutive à une fracture vertébrale après la rééducation, dans le cadre d'une ostéoporose fracturaire. Une patiente est en cours de protocole.

Le nombre total de sujets ayant terminé le protocole est de cinq (62.5%).

Les caractéristiques démographiques des patients sont décrites dans le *Tableau 3*.

Caractéristiques démographiques des patients (N=8)		
Age (années), med. (P25-P75)	48.5	42-57
Sexe		
Homme (%)	2	25%
Femme (%)	6	75%
EDSS, med (P25-P75)	6.5	6.5-6.5
Forme évolutive		
Primaire Progressive	3	37.5%
Secondaire Progressive	5	62.5%
Rémittente Récurrente	0	0%
Durée d'évolution de la SEP (années)	9,5	7.7-13
Sorties d'étude (%)	2	25%

Tableau 3 : Caractéristiques démographiques des patients.
(N=nombre de sujets)

Cliniquement, tous les patients présentaient une paraparésie spastique. La présence de troubles sensitifs associés ainsi que d'un syndrome cérébelleux est décrite dans le *Tableau 4*.

	Trouble de la sensibilité superficielle	Trouble de la sensibilité proprioceptive	Syndrome cérébelleux
Patient 1	NON	OUI Prédominant au membre inférieur gauche	OUI Légère dysmétrie au membre supérieur droit
Patient 2	OUI Hypoesthésie distale prédominant au membre inférieur droit	OUI Prédominant au membre inférieur gauche	OUI Ataxie cérébelleuse
Patient 3	NON	OUI Prédominant au membre inférieur gauche	NON
Patient 4	NON	OUI Prédominant eu membre inférieur droit	NON
Patient 5	NON	NON	NON
Patient 6	NON	NON	NON
Patient 7	NON	NON	OUI Adiadococinésie et dysmétrie au membre supérieur gauche
Patient 8	NON	NON	NON

Tableau 4 : Description clinique des troubles sensitifs et cérébelleux des patients.

Les injections de toxine botulique réalisées en phase initiale de l'étude sont détaillées dans le *Tableau 5*.

	Muscles injectés	Type de Toxine Botulique	Dose injectée
Patient 1	Soléaire gauche Gastrocnémiens gauches Vaste latéral Gauche	Dysport®	500 Unités Speywood 300 Unités Speywood 150 Unités Speywood
Patient 2	Triceps Sural droit Tibial Postérieur droit Long extenseur de l'hallux droit	Dysport®	500 Unités Speywood 150 Unités Speywood 150 Unités Speywood
Patient 3	Triceps Sural gauche Droit Fémoral gauche	Dysport®	300 Unités Speywood 300 Unités Speywood
Patient 4	Adducteurs droits Adducteurs gauches Droit fémoral gauche Triceps Sural gauche	Dysport®	250 Unités Speywood 250 Unités Speywood 250 Unités Speywood 500 Unités Speywood
Patient 5	Droit fémoral droit Triceps Sural droit Long Extenseur de l'hallux droit	Botox®	100 Unités Allergan 150 Unités Allergan 50 Unités Allergan
Patient 6	Triceps Sural gauche Triceps Sural droit	Botox®	100 Unités Allergan 100 Unités Allergan
Patient 7	Triceps Sural droit	Botox®	300 Unités Allergan
Patient 8	Tibial Postérieur gauche Gastrocnémiens gauches	Botox®	100 Unités Allergan 100 Unités Allergan

Tableau 5 : Injections de toxine Botulique réalisées chez les patients.

2) Résultats sur le critère de jugement principal :

Notre critère de jugement principal était le test de marche des 2 minutes, qui est un critère d'évaluation fonctionnelle, visant à mesurer le périmètre de marche de nos patients. Les résultats sont exposés dans le *Tableau 6*.

Une amélioration du périmètre de marche au test de 2 minutes a été constatée chez tous les patients. Dans le cas du Patient 1, qui n'a bénéficié d'injection de toxine botulique que dans le rectus femoris et le triceps sural, l'amélioration a été constatée lors de la marche sans orthèse anti-récurvatum que le patient utilisait avant le traitement.

L'augmentation médiane à 6 semaines du périmètre de marche était de 8 mètres (Q25-75 : 5-11) et de 28.5%. A 3 mois, cette augmentation médiane était de 5.5 mètres (Q25-75 : 3.25 - 10) et de 22.6%.

	T2 min initial (m)	T2 min à 6 semaines (m)	Variation à 6 semaines (m)	T2 min à 3 mois (m)	Variation à 3 mois par rapport à J0
Patient 1	18	23	5 (21.7%)	Non mesuré	
Patient 2	28	Sortie d'étude	Sortie d'étude	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 3	49	80	31 (63.3%)	68	19 (38.8%)
Patient 4	19	27	8 (42.1%)	20	1 (5.3%)
Patient 5	42	53	11 (26.2%)	49	7 (16.7%)
Patient 6	61	Sortie d'étude	Sortie d'étude	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 7	10	14	4 (28.5%)	14	4 (28.5%)
Patient 8	50	En attente	En attente	En attente	En attente
Médiane Q25-75			8 (28.5%) 5 – 11		5.5 (22.6%) 3.25 – 10

Tableau 6 : Résultats sur le test de critère de jugement principal (T2 min).

3) Résultats sur les critères de jugement secondaires :

3.1) Impact du traitement sur la spasticité :

L'hypertonie a été évaluée grâce à plusieurs échelles, dont les résultats sont détaillés dans les *Tableaux 7, 8 et 9*.

Les scores sur l'échelle d'Ashworth modifiée présentés dans le *Tableau 7*, sont ceux des muscles injectés avec la Toxine Botulique.

En aucun cas la spasticité n'a pas été renforcée par le Gait Trainer®.

L'amélioration médiane à 6 semaines du score d'Ashworth des muscles injectés a été de 1 point et l'amélioration médiane à 3 mois a été nulle.

	MAS initial	MAS à 6 semaines	MAS à 3 mois
Patient 1			
Soléaire droit	4/4	3/4	3/4
Gastrocnémiens droits	4/4	2/4	3/4
Rectus femoris droit	3/4 (Ely test 30°)	1/4 (Ely test 45°)	1/4 (Ely test 30°)
Patient 2			
Triceps Sural droit	3/4		
Tibial Postérieur droit	1/4	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Long extenseur de l'hallux droit	Dystonie en extension		
Patient 3			
Triceps Sural gauche	1/4	0/4	Non mesuré
Rectus Femoris gauche	2/4 (Ely Test 30°)	1/4 (Ely test 30°)	
Patient 4			
Adducteurs droits	3/4	2/4	3/4
Adducteurs gauches	3/4	2/4	2/4
Rectus Femoris gauche	3/4 (Ely Test 30°)	2/4 (Ely test 45°)	3/4 (Ely test 30°)
Triceps Sural gauche	1/4	0/4	1/4
Patient 5			
Rectus Femoris droit	2/4 (Ely test 45°)	1/4 (Ely test 60°)	2/4 (Ely test 45°)
Triceps Sural droit	2/4	0/4	2/4
Long Extenseur de l'hallux droit	Dystonie en extension	Pas de dystonie	Dystonie en extension
Patient 6			
Triceps Sural gauche	2/4	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Triceps Sural droit	1/4		
Patient 7			
Triceps Sural droit	2/4	2/4	2/4
Patient 8			
Tibial post gauche	2/4 (dystonique)	En attente	En attente
Gastrocnémiens gauches	3/4		

Tableau 7 : Résultats sur l'Echelle d'Ashworth Modifiée (MAS).

Les résultats sur l'évolution de *l'échelle numérique de la spasticité* (ENS) sont décrits dans les *Tableaux 8 et 9*.

Une amélioration de l'ENS a été constatée chez tous les patients. L'amélioration médiane à 6 semaines a été de 1 point (25%) et de 1.5 point (20%) à 3 mois. Pour un des patients (Patient 4), cette amélioration (35%) a été supérieure au changement minimal significatif (MCD) qui est de 18% dans l'ENS. L'impression médiane de changement (PGIC) a été de 3 à 6 semaines et de 2 à 3 mois.

	ENS initial	ENS à 6 semaines	Variation de l'ENS à 6 semaines	ENS à 3 mois	Variation de l'ENS à 3 mois
Patient 1	8,5/10	7/10	1.5 (17.6%)	7/10	1.5 (17.6%)
Patient 2	5/10	Sortie d'étude		Sortie d'étude	
Patient 3	4,5/10	4/10	1.5 (33.3%)	Non mesuré	
Patient 4	7,5/10	4/10	3.5 (46.7%)	6/10	1.5 (20%)
Patient 5	4/10	3/10	1 (25%)	3/10	1 (25%)
Patient 6	5/10	Sortie d'étude		Sortie d'étude	
Patient 7	4/10	4/10	0 (0%)	Non mesuré	
Patient 8	4/10	En attente		En attente	
Médiane			1 (25%)		1.5 (20%)

Tableau 8 : Résultats sur l'Echelle Numérique de la Spasticité (ENS).

	PGIC à 6 semaines	PGIC à 3 mois
Patient 1	3	1
Patient 2	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 3	2	Non mesuré
Patient 4	3	4
Patient 5	2	2
Patient 6	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 7	3	Non mesuré
Patient 8	En attente	En attente
Médiane	3	2

Tableau 9 : Résultats sur l'impression globale de changement (PGIC) de l'ENS.

La dernière échelle de mesure de l'hypertonie que nous avons utilisée chez nos patients concerne la présence de spasmes des membres inférieurs. Il s'agit de *l'échelle de Spasmes de Penn*, et les résultats sont exposés dans le *Tableau 10*.

