



HAL
open science

Quelle est la pertinence du dry needling dans le traitement de la spasticité chez des patients post-AVC ?

Théo Pignatel

► To cite this version:

Théo Pignatel. Quelle est la pertinence du dry needling dans le traitement de la spasticité chez des patients post-AVC ?. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03358275

HAL Id: dumas-03358275

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03358275>

Submitted on 29 Sep 2021

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Quelle est la pertinence du dry needling
dans le traitement de la spasticité chez des
patients post-AVC ?**

PIGNATEL Théo
Directeur de mémoire : BIZZARI Léo

Table des Matières

1	Introduction	1
1.1	L'Accident Vasculaire Cérébral	1
1.1.1	Epidémiologie	1
1.1.2	Pathophysiologie de l'AVC	1
1.1.2.1	L'AVC ischémique	2
1.1.2.2	L'AVC hémorragique	3
1.1.3	Conséquences de l'AVC	4
1.1.3.1	La crise [12]	4
1.1.3.2	L'hospitalisation [12]	4
1.1.4	L'Hémiplégie post-AVC	4
1.1.4.1	Définition de l'hémiplégie	4
1.2	Le syndrome pyramidal	5
1.2.1	La voie pyramidale[15][16]	5
1.2.2	Pathophysiologie du syndrome pyramidal[17]	6
1.3	La Spasticité	7
1.3.1	Définition de la spasticité	7
1.3.2	Classification de la spasticité	8
1.3.3	Traitement de la spasticité	9
1.3.3.1	Approche kinésithérapique/ physiothérapique	9
1.3.3.2	Traitement pharmacologique	12
1.4	Le Dry needling	12
1.4.1	Introduction au Dry needling[50]	12
1.4.2	Trigger point Dry needling	13
1.4.2.1	Qu'est-ce qu'un Trigger point ou point gâchette ?	13
1.4.2.2	Application du Trigger point Dry needling	14
1.4.2.3	Effets du Dry needling[59]	15
1.4.2.4	Dry needling et spasticité	15
2	Méthodologie	16
2.1	Critères d'éligibilité des études pour cette revue	16
2.1.1	Choix de la Population	16
2.1.2	Choix de l'Intervention	16
2.1.3	Choix du Comparateur	16
2.1.4	Choix des critères de jugement	17
2.1.4.1	Critère de jugement principal	17
2.1.4.2	Critères de jugement secondaires	17
2.2	Méthodologie de recherche des études	17
2.2.1	Bases de données utilisées	17
2.2.2	Equation de recherche	18
2.2.3	Méthode de sélection des études	18
2.2.4	Evaluation de la qualité des études	19
2.2.5	Extraction des données et synthèse des résultats	19
3	Résultats	20
3.1	Résultats de la recherche par base de données	20
3.2	Processus de sélection des articles	20

3.3	Description des études	22
3.4	Risque de biais des études incluses	25
3.5	Analyse des données	25
3.6	Effet du Dry Needling sur la spasticité	26
3.7	Effet du dry needling sur la sensibilité douloureuse à la pression	29
3.8	Effet du Dry needling sur l'intensité de la douleur	30
3.9	Effet du dry needling sur la fonction motrice	31
4	Discussion	33
4.1	Le niveau de preuve (système GRADE)	33
4.2	Effets du Dry Needling sur la spasticité	34
4.3	Effet du dry needling sur la douleur et le seuil douloureux à la pression	35
4.4	Effets du dry needling sur la fonction motrice	36
4.5	Limites des études	37
4.6	Biais potentiels de la revue	38
4.6.1	Limite de la revue.....	38
4.6.2	Atouts de la revue	39
4.6.3	Conflit d'intérêt.....	39
4.7	Effets secondaires du Dry needling	39
4.8	Applicabilité clinique du Dry needling	40
5	Conclusion	41
6	Bibliographie	43

Remerciements

Je tiens à remercier pour la réalisation de ce mémoire mon directeur de mémoire Mr Léo Bizzari ainsi que Madame Caors qui ont su me montrer leur soutien et leur humanité à un moment où j'en avais besoin.

Je remercie aussi ma famille, ma mère, mon père et ma sœur qui m'ont toujours soutenue et épaulée depuis l'enfance et qui ont réussi à me redonner la motivation et la confiance nécessaire à la réalisation de ce projet. Mention spéciale à ma sœur qui s'est toujours occupé de moi dans les moments heureux comme dans les moments difficiles et sans qui je n'aurais pu continuer ces derniers mois.

Je remercie également mes amis proches, qui se reconnaîtront, pour leurs conseils et leurs honnêteté indéfectible tout au long de cette année. Leur humour et leur joie de vivre sont uniques et m'a permis de tenir le cap.

Un grand merci à tous ceux qui m'ont soutenue moralement dans cette aventure qui n'a pas tous les jours était facile. Ce travail est aussi le vôtre !

1 Introduction

1.1 L'Accident Vasculaire Cérébral

1.1.1 Epidémiologie

L'Accident Vasculaire Cérébral (ou AVC) est une affection neurovasculaire grave qui touche en France chaque année 140 000 personnes. [1] D'après la HAS, l'AVC est responsable de 40 000 décès environ chaque année. [2]

L'AVC est une maladie qui touche principalement la population vieillissante car, en 2011, on a évalué que 86% des personnes victimes d'un AVC avaient plus de 55 ans, alors que seulement 2% avaient moins de 35 ans et 12% avaient entre 35 et 55ans.[3]

C'est une maladie avec un fort taux de mortalité car on la considère comme la première cause de mortalité chez la femme avant le cancer du sein et la troisième cause de mortalité chez l'homme. [4]

C'est donc une maladie qui a une grande répercussion sur la santé publique en France non seulement par le nombre de victimes qu'elle touche et la mortalité qu'elle induit, mais aussi par l'importance des séquelles qu'elle entraîne chez les personnes qui survivent à la crise de l'AVC.

En effet, l'hémiplégie post-AVC entraîne des atteintes fonctionnelles importantes et on la considère comme la première cause de handicap non traumatique en France, car on estime chaque année au nombre de 30 000 les patients présentant des séquelles lourdes 1 an après la survenue de la crise d'AVC. [2] L'hémiplégie entraîne des séquelles motrices, neurologiques et fonctionnelles qui peuvent être multiples et sont plus ou moins importantes selon la gravité de l'AVC ainsi que sa localisation, mais le risque de développer des séquelles reste très élevé. On évalue que 75% des survivants ont un handicap physique et que seulement 40% des survivants peuvent reprendre une activité professionnelle à plein temps. [4]

Ce sont ces séquelles post-AVC qui font l'objet d'une rééducation et la diminution ou l'abolition de celles-ci permettront d'augmenter grandement la qualité de vie des patients

1.1.2 Pathophysiologie de l'AVC

D'après l'OMS, un accident vasculaire cérébral (AVC) résulte de l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau.[5] Celui-ci peut être de plusieurs types qui se différencient par le mécanisme qui provoque l'arrêt de la circulation sanguine. Il peut s'agir de l'obstruction d'un vaisseau, on parlera dans ce cas d'AVC ischémique ; ou bien il peut résulter de la rupture de continuité d'un vaisseau sanguin ce qui provoquera une libération massive de sang, on parlera alors d'AVC hémorragique.

Cet arrêt d'apport en oxygène et en éléments nutritifs aura pour conséquence de provoquer la mort des cellules neuronales de la région atteinte. Il en résultera des atteintes cognitives, motrices et sensorielle qui varient en fonction de la ou des régions touchées et donc des fonctions qu'elle(s) contrôle(ent) et de la gravité de l'atteinte.

1.1.2.1 L'AVC ischémique

L'AVC ischémique représente 85% [6] des cas d'AVC. Il est la conséquence d'une diminution importante ou d'un blocage de la circulation sanguine cérébral qui rencontre un obstacle.

Cet obstacle à la circulation sanguine peut être d'origine sanguine par la formation d'un thrombus sanguin pouvant devenir assez gros pour boucher le calibre d'une artère. La formation d'un caillot sanguin ou thrombus, est un phénomène physiologique qui fait partie de l'hémostase, à savoir, le processus naturel visant à limiter la perte de volume sanguin.

En effet, ce processus se met en place consécutivement à la lésion de la paroi d'un vaisseau sanguin et consiste en une succession de réactions en cascades complexes qui mettent en jeu de nombreuses cellules, facteurs chimiotactiques et facteurs protéiques et dont la finalité est la formation d'un caillot sanguin qui permettra de stopper la perte de sang. Le caillot final formé est appelé thrombus, il est formé d'un réseau de fibrines imperméables aux globules rouges. [7]

Ce caillot sanguin est parfois trop gros (ou l'artère trop petite), par conséquent, le thrombus n'empêchera pas seulement la perte de volume sanguin mais il bloquera aussi toute circulation sanguine dans le vaisseau. C'est alors que survient la thrombose, et, s'il s'agit d'une artère cérébrale, cette thrombose entraînera un AVC ischémique dans le territoire de l'artère concernée.

Le thrombus formé par l'hémostase peut aussi devenir une embolie et se retrouver dans la circulation générale. En situation non pathologique, le thrombus formé est par la suite résorbé grâce à un phénomène de fibrinolyse afin de permettre la réépithélialisations du tissu.

Cette fibrinolyse est un processus lent qui se fait sur plusieurs jours voire semaines [8], il peut être déficitaires et, dans ce cas, le caillot ne sera pas entièrement détruit et passera dans la circulation générale où il menacera de venir boucher une artère de plus ou moins petit calibre en fonction de la taille de l'embolie, en sachant que, plus l'artère obstruée est grosse plus les répercussions seront importantes car l'arrêt de l'apport en sang touchera un territoire important. Un embolie peut donc entraîner un AVC ischémique.

L'AVC ischémique peut aussi être dû à l'accumulation de plaques d'athéromes sur la paroi de l'artère qui va provoquer l'occlusion de celle-ci et par conséquent la diminution de débit sanguin.

L'athérome correspond à un remaniement réversible de l'intima des artères de gros et moyen calibre, c'est une accumulation segmentaire de lipides LDL cholestérols principalement, mais aussi de glucides complexes, de produits sanguins, de tissu adipeux, dépôts calcaires et autres minéraux. [9] La formation de ces plaques fait suite à une réponse inflammatoire endothéliales aux lésions de la paroi artérielle appelée athérosclérose.

L'athérosclérose se forme principalement au niveau de bifurcations et de courbures artérielles car, à ces endroits, les forces de cisaillement et de turbulences provoqués par les

facteurs hémodynamiques sur la paroi induisent une activation endothéliale qui aura pour conséquence :

- D'augmenter la perméabilité aux macromolécules et donc aux lipoprotéines.
- D'induire l'expression d'intégrines et de protéines d'adhésions
- D'induire un stress oxydatif

Les deux premiers facteurs entraînent l'adhésion et l'accumulation des lipoprotéines à la paroi artérielle, ces lipoprotéines seront par la suite oxydées par les radicaux libres formé par le stress oxydatif. Cette plaque se chargera aussi de macrophages qui absorbent une quantité importante de cholestérol jusqu'à devenir des cellules dites spumeuses. Ces cellules spumeuses sont instables et subiront une apoptose ce qui provoque la libération massive de leurs contenus en extracellulaire. Tous ces éléments contribuent à la formation d'une plaque d'athérome.[9]

La plaque d'athérome formé vient entrainer tout d'abord, une perte de l'élasticité de la paroi artérielle. De plus, cette accumulation de lipides entrainera un rétrécissement de la lumière des vaisseaux et par conséquent provoquer une gêne à la circulation du sang et à l'apport en oxygène. Elle peut également boucher le vaisseau est entrainer une thrombose. Ces plaques, généralement stables, peuvent aussi se détacher et entrainer des complications cardiovasculaires. C'est ainsi qu'une plaque d'athérome peut provoquer une thrombose ou une embolie et être la cause d'un AVC.

1.1.2.2 L'AVC hémorragique

L'AVC hémorragique est beaucoup moins fréquent que l'AVC ischémique. Il résulte de la rupture de la paroi d'un vaisseau sanguin qui provoque la libération massive de sang.

Cette rupture fait suite généralement à un anévrisme, ce qui signifie, anatomiquement, une perte de parallélisme des bords d'une artère réalisant une masse battante et expansive.[10] En d'autres termes, c'est une dilatation locale de la paroi artérielle qui provoque une diminution de la résistance de celle-ci à l'augmentation des pressions avec risque de rupture. Certains anévrismes ne se rompent pas, cependant, avec une augmentation des pressions artérielles il y a une augmentation des risques qu'il y ait une rupture d'anévrisme et par conséquent, une hémorragie. Par ailleurs, il a été démontré que le « *size ratio* » de l'anévrisme c'est-à-dire le rapport de la taille de l'anévrisme sur la taille du vaisseau sanguin est un bon facteur prédictif de l'instabilité ou la rupture de l'anévrisme.[11] Ce qui nous dit que, une rupture d'anévrisme aura plus de chance de se produire sur une artère de petite taille que sur une artère de gros calibre pour un anévrisme de même taille. Or, les artères cérébrales sont de petits calibres et sont donc plus à risque de rupture d'anévrisme qu'une aorte par exemple.

Généralement, on ne diagnostique un anévrisme qu'une fois que celui-ci s'est rompu car c'est une affection silencieuse et asymptomatiques. Une rupture d'anévrisme est une urgence médicale qui peut provoquer un décès sous quelques heures sans prise en charge médicale.

1.1.3 Conséquences de l'AVC

1.1.3.1 La crise [12]

Au moment de la crise, plusieurs signes évocateurs apparaissent. Il y a tout d'abord une faiblesse voire une paralysie d'un bras, d'une jambe, de la moitié de la face voire de tout un hémicorps (hémiparésie). Puis la personne peut avoir des troubles du langage et de la vision, des troubles de l'équilibre. La crise de l'AVC est une urgence médicale et le patient doit aller le plus tôt possible à l'hôpital.

1.1.3.2 L'hospitalisation [12]

Une fois le patient admis aux urgences, la suspicion d'AVC doit être confirmée par un neurologue et par le médecin urgentiste. L'AVC confirmé, le patient est emmené faire une IRM afin de confirmer le diagnostic, localiser l'atteinte et établir un pronostic.

Si le patient est pris en charge dans les quatre heures et demie suivant les premiers symptômes, on réalisera une thrombolyse intra-veineuse pour détruire le caillot. S'il est pris en charge dans les 6 premières heures, il bénéficiera d'une thrombectomie mécanique.

Si l'opération est un succès, alors le patient sera admis en unité de soins intensifs neurovasculaires pendant plusieurs semaines.

Environ deux patients sur trois auront des séquelles fonctionnelles à la suite d'un AVC. Ces séquelles seront différentes pour chaque patient et peuvent être des troubles persistants du langage, des troubles de l'attention, de la mémoire, des troubles de l'équilibre et des troubles moteurs. La séquelle la plus retrouvée et la plus constante est l'hémiparésie post-AVC.

1.1.4 L'Hémiparésie post-AVC

1.1.4.1 Définition de l'hémiparésie

L'hémiparésie se définit comme « la perturbation motrice d'un hémicorps consécutive à la lésion de la voie pyramidale, au niveau cérébrale ». [13]

L'hémiparésie est une pathologie du système nerveux central qui comprend une multitude de symptômes tels que l'hémiparésie, l'héminégligence, la dysarthrie, la dysphagie, l'aphasie et bien d'autres [14]. Ces symptômes sont variables et ne sont pas nécessairement tous présents après un AVC.