	Penn initial	Penn à 6 semaines	Penn à 3 mois
Patient 1	3/4	0/4	Non mesuré
Patient 2	3/4	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 3	2/4	0/4	Non mesuré
Patient 4	0/4	0/4	0/4
Patient 5	2/4	0/4	0/4
Patient 6	1/4	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 7	0/4	0/4	Non mesuré
Patient 8	0/4	En attente	En attente

Tableau 10 : Résultats sur l'échelle des spasmes de Penn.

L'amélioration médiane sur cette échelle a été de 2 points à 6 semaines comme à 3 mois.

3.2) Retentissement du traitement sur la commande motrice volontaire :

La cotation de la commande volontaire des muscles injectés a également été mesurée à chaque étape, grâce à la cotation MRC (Medical Research Concil) et les résultats sont présentés dans le *Tableau 11*.

	MRC initial	MRC à 6 semaines	MRC à 3 mois
Patient 1			
Triceps sural droit	3-/5	3/5	4/5
Quadriceps droit	5/5	5/5	4/5
Patient 2			
Triceps Sural droit	4/5	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Tibial Postérieur droit	4/5		
Patient 3			
Triceps Sural gauche	3/5	4/5	4/5
Quadriceps gauche	3+/5	4/5	4/5
Patient 4			
Adducteurs droits	4+/5	4+/5	4+/5
Adducteurs gauches	4/5	4/5	4/5
Droit fémoral gauche	5/5	5/5	5/5
Triceps Sural gauche	2/5	2/5	2/5
Patient 5			
Droit fémoral droit	4+/5	5/5	5/5
Triceps Sural droit	4+/5	5/5	5/5
Patient 6			
Triceps Sural gauche	4/5	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Triceps Sural droit	4/5		
Patient 7			
Triceps Sural droit	3/5	3/5	3/5
Patient 8			
Tibial postérieur gauche	2/5	En attente	En attente
Triceps sural	4/5		

Tableau 11 : Evolution de la commande motrice volontaire (MRC).

3.3) Evaluation de la vitesse de marche :

Concernant l'évaluation fonctionnelle, outre notre critère de jugement principal, nous avons également évalué la vitesse de marche sur 10 mètres (*Tableau 12*).

Une amélioration de la vitesse de marche a été constatée chez tous les patients sauf un. Le gain médian à 6 semaines en vitesse de marche était de 0.04 m/s et à 3 mois de 0.02 m/s.

	Vitesse de marche initiale (m/s)	Vitesse de marche à 6 semaines (m/s)	Variation à 6 semaines (m/s)	Vitesse de marche à 3 mois (m/s)	Variation à 3 mois (m/s) par rapport à J0
Patient 1	0.19	0.20	0.01 (5%)	Non mesuré	
Patient 2	0.66	Sortie d'étude		Sortie d'étude	
Patient 3	0.33	0.62	0.29 (88%)	Non mesuré	
Patient 4	0.22	0.45	0.23 (104%)	0.35	0.13 (59%)
Patient 5	0.56	0.54	-0.02 (-3.5%)	0.48	-0.08 (14.3%)
Patient 6	0.74	Sortie d'étude		Sortie d'étude	
Patient 7	0.083	0.12	0.04 (48%)	0.10	0.02 (24%)
Patient 8	0.39	En attente		En attente	
Médiane P25-P75			0.04 (48%) 0.01 – 0.23		0.02 (24%) -0.03 – 0.075

Tableau 12 : Résultats sur la vitesse de marche sur 10 mètres.

3.4) Evaluation de la fatigue :

L'évolution de la fatigue au cours de l'étude a été évaluée par la Fatigue Impact Scale, qui est un auto-questionnaire dont le détail se trouve en annexes. Les résultats sur ce critère sont détaillés dans le *Tableau 13*.

L'amélioration médiane de la fatigue sur la FIS à 6 semaines était de 19.5 et à 3 mois de 10.

	FIS initial	FIS à 6 semaines	FIS à 3 mois
Patient 1	124	142	122
Patient 2	62	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 3	73	50	Non mesuré
Patient 4	64	Non mesuré	Non mesuré
Patient 5	93	77	74
Patient 6	51	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 7	42	14	32
Patient 8	72	En attente	En attente

Tableau 13 : Résultats sur la fatigue (FIS).

3.5) Evaluation de l'atteinte de l'objectif fonctionnel :

Enfin, nous avons utilisé un critère d'évaluation du bénéfice du traitement pat le patient lui-même : *la Goal Attainment Scale* (GAS) dont les résultats sont résumés dans le *Tableau 14*.

	Objectif du traitement	GAS à 6 semaines	GAS à 3 mois
Patient 1	Diminuer les gonalgies Augmenter le périmètre de marche	0	0
Patient 2	Améliorer la marche	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 3	Meilleure fluidité de la marche Améliorer la conduite automobile avec notamment un appui plus facile sur la pédale d'embrayage	+1	+1
Patient 4	Améliorer la marche	0	0
Patient 5	Améliorer la marche	+1	Non mesuré
Patient 6	Augmenter le périmètre de marche	Sortie d'étude	Sortie d'étude
Patient 7	Diminuer le clonus de pied gênant en station assise Améliorer la marche	+1	+1
Patient 8	Améliorer la marche	En attente	En attente

Tableau 14 : Résultats sur la Goal Attainment Scale (GAS).

L'objectif du traitement fixé avec les patients avant le début de la prise en charge était centré sur l'amélioration de la marche ; il a été atteint pour tous les patients qui ont finalisé le programme (score GAS≥0), avec un score médian sur la GAS à 6 semaines de +1 et à 3 mois de +0.5.

3.6) Evaluation de la douleur :

Un seul patient sur les huit se plaignait de douleurs. Il s'agissait du Patient 1, qui présentait des douleurs de genou supposées en lien avec un récurvatum. Nous nous sommes servi de deux échelles pour évaluer ces douleurs : *l'échelle visuelle analogique* (EVA) qui évalue l'intensité de la douleur dans sa globalité en la cotant de 0 (absence de douleur) à 10 (douleur maximale) et le *questionnaire DN4* (53), qui évalue la composante neurologique de la douleur.

Les résultats ont montré un score DN4 de 0 avant injection, 3 à l'évaluation des six semaines et 0 à l'évaluation des trois mois chez ce patient.
L'EVA était avant et après traitement respectivement de 7/10 et 0/10 aux deux évaluations des 6 semaines et des 3 mois.

4) Effets secondaires :

Aucun effet secondaire lié au traitement n'a été constaté pendant la durée d'évaluation.

5) Faisabilité :

La seule raison médicale pour laquelle nous avons dû interrompre l'entrainement sur Gait Trainer® a été la survenue d'une lombo-sciatalgie chez le Patient numéro 4.

6) Analyse statistique :

En raison du nombre faible de patients que nous avons pu inclure, nous n'avons pas pu réaliser d'analyse statistique des résultats.

IV/ DISCUSSION

La sclérose en plaques est une pathologie neurologique chronique et évolutive, très handicapante dans les formes primaires progressives ou secondaires progressives.

Un des principaux symptômes de la SEP est le trouble du tonus musculaire, tant sur le versant déficit musculaire que sur le versant hypertonie.

La spasticité est un type d'hypertonie qui se définit par une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement associée à une exagération des réflexes ostéo-tendineux, comme l'a décrit Lance en 1980 (12).

Plusieurs traitements de la spasticité sont actuellement proposés mais la référence dans le cadre d'une spasticité focale est le traitement par injection intra-musculaire de toxine botulique. Son efficacité sur la spasticité dans la SEP a été démontrée notamment par Snow et al (24) en 1990 dans un essai randomisé.

Le traitement rééducatif par entraînement locomoteur, qu'il soit assisté robotiquement ou non, est une intervention tâche-orientée destinée à améliorer les capacités de marche chez des patients atteints de pathologies neurologiques. Le Gait Trainer® est un type d'entraînement électromécanique dans lequel le patient, soutenu par un harnais, est positionné sur deux plateformes pour les pieds dont les mouvements simulent la phase d'appui et d'oscillation de la marche de manière symétrique avec un ratio de 60% et 40% entre l'appui et l'oscillation.

Nous savons que le Gait Trainer® est une technique de rééducation à la marche efficace dans les suites d'un AVC (54) mais son efficacité dans la rééducation de la marche chez les patients atteints de SEP est plus discutée. De plus, la plupart des études concernent des machines plus récentes que celle utilisée dans notre étude pilote, et il existe donc peu d'études utilisant le Gait Trainer® comme machine de rééducation et aucune concernant des patients atteints de SEP.

Nous avons choisi d'utiliser le Gait Trainer® comme type d'entraînement locomoteur devant la disponibilité de l'appareil dans le service mais également devant l'absence de preuve dans la littérature d'une supériorité du système Lokomat® par rapport au système Gait Trainer. En effet, Mehrolz et al (41), en 2012, dans une revue de la littérature ont sélectionné 18 études avec un total de 885 patients victimes d'un AVC. Parmi ces études, dix concernaient le système Lokomat®, sept le système Gait Trainer® et une le système AutoAmbulator®. Les

auteurs concluaient à une amélioration plus importante de la déambulation évaluée par la FAC dans le groupe électro-mécanique (Gait Trainer®) par rapport au groupe exosquelette (Lokomat®).

Notre étude est une étude pilote, visant à évaluer la faisabilité d'une association de deux traitements, qui n'a jamais été évaluée auparavant dans la littérature. En effet, s'il existe des études sur les effets de la toxine botulique comme traitement de la spasticité dans la SEP et sur l'entraînement locomoteur comme méthode rééducative des troubles de la marche dans la SEP il n'existe actuellement aucune étude associant ces deux traitements.

Les patients que nous avons inclus dans cette étude sont représentatifs de la population habituelle de patients atteints de sclérose en plaques, puisqu'on retrouve majoritairement des femmes (75%). Beer et al (45) par exemple, retrouvent 63% de femmes dans le groupe RAGT.

Dans notre étude, l'âge médian des patients était de 48.5 années, ce qui est également en accord avec la littérature, puisque dans l'étude de Straudi et al (49), l'âge médian était de 49 ans et dans le travail de Beer et al, il était de 49.7 ans. Dans la publication de Schwartz et al (48), l'âge médian était de 46.8 ans dans le groupe RAGT.

L'EDSS médian de notre série était de 6.5. Les patients de Meiner et al (46) avaient un EDSS entre 5.5 et 7 ; ceux de Beer et al (45) avaient un EDSS médian de 6.5 (allant de 6 à 7.5) ; ceux de Straudi et al avaient un EDSS médian de 5.88 et ceux de Schwartz et al un EDSS médian de 6.2 dans le groupe RAGT. Notre population était donc comparable à celles de la littérature.

Le type évolutif de la sclérose en plaques chez nos patients était partagé entre Primaire Progressive dans 37.5% des cas et Secondaire Progressive dans 62.5% des cas. Chez Beer et al, 10% des patients du groupe RAGT avaient une forme Rémittente, 42% avaient une forme Secondaire Progressive et 47% une forme Primaire Progressive. Malheureusement, dans la littérature, le type évolutif n'était pas toujours précisé.

La durée médiane d'évolution de la SEP chez nos patients était de 9.5 ans. Chez Beer et al, elle était de 15 ans ; chez Straudi et al, de 16.3 ans ; chez Schwartz et al de 11.3 ans dans le groupe RAGT. Nos patients avaient donc globalement une SEP qui évoluait depuis moins longtemps que dans la littérature.

Parmi nos patients, trois n'ont pas terminé le protocole. Une patiente est en cours de rééducation et nous aurons prochainement les résultats. Les deux autres patients sont malheureusement sortis d'étude. La première patiente est sortie d'étude en raison d'une fatigabilité intense, d'une intolérance psychologique à la rééducation intensive en hospitalisation et en période estivale. Cette raison constitue la principale limite à la faisabilité de ce protocole, mais qui peut être facilement corrigée en évitant l'inclusion en période estivale. Une deuxième limite à la faisabilité est le moment d'évaluation des patients au cours de la journée. En effet, il s'agit de patients fatigables, qui en fin de journée présentent en général des performances moins bonnes qu'en début de journée. Ce problème a été contourné en réalisant l'évaluation de nos patients le matin. Enfin, une dernière limite à la faisabilité, est le temps thérapeutique nécessaire à l'utilisation du Gait Trainer®. En effet, nos patients avaient un handicap sévère, nécessitant la présence de plusieurs thérapeutes pour l'installation sur la machine. Une séance effective de 30 minutes, nécessite en réalité un temps thérapeutique d'environ une heure, de par l'installation sur la machine et le réglage des paramètres électro-mécaniques. Cependant, une fois ces réglages réalisés, l'entraînement locomoteur nécessite moins d'intervention de la part du rééducateur, qui peut superviser l'entraînement seul, alors qu'une rééducation conventionnelle de la marche peut nécessiter plusieurs rééducateurs dans le cadre d'un handicap à la marche sévère. De plus, les patients semblent trouver un réel bénéfice à ce traitement, avec l'impression de marcher « normalement » et un aspect ludique important.

Concernant le deuxième patient sorti d'étude, des problèmes personnels ont entraîné une sortie d'hospitalisation à sa demande.
Enfin, une patiente a complété le protocole (Patient 4) mais a malheureusement présenté au domicile après sa prise en charge rééducative une lombo-sciatalgie en lien avec une fracture vertébrale survenue dans le cadre d'une ostéoporose fracturaire. Certains de ses résultats n'ont donc pas pu être recueillis, et ceux recueillis ne sont probablement pas représentatifs de ses possibilités réelles.

Le peu de patients inclus dans notre étude était en lien avec un début d'inclusion en été. En effet, ces patients très fatigables à la chaleur et l'effort, ont fréquemment refusé la prise en charge.
Par ailleurs, nous avions choisi d'inclure des patients marchants. Beaucoup de patients atteints de sclérose en plaques et bénéficiant d'injection de toxine botulique aux membres inférieurs sont des patients ayant perdu la capacité de marche et ceux qui bénéficient de ce traitement

ont un objectif plutôt hygiénique (pour améliorer les soins et la toilette) , comme par exemple dans les adducteurs comme l'a décrit Snow (24).
Enfin, une autre raison de la difficulté de recrutement que nous avons rencontré réside dans le fait que, la SEP étant une pathologie de l'adulte jeune, plusieurs patients avaient une activité professionnelle qu'ils n'ont pas pu interrompre pour un séjour rééducatif de trois semaines.

Concernant la quantité d'entraînement locomoteur réalisée chez nos patients, nous avons choisi d'effectuer quinze séances à un rythme d'une séance par jour cinq fois par semaine pendant trois semaines, conformément aux données de la littérature. En effet, chez Schwartz (48), Lo et Triche (44), Newman (50) et Van den Berg (50), le nombre de séances d'entraînement était de 12 ; Beer (45) a effectué 15 séances.
Cependant, Pilutti (43) en a effectué 36 et dans l'étude de Winchester (55) sur des patients blessés médullaires, 36 séances ont été nécessaires pour mettre en évidence un changement d'activation corticale à l'IRM fonctionnelle traduisant une modulation de la neuro-plasticité. Il semble donc que la durée de l'entraînement ne soit pas consensuelle.

A noter également que plusieurs de nos patients présentaient des troubles sensitifs ou un syndrome cérébelleux, qui ont pu interférer avec le résultat fonctionnel.
En effet, il existait un trouble proprioceptif chez quatre patients, un trouble de la sensibilité superficielle chez un patient (qui est l'un des sortis d'étude) et un syndrome cérébelleux chez trois patients.

Concernant notre critère de jugement principal, nous avons constaté une augmentation de la distance parcourue sur *le test de marche des 2 minutes* chez tous les patients. L'augmentation médiane à 6 semaines du périmètre de marche était de 8 mètres (P25-75 : 5-11), correspondant à un gain de 28.5%. A 3 mois, cette augmentation médiane était de 5.5 mètres (P25-75 : 3.25 - 10) et de 22.6%.

La modification minimale significative du test des 2 minutes est 19.21 mètres, et ce seuil n'a été atteint que chez un seul de nos patients (Patient 3), avec une distance passant de 49 mètres, à 80 mètres à 6 semaines (soit un gain de 31 mètres en valeur absolue correspondant à une amélioration de 63.3%) et à 68 mètres à 3 mois (soit un gain de 19 mètres en valeur absolue, correspondant à une amélioration de 38.8%).
Pour trois de nos patients, le périmètre de marche mesuré sur le premier test de 2 minutes (en pré-thérapeutique) était inférieur à ce seuil (18 mètres pour l'un, 19 mètres pour l'autre et 10

mètres pour le dernier), rendant nécessaire un doublement de leur périmètre de marche initial pour observer un changement significatif après traitement, ce qui parait peu envisageable. Ce seuil parait donc peu adapté aux patients ayant des difficultés sévères à la marche, à l'instar de ceux inclus dans notre étude, ce qui a probablement diminué la significativité réelle de nos résultats.

Une amélioration du test de 2 minutes traduit une augmentation du périmètre de marche et donc de l'endurance à la marche. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées concernant cette amélioration :

- Une augmentation de l'endurance musculaire secondaire à la rééducation ;
- Une diminution de la dépense énergétique liée à la spasticité des muscles antagonistes au mouvement de marche grâce à l'action de la toxine botulique ;
- Une amélioration du programme moteur par meilleure coordination des muscles impliqués dans le schéma de marche en lien avec une diminution de la spasticité (action de la toxine botulique) et une ré-automatisation de la marche en rapport avec l'entraînement locomoteur (reprogrammation sensori-motrice).

La perte d'efficacité à 3 mois peut être en lien avec l'épuisement connu de l'effet de la toxine à cette période, mais également avec la perte de l'efficacité de l'entraînement locomoteur. Cependant, même si nous n'avons pu avoir les données du test de marche de 2 minutes à 3 mois que pour 3 patients, on constate tout de même une persistance de l'amélioration du périmètre de marche de nos patients à cette période, même si elle est moindre qu'à 6 semaines. Ce résultat laisse imaginer que l'efficacité de ce traitement pourrait se maintenir au moins partiellement à moyen terme.

Nous n'avons pas constaté de changement au niveau du score EDSS.

Un changement de ce score est rapporté par certains auteurs, notamment Lo et Triche (44) en 2008, chez plusieurs patients avec une augmentation de 0.5 à 2 points, et Pilutti et al (43), en 2011 chez un seul patient avec une augmentation de 0.5 point.

Cependant dans l'étude de Lo et Triche, l'EDSS moyen des patients était de 4.9 soit des patients beaucoup moins handicapés que ceux de notre étude qui avaient un EDSS médian de 6.5. Chez Pilutti, les patients étaient plus proches de ceux inclus dans notre étude avec un EDSS médian de 6.9 et une amélioration n'a été notée que chez un seul patient et seulement de 0.5 point. De plus, chez Pilutti la rééducation était faite grâce à un entraînement locomoteur de type BWSTT, alors que chez Lo et Triche, il s'agissait d'un entraînement sur

Lokomat® et BWSTT associés, ce qui peut expliquer les meilleurs résultats chez Lo et Triche en terme d'EDSS. Par contre, Lo et Triche n'ont effectué que 12 séances alors que Pilutti en a effectué 36. Ces résultats ne sont pas en faveur d'un entraînement plus long pour améliorer l'état fonctionnel des patients. Cependant, la sévérité de l'atteinte n'était pas la même dans ces deux études. On peut imaginer que 12 séances d'entraînement locomoteur pourraient être suffisantes pour entraîner une amélioration chez des patients avec un EDSS plus bas alors que 36 séances seraient nécessaires chez des patients avec un handicap plus sévère.
En effet, selon Lo et Triche, le gain post-entraînement est corrélé avec le sexe, la forme de maladie, l'atteinte uni ou bilatérale de la SEP et l'EDSS de base.