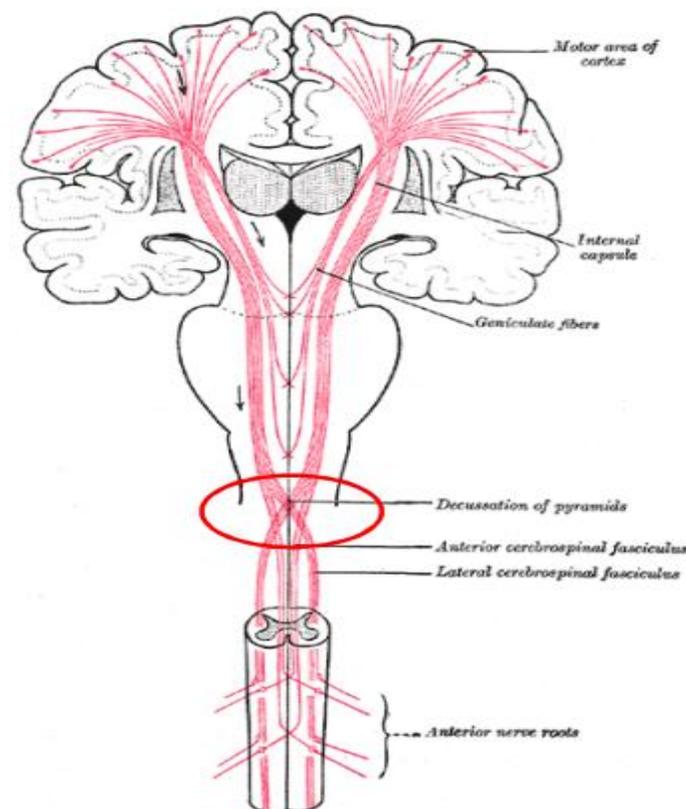
Néanmoins, la plupart des patients présentent une atteinte de la voie pyramidale et par conséquent un syndrome pyramidal associé.

1.2 Le syndrome pyramidal

1.2.1 La voie pyramidale[15][16]

La voie pyramidale ou faisceau pyramidal est la voie de la motricité volontaire. Elle contrôle les muscles du tronc, des membres supérieurs et inférieurs. On lui attribue deux voies : la voie cortico-spinale et la voie cortico nucléaire.

La voie cortico-spinale relie les neurones de formes pyramidales contenues dans le cortex cérébral aux motoneurons de la corne ventrale et latérale de la moelle épinière. Ce faisceau traverse tout le tronc cérébral dans sa partie ventrale et on observe un phénomène de décussation au niveau des pyramides pour 85 à 90% de ces fibres formant le faisceau cortico-spinal latéral. C'est-à-dire que les fibres nerveuses se croisent et traversent l'axe médian, donc les fibres nerveuses en provenance de l'hémisphère droit iront innervier l'hémicorps gauche et inversement. Ce qui explique que s'il y a une atteinte d'un hémisphère, les répercussions pathologiques se feront sur l'hémicorps opposé. Les fibres qui n'ont pas décussé, descendent dans le cordon ventral de moelle, en dehors de la fissure médiane, formant le faisceau cortico-spinal ventral.



<http://lnfp.fr/>

Les fibres nerveuses se terminant sur la corne antérieure de la moelle forment le système ventro-médian qui innervera les muscles axiaux, c'est-à-dire les muscles du tronc responsables de la posture, ainsi que certains muscles des segments proximaux des membres (épaules, hanches).

Les fibres nerveuses se terminant sur la corne latérale de la moelle forment le système latéral qui lui innervera les muscles des segments distaux des membres (poignets, chevilles).

Le faisceau pyramidal met en jeu trois types de neurones :

- Le neurone moteur supérieur (ou upper motor neuron) qui part du cortex cérébral, chemine à travers le pont cérébral et la moelle épinière afin de transmettre l'information.
- L'interneurone ou neurone relais se trouvant dans la moelle épinière, qui est un intermédiaire à la transmission de l'information.
- Le neurone moteur inférieur qui reçoit le message nerveux via l'interneurone, part de la moelle épinière et va innerver les différents muscles.

Cette voie de la motricité, quand elle est lésée ; comme c'est le cas après un AVC, est à l'origine d'un ensemble de symptômes dont la spasticité fait partie. On parlera d'atteinte de la voie pyramidale ou de syndrome pyramidal.

1.2.2 Pathophysiologie du syndrome pyramidal[17]

On appelle syndrome pyramidal, ou upper motor neuron (UMN) syndrome, l'ensemble des signes cliniques associés à l'atteinte de la voie pyramidale. Parmi ces signes cliniques ont décrit : [18]

- Une perturbation de la commande motrice volontaire. En effet, cette motricité peut être abolie ou diminuée et on retrouve aussi des cas de syncinésies c'est-à-dire l'apparition de mouvements combinés lors de l'exécution d'un mouvement volontaire analytique.
- Une anomalie des réflexes tendineux. Le plus courant étant le phénomène de spasticité.
- Une anomalie des réflexes cutanés tels que l'apparition du signe de Babinski qui se traduit par l'élévation lente et majestueuse du gros orteil lors de l'effleurement proximo-distale de la face plantaire du premier métatarsien.[19]

Généralement, on classe l'ensemble de ces signes en deux catégories : les signes négatifs (faiblesse musculaire et perte de dextérité) et les signes positifs caractérisés par une hyperréactivité musculaire comme une contraction musculaire excessive ou une hypertonie par exemple. La spasticité est un de ces signes dits positifs du syndrome pyramidal.

L'activité du neurone moteur supérieur (UMN) est contrôlée et régulée par un ensemble de signaux excitateurs et inhibiteurs d'origine central. Ils proviennent de la voie pyramidale ainsi que de la voie parapyramidale. [15] Lorsqu'il y a une atteinte de ces voies, cela aboutit à un syndrome pyramidal qui peut avoir plusieurs manifestations cliniques en fonction du type de lésions, de sa localisation et du temps survenu après celle-ci. Ce syndrome pyramidal est donc dû à une perte de contrôle des réflexes spinaux qui ne sont plus régulés par les signaux excitateurs et inhibiteurs. [20]

1.3 La Spasticité

1.3.1 Définition de la spasticité

La spasticité est une pathologie assez fréquente après un AVC, une étude [21] montre que 1 mois après leurs premier AVC, 25% des patients présentent de la spasticité. De plus, une différente étude montre que 1 an après un premier AVC, 17% des patients présentent de la spasticité et, celle-ci est considérée handicapante pour 4% des patients.[22]

La première définition officielle de la spasticité a été décrite par Lance en 1980. Il la décrit comme « un trouble moteur caractérisé par une exagération du réflexe d'étirement, dépendante de la vitesse de l'étirement, associé à une exagération des réflexes ostéo-tendineux »[23]

Ce serait donc une exagération du stretch réflexe, à savoir la survenue d'une contraction musculaire de protection après un étirement rapide du muscle. Ce réflexe est présent chez le sujet sain lors d'un étirement très rapide dans les derniers degrés de course externe du muscle mais il est hyper réactif chez un patient spastique. On pensait initialement que l'hyperréactivité de ce stretch était due à une hypersensibilité des fuseaux musculaires, cependant on a pu constater que cette sensibilité était la même chez des patients sains et spastique. L'exagération de ce réflexe serait donc d'origine plus centrale que périphérique, en clair, ce ne sont pas les informations envoyées par les fuseaux musculaires qui changent mais l'intégration de ceux-ci par la moelle épinière. C'est un déficit du contrôle supra spinale des différentes afférences inhibitrices et excitatrices d'origine spinal, qui est associé aux contractions involontaires anormales lors des mouvements volontaires d'un muscle spastique.[24]

Cette définition évoque aussi « l'exagération du réflexe ostéo-tendineux » ce qui correspond au réflexe tendineux testé cliniquement par la percussion du tendon avec un marteau. Chez le patient spastique ce réflexe est exagéré et un « clonus » peut se déclencher lorsque le muscle est maintenu passivement en position étirante.

Cette définition n'est cependant pas tout à fait correcte car certains phénomènes spastiques ne sont pas seulement dû à l'hyperréactivité de réflexe existant mais aussi à la désinhibition de réflexes primaires. Les spasmes des fléchisseurs des MI retrouvés chez certains patients spastiques en sont un exemple. Ce réflexe est un réflexe de protection déclenché par la douleur ; lorsque l'on marche sur un objet aiguisé ou pointu, le signal nociceptif provoque un réflexe de triple flexion du MI afin d'éviter le contact avec l'objet[17]. Ce réflexe est inhibé chez le sujet sain lors de la marche par exemple, chez le sujet spastique il peut y avoir un problème d'inhibition de ce réflexe ce qui provoquer des spasmes des fléchisseurs.

Pour résumer, la spasticité est un phénomène d'hyperréactivité musculaire d'origine spinale avec plusieurs points clés :

- Un stretch réflexe tonique
- Vitesse-dépendant
- Dynamique, néanmoins on note que la tenue statique en position étirante provoque un clonus
- Longueur-dépendant, l'intensité de la spasticité est directement dépendante de la longueur du corps musculaire[25,26]

La spasticité est donc associée à de l'hypertonie musculaire et entraîne des changements des propriétés mécaniques et contractiles des tissus mous. Ces changements se manifestent par une diminution des propriétés viscoélastiques du muscle avec un raccourcissement du corps musculaire et l'apparition de contractures, ils sont liés à l'augmentation de la spasticité.[27] Il faut comprendre que le phénomène de spasticité entraîne une hyperréactivité contractile du muscle. Cette tendance du muscle à se contracter involontairement entraîne des modifications des propriétés rhéologiques des tissus mous qui se raccourcissent et développent des contractures musculaires ce qui potentialise le phénomène spastique. On entre donc dans une sorte de cercle vicieux où plus la spasticité est importante, plus elle va entraîner des modifications des tissus et plus la spasticité sera importante etc... C'est ainsi qu'une hypertonie qui était tout d'abord d'origine neurologique entraîne une hypertonie biomécanique des tissus.

Enfin, la spasticité entraîne cliniquement de l'hypertonie, une faiblesse musculaire, une limitation d'amplitude active et passive et des phénomènes douloureux.

1.3.2 Classification de la spasticité

En pratique clinique, il est nécessaire d'évaluer et de classer les différents muscles spastiques ainsi que leur niveau de spasticité afin d'établir le tableau clinique du patient.

Pour cela il existe deux échelles classiquement utilisées :

- La Modified Modified Ashworth Scale qui remplace la Modified Ashworth Scale (Annexe 1). Cette échelle note sur 4 la spasticité musculaire du patient en fonction du moment où intervient la sensation de ressaut lors du test d'étirement. Plus le score est élevé plus la spasticité est considérée importante. Ces deux échelles sont controversées car elles ne définissent pas la vitesse à laquelle doit être effectué le test d'étirement et ne permettent pas d'identifier précisément l'angle auquel survient cette sensation de ressaut. De plus, il est établi que la MAS ne mesure pas seulement la spasticité, mais également une combinaison de contractures des tissus mous et de dystonie spastique.[28] Néanmoins, elles restent très souvent utilisées en pratique clinique[24] car elles sont simples à utiliser et ont une bonne fiabilité inter-évaluateurs.[29]

- L'échelle de Held et Tardieu (Annexe 2). Plus précise que la MMAS car elle définit trois vitesses auxquelles doivent être effectué le test d'étirement et la mesure se fait à l'aide d'un goniomètre afin de préciser l'angle de survenue du réflexe de spasticité à chacune des vitesses. Cette échelle étant plus précise, elle est aussi plus longue et fastidieuse à utiliser et sera donc moins souvent employé que la MMAS en pratique clinique. Cependant elle permet une évaluation plus précise de la spasticité bien qu'il reste des imprécisions quant à la quantification de sa validité intra-évaluateur et inter-évaluateur. [30,31]

1.3.3 Traitement de la spasticité

1.3.3.1 Approche kinésithérapique/physiothérapique

La kinésithérapie est un outil majeur et fréquemment utilisé dans le traitement de la spasticité. Les principaux objectifs de la kinésithérapie seront :

- Réduire la spasticité
- Améliorer la fonction motrice
- Prévenir l'apparition d'attitude vicieuse
- Réduire les phénomènes douloureux

Pour atteindre ces objectifs de nombreuses approches sont décrites dans la littérature mais il n'existe aujourd'hui aucun consensus selon lequel une technique serait plus efficace qu'une autre.[32] En pratique clinique, il n'est pas rare qu'une rééducation multimodal utilisant plusieurs de ces techniques soit effectuée par le thérapeute.

L'étirement :

Parmi ces techniques on décrira tout d'abord l'étirement. Fréquemment utilisé, le but de l'étirement est d'augmenter les propriétés viscoélastiques de l'unité muscle-tendon ainsi que l'extensibilité musculaire[33]. Cette technique vise à allonger l'unité musculaire afin d'augmenter la longueur musculaire, améliorer l'amplitude passive de l'articulation et réduire les contractures, les douleurs et la spasticité chez le patient[34]. L'étirement est une technique pouvant être appliquée de plusieurs façons, passivement par un thérapeute ; par le patient lui-même (auto-étirement) ou de manière prolongée grâce à une orthèse qui permet de maintenir l'articulation dans une position étirante.

Cependant, il n'existe pas de guides pratiques décrivant la fréquence optimale, la tenue de l'étirement ou le type d'étirement plus efficace pour réduire la spasticité. Il a été néanmoins démontré qu'une contraction excentrique suivie d'un étirement réduisait l'excitabilité du neurone moteur et serait donc bénéfique pour réduire la spasticité et renforcer le muscle.[35] De plus, il semblerait que l'excitabilité du neurone spinal serait inhibé après un étirement continu d'une minute chez les patients ayant une augmentation modérée du tonus musculaire causé par une maladie cérébrovasculaire. [36]

La littérature sur l'effet de l'étirement est très dense et, plusieurs études suggèrent que l'étirement induit une réduction de l'excitabilité du neurone moteur. [37]

Le renforcement musculaire

Pour améliorer la fonction motrice, des exercices de renforcement musculaire et de coordination motrice peuvent être proposés au patient. Traditionnellement, le renforcement musculaire des muscles spastiques était contre indiqué car une théorie évoquée par Bobath estimait que le renforcement risque d'augmenter la spasticité. [38] Aujourd'hui, de récentes revues systématiques montrent que cette théorie est incorrecte et que le renforcement permet d'augmenter la force musculaire ainsi que l'activité sans augmenter la spasticité.[39,40]

Dès lors, des programmes de renforcement sont recommandés en rééducation et notamment le Progressive Resistance Strength Training (PRST) décrit comme l'une des approches la plus communément utilisée.[39,40] Elle consiste en un programme de renforcement où la résistance au muscle est progressivement augmentée et où l'entraînement induit une amélioration pour produire et maintenir cet effort[39]. Une des clés de ce programme est d'induire une résistance suffisamment importante en effectuant un nombre relativement faible de répétitions (moins de 12) ; ainsi que, d'augmenter progressivement la résistance au fur et à mesure que la force musculaire augmente. Ce programme doit être conduit pendant plusieurs semaines et ressemble à un programme de musculation classique chez le sujet sain.[41]

D'autres programmes sont utilisés comme la rééducation musculaire, qui consiste en un renforcement progressif commençant par un mouvement passif ou activo-passif afin de réactiver la commande motrice, qui évolue ensuite vers de l'actif sans résistance avant d'être progressivement amené à de la résistance pouvant être manuelle, des poids ou même l'utilisation de machine de musculation.

L'utilisation de biofeedback est aussi un outil efficace dans la rééducation de ces patients. Celui-ci permet, à l'aide de stimulations sensorielles visuelles, tactiles ou autres, de conscientiser chez le patient l'activation d'un muscle ou groupe musculaire. Il a été démontré que l'utilisation de biofeedback couplé à la kinésithérapie améliorerait la force musculaire ainsi que la fonction motrice[42].

La Physiothérapie

L'utilisation de différents agents physiques a été décrite afin de réduire les phénomènes de spasticité.

La cryothérapie par l'application locale d'agents froids permettrait de réduire les phénomènes spastiques temporairement en réduisant la sensibilité des fuseaux musculaires à l'étirement.[43] En outre, le froid permettrait d'augmenter le seuil de sensibilité à la douleur et par conséquent réduirait la sensibilité des récepteurs aux afférences de basses intensités ce qui explique ces effets antispastiques[44]

La thermothérapie peut aussi être utilisée. En effet, la chaleur locale a des effets relaxants et permet de réduire le tonus musculaire, réduire les spasmes musculaires et augmenter le seuil de sensibilité à la douleur.[44]

D'autres agents physiques tel que les ultrasons, les ondes de chocs et l'électrothérapie avec l'utilisation du Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) ont été étudiés pour leurs effets sur le tonus musculaire et la spasticité chez les patients victimes d'AVC[45–48], mais les niveaux de preuves sont encore assez faibles et ces méthodes sont très peu utilisées en pratique clinique.

L'application de ces agents physiques permettrait donc de relaxer le muscle, de réduire le tonus musculaire et donc de diminuer de l'intensité de la spasticité.

La méthode Bobath[49]

Cette méthode conceptualisée par Bobath est définie comme une approche individualisée de la rééducation de la fonction, du mouvement et du tonus des patients avec des lésions du système nerveux central. Elle a été mise au point à une époque où la rééducation des patients cérébrolésés se concentrait sur le renforcement des structures saines du patient afin de compenser les déficits des structures lésés. En opposition à cette ancienne méthode, Bobath propose une approche plus individualisée de la rééducation de ces patients qui se base sur les principes de plasticité neuromusculaire et de réapprentissage des gestes fonctionnels qui vise à stimuler aussi bien le côté atteint que le côté lésé afin d'aboutir à l'exécution de mouvements complexes centrés sur la fonction.

Dans cette rééducation, des approches thérapeutiques comme le réapprentissage moteur et le travail centré sur la tâche sont utilisés. Le concept Bobath utilise la répétition des tâches ainsi que des stimulations sensori-motrices avec pour objectif de stimuler la plasticité neuromusculaire et permettre le réapprentissage des tâches fonctionnelles. Des principes clés accompagnent cette méthode tels que : l'analyse fonctionnel du mouvement, la facilitation et le raisonnement clinique. C'est-à-dire que le praticien doit analyser le mouvement du patient, identifier ses déficits, ses limitations et ses stratégies de compensation afin de mettre en place des stratégies de facilitation qui prennent en compte les capacités du patient ; cela se fait dans une démarche de raisonnement clinique centrée sur le patient. La facilitation comprend trois principaux aspects : manuel, verbal et environnemental ; ces trois aspects renvoient aux interactions entre le praticien et le patient et peuvent prendre de nombreuses formes. C'est au praticien d'élaborer en fonction des capacités de son patient des méthodes de facilitation efficaces centrées sur la tâche et de répéter ces exercices jusqu'à l'intégration du mouvement par le patient. Il est donc nécessaire d'avoir un bon raisonnement clinique afin d'identifier le potentiel de récupération du patient et mettre en place une rééducation individualisée et efficace. Par exemple, si la spasticité d'un muscle permet au patient de faciliter certains gestes fonctionnels (marche...), il ne sera pas considéré nécessaire de lutter contre ces spasticités car elles sont considérées aidantes et donne un avantage fonctionnel au patient.

Aujourd'hui, la méthode Bobath est la plus largement utilisée dans la rééducation des patients hémiparétiques bien qu'il y ait un manque de preuves significatives de son efficacité. Ce manque de preuve peut s'expliquer par l'hétérogénéité en pratique clinique de cette méthode dont l'efficacité varie d'un praticien à l'autre ce qui cause des différences d'interprétation des résultats. Cette méthode reste néanmoins largement utilisée car elle permet une vision presque holistique du patient et réintègre le patient à la fonction.

1.3.3.2 Traitement pharmacologique

Afin de lutter contre la spasticité, de nombreux traitements pharmacologiques sont disponibles. Ces traitements sont administrés lorsque la spasticité entraîne de trop grandes limitations fonctionnelles pour le patient. La plupart d'entre eux agissent comme des inhibiteurs de la transmission neuro-synaptique qui empêchent le passage de l'influx nerveux vers le muscle provoquant ainsi un effet antispastique.

Parmi ces traitements, on peut décrire l'injection de toxine botulique.[24] La toxine botulique inhibe la libération de l'acétylcholine au niveau de la jonction neuromusculaire. Ce traitement est proposé sous forme injectable, une injection de toxine botulique est directement administrée en intra-musculaire spécifiquement sur les muscles spastiques. Sa durée d'action est d'environ 6 mois.

Des traitements oraux sont aussi disponibles, le plus souvent utilisé est le baclofène.[24] C'est un agoniste au neurotransmetteur GABA qui se fixe en présynaptique et inhibe le stretch réflexe. La prise orale de ce médicament peut entraîner des effets secondaires tel que la fatigue et la somnolence.

1.4 Le Dry needling

1.4.1 Introduction au Dry needling[50]

Le dry needling est une technique inventée au milieu du XX^{ème} siècle qui est de plus en plus utilisée par les physiothérapeutes afin de traiter une variété de problèmes musculosquelettiques. Le dry needling a été définie par l'American Physical Therapy Association comme « une intervention qui utilise de fines aiguilles filiformes pour pénétrer la peau, et stimuler les points gâchettes myofasciales, et muscles et les tissus conjonctifs pour le traitement de douleurs neuromusculaires et les troubles du mouvements ».

L'utilisation d'aiguilles afin de traiter des dysfonctions musculosquelettiques peut ressembler à l'acupuncture mais le dry needling diffère de celle-ci car l'application des aiguilles est ciblée sur des structures musculosquelettiques spécifiques tels que les fascias, les muscles et les points gâchettes tandis que l'acupuncture utilise le principe des méridiens pour définir les points d'acupuncture ; ce qui n'est pas retrouvé dans le dry needling.

De nombreuses techniques de dry needling existent et ne se focalisent pas toutes sur les points gâchettes ou « trigger points ». Certaines techniques utilisent des aiguilles chauffées,

couplées à l'injection de substances médicamenteuses ou encore associées à de l'électrostimulation.

Dans cette revue, nous nous limiterons à la description du trigger point dry needling car c'est la technique la plus couramment utilisée par les praticiens.

1.4.2 Trigger point Dry needling

1.4.2.1 Qu'est-ce qu'un Trigger point ou point gâchette ?

Le terme trigger point a été premièrement définie par Trivel et Simons[51]. Ils ont mis au point le concept de douleur myofascial et ont défini l'origine de cette douleur comme étant des points spécifiques et localisés sur une bandelette musculaire, qu'ils ont nommés Trigger points. Ces points gâchettes sont identifiables à la palpation car ils correspondent à des points rémittents de la bandelette musculaire et sensibles à la palpation.

Ces triggers points sont des récepteurs nociceptifs périphériques capables d'induire une douleur locale ou bien des douleurs à distance.[52] La formation de ces triggers points peut avoir plusieurs origines :

- À la suite d'efforts musculaires trop intenses chez des sportifs
- En conséquence d'une faiblesse ou d'une dysfonction musculaire
- Être d'origine posturale (une mauvaise posture prolongée met en souffrance une structure musculaire qui développe un trigger point)
- Induits par des pathologies ou lésions sous-jacentes (hernie discale, arthrite...).[53]

Les points gâchettes causent une dysfonction musculaire, de la faiblesse et une amplitude passive diminué.

Deux types de trigger points sont définis, les triggers points dit actifs qui causent une douleur spontanée dans le muscle ; et les triggers points dit latents qui déclenchent une douleur seulement à la palpation et donc pas spontanément.

Ces points gâchettes sont identifiables à la palpation mais aussi grâce à d'autres indicateurs cliniques :

- Aux ultrasons, ils correspondent à une région hypo échoïque[54]
- Ils sont une zone d'ischémie locale
- Ils ont une signature électromyographique appelée SEA (spontaneous electrical activity) qui est persistante, rapide et de faible intensité avec par moment des décharges de haute amplitude.[55]
- Biologiquement, l'environnement extracellulaire dans la région du TrP est acide, avec un pH de 4 à 5 ; et contient une accumulation de neurotransmetteurs et de cytokines.[56]
- Les TrPs sont modulés par le système nerveux sympathique les rendant sensibles aux situations de stress et d'anxiété par exemple.[57]

Différents traitements existent pour libérer ces points gâchettes comme l'étirement, le massage, le TENS ainsi que le dry needling.

1.4.2.2 Application du Trigger point Dry needling

La principale technique de TrPs Dry needling utilisée a été décrite par Hong[58]. Elle consiste à utiliser de fines aiguilles stériles (0,3 X 50,0mm) afin de pénétrer la peau au niveau du point gâchette en enfonçant l'aiguille jusqu'à l'apparition du Local Twitch Response (LTR) qui correspond à un réflexe spinale involontaire provoquant une contraction locale du muscle[59] pénétré par l'aiguille, preuve qu'il réagit à celle ci. Ce LTR doit être systématiquement obtenue si l'on veut considérer l'intervention efficace. Une fois cette réponse obtenue, l'aiguille est ensuite légèrement déplacée verticalement dans le muscle (mouvements verticaux de 4-5mm, sans rotations) à une fréquence de 1Hz pendant 25-30 sec. Certains décrivent des techniques de TrPs où l'obtention du LTR n'est pas nécessaire.



1.4.2.3 Effets du Dry needling[59]

Différents effets du dry needling ont été décrits au fil des études.

Tout d'abord, sur la bandelette musculaire, le TrP dry needling permettrait de supprimer la SEA à condition que le LTR soit obtenu. Cette baisse du SEA se traduit par une réduction du stock d'acétylcholine proche du TrP. Le dry needling permettrait aussi d'améliorer la circulation sanguine musculaire ainsi que son oxygénation.

Des effets positifs sur la douleur ont aussi été obtenues, une étude a montré qu'une seule séance de dry needling a un effet antalgique sur le court terme par la réduction de la quantité de substance P (agent sensitif et algique ayant un rôle dans la douleur périphérique). Sur un modèle animal, il est montré qu'une seule séance de dry needling sur le biceps fémoral augmente la libération de béta-endorphines. De plus, le LTR obtenue pourrait avoir un effet « gate-control » sur la douleur.

Toutes ces études convergent vers un effet bénéfique sur la douleur d'une séance de dry needling.

1.4.2.4 Dry needling et spasticité

On sait que le dry needling a un effet bénéfique sur la libération des TrPs, on sait aussi que ces TrPs provoquent de la douleur, ont une activité électrique spontanée et limitent l'amplitude du mouvement. De plus, certaines théories sur la spasticité nous font penser que ce phénomène, qui provoque une contraction maintenue et involontaire du muscle, entraîne l'apparition de contractures et donc de TrPs. Par conséquent, l'hypertonie rencontrée dans ces muscles pourrait aussi être la conséquence de l'apparition de TrPs. En outre, peu de techniques utilisées actuellement permettent une réduction significative et rapide de la spasticité.

Ce qui nous amène à la question suivante : « est ce que la libération de ces TrPs pourraient diminuer la spasticité ? », et donc, « **est ce que le dry needling à un effet bénéfique sur la spasticité chez les patients post-AVC ?** ». On peut aussi se demander : « est ce que le dry needling permet de réduire la douleur du patient post-AVC ? » ou encore « cette technique permet-elle une amélioration de la fonction chez ces patients ? »

C'est à ces questions que l'on essaiera de répondre à travers cette revue.

2 Méthodologie

2.1 Critères d'éligibilité des études pour cette revue

Afin de répondre à notre question de recherche, on introduira dans cette revue des essais cliniques randomisés (ECR) car c'est le schéma d'étude le plus pertinent afin de répondre à une question thérapeutique et qui apporte le niveau de preuve le plus élevé.

Ces essais cliniques randomisés permettent de tester directement l'intervention sur un groupe expérimental et compare l'effet de cette intervention vis-à-vis d'un groupe témoin qui ne bénéficie pas de cette intervention, ce qui permettra de tirer des conclusions sur l'efficacité de l'intervention. De plus, ce schéma d'études permet de limiter les biais qui découlent de l'inclusion d'un patient dans le groupe témoin ou expérimental car cette inclusion se fait de manière randomisée et non contrôlée ni par le thérapeute ni par le patient. Il faut donc définir les indicateurs PICO (Population, Intervention, Comparateur, Outcome ou critères de jugement) que les études devront respecter afin d'être inclus dans cette revue de littérature.

2.1.1 Choix de la Population

Cette revue évaluant l'efficacité de l'acupuncture dans la prise en charge de la spasticité après un AVC, les ECR éligibles devront avoir comme population des patients présentant de la spasticité après un AVC.

2.1.2 Choix de l'Intervention

L'intervention proposés dans les ECR qui seront sélectionnés devra être l'application d'aiguilles de dry needling afin de traiter le phénomène de spasticité chez ces patients. L'application de ce traitement pourra être plus ou moins longs et intenses en fonction du choix des auteurs de l'étude et ne sera retenu que l'application d'aiguilles de dry needling afin d'être éligible à cette revue.

2.1.3 Choix du Comparateur

Afin d'analyser l'efficacité du dry needling dans le traitement de la spasticité post-AVC, il faudra comparer ce traitement aux traitements rééducatifs kinésithérapique classiquement utilisés dans le traitement de la spasticité.

Notre comparateur sera donc l'application d'un tel traitement dans le groupe témoin.

Il est aussi possible d'analyser l'efficacité du dry needling comparativement à l'application d'aucun traitement spécifique à la lutte contre la spasticité, donc, si de tels études existent, elles seront prises en compte dans cette revue.

Il est à noter que, les études dans lesquelles l'utilisation d'un traitement médicamenteux pour lutter contre la spasticité, tels que l'injection de toxine botulique ou l'utilisation d'une pompe à baclofène, en comparaison à l'application du dry needling ne seront pas prises en compte,

car, l'objectif de cette revue est d'évaluer l'efficacité du dry needling en tant que thérapie manuelle pour éventuellement conclure sur l'intérêt d'explorer mieux cette technique et de l'inclure parmi l'arsenal kinésithérapique de lutte contre la spasticité. Il est donc plus judicieux de comparer le dry needling aux thérapies manuelles existantes plutôt qu'aux traitements médicamenteux qui ne sont pas inhérents à la kinésithérapie.