Nous avons ensuite étudié l'évolution d'un autre critère d'évaluation fonctionnelle : *la vitesse de marche mesurée sur 10 mètres* avant et après traitement. Cette vitesse a été améliorée chez tous les patients de notre série sauf un. Le gain médian à 6 semaines en vitesse de marche était de 0.04 m/s (P25-75 : 0.01-0.23) et à 3 mois de 0.02 m/s (P25-75 : -0.03-0.075). Ce gain apparaît minime, mais en réalité les vitesses de marche initiales de nos patients étaient très basses, en lien avec leur handicap à la marche sévère. Ainsi, en pourcentage de variation médian à 6 semaines, ce gain semble beaucoup plus important avec 48% d'amélioration par rapport à la vitesse initiale à 6 semaines et 24% à 3 mois.
Ces résultats sont donc cohérents avec la littérature, puisque la vitesse de marche est le paramètre le plus souvent analysé et amélioré.
Par exemple, Pilutti et al (56), retrouvaient comme gain significatif une différence de 0.13m/s en moyenne. Dans notre étude, deux patients ont montré une amélioration de leur vitesse de marche supérieure à ces 0.13m/s à 6 semaines (0.29 m/s pour le Patient 3 et 0.23 m/s pour le Patient 4). Pour le Patient 4, cette amélioration ne se maintenait pas à l'évaluation à 3 mois même s'il y avait une amélioration mais moindre (0.13 m/s) ; et malheureusement nous n'avons pas pu vérifier si cette amélioration se maintenait à 3 mois pour le Patient 3.
Dans l'étude de Beer (45), la vitesse de marche suite à un programme de rééducation robotisée de la marche augmentait en moyenne de 0.21m/s (0.09-0.42) à 0.27m/s (0.15-0.49). Ce gain n'était pas maintenu à 6 mois.
Van den berg et al (51), ont constaté la perte du gain en vitesse de marche lors de l'évaluation à 12 semaines post entrainement robotisé.
Enfin, nous avons observé que chez tous nos patients en dehors du Patient 1, l'ordre d'amélioration du périmètre de marche (Patient 3>Patient 4>Patient 7>Patient 5>Patient 1) correspondait à l'ordre d'amélioration de la vitesse de marche (Patient 3>Patient 4>Patient

7>Patient 1>Patient 5), ce qui peut nous laisser supposer une éventuelle corrélation entre ces paramètres fonctionnels, même si en l'absence de mesures statistiques nous ne pouvons l'affirmer.

Concernant les déficiences, nous avons ensuite évalué le retentissement du traitement sur la spasticité.

La première mesure était faite grâce à *l'échelle d'Ashworth modifié (MAS)*.

En aucun cas la spasticité n'a pas été renforcée par le Gait Trainer®. L'amélioration médiane à 6 semaines de la MAS des muscles injectés a été de 1 point et l'amélioration médiane à 3 mois a été nulle. Cette disparition de l'amélioration de la MAS est tout à fait explicable par la diminution connue de l'efficacité de la toxine à douze semaines post-injection.

Sur *l'échelle numérique de la spasticité (ENS)*, une amélioration a été constatée chez tous les patients. L'amélioration médiane à 6 semaines a été de 1 point, correspondant à une variation médiane de 25% et de 1.5 points à 3 mois, correspondant à une amélioration médiane de 20%. Le meilleur résultat en valeur absolue à 3 mois peut être en partie expliqué par le fait que nous n'avons pu recueillir les mesures que sur 3 des 5 patients à 3 mois, comme en témoigne le meilleur résultat en pourcentage de variation plus important à 6 semaines.

Cette amélioration médiane a été supérieure au changement minimal significatif (MCD) de 18% à 6 semaines comme à 3 mois. De manière individuelle, cette amélioration a été supérieure au MCD pour presque tous les patients à 6 semaines comme à 3 mois, puisqu'il n'y a qu'un seul patient sur tous les patients où nous avons les mesures de l'ENS qui a une amélioration non significative mais de peu, avec un résultat de 17.6%.

L'impression de changement (PGIC) médiane a été de 3 à 6 semaines et de 2 à 3 mois. Sachant que le 3 correspond à une auto-évaluation comme « légèrement amélioré » et le 2 « très amélioré », ce résultat peut être étonnant. Cependant, n'oublions pas qu'il s'agit d'une médiane d'évolution, et que nous avons moins de mesures à 3 mois (3 patients) que à 6 semaines (5 patients) ce qui constitue un biais dans nos résultats. Dans les deux cas, les patients se sont sentis améliorés, ce qui est cohérent avec les résultats de l'ENS et les résultats fonctionnels.

On constate chez nos patients que globalement, lorsque le score sur la MAS était amélioré, l'ENS l'était aussi (Patients 1, 3, 4, 5) et quand la MAS n'était pas modifié l'ENS ne l'était pas non plus (Patient 7). Ce résultat confirme bien que ces les évaluations objectives (MAS) et subjectives (ENS) de la spasticité sont corrélées.

Par contre, pour chaque patient la modification de la MAS était de 1 point alors que sur l'ENS, les variations étaient plus larges (de 0.5 à 3.5). Cela peut être expliqué par le fait que lorsqu'une spasticité nécessite un traitement par injection de toxine botulique, c'est que cette spasticité est relativement sévère. Sur l'échelle d'Ashworth modifiée, cinq cotations sont possibles (0, 1, 2, 3, 4) et dans le cadre d'une spasticité sévère, le passage d'une valeur à une autre est plus exigeant. Sur l'ENS, l'échelle s'étale entre 0 et 10, avec parfois des patients qui cotent avec un demi supplémentaire, laissant une marge de manœuvre beaucoup plus importante et permet ainsi une appréciation beaucoup plus fine de la sensation d'amélioration de la spasticité.

Sur *l'échelle des spasmes de Penn*, on note une amélioration probante chez trois de nos patients, avec une échelle passant de 3 à 0/4 pour le premier, de 2 à 0/4 pour le deuxième et le troisième. Deux patients n'avaient pas de spasmes au départ, avec une échelle qui ne s'est donc pas modifiée après injection (0/4). L'amélioration médiane sur cette échelle a été de 2 points à 6 semaines comme à 3 mois.
Il est intéressant de noter que, en dehors du Patient 1, lorsque le score sur l'échelle des spasmes de Penn diminue, les scores sur la MAS diminuent peu, alors que le patient se juge amélioré sur le PGIC et la GAS. Ceci peut être expliqué par le fait que, en présence de spasmes gênants, ceux-ci sont plus invalidants pour le patient que l'hypertonie pure du muscle mesurée par l'échelle d'Ashworth. La MAS n'évalue pas du tout les spasmes des membres inférieurs et n'est donc pas modifiée en cas d'amélioration pure des spasmes alors que le ressenti du patient l'est nettement comme le montrentb le PGIC et la GAS.

Une autre déficience évaluée était le déficit musculaire, par la cotation de la commande motrice volontaire dans les muscles injectés avant et après traitement, car un des effets secondaires de l'injection intra-musculaire de toxine botulique est la faiblesse musculaire du muscle injecté (23). Chez nos patients, il n'a été noté aucune perte de force musculaire après traitement selon la cotation MRC. Chez trois de nos patients, nous avons même observé une augmentation légère du testing MRC sur les muscles injectés avec des scores passant de 3-/5 à 3/5 pour l'un, de 3 à 4/5 pour le deuxième et de 4+/5 à 5/5 pour le troisième patient. Ce renforcement musculaire peut être attribué à la rééducation réalisée après le traitement par injection de toxine botulique, notamment la rééducation sur Gait Trainer®. Dans la littérature, on retrouve peu de données sur l'évolution de la commande motrice volontaire après rééducation sur le Gait Trainer®.

En effet, les variables mesurées dans les études décrites plus haut comprennent très souvent des paramètres fonctionnels comme la vitesse de marche ou la Functional Ambulation Category (FAC) ; ainsi que les paramètres cinétiques de la machine. C'est le cas par exemple chez Hesse et al (34), Peurala et al (39) et Werner et al (54).

Nous avons également cherché à évaluer si les patients avaient atteint l'objectif qu'ils s'étaient fixé avant la prise en charge. Pour ce faire, nous avons utilisé *la Goal Attainment Scale* (GAS). L'objectif du traitement était centré sur l'amélioration de la marche ; il a été atteint pour tous les patients qui ont finalisé le programme (score GAS≥0), avec un score médian sur la GAS à 6 semaines de +1 et à 3 mois de +0.5. Cela signifie que globalement nos patients avaient amélioré leur état plus qu'il ne le pensait possible, puisque qu'une cotation de 0 sur la GAS signifie que l'objectif a été atteint et une cotation de +1 signifie avoir atteint un objectif « un peu mieux » que celui défini avant traitement.