2.1.4 Choix des critères de jugement

2.1.4.1 Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal de cette revue sera l'évolution de la cotation de la spasticité. Pour cela, les études éligibles devront utiliser des échelles de cotation de la spasticité tels que la Modified Ashworth Scale (MAS) ou bien l'échelle de Held et Tardieu. Ce sont les résultats obtenus à ces échelles qui permettront d'évaluer l'efficacité de l'intervention sur l'amélioration (ou non) de la spasticité et qui constitueront notre critère de jugement principal.

2.1.4.2 Critères de jugement secondaires

Parmi les différentes répercussions de la spasticité sur la vie quotidienne du patient, celles que nous jugeons importantes à décrire et analyser dans cette revue sont, tout d'abord la douleur, car elle a un impact sur la sphère fonctionnelle et psychologique du patient et détermine donc directement la qualité de vie de celui-ci ; et deuxièmement, le score fonctionnel aux AVQ du patient, car elle permet d'évaluer le potentiel handicapant de cette pathologie pour le patient.

La douleur peut être évaluée grâce à l'échelle visuel analytique (EVA) ou par d'autres échelles acceptées.

Le score fonctionnel peut être évalué par différentes échelles.

Si des études étudient ces critères de jugement, il sera intéressant de reporter et analyser les résultats obtenus.

2.2 Méthodologie de recherche des études

2.2.1 Bases de données utilisées

La recherche des études éligibles à cette revue de littérature se fera à partir des bases de données scientifiques tels que :

- PubMed : base de données incontournable regroupant la grande majorité des publications sur la recherche médicale et biomédicale
- Pedro : base de données qui regroupe les publications scientifiques concernant la pratique kinésithérapique. Elle a pour particularité de noter le risque de biais des

essais cliniques randomisés grâce à l'échelle Pedro et permet donc en un coup d'œil de connaître la qualité d'une étude.

- Cochrane library : base de données regroupant des revues de littératures et des essais cliniques dans le domaine de la santé

Des recherches complémentaires ont été effectuées sur Google scholar qui est un moteur de recherche permettant d'accéder à de la littérature grise et à des ressources universitaires

2.2.2 Equation de recherche

Pour effectuer notre recherche d'articles sur ces bases de données, il faut établir une équation de recherche pertinente qui permettra d'isoler les publications qui explorent le thème de notre question. Pour ce faire, il faut déjà définir les mots clés qui permettront d'écrire notre équation de recherche et les traduire en anglais car la recherche documentaire ce fait en anglais.

Ces mots clés sont : **deep dry needling ; dry needling ; needling ; spasticity ; spastic ; hemiplegia ; post stroke ; stroke ;**

Enfin, il faut introduire les opérateurs booléens « AND », « OR », et « NOT » pour affiner l'équation de recherche.

Notre équation de recherche finale relative à PubMed est la suivante :

```
(((spasticity*[Title/Abstract]) OR (spastic*[Title/Abstract])) OR (spastic muscle*[Title/Abstract])) AND (((hemiplegia*[Title/Abstract]) OR (stroke hemiplegia*[Title/Abstract])) OR (post stroke*[Title/Abstract])) AND (((deep dry needling) OR (dry needling)) OR (needling))
```

Certains termes sont suivis du signe * afin de ne pas exclure de l'équation les articles qui comprennent ce terme au pluriel.

Les autres bases de données utilisant des modèles d'équation de recherche différents de celui de PubMed seront investiguées en utilisant les mots clés ci-dessus.

2.2.3 Méthode de sélection des études

Cette équation de recherche nous orientera vers un certain nombre d'articles et de revues qui exploitent notre thème. Il s'agira de sélectionner les articles les plus pertinents à intégrer dans cette revue.

Pour cela, la recherche se fera dans deux langues : Anglais et Français.

Ensuite, on sélectionnera les articles premièrement par leurs schémas d'étude. Pour rappel, le schéma d'étude le plus pertinent pour répondre à notre question est l'Essai Clinique Randomisé.

Dans un second temps, une première sélection se fera par la lecture de l'intitulé de l'article afin de vérifier contiennent les mots clés de notre équation de recherche.

Enfin une seconde sélection se fera après lecture de l'abstract (ou résumé) de ces articles pour vérifier que ceux-ci répondent bien aux critères d'éligibilité PICO que nous avons décrits. Les articles avec un PICO trop différents seront donc exclus de l'analyse.

2.2.4 Evaluation de la qualité des études

Pour évaluer la qualité des études et leurs risques de biais nous utiliserons l'échelle PeDro (Annexe 3).

Cette échelle a été mise au point pour évaluer la qualité méthodologique des essais cliniques. C'est une échelle qui comprend 10 items, chaque article est donc noté sur 10 et plus la note est haute moins le risque de biais de l'étude est important.

Le niveau de fiabilité des études est classé comme ceci :

- Faible risque de biais pour un score arbitrairement déterminé $\geq 7/10$
- Fort risque de biais pour un score arbitrairement déterminé $\leq 6/10$

Ce score PeDro sera obtenu soit directement sur le site PeDro si l'étude a déjà été évalué soit manuellement. A savoir que, si un des critères de l'échelle n'est pas explicitement mentionnés ou expliqués dans l'article alors le point ne sera pas attribué.

2.2.5 Extraction des données et synthèse des résultats

Les données extraites des études seront classées par rapport aux critères de jugements principaux et secondaires en séparant les résultats obtenus chez le groupe expérimental et chez le groupe témoin. La population et l'intervention seront similaire chez toutes les études sélectionnées.

3 Résultats

3.1 Résultats de la recherche par base de données

Notre équation de recherche sur le site PubMed nous donne un total de 25 résultats. Il n'y a pas eu de restriction de sélection vis-à-vis de la date de publication de ces études.

Sur le site PeDro, en utilisant les mots clés : spasticity, dry needling ; le nombre d'articles obtenus est de 6.

Enfin, sur la base de données Cochrane, en utilisant les mêmes mots clés que pour PeDro, un total de 37 articles fut trouvé.

3.2 Processus de sélection des articles

Ces trois bases de données combinées nous donnent un total de 68 articles. Afin d'affiner la recherche il est nécessaire d'exclure les doublons, ce qui nous amène à 61 articles.

Par la suite la lecture du titre et de l'abstract de ces études nous permet de sélectionner les essais cliniques susceptibles de répondre à notre question de recherche. Cela nous amène à 14 articles sélectionnés.

Enfin la lecture complète de ces articles nous permet d'intégrer 6 essais cliniques dans la synthèse qualitative et quantitative.

Cette sélection est résumée dans le diagramme de flux ci-dessous.

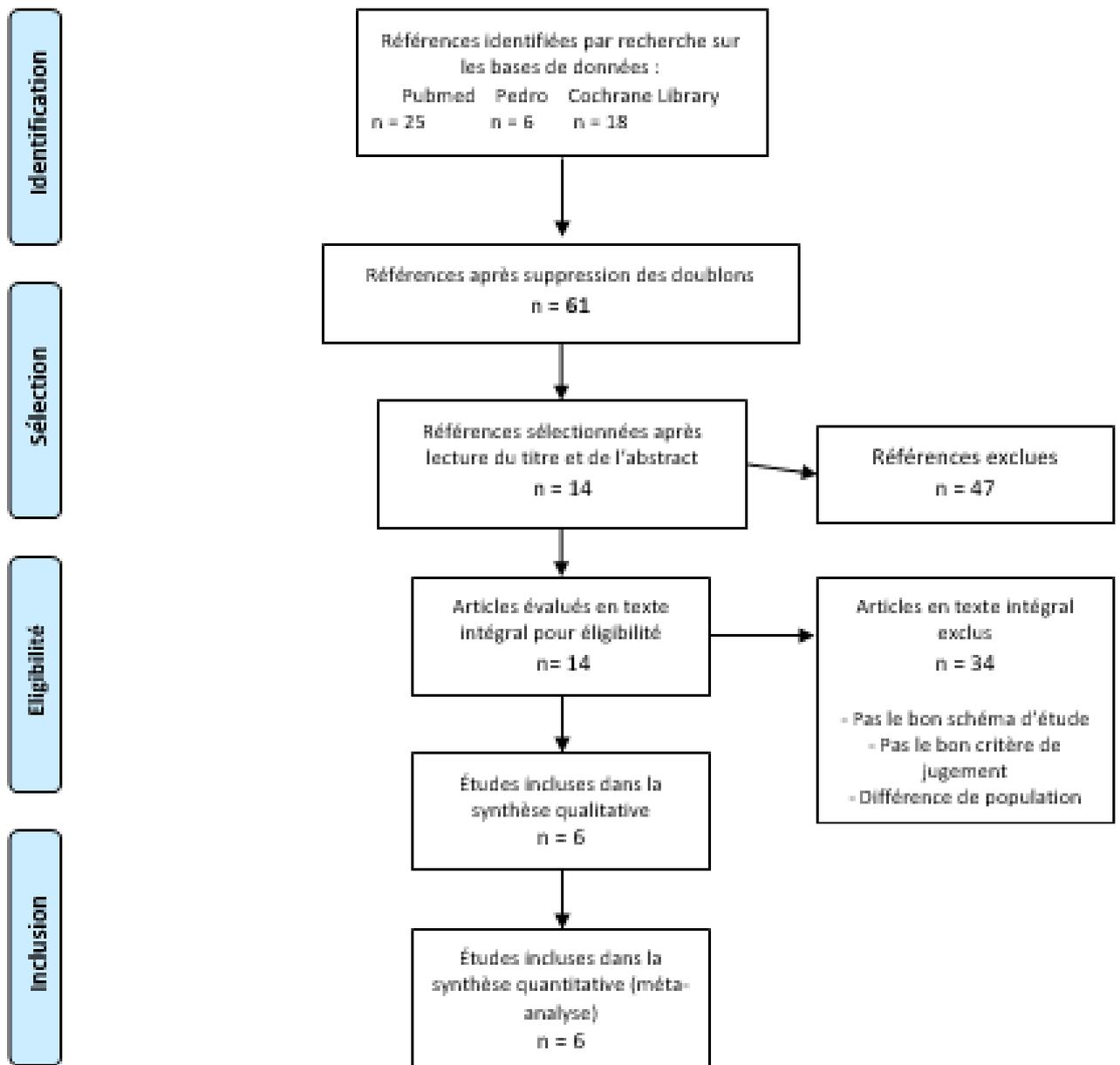


Figure 1 : Diagramme de flux, présentation du processus de sélection des études incluses dans l'analyse

3.3 Description des études

Un total de 6 études étudiant l'effet du dry needling dans la rééducation des patients post-AVC sont incluses dans cette revue. Un échantillon total de 141 patients a participé à ces essais cliniques. Tous les participants de ces études ont des caractéristiques démographiques similaires, de plus un critère d'inclusion commun à tous ces essais cliniques était que les patients n'avaient eu qu'un seul AVC dans leur vie, les patients récidivistes étant exclus.

Parmi ces 6 études, ont compté 4 ECR [60–63] et 2 ECR en cross-over [64,65]. De plus, 3 essais cliniques étudient l'effet de l'application de dry needling sur le MI [60,62,63], les 3 autres étudient ces effets sur le MS et plus particulièrement l'épaule [61,64,65].

Les critères de jugements utilisés pour chacune des études pouvaient varier, notamment lorsque ces études utilisent des échelles visant à analyser l'état fonctionnel du patient. Plusieurs échelles ont pu être utilisées tels que Fugl-Meyer Motor Scale [62] ou le Time Up and Go (TUG) [60] par exemple. Cependant, 5 études font l'évaluation de la spasticité [60,62–65], et 4 études font l'évaluation de la douleur [61,63–65] ; ce sont les deux critères de jugement les plus retrouvés dans ces études.

Il y a une homogénéité dans l'intervention car toutes les études utilisent la « fast in and fast out » technique et elles décrivent l'attente du LTR comme témoin d'efficacité de la technique excepté Ghannadi et al.[60] qui n'en fait pas mention.

Néanmoins, on trouve une hétérogénéité dans ces études concernant le nombre de séances, le temps d'application des aiguilles de DN ainsi que le follow-up des patients. En effet, pour 4 études l'intervention consiste en une seule séance [61–63,65] combinée [61,62,65] ou non [63] à une séance de rééducation classique. Pour les deux autres, [60,64] trois séances de DN sont décrites séparées chacune de 48h pour Ghannadi et al. [60] et d'une semaine pour Mendigutia-Goméz et al. [64].

Concernant le temps d'application des aiguilles, chez Salom-Moreno et al.[63] et Sanchez-Mila [62] il est de 25-30 sec contre 45 à 60 sec ou 60 sec pour les 4 autres études [60,61,64,65]. Enfin, la dernière hétérogénéité de ces études concerne le follow-up, en effet, 66% [61–64] d'entre elles investiguent les effets à court terme allant de 10min [62,63] à 1 semaine après la séance [61,64] ,tandis que, les études restantes [60,65] évaluent les patients plus loin dans le temps.

Le résumé des caractéristiques de toutes ces études est fait dans le **tableau 1** ci-dessous.

Tableau 1 : Résumé des études incluses

Etude (Schéma d'étude)	Taille de l'échantillon (Témoin/Expérimental)	Sexe (M/F)	Age	Temps depuis la survenue de l'AVC	Intervention dans le groupe témoin	Intervention dans le groupe expérimental	Critères de jugements (échelle utilisée)	Follow up
Salom-Moreno et al[63] (ECR)	34 (17/17)	(16/18)	Groupe témoin : 51 ± 1 Groupe expérimental : 49 ± 9	Non indiqué	Aucune intervention	1 seule séance de deep dry needling sur les muscles gastrocnémiens médial, latéral et le tibial antérieur selon la méthode décrite par Hong[58] (environ 1Hz, 25-30 sec)	Spasticité (MMAS) Sensibilité à la douleur (Pressure Pain Threshold) Baropodométrie	Avant la séance et 10 min après pour le groupe expérimental Deux mesures prises à 10 min d'intervalle pour le groupe témoin
Ghannadi et al[60] (ECR)	24 (12/12)	(17/7)	Groupe témoin : 55.9 ± 12 Groupe expérimental : 58 ± 6	25.2 ± 2.5 mois	Fausses séances de Deep dry needling avec aiguilles émoussés	Sur 1 semaine, 3 séances de deep dry needling sur les muscles gastrocnémiens d'1 min par muscles séparés d'au moins 48 heures	Spasticité (MMAS) Tests fonctionnels (TUG et Test de marche sur 10 mètres) Amplitude active de l'extension de cheville (AROM) Amplitude passive de l'extension de cheville Index de Barthel Angle de pennation et épaisseur musculaire du gastrocnémien	T0 avant l'intervention T1 après la troisième séance T3 1 mois après
Mendigutia-Goméz et al.[64] (ECR cross-over)	20 (10/10)	(11/9)	Tous les sujets : 58 ± 2	6.0 ± 0.7 mois	Séance de rééducation de la spasticité de 45min 1 fois par semaine pendant 3 semaines	Mêmes séances de rééducation combinées au deep dry needling sur les muscles trapèze supérieur, infra-épineux, subscapulaire et grand pectoral selon la méthode décrite par Hong[58] (environ 1Hz, 45-60 sec)	Spasticité (MMAS) Sensibilité à la douleur (Pressure Pain Threshold) Amplitude de l'épaule (ROM)	1 semaine avant et 1 semaine après l'intervention. Entre les deux interventions une période de wash-out de 15 jours a été respecté.

Sanchez-Mila et al.[62] (ECR)	26 (12/14)	(13/13)	Tous les sujets : 57 ± 12	Non indiqué	Une séance de rééducation selon le concept Bobath pendant environ 60min	Une séance selon le concept Bobath pendant 60min combiné à une séance de deep dry needling sur le muscle tibial postérieur guidé par ultrason pour plus de précision selon Hong[58] (environ 1Hz, 25-30 sec)	Spasticité (MMAS) Test fonctionnel : Fugl-Meyer Motor Scale Analyse de l'équilibre par posturographie dynamique informatisée	Avant et 10 min après l'intervention
Hernandez-Ortiz et al.[65] (ECR cross-over)	21 (10/11)	(13/8)	Tous les sujets : 60 ± 4	5.0 ± 1.7 ans	Une séance de rééducation multimodal de 60 min combinée à l'application de deep dry needling sur les muscles trapèze supérieur, infra-épineux, supra-épineux et deltoïde antérieur en dehors des Trigger points	Une séance de rééducation multimodal de 60 min combinée à l'application de deep dry needling sur les muscles trapèze supérieur, infra-épineux, supra-épineux et deltoïde antérieur sur les Trigger points pendant 60 sec par muscles	Spasticité (MAS) Intensité de la douleur (numeric pain rating scale NPRS) Fonction du membre supérieur (Motor Evaluation Scale for Upper Extremity in Stoke patients ou MESUEPS and Reaching Performance Scale ou RPS)	Avant l'intervention (T0), à une (T1), deux (T2), trois (T3), quatre (T4), cinq (T5) et six (T6) semaines après l'intervention Une période de wash-out de 1 semaine entre la prise de la dernière mesure et la deuxième intervention était respecté.
Mendigutia-Gomez et al[61] (ECR)	16(8/8)	(7/9)	Tous les sujets : 47 ± 8	9.0 ± 5.0 mois	Séance de rééducation de 45 min	Séance de rééducation de 45 min combinée à l'application de deep dry needling sur les muscles trapèze supérieur, grand pectoral, infra-épineux et ssubscapulaire selon la méthode décrite par Hong[58] pendant 60 sec	Intensité de la douleur post-needling (NPRS) Intensité de la douleur d'épaule au repos (NPRS) Présence de trigger points actifs	La douleur post-needling fut évalué 1min, 24h et 72h après la séance de DN La douleur de l'épaule et la présence de Trigger points actifs fut évalué avant l'intervention, puis, 3 et 7 jours après l'intervention

3.4 Risque de biais des études incluses

Le risque de biais des études incluses a été interprété en utilisant l'échelle PeDro. Un récapitulatif du score PeDro de chacune des études est proposé dans le **tableau 2** ci-dessous.

Tableau 2 : Score des études à l'échelle PeDro

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Score total
Salom-Moreno et al[63]	x	x	x			x	x		x	x	7/10
Ghannadi et al [60]	x	x	x	x		x	x		x	x	8/10
Mendigutia-Gomez et al[64]	x	x	x			x	x		x	x	7/10
Sanchez-Mila et al[62]	x	x	x			x	x		x	x	7/10
Hernandez-Ortiz et al[65]	x	x	x	x		x	x	x	x	x	9/10
Mendigutia et al[61]	x	x	x			x	x	x	x	x	8/10

x : Item validé ;

L'ensemble de ces études ont un score PeDro de minimum 7/10 ce qui nous renseigne sur la satisfaisante qualité méthodologique de celles-ci et le faible risque de biais de leurs résultats. On peut voir que l'item 5 n'est validé dans aucune de ces études, cet item porte sur le fait que l'intervenant ignore à quel groupe appartient le patient lors de l'intervention. L'intervention étant l'application d'aiguille sur des points précis (les Triggers Points) par des praticiens formés à cette technique, il était cliniquement impossible que les intervenants soient en aveugle. Ce risque de biais est souvent présent lors des essais cliniques en physiothérapie, il peut être significatif ou du moins alertant quand l'intervenant et l'évaluateur sont la même personne ou quand l'évaluateur sait à quel groupe appartient chaque patient (voir item 6 échelle PeDro). Dans nos 6 études, ce n'est pas le cas car l'item 6 est validé pour chacune d'entre elles, l'évaluateur était donc en aveugle et ne risque pas de biaiser les résultats. De plus, la plupart des études [61–64] ne valident pas l'item 4, les patients n'étaient donc pas en aveugle concernant l'intervention. Seul deux études [60,65] ont mis au point un protocole permettant de mettre en aveugle les patients, Ghannadi et al.[60] ont utilisé des aiguilles émoussés non efficaces mais reproduisant la sensation afin de duper les patients du groupe témoin ; Hernandez-Ortiz et al.[65] ont choisi d'appliquer de vrais aiguilles utilisés pour le DN mais en dehors des TrPs.

3.5 Analyse des données

Pour chaque critère de jugement ont été extraites les données concernant la taille de l'échantillon, la moyenne et l'écart-type dans chaque étude. Lorsque celles-ci n'étaient pas présentées dans les études, elles ont dû être calculées manuellement. Afin de faciliter les calculs, la cotation de la spasticité a été convertie en variable quantitative tels que MAS 0=0 ; 1=1 ; 1+=2... Lorsque la spasticité de plusieurs muscles a été évaluée, le score moyen de tous ces muscles a été calculé. Ce même procédé a été utilisé pour calculer le score moyen concernant le PPT sur plusieurs TrPs. En ce qui concerne le critère de jugement sur la fonction

motrice, les études utilisant des questionnaires différents, on utilisera le score moyen de chaque questionnaire pour calculer la taille d'effet de la différence intergroupe.

Les différences intergroupes et leurs tailles d'effet ont été calculées avec un intervalle de confiance (IC) de 95%. P avec une valeur $\leq 0,05$ est considéré comme étant statistiquement significative. Pour Hernandez-Ortiz et al.[65], les scores moyens sur la spasticité, l'intensité de la douleur et la fonction motrice ont été calculés à 1 semaine et 4 semaines après l'intervention car ils sont indiqués comme étant les plus statistiquement significatifs.

3.6 Effet du Dry Needling sur la spasticité

Les résultats de ces études sur la spasticité seront séparés en deux pour des soucis de lisibilités : les résultats des études portant sur le MI et, celles portant sur le MS.

Les études intervenant sur le MI montre une action bénéfique sur la spasticité de l'application de DN. En effet, comme le montre le **tableau 3** et la **figure 2** l'ensemble de ces 4 études montre une réduction de la spasticité du MI avec une taille de l'effet -1,03 (IC 95%, de -1,31 à -0,75). Cela signifie que 95% ont vu leurs scores à la MMAS baissé de plus ou moins 1,04 points après l'application de DDN comparativement aux groupes témoin.

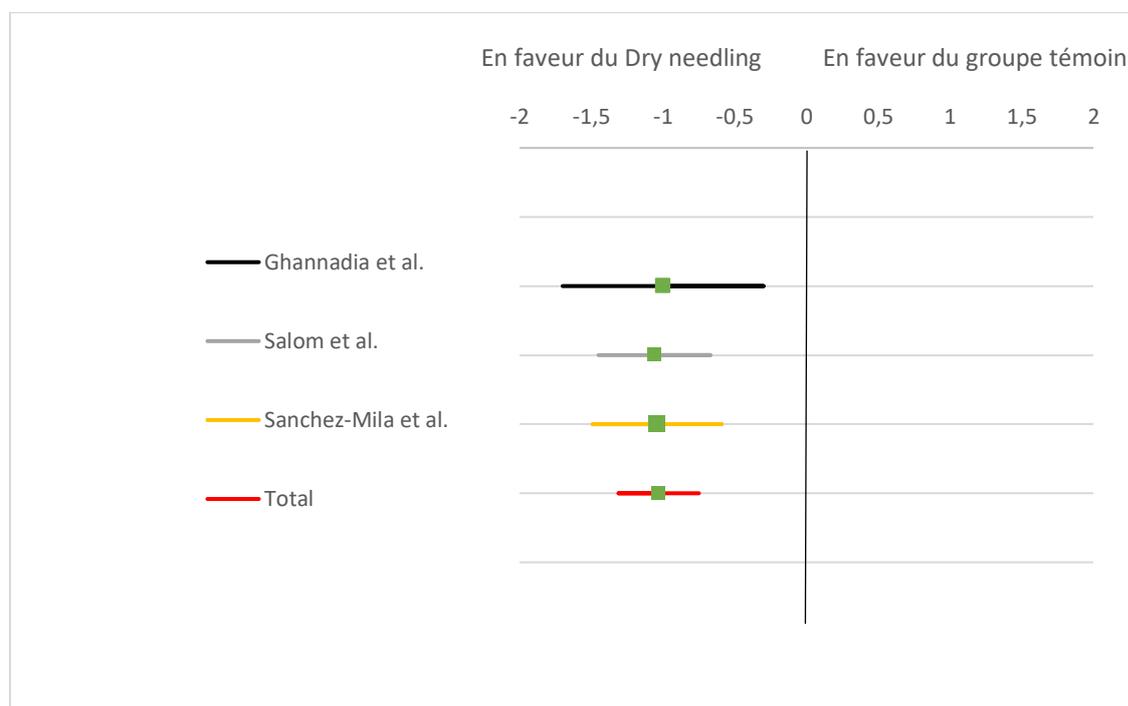
Les études intervenantes sur le MS montrent elles aussi une réduction de la spasticité chez le groupe expérimental mais de manière moins prononcée que l'évolution au niveau des MI. Le **tableau 4** et la **figure 3** montrent ces changements observés, ceux-ci sont très modérés car on observe une taille d'effet de -0,26 (IC 95%, -0,64 à 0,12). La réduction de la spasticité est donc très minime e, la valeur 0,12 voudrait dire que l'on pourrait même observer une augmentation de la spasticité de 0,12 point à la MMAS après l'application de DDN chez certains patients ce qui démontre que ces résultats sont statistiquement peut significatifs. Globalement, on peut tout de même considérer qu'il y a une amélioration, plus ou moins significative de la spasticité après l'application du dry needling.

L'ensemble de ces résultats concerne les changements de la spasticité au court terme (≤ 4 semaines) après l'intervention car aucun résultat statistiquement significatif sur l'évolution bénéfique de la spasticité n'a été retrouvé au long terme.

Auteurs /Sous groupes	Groupe Dry needling			Groupe Témoin			Taille de l'effet (IC 95%)
	Moyenne	Ecart-type	Total	Moyenne	Ecart-type	Totale	
Ghannadi et al.	1,33	0,87	12	2,33	0,78	12	-1 [-1,70 ; -0,30]
Salom-Moreno et al.	1,35	0,62	17	2,41	0,51	17	-1,06 [-1,45 ; -0,30]
Sánchez_Mila et al.	0,79	0,47	14	1,83	0,65	12	-1,04 [-1,49 ; -0,59]
Total	1,16	0,65	43	2,19	0,65	41	-1,03 [-1,31 ; -0,75]

Tableau 3 : Moyenne, écart-type et taille de l'effet sur l'évolution de la spasticité (selon MMAS) des études intervenant sur le MI

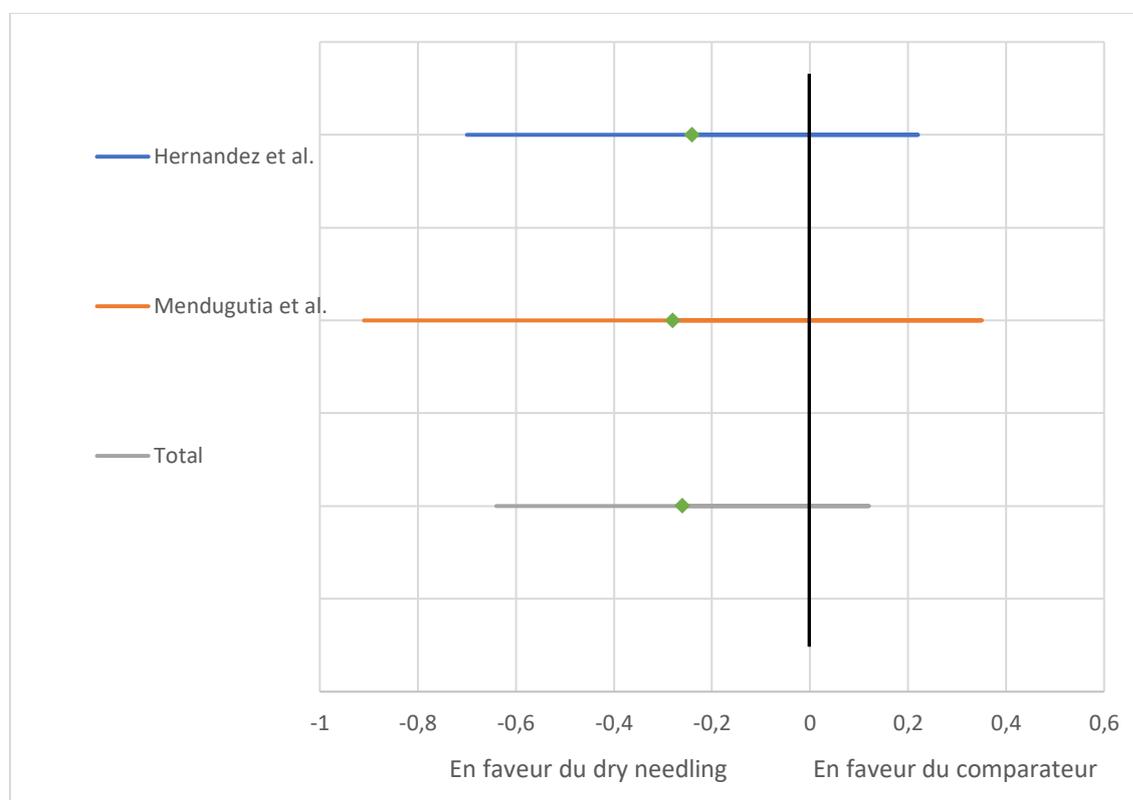
Figure 2 : Forest plot comparant l'effet du dry needling vs groupe témoin sur la spasticité aux MI



Auteurs	Groupe Dry needling			Groupe témoin			Taille de l'effet (IC 95%)
	Moyenne	Ecart-type	Total	Moyenne	Ecart-type	Total	
Hernandez-Ortiz et al.	0,52	0,73	21	0,76	0,8	21	-0,24 [-0,70 ; 0,22]
Mendigutia-Goméz et al.	1,14	0,91	19	1,42	1,02	20	-0,28 [-0,91 ; 0,35]
Total	0,83	0,825	40	1,9	0,91	41	-0,26 [-0,64 ; 0,12]

Tableau 4 : Moyenne, écart-type et taille de l'effet sur l'évolution de la spasticité (selon MMAS) des études intervenant sur le MS

Figure 3 : Forest plot comparant l'effet du dry needling vs groupe témoin sur la spasticité aux MS