Enfin, concernant l'effet du traitement sur l'état général de nos patients, nous avons évalué l'évolution de la fatigue, grâce à un auto-questionnaire : la *Fatigue Impact Scale*. Sur cette échelle, plus le score est élevé plus le retentissement de la fatigue du patient au quotidien est important. Trois de nos patients se sont sentis moins fatigués avec des scores passant de 73 à 50 pour l'un, de 93 à 77 pour l'autre et de 42 à 14 pour le dernier. L'amélioration médiane de la fatigue sur la FIS à 6 semaines était de 19.5 points et à 3 mois de 10 points, montrant une amélioration globale de l'état de fatigue de nos patients.
Un de nos patients a présenté une majoration de sa sensation de fatigue après traitement, passant d'un score de 124 à un score de 142, avec un retour à l'état de base à trois mois avec un score de 122. Cependant, il n'est pas possible de savoir si cette fatigue est liée à l'entraînement locomoteur ou au traitement par toxine botulique, dont la fatigue est un des effets secondaires possible, d'autant plus que cette fatigue a régressé à 3 mois, parallèlement à l'épuisement de l'effet de la toxine.
De plus, chez ce patient, un des objectifs de traitement était de diminuer sa douleur de genou. Nous avons supposé que ces douleurs étaient en lien avec un récurvatum de ce genou, lui-même lié à une hypertonie du rectus Femoris et des gastrocnnémiens. Nous avons donc injecté ces muscles avec de la toxine botulique, dans l'hypothèse qu'une diminution de cette hypertonie entraînerait une diminution de la douleur. Chez ce patient, le score DN4 est resté strictement inférieur à 4 durant toutes les évaluations : 0 avant injection, 3 à six semaines et 0 à 3 mois ; nous amenant à conclure à l'absence de composante neurologique à sa douleur.

Concernant l'EVA de la douleur, les résultats avant traitement étaient de 7/10 et après traitement, ils sont passés à 0/10 que ce soit à 6 semaines ou à 3 mois, montrant une très nette amélioration de la douleur après traitement.
Ainsi chez ce patient, la diminution de l'hypertonie au niveau du rectus femoris et des gastrocnémiens a permis une diminution durable des douleurs probablement en rapport avec une modification du schéma de marche, utilisant moins le récurvatum de genou, mais au prix d'un coût énergétique plus important pouvant éventuellement expliquer la fatigue plus importante.

Si l'on regarde l'ensemble des critères patient par patient, on constate que le Patient 3 est celui qui a le plus augmenté son périmètre de marche, avec un gain de 31 mètres, soit 63.3% de sa valeur initiale. Ce patient n'avait pas de syndrome cérébelleux à l'examen clinique, ce qui pourrait être un facteur expliquant une amélioration du périmètre de marche plus importante.
Chez ce patient, on remarque également une diminution de sa spasticité de 1 point sur la MAS et de 0.5 point sur l'ENS (avec un PGIC de 2 : « très amélioré ») et de 2 points (33%) sur l'échelle des spasmes de Penn. On constate également une amélioration de la commande motrice volontaire de 0.5 sur un muscle injecté et 1 point sur l'autre. Sur la GAS, une atteinte de l'objectif de +1, c'est-à-dire « un peu mieux qu'attendu» a été obtenue. La vitesse de marche était très améliorée, avec quasiment un doublement par rapport à la vitesse initiale passant de 0.33 m/s à 0.62 m/s. La fatigue sur la FIS diminuait également avec une amélioration de 23 points. Ainsi, chez ce patient, tous les paramètres semblent cohérents vers une amélioration fonctionnelle et des déficiences.

Le deuxième patient ayant le plus amélioré son périmètre de marche était le Patient 4, avec un gain de 8 mètres, soit 42.1%.
Chez ce patient, il n'y avait pas non plus de syndrome cérébelleux associé à l'examen clinique. On constate une diminution de sa spasticité de 1 point sur la MAS, de 3.5 points sur l'ENS (soit 46.7% de sa valeur initiale), avec un PGIC de 3 (soit « légèrement amélioré »). Il n'y avait pas de modification sur l'échelle des spasmes de Penn car il ne se plaignait pas de spasmes ; la commande motrice volontaire n'était pas modifiée sur le MRC. La vitesse de marche était par contre très améliorée et même doublée, avec un gain de 0.23 m/s. Ainsi chez ce patient, les auto-évaluations du PGIC et de la GAS montrent une faible amélioration et un objectif tout juste atteint, alors qu'il existe une amélioration des paramètres analytiques et

fonctionnels objectifs. Cependant, ce patient a présenté un épisode de lombo-sciatique au cours du protocole, qui a pu biaiser les résultats et notamment son évaluation subjective de l'amélioration de son état de santé.

Le troisième patient ayant le plus amélioré son périmètre de marche est le Patient 7, avec un périmètre de marche amélioré de 28.5% (4 mètres). Il n'y avait pas de modification de la spasticité sur la MAS et l'ENS, même si le patient se trouvait légèrement amélioré sur le PGIC (3). Le patient n'avait pas de spasmes et donc un score sur l'échelle des spasmes de Penn nul à chaque évaluation. La commande motrice volontaire n'a pas non plus été améliorée. La vitesse de marche a été légèrement améliorée (de 0.04 m/s) et la fatigue a diminué de 28 points. Cependant, ce patient avait à l'examen clinique un syndrome cérébelleux, qui peut donc être à l'origine d'une moins bonne efficacité de la rééducation sur ses troubles de la marche.

Le quatrième patient ayant amélioré son périmètre de marche était le Patient 5 avec un gain de 11 mètres, soit 26.2%. Une amélioration de sa spasticité a été notée sur la MAS avec un point de moins, sur l'ENS avec 1 point de moins et un PGIC de 2 (soit « très amélioré ») et sur l'échelle des spasmes de Penn avec deux points en moins. La commande motrice volontaire était légèrement améliorée passant de 4+ à 5/5 sur les muscles injectés. Par contre, la vitesse de marche n'a pas été améliorée, avec une perte de 0.02 m/s après traitement. La fatigue a été améliorée avec une FIS passant de 93 à 77 et la GAS a montré une atteinte de l'objectif meilleure que prévue (+1). Ainsi chez ce patient, il semble y avoir une incohérence entre la diminution de la vitesse de marche et l'amélioration de tous les autres paramètres, qu'ils soient fonctionnels ou analytiques. Ce patient n'avait pourtant pas à l'examen clinique de trouble de la sensibilité, qu'elle soit superficielle ou proprioceptive, ni de syndrome cérébelleux pouvant expliquer ce décalage. Cependant, la vitesse de marche initiale était relativement élevée par rapport aux autres patients (0.56m/s contre moins de 0.40m/s chez les autres patients non sortis d'étude), ce qui peut expliquer sa difficulté à améliorer sa vitesse de marche et en partie rendre compte de cette incohérence par rapport aux autres paramètres analysés.

Le patient qui a le moins amélioré son périmètre de marche était le Patient 1. Ce patient a également très peu amélioré sa vitesse de marche (+0.01 m/s) et a été plus fatigué après traitement (FIS passant de 124 à 142). Sa spasticité a été améliorée sur la MAS (moins 1 point), sur l'ENS (moins 1.5 point) avec un PGIC de 3 (« très amélioré ») et sur l'échelle des spasmes de Penn (passant de 3 à 0). L'objectif était tout juste atteint avec un score sur la GAS

à 0. A l'examen clinique, ce patient présentait un syndrome cérébelleux associé à des troubles proprioceptifs, probablement à l'origine des moins bons résultats fonctionnels constatés. A noter tout de même que ce patient, qui était incapable de marcher sans son orthèse anti-récurvatum avant traitement, en était capable sur quelques pas après traitement. Cependant, les mesures fonctionnelles ont toutes été réalisées avec orthèse afin d'être comparables avant et après traitement.

Notre étude présente d'évidentes limites :

- La faible taille de l'échantillon n'autorisant pas une analyse statistique
- L'absence de groupe contrôle
- Les données manquantes de certains patients.

En raison de ces limites, il est difficile de prouver que l'amélioration de la marche chez nos patients est due seulement à l'association du traitement par toxine botulique et de l'entraînement locomoteur.
Notre étude est actuellement toujours en cours avec pour objectif d'inclure quinze patients afin d'obtenir des conclusions plus solides.
Cette étude permet tout de même de montrer qu'un tel protocole est faisable, sans effet secondaire au cours du traitement, et avec une tendance à l'efficacité à la fois sur des paramètres fonctionnels : le périmètre de marche, la vitesse de marche, la GAS ; mais également des paramètres analytiques comme la mesure de la spasticité (MAS, ENS et échelle des spasmes de Penn). Ce traitement semble également améliorer l'état général de nos patients avec une diminution de la fatigue (FIS).

Les perspectives sont donc de réaliser d'autres études avec notamment un échantillon de patients plus important et la présence d'un groupe contrôle.
Il serait également intéressant d'inclure des données cinématiques précises de la marche obtenues par analyse quantifiée de la marche type GaitRite®. Cependant, si un tel outil était utilisé, il conviendrait d'effectuer une sélection clinique des patients, permettant de choisir un paramètre cinématique commun à tous. En effet, nous ne pourrions pas comparer les mesures entre des patients hémiparétiques et des patients paraparétiques par exemple.

Cette sélection des patients serait également intéressante dans le cadre du syndrome cérébelleux, fréquemment associé à l'atteinte motrice et spastique dans la SEP, et qui semble être un facteur de moins bonne efficacité de l'entraînement locomoteur chez les patients

atteints. Nous pourrions éventuellement créer deux groupes avec dans l'un de ces groupes des patients avec atteinte cérébelleuse et dans l'autre groupe des patients indemnes de ce type d'atteinte afin de confirmer si ces patients sont effectivement moins bons répondeurs au traitement par entraînement locomoteur électro-mécanique.

Enfin, comme nous l'avons évoqué plus haut, la durée d'entraînement locomoteur nécessaire pour permettre une amélioration de la marche, et pour le maintien de ce bénéfice à distance ne semble pas du tout consensuelle. Un travail en ce sens pourrait donc être bénéfique.

V/ CONCLUSION

L'utilisation d'une rééducation par entraînement locomoteur robotisé et notamment par système Gait Trainer®, dans les suites d'un traitement focal de la spasticité par injection intra-musculaire de toxine botulique, chez des patients atteints de sclérose en plaques, est un traitement réalisable, avec peu d'effets secondaires et semble améliorer les capacités de marche des patients.