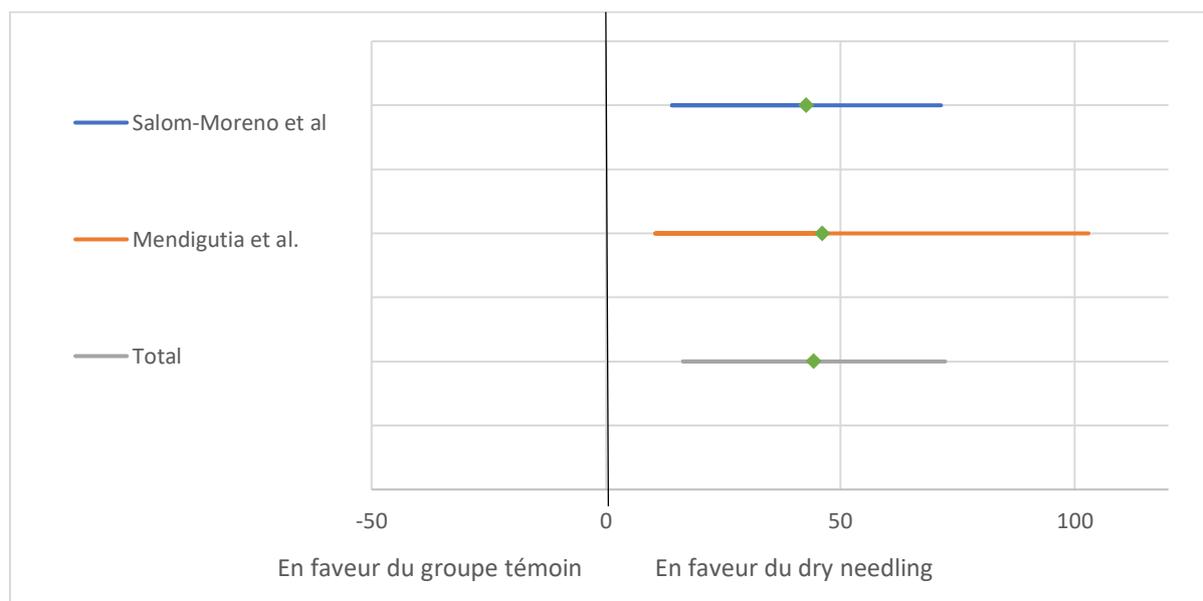
3.7 Effet du dry needling sur la sensibilité douloureuse à la pression

Les deux études[64][66] étudiant les changements sur la valeur du seuil douloureux à la pression (PPT) montrent une action bénéfique modérée du dry needling sur ces valeurs. En effet, comme le montre le **tableau 5** et la **Figure 3**, on peut voir que la taille d'effet est de +44,42 (IC 95% de 10,55 à 72,37). Ce qui montre une augmentation du seuil douloureux à la pression après l'application du dry needling.

Auteurs/ Sous groupes	Groupe Dry needling			Groupe témoin			Taille de l'effet (IC 95%)
	Moyenne	Ecart-type	Total	Moyenne	Ecart-type	Total	
Salom-Moreno et al.							
PPT deltoïde (kPa)	454,9	59,1	17	415,4	89,1	17	55,4 [29,7 ; 89,0]
PPT second métacarpien	425,3	69,2	17	385,7	99	17	88,8 [69,3 ; 128,6]
PPT tibial antérieur	495,1	10,1	17	445,6	89,0	17	39,7 [10,1 ; 59,4]
Total	458,4	46,1	51	415,6	92,4	51	42,8 [14,11 ; 71,49]
Mendigutia-Goméz et al.							
PPT deltoïde	494,5	138,1	10	435,1	118,7	10	108,9 [49,5 ; 168 ,1]
PPT infraépineux	534,1	101,6	10	484,6	105,7	10	64,6 [9,5 ; 128,6]
PPT zygapophysaires C5-C6	445,0	99,2	10	415,4	95,1	10	59,3 [10,1 ; 99,5]
Total	491,2	113	30	445	106,5	30	46,2 [10,55 ; 102,95]
Total des deux études	474,8	79,55	81	430,38	99,45	81	44,42 [16,47 ; 72,37]

Tableau 5 : Moyenne, écart-type et taille de l'effet sur l'évolution du seuil douloureux à la pression (selon PPT) en kPa.

Figure 3 : Forest plot comparant l'effet du dry needling vs groupe témoin sur le seuil douloureux à la pression (PPT) en kPa.



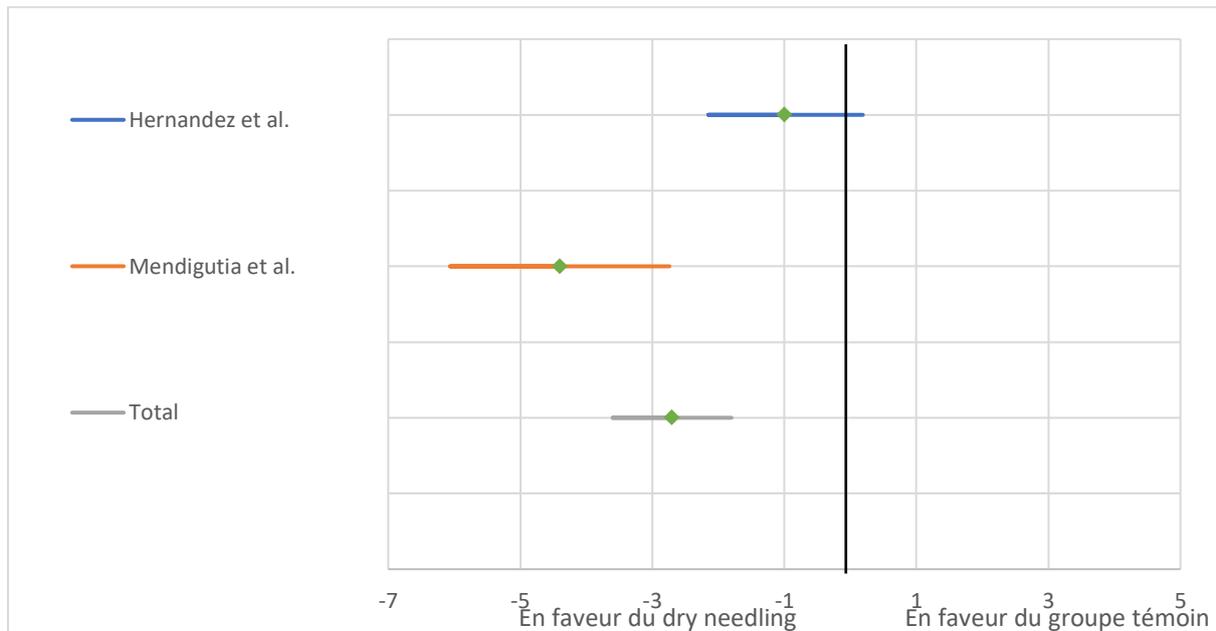
3.8 Effet du Dry needling sur l'intensité de la douleur

Les résultats sur les changements de l'intensité douloureuse au court terme sont favorables à l'application de dry needling. Une taille de l'effet de -2,7 (IC 95% de -3,60 à -1,80) a été retrouvée. Les résultats sont représentés dans le **tableau 6** et la **Figure 4**. Cette analyse a été faite sur deux études[65][61].

Auteur	Groupe Dry needling			Groupe témoin			Taille de l'effet (IC 95%)
	Moyenne	Ecart-type	Total	Moyenne	Ecart-Type	Total	
Hernandéz-Ortiz et al.	1,5	1,4	21	2,5	2,3	21	-1 [-2,15 ; 0,19]
Mendigutia-Goméz et al.	2,1	1,6	8	6,5	1,5	8	-4,4 [-6,06 ; -2,74]
Total	1,8	1,5	29	4,5	1,9	29	-2,7 [-3,60 ; -1,80]

Tableau 7 : Moyenne, écart-type et taille de l'effet sur l'intensité de la douleur d'épaule (selon NPRS)

Figure 4 : Forest plot comparant l'effet du dry needling vs groupe témoin sur l'intensité de la douleur d'épaule (selon NPRS)



3.9 Effet du dry needling sur la fonction motrice

L'analyse des données sur la fonction motrice est la moins fiable car les trois études [60,62,65] évaluent la fonction motrice sur les patient post-AVC n'ont pas utilisés les mêmes échelles. Pour faire l'analyse groupée des données on a donc pris le score moyen de chaque échelle indépendamment et on a finalement considéré que ces scores pouvaient être comparés entre eux bien qu'émanant d'échelles différentes. Pour cela, chez Hernández-Ortiz et al.[65] l'échelle utilisée est la MESUEPS et les scores extraits sont ceux à T1 et T4 dont on a fait la moyenne des deux ; chez Ghannadi et al.[60] on a extrait le score à l'index de Barthel et ; chez Sánchez-Mila et al.[62] on a extrait les scores du Fugl-Meyer aux items concernant le MI et l'équilibre puis fait la moyenne des deux. L'ensemble de ces données nous ont permis de calculer la taille de l'effet de la différence inter-groupe sur la fonction motrice. L'ensemble des résultats obtenus est résumé dans le **tableau 8** et la **figure 5**.

La taille de l'effet finale obtenue nous indique que l'application de dry needling ne permet d'augmenter de façon statistiquement significative la fonction motrice comparativement aux groupes témoins. En effet, les valeurs comprises dans l'intervalle de confiance s'échelonnent de -1,62 à 5,04 ce qui ne nous permet pas de statuer sur un effet bénéfique du dry needling sur la fonction motrice.

Auteurs	Groupe Dry needling			Groupe témoin			Taille de l'effet (IC 95%)
	Moyenne	Ecart-type	Total	Moyenne	Ecart-type	Total	
Hernandéz-Ortiz et al.	29,45	19,05	40	28,1	19	40	1,35 [-7,12 ; 9,82]
Ghannadi et al.	77,91	10,54	12	73,33	11,47	12	4,58 [-4,58 ; 13,91]
Sánchez-Mila et al.	12,75	1,75	28	13,55	1,4	24	-0,8 [-1,69 ; 0,09]
Total	40,04	10,45	80	38,33	10,62	76	1,71 [-1,62 ; 5,04]

Tableau 8 : Moyenne, écart-type et taille de l'effet sur la fonction motrice

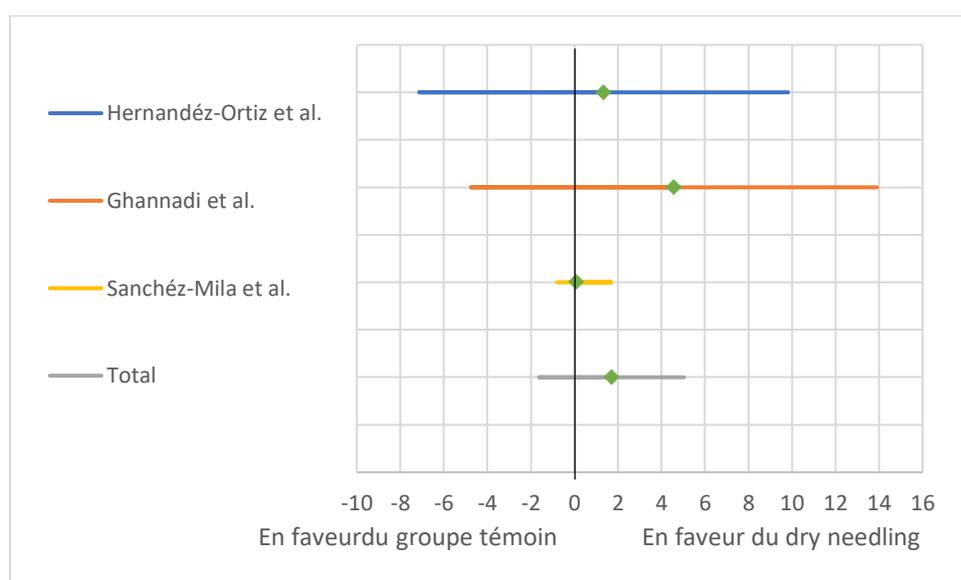


Figure 5 : Forest plot comparant l'effet du dry needling vs groupe témoin sur la fonction motrice

4 Discussion

4.1 Le niveau de preuve (système GRADE)

Le niveau de preuve de ces résultats a été estimé en utilisant le système GRADE selon les principes et recommandations publiées par les auteurs de ce système.[67–69]. Un résumé de ce système est représenté par le **tableau 9**.

Toutes nos études sont des essais cliniques randomisés et bénéficient de ce fait d'une qualité de preuve élevée pour répondre à une question thérapeutique.

Aucuns biais de publication ou de caractère indirect des données n'a été mis en évidence dans nos études. Néanmoins, l'hétérogénéité des résultats comparant le même critère de jugement ainsi que les sérieuses imprécisions des données (dues au nombre relativement faible de patients inclus dans les études notamment) font baisser le niveau de preuve des résultats. Ce niveau de preuve sera faible au pire à modéré au mieux.

Tableau 9 : GRADE niveau de preuve des effets du dry needling chez des patients post-AVC

Nombre d'études	Risque de biais	Hétérogénéité	Caractère indirect des données	Imprécision	Biais de publications	Niveau de preuve	Taille de l'effet, IC 95%
Effet sur la spasticité au court terme ≤4 semaines							
MI(=3 études)	Faible	Faible	Non	Sérieuse	Aucun	Modéré	-1,03 [-1,31 ; -0,75]
MS (=2 études)	Faible	Faible	Non	Très sérieuse	Aucun	Faible	-0,26 [-0,64 ; 0,12]
Total	Faible	Sérieuse	Non	Sérieuse	Aucun	Faible	-0,65 [-0,85 ; -0,45]
Effet sur la douleur d'épaule (NPRS) au court terme ≤4 semaines							
2 études	Faible	Sérieuse	Non	Sérieuse	Aucun	Faible	-2,7 [-3,60 ; -1,80]
Effet sur le PPT au court terme ≤4 semaines							
2 études	Faible	Faible	Non	Sérieuse	Aucun	Modéré	44,42 [16,47 ; 72,37]
Effet sur la fonction motrice au court terme ≤4 semaines							
2 études	Faible	Faible	Non	Sérieuse	Aucun	Modéré	1,71 [-1,62 ; 5,04]

Comme le montre ce tableau, le niveau de preuve des effets bénéfiques du dry needling sur la spasticité et sur la douleur d'épaule est faible et, ce niveau de preuve est modéré pour ce qui s'agit du seuil douloureux à la pression chez des patients post-AVC. Aucun résultat significatif n'a été trouvé sur la fonction motrice.

4.2 Effets du Dry Needling sur la spasticité

On a trouvé que l'application de dry needling est associée à une réduction de la spasticité à court terme chez les patients post-AVC avec une qualité de preuve faible et une taille d'effet de -0,65 [-0,85 ; -0,45].

Les effets physiologiques du dry needling sur la spasticité sont encore peu connues mais plusieurs théories pourraient permettre d'expliquer ce phénomène.

Tout d'abord, le DN serait associé à une modulation de la transmission synaptique et de l'activité du motoneurone ce qui, par ce fait, réduirait l'excitabilité des réflexes spinaux[59][70]. Cette théorie est appuyée par plusieurs études qui ont observé cliniquement ce phénomène. Notamment Zhiyuan Lu et al.[71] qui ont mis en valeur qu'une seule séance de DN sur des muscles fléchisseurs des doigts a permis de réduire de 84% les pics de potentiel d'action de l'unité motrice associé à une réduction de la spasticité du fléchisseur profond des doigts (2.2 ± 0.5 vs. 1.3 ± 0.5 , $p = 0.029$) et du fléchisseur superficiel des doigts (2.3 ± 0.4 vs. 1.2 ± 0.4 , $p = 0.017$) scorés avec MAS. De plus, l'obtention du LTR aurait un effet inhibiteur sur l'activité électrique spontanée du motoneurone α . Cette observation a premièrement été faite sur le lapin[72] et sur des rats[73]. Cependant, à notre connaissance aucune étude n'a observé ce phénomène chez l'homme dans un contexte sain ou pathologique et nécessite donc plus d'investigations.

Ensuite, il a été établi que la spasticité post-AVC induit des changements structurels et fonctionnels des muscles squelettiques[73]. En effet, cela induit une rétraction du corps musculaire avec une augmentation de la raideur des bandes musculaires, une réduction du nombre de sarcomères en série dans la fibre musculaire ainsi que l'apparition de contractures dans ces muscles spastiques. Le DN appliqué sur les TrPs permet d'induire un stretch localisé de ces contractures et réduit le chevauchement des ponts d'actine-myosines et donc une réduction de la raideur musculaire. [59][70][74] Par ces effets sur la bande musculaire, le DN permet une réduction de la spasticité perçue cliniquement en améliorant la qualité viscoélastique du muscle.

Néanmoins, l'étude réalisée par Hernandez-Ortiz et al[65] nous montre que l'application de DN en dehors ou sur les TrPs ne change pas significativement les résultats obtenus sur la diminution de la spasticité. La mise en évidence de ce résultat tend à nous faire penser que l'effet du DN sur la structure musculaire n'est pas nécessairement associé à la présence de TrPs au sein du muscle.

Il est important de noter que ces études ont mis en lumière une diminution de la spasticité plus importante au niveau du MI qu'au niveau du MS. La diminution de la spasticité au MS après application de DN a été pourtant reportée dans deux études de cas[75,76], cependant, les données de notre méta-analyse ne mettent pas en évidence une diminution importante de la spasticité sur le MS. Cette différence avec les études de cas réalisées peut s'expliquer par le schéma d'étude employé, un essai clinique randomisé a un niveau de preuve plus élevé que des études de cas. Ensuite, la différence de résultats obtenus sur le MI et sur le MS peut être interprétée de plusieurs façons.

Premièrement, la différence structurelle entre les muscles du MI destinés à porter le poids du corps et qui présentent pour ce faire plus des fibres musculaires pennées que les muscles du MS qui ont plutôt un rôle phasique destiné au mouvement. En effet, Ghannadi et al.[60] ont mis en évidence que l'application de DN entraîne une réduction de l'angle de pennation des muscles gastrocnémiens, observation soutenue par les résultats d'une autre étude[77]. Cette réduction de l'angle de pennation permettrait de réduire la raideur musculaire et par conséquent la spasticité, ce qui n'est pas le cas sur les muscles du MS.

Deuxièmement, les articles étudiant la spasticité du MS[64,65] ont choisi de coupler l'intervention de DN à une rééducation multimodal tandis que 66% [60,63] des études sur le MI ont appliqué le DN isolément à tout autre rééducation . Ainsi, on peut observer que, dès lors que le DN est associé à de la rééducation multimodale, les résultats sur les comparateurs sont moins importants que lorsque le DN est testé isolément. Par conséquent, on ne peut pas statuer sur les effets du DN sur la spasticité du MS car aucune étude dans notre revue ne teste isolément cette technique sur le dit-membres. Néanmoins, la rééducation de la spasticité du patient post-AVC ne se réduit pas à une seule technique mais est une rééducation multimodale et il est donc intéressant d'intégrer le DN dans une rééducation de ce genre.

4.3 Effet du dry needling sur la douleur et le seuil douloureux à la pression

On a trouvé que l'application de DN est associée à une baisse de la douleur perçue par le patient avec un faible niveau de preuve et une différence inter-groupe de -2,7 [-3,60 ; -1,80]. Ces résultats ont été pris à partir de deux études [61,65] qui ont évalué l'intensité de la douleur d'épaule avec le NPRS.

Ces deux études ont cherché l'application de DN sur des TrPs actifs et ont décrit l'utilisation de la « fast-in fast-out » technique décrit par Hong et al.[58] avec obtention du LTR. On peut donc se demander si ce n'est pas la présence de ces TrPs actifs dans la musculature de l'épaule de ces patients qui expliquerait ces douleurs d'épaules. Dans ce cas, le DN permettrait une réduction de la douleur en libérant ces TrPs[59]. Ainsi, c'est en agissant sur la libération de ces fascias que le DN permettrait de soulager ces patients. L'hypothèse selon laquelle la douleur d'épaule des patients post-AVC serait due à la présence de TrPs actifs est soutenue par une étude[78] mais elle ne permet pas d'expliquer tous les facteurs de la douleur chez le patient hémiparétique. En effet, des modulations de la sensibilité centrale et périphérique interviennent chez ces patients[79]. Il semblerait que le DN agisse aussi sur ce phénomène car il permettrait de moduler l'activité de la corne dorsale de la moelle épinière et activerait des voies centrales d'inhibition de la douleur[80][81].

Les résultats obtenus au PPT test sont en accord avec ceux obtenus sur la douleur d'épaule et fournissent un niveau de preuve modéré quant à la modification de ce seuil douloureux à la pression 44,42 [16,47 ; 72,37]. Cependant, le nombre d'études se penchant sur ce paramètre est seulement de 2 [63,64], et ces deux études n'évaluent pas ce paramètre à la même localisation ; l'une l'évalue sur des muscles du MS[64] et l'autre sur le MI[63].

Des études recherchant de manière plus précise les mécanismes anti-nociceptifs du DN doivent être conduites afin de mieux comprendre ces effets.

4.4 Effets du dry needling sur la fonction motrice

Nous n'avons pas trouvé de résultats significatifs portants sur la fonction. Cela peut s'expliquer de plusieurs façons.

Tout d'abord, le faible nombre d'études analysant des tests fonctionnels assez similaires pour pouvoir les comparer. En effet, seulement 3 études (2 portants sur le MI[60,62] et 1 sur le MS[64]) ont analysé les résultats portants sur des test fonctionnels. Dans un second temps, aucune des études n'a évalué la fonction motrice de la même façon. Pour finir, le DN agit de manière différente sur le MI que sur le MS. Il était donc difficile de faire une analyse groupée de ces résultats afin de les ajouter à notre méta-analyse.

Ceci étant dit, certaines études comme celle de Ghannadi et al.[60] nous donnent des résultats assez intéressants sur la fonction motrice. Cette étude montre qu'après la troisième séance de DN il y a une amélioration au Timed-Up and Go test ($24,99 \pm 16,98$ vs. $31,21 \pm 20,44$; $p \leq 0,05$) ainsi qu'au test de marche sur 10m ($12,27 \pm 11,88$ vs. $18,42 \pm 15,47$; $p \leq 0,05$). Cette amélioration de la performance de marche est en relation avec un rétablissement de la spasticité[82]. De plus, Salom-Moreno et al.[66] incluent dans leur étude une analyse baropodométrique des appuis plantaires des sujets. Ils ont pu constater que les appuis plantaires étaient mieux répartis et plus homogènes chez le groupe expérimental que chez le groupe témoin. En harmonisant les appuis plantaires il y a une amélioration de la station debout et des performances de marche. Il est à noter également que la plupart des études mettent en évidence une amélioration de l'amplitude de mouvement des patients. Ces résultats, bien qu'intéressants n'ont pas été inclus dans notre méta-analyse car ils ont été analysé par trop peu d'études (Salom-Moreno et al.[66] sont les seuls à faire une analyse baropodométrique ; Ghannadi et al.[60] les seuls à analyser le TUG et le test de marche sur 10m)

Pour finir, on peut expliquer ces résultats par le fait que le DN entraîne une réduction de la spasticité et que la cette réduction est très souvent associée à une amélioration fonctionnelle du patient[83]. Par conséquent, bien que la méta-analyse sur les paramètres de fonction musculaire n'est pas en faveur d'un effet favorable du DN, il n'est pas hors sujet de penser que si le DN permet une réduction de la spasticité alors cela permet une amélioration de la fonction. Néanmoins, des études supplémentaires sont nécessaires afin de conclure à un possible effet du DN sur la fonction.

4.5 Limites des études

Les études incluses dans notre revue présentent certaines limites qu'il est nécessaire de définir afin d'avoir une lecture critique des résultats obtenus.

En premier lieu, toutes les études ont inclus un échantillon faible de patients dans les groupes expérimentaux et témoins. On sait que plus l'échantillon étudié est grand plus celui-ci est représentatif de la population générale (dans notre cas la population générale est l'ensemble des patients victimes d'un AVC qui présente de la spasticité), et donc, plus les résultats seront significatifs et plus l'intervention pourra être considérée comme ayant un effet sur l'ensemble de la population. Dans nos études les échantillons sont faibles et par ce fait, l'interprétation des effets du DN sur les comparateurs et sur l'ensemble de la population des patient victimes d'un AVC doit être fait en émettant certaines prudenances. Bien que les résultats des études puissent être significatifs, de nouvelles études prenant en compte un échantillon plus grand de patients sont attendus afin de confirmer ces résultats.

Deuxièmement, toutes les études observent les effets du DN seulement sur le court terme. En effet, le follow-up des patients n'a jamais excédé plus de 6 semaines [65] et pouvait même être à très court terme comme 10min après l'intervention pour certaines études [62,63]. La spasticité ainsi que les autres phénomènes pathologiques à la suite d'un AVC sont des affections chroniques et certains patients vivent tout le restant de leurs vies avec ces pathologies. Il aurait donc été plus intéressant de voir l'évolution sur le long terme de la qualité de vie de ces patients avec ou sans séances de DN. Bien qu'il soit important de chercher des traitements permettant d'améliorer la spasticité sur le court terme en pratique clinique afin d'améliorer la fonctionnalité du patient et pouvoir progresser avec lui, il ne faut pas négliger les bénéfices que pourrait avoir ce traitement (ou d'autres) sur l'amélioration de la qualité de vie des patients sur le long terme et malheureusement, ces études ne nous permettent pas de statuer sur les effets au long terme du DN. On pourrait très bien imaginer des études dans lesquelles les patients continueraient de bénéficier de séances de DN après leur retour à domicile.

Troisièmement, les différences dans le choix de l'intervention entre les études entraînent certaines limites dans l'interprétation de leurs résultats. En effet, certaines études ont choisi de comparer l'effet de séances de DN à aucune intervention [60,63] tandis que d'autres ont choisi de comparer des séances de DN combinées à une séance de rééducation classique à une séance de rééducation classique[61,62,64,65]. Cette différence dans le choix des interventions entraîne des différences dans les résultats car on peut remarquer que les différences inter-groupes sont plus flagrantes dans les études qui comparent le dry needling à aucune intervention que dans celles qui comparent à des séances de rééducation classiques car elles n'analysent pas l'effet isolé du DN. Parmi ces dernières, il est donc plus compliqué de savoir quelles parts de ces résultats sont à attribuer au DN et quelles parts aux séances de rééducation classique. De plus, le nombre de séances de DN proposés dans les études sont souvent différents. Il aurait été intéressant de comparer les études ayant un schéma

d'intervention similaire ensemble cependant elles n'étudiaient pas toujours l'effet du DN sur les mêmes comparateurs.

Ensuite, on peut noter que dans chacune de nos études, le traitement par DN était toujours réalisé par un seul clinicien. Il s'agissait d'un clinicien expérimenté dans la pratique du DN depuis plusieurs années. Le fait que ce traitement soit toujours fait par le même clinicien ne compose pas en soit un biais important mais nous fait poser la question de la généralisation des résultats obtenues. C'est-à-dire, est ce que les résultats auraient été similaires si différents praticiens avait effectué le traitement ? Ou encore, est ce qu'un praticien non expérimenté aurait pu obtenir les mêmes résultats ?

Enfin, en ce qui concerne la cotation de la spasticité, on peut critiquer le fait que toutes les études observant ce paramètre utilisent pour ce faire l'échelle MMAS. Or, l'utilisation de cette échelle est souvent débattue car elle est considérée comme trop subjective et ne permettrait pas de faire la différence entre la réelle spasticité et les raideurs et contractures musculaires.[28] Il aurait été plus judicieux d'utiliser l'échelle de Held et Tardieu qui permet de mieux isoler le phénomène de spasticité.

L'ensemble des limites mises en évidence ci-dessus ont une répercussion sur la qualité du niveau de preuves des résultats. En effet, ces limites sont responsables notamment de nombreuses imprécisions et d'hétérogénéité dans les résultats ce qui aura pour conséquence de baisser le niveau de preuves des résultats.

4.6 Biais potentiels de la revue

4.6.1 Limite de la revue

Les biais inhérents à cette revue ont été évalués à l'aide de l'outil d'évaluation des revues systématiques AMSTAR 2. Cette échelle permettant d'évaluer la qualité méthodologique des revues incluant des essais cliniques randomisés comprend 16 items.

Il est important de préciser que cette revue a été effectuée dans le cadre de l'obtention du diplôme d'état de masseur-kinésithérapeute. Il s'agit donc d'un travail personnel et, par conséquent, plusieurs items ne peuvent être validés notamment, les items 2,5,6,10 et 15 concernant respectivement : l'enregistrement au registre des protocoles, la sélection et l'extraction des données en double (5 et 6) ; la mention des sources de financement des études incluses et l'investigation des biais de publication. Le score à cette échelle a été reporté dans le **tableau 10** ci-dessous.

Tableau 10 : Score de la revue à l'échelle AMSTAR 2

Items	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
AMSTAR																
Analyse de la revue	x		x	x				x	x			x	x	x		x

x : item validé

Tous les articles sélectionnés sont en Anglais ce qui peut induire un risque d'erreurs dans la compréhension et dans la traduction des textes. De même, la recherche étant limitée aux langues Anglaise et Française, cela écarte de notre sélection des articles rédigés dans une autre langue qui auraient pu être pertinents et apporter des données supplémentaires à notre analyse.

Une revue systématique doit nécessairement être rédigée par plusieurs auteurs afin de limiter les biais relatifs à la sélection et l'extractions des données notamment. Cela n'a pu être le cas ici, car la rédaction du mémoire est un travail personnel.

Pour ce qui est des biais de publications, la présence d'un funnel plot aurait permis de les estimer. Son absence représente donc une limite supplémentaire à l'élaboration de notre revue. Ces biais de publications ont été présumé absent pour chacune de nos études afin de faciliter notre analyse.

Également, le calcul de l'hétérogénéité de nos études en calculant le I^2 nous aurait permis plus de précision dans l'élaboration de nos forest plots ce qui constitue une limite supplémentaire.

Enfin, les limites intrinsèques aux articles étudiés évoquées précédemment ont une influence sur la qualité des résultats de notre étude.

4.6.2 Atouts de la revue

Toutes les études incluses sont des ECR, ce qui constitue un atout important pour l'élaboration de résultats fiables.

Ces ECR ont tous des critères d'inclusions et d'exclusion similaires, les groupes ainsi formés sont donc globalement homogène dans toutes nos études en termes d'âges et de sexe. Les groupes sont donc assez représentatifs de la population générale des patients victimes d'un AVC bien que l'on regrette la faible taille des échantillons.

4.6.3 Conflit d'intérêt

L'auteur ne déclare n'avoir aucuns conflits d'intérêt dans l'élaboration de toutes les étapes de cette revue.