Notre étude montre une tendance à l'amélioration non significative des différents critères chez nos patients et notamment du périmètre de marche mesuré avec le test de marche de 2 minutes. Il semble qu'un certain bénéfice puisse être maintenu à distance mais de manière moins évidente.

Cette étude est cependant limitée par le faible échantillon de patients inclus. Elle est encore en cours, avec un objectif d'inclusion de 15 patients afin d'obtenir des conclusions plus pertinentes.

Ce travail ouvre sur différentes pistes de recherche que l'on pourrait explorer :

- Réalisation d'études randomisées sur un échantillon de patients plus important, comprenant un groupe expérimental traité sur Gait Trainer® et un groupe contrôle bénéficiant d'une rééducation conventionnelle de la marche.
- Exploration de la relation entre la durée d'entraînement et l'amélioration de la marche ; ainsi que son maintien à distance.
- Choix du type d'entraînement locomoteur et de la durée de traitement en fonction du type de maladie, du type d'atteinte neurologique centrale (cérébrale versus médullaire par exemple), de la présence d'un syndrome cérébelleux, de l'EDSS.

VI/ BIBLIOGRAPHIE

1. Stevens V, Goodman K, Rough K, Kraft GH. Gait impairment and optimizing mobility in multiple sclerosis. Phys Med Rehabil Clin N Am [Internet]. 2013 Nov [cited 2014 Feb 25];24(4):573–92.

2. Pr S. Jacquin Courtois, Hôpital Henry Gabrielle HCDL. MPR et Sclérose En Plaques partie 1. 2013.

3. Barkhof F Miller DH, Scheltens P, Campi A, Polman CH FM. Comparison of MRI criteria at first presentation to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis. Brain. 1997;120:2059–69.

4. Milo R, Miller A. Revised diagnostic criteria of multiple sclerosis. Autoimmun Rev [Internet]. Elsevier B.V.; 2014;13(4-5):518–24.

5. Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). Neurology [Internet]. 1983 Nov [cited 2014 Nov 13];33(11):1444–52.

6. Burke RE, Degtyarenko AM, Simon ES. Patterns of Locomotor Drive to Motoneurons and Last-Order Interneurons: Clues to the Structure of the CPG. J Neurophysiol [Internet]. 2001 Jul 1 [cited 2015 Oct 15];86(1):447–62.

7. Heesen C, Böhm J, Reich C, Kasper J, Goebel M, Gold SM. Patient perception of bodily functions in multiple sclerosis: gait and visual function are the most valuable. Mult Scler [Internet]. 2008 Aug [cited 2014 Mar 12];14(7):988–91.

8. Straudi S, Venturini E, Ferraresi G, Manca M, Benedetti MG, Muscari S, et al. The effects of robot-assisted training on gait pattern in multiple sclerosis. Gait Posture [Internet]. 2012 Apr [cited 2014 Feb 25];35:S44–5.

9. Paltamaa J, Sarasoja T, Leskinen E, Wikström J, Mälkiä E. Measuring deterioration in international classification of functioning domains of people with multiple sclerosis who are ambulatory. Phys Ther [Internet]. 2008 Feb 1 [cited 2015 Sep 7];88(2):176–90.

10. Phan-Ba R, Pace A, Calay P, Grodent P, Douchamps F, Hyde R, et al. Comparison of the timed 25-foot and the 100-meter walk as performance measures in multiple sclerosis. Neurorehabil Neural Repair [Internet]. 2011 Sep [cited 2015 Sep 7];25(7):672–9.

11. Gijbels D, Eijnde BO, Feys P. Comparison of the 2- and 6-minute walk test in multiple sclerosis. Mult Scler [Internet]. 2011 Oct [cited 2014 Oct 9];17(10):1269–72.

12. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. Neurology [Internet]. 1980 Dec [cited 2015 Feb 13];30(12):1303–13.

13. Bensmail D, Vermersch P. Epidemiology and clinical assessment of spasticity in multiple sclerosis. Rev Neurol (Paris) [Internet]. 2012 Apr [cited 2014 Nov 21];168 Suppl:S45–50.

14. Barnes MP, Kent RM, Semlyen JK, McMullen KM. Spasticity in Multiple Sclerosis. Neurorehabil Neural Repair [Internet]. 2003 Mar 1 [cited 2014 Jan 22];17(1):66–70.

15. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, Vollmer TL. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. Mult Scler [Internet]. 2004 Oct [cited 2014 Nov 21];10(5):589–95.

16. Ben smaïl D, Kieffer C, Bussel B. Evaluation clinique de la spasticité. Neurochirurgie. 2003;49(2-3):190–8.

17. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther [Internet]. 1987 Feb [cited 2014 Nov 16];67(2):206–7.

18. Anwar K, Barnes MP. A pilot study of a comparison between a patient scored numeric rating scale and clinician scored measures of spasticity in multiple sclerosis. NeuroRehabilitation [Internet]. 2009 Jan [cited 2015 Sep 7];24(4):333–40. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19597271

19. Stroud NM, Minahan CL. The impact of regular physical activity on fatigue, depression and quality of life in persons with multiple sclerosis. Health Qual Life Outcomes [Internet]. BioMed Central; 2009 Jan [cited 2015 Sep 20];7:68.

20. Fisk JD, Ritvo PG, Ross L, Haase DA, Marrie TJ, Schlech WF. Measuring the functional impact of fatigue: initial validation of the fatigue impact scale. Clin Infect Dis [Internet]. 1994 Jan [cited 2015 Sep 27];18 Suppl 1:S79–83.

21. Fisk JD, Pontefract A, Ritvo PG, Archibald CJ, Murray TJ. The impact of fatigue on patients with multiple sclerosis. Can J Neurol Sci [Internet]. 1994 Feb [cited 2015 Sep 27];21(1):9–14.

22. Borg-Stein J, Pine ZM, Miller JR, Brin MF. Botulinum toxin for the treatment of

spasticity in multiple sclerosis. New observations. Am J Phys Med Rehabil [Internet]. 1993 Dec [cited 2014 Mar 3];72(6):364–8.

23. Hyman N, Barnes M, Bhakta B, Cozens A, Bakheit M, Kreczy-Kleedorfer B, et al. Botulinum toxin (Dysport) treatment of hip adductor spasticity in multiple sclerosis: a prospective, randomised, double blind, placebo controlled, dose ranging study. J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet]. 2000 Jun [cited 2014 Mar 3];68(6):707–12.

24. Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. Ann Neurol [Internet]. 1990 Oct [cited 2014 Mar 3];28(4):512–5.

25. Restivo DA, Tinazzi M, Patti F, Palmeri A, Maimone D. Botulinum toxin treatment of painful tonic spasms in multiple sclerosis. Neurology [Internet]. 2003 Sep 9 [cited 2014 Mar 10];61(5):719–20.

26. Giovannelli M, Borriello G, Castri P, Prosperini L, Pozzilli C. Early physiotherapy after injection of botulinum toxin increases the beneficial effects on spasticity in patients with multiple sclerosis. Clin Rehabil [Internet]. 2007 Apr [cited 2015 Sep 8];21(4):331–7.

27. Pr S. Jacquin Courtois, Hôpital Henry Gabrielle HCDL. MPR et Sclérose En Plaques partie 2. 2013.

28. Swinnen E, Beckwée D, Pinte D, Meeusen R, Baeyens J-P, Kerckhofs E. Treadmill training in multiple sclerosis: can body weight support or robot assistance provide added value? A systematic review. Mult Scler Int [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 Jan 21];2012:240274.

29. Wier LM, Hatcher MS, Triche EW, Lo AC. Effect of robot-assisted versus conventional body-weight-supported treadmill training on quality of life for people with multiple sclerosis. J Rehabil Res Dev [Internet]. 2011 Jan [cited 2014 Feb 12];48(4):483–92.

30. Winchester P, Querry R. Robotic orthoses for body weight-supported treadmill training. Phys Med Rehabil Clin N Am [Internet]. 2006 Feb [cited 2014 Feb 20];17(1):159–72.

31. Threlkeld AJ, Cooper LD, Monger BP, Craven AN, Haupt HG. Temporospatial and kinematic gait alterations during treadmill walking with body weight suspension. Gait Posture [Internet]. 2003 Jun [cited 2014 Feb 25];17(3):235–45.

32. Visintin M, Barbeau H. The effects of body weight support on the locomotor pattern of

spastic paretic patients. Can J Neurol Sci [Internet]. 1989 Aug [cited 2015 Sep 9];16(3):315–25. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2766124

33. O. Chevalley VR. Effets de l ' entraînement mécanique de la marche chez les enfants avec paralysie cérébrale. 2011;

34. Hesse S, Konrad M, Uhlenbrock D. Treadmill walking with partial body weight support versus floor walking in hemiparetic subjects. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 1999 Apr [cited 2014 Feb 25];80(4):421–7.

35. Hesse S, Uhlenbrock D, Werner C, Bardeleben A. A mechanized gait trainer for restoring gait in nonambulatory subjects. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 2000 Sep [cited 2014 Jan 30];81(9):1158–61.

36. Werner C, von Frankenberg S, Treig T, Konrad M, Hesse S. Treadmill Training With Partial Body Weight Support and an Electromechanical Gait Trainer for Restoration of Gait in Subacute Stroke Patients: A Randomized Crossover Study. Stroke [Internet]. 2002 Oct 31 [cited 2015 Jun 12];33(12):2895–901.

37. Peurala SH, Tarkka IM, Pitkänen K, Sivenius J. The effectiveness of body weight-supported gait training and floor walking in patients with chronic stroke. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 2005 Aug [cited 2015 May 7];86(8):1557–64.

38. Dias D, Laíns J, Pereira a, Nunes R, Caldas J, Amaral C, et al. Can we improve gait skills in chronic hemiplegics? A randomised control trial with gait trainer. Eura Medicophys. 2007;43(4):499–504.

39. Peurala SH, Airaksinen O, Huuskonen P, Jäkälä P JM, Sandell K et al. Effects of intensive therapy using gait trainer or floor walking exercises early after stroke. J Rehabil Med [Internet]. 2009 [cited 2015 Jun 12];41:166–73.

40. Tong RK, Ng MF, Li LS. Effectiveness of gait training using an electromechanical gait trainer, with and without functional electric stimulation, in subacute stroke: a randomized controlled trial. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 2006 Oct [cited 2015 Jun 12];87(10):1298–304.

41. Mehrholz J, Pohl M. Electromechanical-assisted gait training after stroke: a systematic review comparing end-effector and exoskeleton devices. J Rehabil Med [Internet]. 2012 Mar [cited 2015 Jun 12];44(3):193–9.

42. Giesser B, Beres-Jones J, Budovitch A, Herlihy E, Harkema S. Locomotor training using body weight support on a treadmill improves mobility in persons with multiple sclerosis: a pilot study. Mult Scler [Internet]. 2007 Mar [cited 2014 Feb 12];13(2):224–

31.

43. Pilutti LA, Lelli DA, Paulseth JE, Crome M, Jiang S, Rathbone MP, et al. Effects of 12 weeks of supported treadmill training on functional ability and quality of life in progressive multiple sclerosis: a pilot study. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 2011 Jan [cited 2014 Feb 12];92(1):31–6.

44. Lo AC, Triche EW. Improving gait in multiple sclerosis using robot-assisted, body weight supported treadmill training. Neurorehabil Neural Repair [Internet]. 2008 [cited 2014 Jan 21];22(6):661–71.

45. Beer S, Aschbacher B, Manoglou D, Gamper E, Kool J, Kesselring J. Robot-assisted gait training in multiple sclerosis: a pilot randomized trial. Mult Scler [Internet]. 2008 Mar [cited 2014 Feb 22];14(2):231–6.

46. Meiner Z, Fisher I, Karussis D, Moreh E, Neeb M, Sajin A, et al. Robot-assisted Gait Training By Using the Lokomat System in Patients With Multiple Sclerosis: A Pilot Randomized Trial. PM&R [Internet]. 2011 Sep [cited 2014 Feb 25];3(10):S265. 2

47. Vaney C, Gattlen B, Lugon-Moulin V, Meichtry A, Hausammann R, Foinant D, et al. Robotic-assisted step training (lokomat) not superior to equal intensity of over-ground rehabilitation in patients with multiple sclerosis. Neurorehabil Neural Repair [Internet]. 2011 [cited 2014 Feb 20];26(3):212–21.

48. Schwartz I, Sajin A, Moreh E, Fisher I, Neeb M, Forest A, et al. Robot-assisted gait training in multiple sclerosis patients: a randomized trial. Mult Scler [Internet]. 2012 Jun [cited 2014 Feb 12];18(6):881–90.

49. Straudi S, Benedetti MG, Venturini E, Manca M, Foti C, Basaglia N. Does robot-assisted gait training ameliorate gait abnormalities in multiple sclerosis? A pilot randomized-control trial. NeuroRehabilitation [Internet]. 2013 Jan 1 [cited 2014 Feb 24];33(4):555–63.

50. Newman MA, Dawes H, van den Berg M, Wade DT, Burridge J, Izadi H. Can aerobic treadmill training reduce the effort of walking and fatigue in people with multiple sclerosis: a pilot study. Mult Scler [Internet]. 2007 Jan [cited 2014 Feb 12];13(1):113–9.

51. van den Berg M, Dawes H, Wade DT, Newman M, Burridge J, Izadi H, et al. Treadmill training for individuals with multiple sclerosis: a pilot randomised trial. J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet]. 2006 Apr [cited 2014 Jan 22];77(4):531–3.

52. Ruiz J, Labas MP, Triche EW, Lo AC. Combination of robot-assisted and conventional

body-weight-supported treadmill training improves gait in persons with multiple sclerosis: a pilot study. J Neurol Phys Ther [Internet]. 2013 Dec [cited 2014 Feb 12];37(4):187–93.

53. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). Pain [Internet]. 2005 Mar [cited 2015 Jun 1];114(1-2):29–36.

54. Mehrholz J, Elsner B, Werner C, Kugler J, Pohl M. Electromechanical-assisted training for walking after stroke. Cochrane database Syst Rev [Internet]. 2013 Jan [cited 2015 Jun 12];7:CD006185.

55. Winchester P, McColl R, Querry R, Foreman N, Mosby J, Tansey K, et al. Changes in supraspinal activation patterns following robotic locomotor therapy in motor-incomplete spinal cord injury. Neurorehabil Neural Repair [Internet]. 2005 Dec [cited 2015 Sep 28];19(4):313–24. A

56. Pilutti LA, Lelli DA, Paulseth JE, Crome M, Jiang S, Rathbone MP, et al. Effects of 12 weeks of supported treadmill training on functional ability and quality of life in progressive multiple sclerosis: a pilot study. Arch Phys Med Rehabil [Internet]. 2011 Jan [cited 2014 Feb 25];92(1):31–6.

VII/ ANNEXES

L'échelle EDSS (Expanded Disability Status Scale) :

Score	Critères
0	Examen neurologique normal (tous systèmes fonctionnels (SF) à 0; SF 1 mental acceptable).
1,0	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes d'atteinte d'une des fonctions (SF 1, à l'exclusion du SF mental).
1,5	Absence de handicap fonctionnel, signes minimes dans plus d'un SF (plus d'un SF 1, à l'exclusion du SF mental).
2,0	Handicap minime d'un des SF (1 SF 2, les autres 0 ou 1).
2,5	Handicap minime dans 2 SF (2 SF 2, les autres 0 ou 1).
3,0	Handicap modéré dans un SF (1 SF score 3, les autres 0 ou 1) ; ou atteinte minime de 3 ou 4 fonctions (3 ou 4 SF 2 ; les autres 0 ou 1), mais malade totalement ambulatoire.
3,5	Totalement ambulatoire, mais atteinte modérée dans un SF (SF 3) et 1 ou 2 SF 2; ou 2 SF 3 ; ou 5 SF 2 (les autres 0 ou 1).
4,0	Malade totalement autonome pour la marche, vaquant à ses occupations 12h par jour malgré une gêne fonctionnelle relativement importante : 1 SF à 4 (les autres 0 ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés précédents. Capable de marcher 500 m environ sans aide ni repos.
4,5	Malade autonome pour la marche, vaquant à ses occupations la majeure partie de la journée, capable de travailler une journée entière, mais pouvant parfois être limité dans ses activités ou avoir besoin d'une aide minime, handicap relativement sévère : un SF 4 (les autres 0 ou 1), ou association de niveaux inférieurs dépassant les limites des degrés précédents. Capable de marcher 300m environ sans aide ni repos.
5,0	Capable de marcher environ 200 m sans aide ni repos, handicap suffisamment sévère pour entraver l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
5,5	Capable de marcher environ 100 m sans aide ni repos ; handicap suffisamment sévère pour empêcher l'activité d'une journée normale. (En général un SF 5, les autres 0 ou 1, ou association de niveaux plus faibles dépassant ceux du grade 4.0).
6,0	Aide unilatérale (canne, canne anglaise, béquille) constante ou intermittente nécessaire pour parcourir environ 100 m avec ou sans repos intermédiaire. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).

6,5	Aide permanente bilatérale (cannes, cannes anglaises, béquilles) nécessaire pour marcher 20 m sans s'arrêter. (En général association de SF comprenant plus de 2 SF 3+).
7,0	Incapable de marcher plus de 5 m même avec aide ; essentiellement confiné au fauteuil roulant; fait avancer lui-même son fauteuil et effectue le transfert; est au fauteuil roulant au moins 12 h par jour. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+; très rarement, SF 5 pyramidal seulement).
7,5	Incapable de faire plus de quelques pas; strictement confiné au fauteuil roulant; a parfois besoin d'une aide pour le transfert; peut faire avancer lui-même son fauteuil mais ne peut y rester toute la journée; peut avoir besoin d'un fauteuil électrique. (En général association de SF comprenant plus d'un SF 4+).
8,0	Essentiellement confiné au lit ou au fauteuil, ou promené en fauteuil par une autre personne; peut rester hors du lit la majeure partie de la journée; conserve la plupart des fonctions élémentaires; conserve en général l'usage effectif des bras. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
8,5	Confiné au lit la majeure partie de la journée ; garde un usage partiel des bras ; conserve quelques fonctions élémentaires. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9,0	Patient grabataire ; peut communiquer et manger. (En général SF 4+ dans plusieurs systèmes).
9,5	Patient totalement impotent, ne peut plus manger ou avaler, ni communiquer. (En général SF 4+ dans presque tous les systèmes).
10	Décès lié à la SEP.

Functional Ambulation Category (FAC) :

	Détail
Classe 1	Ne peut marcher ou a besoin de l'aide de plus d'une personne.
Classe 2	Peut marcher avec l'aide permanente d'une personne.
Classe 3	Peut marcher avec l'aide d'un soutien verbal sans contact physique.
Classe 4	Peut marcher seul sur surface plane mais le passage des escaliers est impossible.
Classe 5	Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible avec aide d'une tierce personne (contact physique ou simple surveillance).
Classe 6	Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible en utilisant une rampe ou une canne, sans aide et/ou surveillance de la part d'une tierce personne.
Classe 7	Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible seul mais anormalement (plus lent avec boiterie), sans aide et /ou surveillance de quelqu'un ni d'appui externe.
Classe 8	Peut marcher seul sur surface plane et franchit seul les escaliers de façon normale sans se servir de la rampe ou d'une canne avec passage des marches normalement.

Le Twelve Multiple Sclerosis Walking Scale (MSWS-12) :

In the past two weeks, how much has your MS . . .	Not at all	A little	Moderately	Quite a lot	Extremely
1. Limited your ability to walk?	1	2	3	4	5
2. Limited your ability to run?	1	2	3	4	5
3. Limited your ability to climb up and down stairs?	1	2	3	4	5
4. Made standing when doing things more difficult?	1	2	3	4	5
5. Limited your balance when standing or walking?	1	2	3	4	5
6. Limited how far you are able to walk?	1	2	3	4	5
7. Increased the effort needed for you to walk?	1	2	3	4	5
8. Made it necessary for you to use support when walking indoors (eg holding on to furniture, using a stick, etc.)?	1	2	3	4	5
9. Made it necessary for you to use support when walking outdoors (eg using a stick, a frame, etc.)?	1	2	3	4	5
10. Slowed down your walking?	1	2	3	4	5
11. Affected how smoothly you walk?	1	2	3	4	5
12. Made you concentrate on your walking?					

Échelle d'Ashworth modifiée (MAS : Modified Ashworth Scale) :

Préciser lors de la cotation, si l'on se réfère à la MAS (sur 4) c'est-à-dire de 0 à 4 : 0, 1, 1+, 2, 3, 4 ; ou à la MAS (sur 5) c'est-à-dire de 0 à 5 : 0, 1, 2, 3, 4, 5. Les 2 comportent 6 niveaux de cotation - par opposition à la première version d'Ashworth qui n'en comportait que 5 (0, 1, 2, 3, 4). L'une, MAS sur 5, permet la quantification alors que le niveau 1+ ne le permet pas.

MAS (sur 4)	MAS (sur 5)	Descriptif du niveau
0	0	Pas d'hypertonie
1	1	Légère hypertonie avec *stretch reflex* ou minime résistance en fin de course.
1+	2	Hypertonie avec *stretch reflex* et résistance au cours de la première moitié de la course musculaire autorisée.
2	3	Augmentation importante du tonus musculaire durant toute la course musculaire, mais le segment de membre reste facilement mobilisable.
3	4	Augmentation considérable du tonus musculaire. Le mouvement passif est difficile.
4	5	Hypertonie majeure. Mouvement passif impossible.

Echelle Numérique de la Spasticité :

Il s'agit d'une auto-évaluation par le patient de sa spasticité au cours des dernières 24h.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

La modification minimale significative est de 18%.

A cette cotation s'associe une auto-évaluation du changement perçu par le patient depuis la précédente évaluation entre 0 et 7.

1	2	3	4	5	6	7
Enormément amélioré	Très amélioré	Légèrement amélioré	Pas de changement	Légèrement dégradé	Très dégradé	Enormément dégradé

Échelle de spasmes de Penn :

Niveau	Descriptif
0	Absence de spasme.
1	Absence de spasme spontané: présence de spasmes induits par stimulation sensorielle ou mobilisation passive.
2	Spasmes spontanés occasionnels.
3	Nombre de spasmes spontanés compris entre 1 et 10 par heure.
4	Plus de 10 spasmes spontanés par heure.

Questionnaire DN4 :

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil diagnostique.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- ✓ Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- ✓ A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- ✓ A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non »
- ✓ La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.
- ✓ Si le Score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9% ; spécificité à 89,9%).

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

- Brûlure
- Sensation de froid douloureux
- Décharges électriques

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

- Fourmillements
- Picotements
- Engourdissements
- Démangeaisons

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence les signes cliniques suivants ?

- Hypoesthésie au tact
- Hypoesthésie à la piqûre

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par le frottement ?

Goal Attainment Scale (GAS) :

Cette échelle est une auto-évaluation qui permet la mesure après traitement du niveau d'atteinte de l'objectif fixé avant traitement :

- Si le bénéfice est beaucoup moindre qu'attendu : -2
- Si le bénéfice est un peu moindre : -1
- Si l'objectif est atteint : 0
- Si le résultat est un peu mieux qu'attendu : +1
- Si le résultats est beaucoup mieux : +2

Fatigue Impact Scale (FIS) :

Il s'agit d'un auto-questionnaire. Le patient coche la réponse qui lui semble la plus appropriée. Le médecin comptabilise à la fin le nombre de réponse dans chaque colonne, en sachant qu'une réponse « C'est tout à fait vrai » compte 4 points, une réponse « C'est plutôt vrai » compte 3 points, une réponse « C'est ni vrai ni faux » compte 2 points, une réponse « C'est plutôt faux » compte 1 point et une réponse « C'est tout à fait faux » ne compte aucun point.

Plus le score total est élevé, plus la fatigue du patient a un retentissement fonctionnel important.

En raison de ma fatigue, au cours des quatre dernières semaines,

Item	Descriptif	C'est tout à fait vrai	C'est plutôt vrai	Ce n'est ni vrai ni faux	C'est plutôt faux	C'est tout à fait faux
1	J'ai été moins attentif(ve) à ce qui se passait autour de moi					
2	J'ai eu l'impression de voir moins de monde.					
3	J'ai dû diminuer ma charge de travail ou mes responsabilités.					
4	Je me suis senti(e) d'humeur changeante avec des hauts et des bas.					
5	J'ai eu du mal à suivre très longtemps une conversation ou une émission de télévision.					
6	Je n'ai pas pu garder les idées claires.					
7	J'ai été(e) moins efficace dans mon travail (à la maison, au travail …).					
8	J'ai dû compter sur les autres dans la vie de tous les jours.					
9	J'ai eu des difficultés à prévoir des activités de peu de ne pouvoir les réaliser.					
10	J'ai été(e) maladroit(e) ou moins précis(e) dans mes mouvements.					
11	J'ai été distrait(e) ou étourdi(e).					
12	J'ai été plus irritable ou plus facilement en colère.					

13	J'ai dû faire attention dans le choix de mes activités physiques.					
14	J'ai eu moins envie de faire des efforts physiques.					
15	J'ai eu moins envie de sortir, de voir mes amis …					
16	J'ai eu plus de mal à faire des choses qui m'obligeaient à sortir de chez moi.					
17	J'ai eu du mal à faire des efforts physiques prolongés.					
18	J'ai eu du mal à prendre des décisions.					
19	Je suis peu sorti(e)voir la famille, les amis …					
20	J'ai été stressé(e) par des petites choses.					
21	J'ai eu moins envie de commencer quelque chose qui m'obligeait à réfléchir.					
22	J'ai évité les situations stressantes.					
23	J'avais moins de force dans les muscles.					
24	J'ai été mal à l'aise physiquement.					
25	J'ai eu du mal à faire face à des situations nouvelles.					
26	J'ai eu du mal à terminer des choses quand il fallait réfléchir.					
27	Je ne me suis pas senti(e) capable de répondre à ce qu'on attendait de moi.					
28	Je me suis senti(e) moins en mesure de subvenir à mes besoins matériels et à ceux de ma famille.					
29	J'ai eu moins d'activité sexuelle.					
30	J'ai eu du mal à organiser mes idées à la maison ou au travail …					
31	J'ai eu du mal à terminer des choses qui demandaient un effort physique.					
32	J'ai été gêné(e) par l'impression que je donnais aux autres.					
33	Je me suis senti(e) moins capable de faire face à mes émotions.					
34	J'ai eu l'impression d'être plus lent(e) pour réfléchir.					
35	J'ai eu du mal à me concentrer.					
36	J'ai eu des difficultés à participer pleinement aux activités familiales.					
37	J'ai réduit les activités qui demandaient					

	un effort physique.					
38	J'ai eu besoin de me reposer plus souvent ou plus longtemps.					
39	Je n'ai pas été capable d'apporter le soutien et l'affection nécessaires à ma famille.					
40	Je me suis fait une montagne de la moindre difficulté.					
41	J'ai été(e) plus gêné(e) par la chaleur.					

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qu'il s'y passe.
Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations
de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent
s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas
de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses,

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

RESUME

Objectif : Evaluer la faisabilité et l'efficacité sur la marche d'une rééducation par Gait Trainer®, après traitement de la spasticité par toxine botulique (TB), dans la sclérose en plaques.

Méthodes : Le critère de jugement principal était le test de marche des deux minutes. Les autres critères comprenaient : l'évaluation de la spasticité (Modified Ashworth Scale (MAS) et Echelle Numérique de la Spasticité (ENS)); la commande motrice (MRC) ; la vitesse de marche ; la Fatigue Impact Scale (FIS) et la Goal Attainment Scale (GAS). Ces mesures étaient réalisées au moment de l'injection de TB, à 6 semaines et à 3 mois.

Résultats : Huit patients ont été inclus (75% de femmes) d'EDSS médian initial de 6.5 (6.5-6.5). Le périmètre de marche était augmenté en moyenne à 6 semaines de 8 mètres (28.5%)(5-11) et à 3 mois de 5.5 mètres (22,6%)(3.25-10). La MAS était en moyenne diminuée de 1 point à 6 semaines et n'était pas modifiée à 3 mois. L'ENS était en moyenne diminuée de 1 point (25%) à 6 semaines et de 1.5 point (20%) à 3 mois. Il n'a été noté aucune perte de force musculaire après traitement selon la cotation MRC. La vitesse de marche a été améliorée avec un gain moyen à 6 semaines de 0.04 m/s et à 3 mois de 0,02 m/s. La GAS moyenne était de 1 à 6 semaines et de 0.5 à 3 mois. La diminution moyenne de la FIS était respectivement à 6 semaines et à 3 mois de 19.5 et 10 points. Aucune variation de l'EDSS n'a était retrouvée.

Conclusion : Notre étude montre la faisabilité de l'association des injections de TB et de la rééducation de la marche sur Gait Trainer® dans la SEP. Des études futures sont nécessaires pour prouver l'efficacité de cette association thérapeutique.