4.7 Effets secondaires du Dry needling

Seulement une étude[61] fait mention d'effets secondaires survenues après l'application de DN. Elle reporte que, 50% des patients traités avec du DN expriment avoir une douleur post-intervention. Cette douleur serait locale et peu intense, d'après Mendigueta-Goméz et al. elle disparaîtrait au bout de 72h. Ceux sont les seuls effets secondaires mis en valeur par nos études.

Néanmoins, il est important de préciser que d'autres effets secondaires ont été décrits par la littérature. Les plus souvent rencontrés sont, des saignements (16%), l'apparitions d'hématomes ou « de bleues » (7,71%) et la douleur pendant l'intervention (5,93%). Dans certains cas rares, il peut même y avoir des réactions vagues avec de la somnolence (0,93%) et des évanouissements (0,78%)[84].

Le DN est donc une intervention invasive qui comporte des risques assez minimes. En effet, les effets secondaires les plus récurrents ne sont pas très importants cependant, il existe tout de même chez certains patients des réactions vagues qui peuvent être alarmantes. C'est donc à la responsabilité du praticien de rester vigilant et attentif à son patient lorsqu'il utilise cette technique.

4.8 Applicabilité clinique du Dry needling

Nous avons discuté ci-dessus des résultats de nos études, de leurs limites ainsi que des possibles effets secondaires du dry needling. Il est important désormais d'émettre une opinion sur la possible applicabilité clinique de cette technique.

Nous dirons tout d'abord que, bien que les risques soient minimes, le DN reste une technique invasive qui demande un certain savoir-faire et une précision. Par conséquent, il est important d'avoir reçu la formation adéquate avant de se lancer dans la pratique clinique de cette technique. Tout d'abord, car il en va de la sécurité du patient mais aussi, car l'efficacité du dry needling est en relation étroite avec la qualité du praticien qui l'utilise. En effet, la recherche des TrPs demande une connaissance anatomique pointue et, insérer l'aiguille au bon endroit sans être trop superficiel ni trop profond demande une certaine précision. De plus, une étude a montré qu'il y avait une faible fiabilité inter-évaluateur dans la localisation des TrPs chez des praticiens non expérimentés[85]. Il est donc important d'avoir eu une formation de qualité et d'être confiant dans ses connaissances pour utiliser cette technique.

Deuxièmement, on peut dire que le coût économique de cette technique n'est pas excessif et qu'il est abordable¹ pour la plupart des centres, cliniques ou particuliers qui souhaiteraient l'utiliser. Il suffit pour cela d'acheter des aiguilles stériles de taille et composition agréées. Attention, il est important que ces aiguilles restent stériles et ne doivent pas être réutilisées pour des raisons évidentes de sécurité sanitaire. Le praticien devra aussi s'équiper de gants stériles le temps de l'application de ces aiguilles². D'un point de vue économique, le DN représente donc une technique abordable.

Troisièmement, le temps d'application de ces aiguilles est relativement court et une séance ne dure généralement pas plus de 15min. Ce temps court permet au DN d'être facilement intégré dans des séances de rééducation classiques qui durent le plus souvent 45min à 1h en centre spécialisé. Ainsi, le DN ne représente pas une consommation de temps excessive bien au contraire.

Tous ces éléments tendent à nous faire penser qu'il y a une bonne applicabilité clinique du DN en termes de sécurité pour le patient, d'impact économique et de temps si la technique est bien maîtrisée par le praticien.

¹ 10,50 la boîte de 100 aiguilles sur <https://www.physiosupplies.fr/>

² Recommandations d'OMT France concernant l'application de DN

5 Conclusion

Cette méta-analyse a examiné les effets potentiels de l'application de séances de DN sur la spasticité des patients post-AVC. On a mis en évidence des résultats de faible niveau de preuve concernant les effets positifs à court terme sur la spasticité ainsi que sur la douleur chez ces patients. Aucun effet bénéfique n'a été retrouvé sur l'amélioration de la fonction motrice.

Les mécanismes du DN sur la réduction de la spasticité semblent plutôt être liés à la libération des TrPs et aux effets de réduction de la raideur musculaire plutôt qu'à une régulation de l'hyperexcitabilité du motoneurone et à une modulation des signaux excitateurs et inhibiteurs en provenance du système nerveux central. Bien que certaines théories essaient d'expliquer l'effet du DN sur ces signaux, elles nécessitent des investigations plus poussées sur le modèle humain afin d'être scientifiquement démontrées et acceptées.

Les effets sur la réduction de la spasticité semblent être plus importants au niveau du MI qu'au niveau du MS. Ce contraste peut s'expliquer par la différence de structures de ces groupes musculaires destinées à des fonctions distinctes ce qui entraîne des effets différents du DN.

Les effets bénéfiques sur la douleur sont assez similaires pour le MI et le MS. Le DN agit de manière efficace sur les TrPs actifs entraînant une diminution des influx nociceptifs en provenance de celui-ci. Les muscles spastiques développent des TrPs actifs, ce qui va provoquer des douleurs et le DN représente une technique efficace pour les soulager. Le DN semblerait agir également sur les voies de la sensibilisation centrales et périphérique et permettrait de réduire l'influx de ces voies nociceptives en modulant l'activité de la corne dorsale de la moelle épinière. Néanmoins, l'effet bénéfique sur la douleur est fort probablement plus en lien avec la présence de TrPs actifs au sein des muscles spastiques qu'à l'action du DN sur les voies centrales et périphérique car, celle-ci n'est efficace qu'au court terme et ne permet pas de réduire les douleurs chroniques d'origine central présentes chez les victimes d'AVC.

Malheureusement, le niveau de preuve de ces résultats reste faible et des études avec des échantillons de patient plus importants sont encore nécessaires si l'on veut améliorer la qualité de preuve de ces résultats et pouvoir affirmer de manière certaine les résultats obtenus par ces précédentes études.

Ces résultats nous permettent néanmoins, d'entrevoir une intégration possible à l'avenir du DN au sein de l'arsenal thérapeutique de la rééducation de la spasticité du patient post-AVC. Ces études ont tout de même mis en évidence une amélioration clinique de la spasticité et de la douleur du patient qui sont visibles dès la première séance de DN. De plus, il ne faut pas négliger l'importance pour les patients des effets sur la réduction de la douleur. En effet, les phénomènes de douleurs aiguës et chroniques ont une influence capitale sur le contexte biopsychologique du patient. Il faut toujours considérer le patient dans un contexte biopsychosocial et, dans ce contexte, toute amélioration des altérations physiques du patient entraîne une amélioration de sa santé psychologique et de son intégration sociale. Par conséquent, une réduction de la douleur peut améliorer ses capacités fonctionnelles, sa motivation et ainsi améliorer le contexte psychologique du patient. Il subsiste encore des incertitudes sur l'effet de ce traitement sur le long terme mais les résultats sur le court terme

restent enthousiasmants malgré le faible niveau de preuve. Il ne faut toutefois pas considérer ce traitement comme un « remède miracle » contre la spasticité, cette affection est un phénomène complexe qui nécessite une prise en charge multimodal et cette technique ne doit pas en suppléer à une autre mais bien être considérée comme une technique adjuvante parmi tant d'autre dans le traitement de cette pathologie.

Le DN est une technique beaucoup utilisé particulièrement aux Etats-Unis et en Espagne où l'apprentissage de cette technique est même intégré au cursus initial des physiothérapeutes. Elle a été décrite en premier lieu afin de traiter des affections musculosquelettiques et son intégration dans le traitement de pathologies neuro-musculaires est assez récente et est encore en voie d'expérimentation.

Pour conclure, les effets du DN sur le traitement de la spasticité ne sont pas encore assez étudiés et le niveau de preuve est encore trop faible pour intégrer cette technique dans une pratique fondée sur les preuves mais, ces résultats restent tout de même prometteurs, et la recherche sur cette technique doit continuer car il est tout à fait concevable qu'elle représente un moyen efficace et facile d'accès pour améliorer la condition des patients victimes d'un AVC. Seuls la mise en place d'études plus poussées nous permettrons d'affirmer ou non ce constat.

6 Bibliographie

- [1] Boursin P, Maïer B, Paternotte S, Dercy B, Sabben C. Semantics, epidemiology and semiology of stroke. *Soins* 2018;63:24–7. <https://doi.org/10.1016/j.soin.2018.06.008>.
- [2] Haute Autorité de Santé - Accident Vasculaire Cérébral (AVC) - Parcours de soins n.d. https://www.has-sante.fr/jcms/c_2906027/fr/accident-vasculaire-cerebral-avc-parcours-de-soins (accessed April 2, 2021).
- [3] Roussot A, Cottenet J, Combiér E, Gadreau M, Giroud M, Bejot Y, et al. Distribution spatiale de la mortalité hospitalière par AVC en France, 2008-2011. *J Gest d'économie Médicales* 2015;33:301. <https://doi.org/10.3917/jgem.154.0301>.
- [4] Day WS, France E. « L'AVC, nous sommes tous concernés ! » 2018:35–7.
- [5] OMS | Accident vasculaire cérébral (AVC). WHO 2015.
- [6] Accident vasculaire cérébral (AVC) | Inserm - La science pour la santé n.d. <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/accident-vasculaire-cerebral-avc> (accessed April 5, 2021).
- [7] T.de Revel KD. Physiologie de l'hémostase The Normal Haemostatic Process. *EMC-Dentisterie* 2003;1:71–81. [https://doi.org/10.1016/S1762-5661\(03\)00007-2](https://doi.org/10.1016/S1762-5661(03)00007-2).
- [8] Hoffman M. A cell-based model of coagulation and the role of factor VIIa. *Blood Rev.*, vol. 17, Churchill Livingstone; 2003, p. S1–5. [https://doi.org/10.1016/S0268-960X\(03\)90000-2](https://doi.org/10.1016/S0268-960X(03)90000-2).
- [9] Duriez P. Mechanisms of atherosclerotic plaque formation. *Rev Med Interne* 2004;25:3–6. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2004.04.010>.
- [10] Michel J-B, Fontaine V. Physiopathologie des anévrysmes. *Médecine Thérapeutique* 2000;6:405–8.
- [11] Hassan T, Timofeev E V., Saito T, Shimizu H, Ezura M, Matsumoto Y, et al. A proposed parent vessel geometry-based categorization of saccular intracranial aneurysms: Computational flow dynamics analysis of the risk factors for lesion rupture. *J Neurosurg* 2005;103:662–80. <https://doi.org/10.3171/jns.2005.103.4.0662>.
- [12] De R, Pratique B. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). 2009.
- [13] Vade-Mecum de kinésithérapie et de... de Yves Xhardez - Livre - Decitre n.d. <https://www.decitre.fr/livres/vade-mecum-de-kinesitherapie-et-de-reeducation-fonctionnelle-9782224027261.html> (accessed April 6, 2021).
- [14] Coudert P, Dreyfuss G. Pathophysiology and symptomatology. *Actual Pharm* 2010;49:23–4. [https://doi.org/10.1016/S0515-3700\(10\)70799-0](https://doi.org/10.1016/S0515-3700(10)70799-0).
- [15] AbuHasan Q, Munakomi S. Neuroanatomy, Pyramidal Tract. StatPearls Publishing; 2019.
- [16] Neuro-anatomie fonctionnelle Extrait du Campus de Neurochirurgie Campus de Neurochirurgie. n.d.
- [17] Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol Suppl* 2002;9:3–9. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2002.0090s1003.x>.
- [18] RUSSETZKI J. Le syndrome pyramidal. *Acta Med Scand* 1930;73:260–306. <https://doi.org/10.1111/j.0954-6820.1930.tb18722.x>.
- [19] Drouin E, Drouin G, Péréon Y. The Babinski sign. *Lancet Neurol* 2017;16:180. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)30416-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)30416-1).
- [20] Lohia A, McKenzie J. Neuroanatomy, Pyramidal Tract Lesions. StatPearls Publishing; 2019.

- [21] Katoozian L, Tahan N, Zoghi M, Bakhshayesh B. The Onset and Frequency of Spasticity After First Ever Stroke. *J Natl Med Assoc* 2018;110:547–52. <https://doi.org/10.1016/j.jnma.2018.01.008>.
- [22] Lundström E, Terént A, Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol* 2008;15:533–9. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02114.x>.
- [23] LANCE, JW. Symposium synopsis. *Spasticity Disord Mot Control* 1980:487–9.
- [24] Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno MA, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. *Brain Inj* 2013;27:1093–105. <https://doi.org/10.3109/02699052.2013.804202>.
- [25] Burke D, Gillies JD, Lance JW. The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970;33:216–23. <https://doi.org/10.1136/jnnp.33.2.216>.
- [26] Tardieu G, Tardieu C, Colbeau Justin P, Bret MD. Effects of muscle length on an increased stretch reflex in children with cerebral palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:348–52. <https://doi.org/10.1136/jnnp.45.4.348>.
- [27] Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007;6:725–33. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70193-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70193-X).
- [28] Mehrholz J, Major Y, Meißner D, Sandi-Gahun S, Koch R, Pohl M. The influence of contractures and variation in measurement stretching velocity on the reliability of the Modified Ashworth Scale in patients with severe brain injury. *Clin Rehabil* 2005;19:63–72. <https://doi.org/10.1191/0269215505cr824oa>.
- [29] Kaya T, Goksel Karatepe A, Gunaydin R, Koc A, Altundal Ercan U. Inter-rater reliability of the Modified Ashworth Scale and modified Modified Ashworth Scale in assessing poststroke elbow flexor spasticity. *Int J Rehabil Res* 2011;34:59–64. <https://doi.org/10.1097/MRR.0b013e32833d6cdf>.
- [30] Patrick E, Ada L. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworths Scale is confounded by it. *Clin Rehabil* 2006;20:173–81. <https://doi.org/10.1191/0269215506cr922oa>.
- [31] Haugh A, Pandyan A, Johnson G. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil* 2006;28:899–907. <https://doi.org/10.1080/09638280500404305>.
- [32] Pollock A, Baer G, Campbell P, Choo PL, Forster A, Morris J, et al. Physical rehabilitation approaches for the recovery of function and mobility following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2014. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001920.pub3>.
- [33] Heuser M, Pincivero D. The effects of stretching on knee flexor fatigue and perceived exertion. *J Sports Sci* 2010;28:219–26. <https://doi.org/10.1080/02640410903460718>.
- [34] Bovend'Eerd TJ, Newman M, Barker K, Dawes H, Minelli C, Wade DT. The Effects of Stretching in Spasticity: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:1395–406. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.02.015>.
- [35] Rochester L, Vujnovich A, Newstead D, Williams M. The influence of eccentric contractions and stretch on alpha motoneuron excitability in normal subjects and subjects with spasticity. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2001;41:171–7.
- [36] Suzuki T, Saitoh E, Tani M, Nabeta R, Daikuya S, Hirose H, et al. Effect of continued stretching of the affected arm in patients with cerebrovascular diseases by examining H-reflex characteristics. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2003;43:51–6.
- [37] Smania N, Picelli A, Geroi C. Rehabilitation procedures in the management of

- spasticity Drug-induced movement disorders View project SPREAD View project. 2010.
- [38] Bobath B. Treatment of adult hemiplegia. *Physiotherapy* 1977;63:310–3.
- [39] Morris SL, Dodd KJ, Morris ME. Outcomes of progressive resistance strength training following stroke: A systematic review. *Clin Rehabil* 2004;18:27–39. <https://doi.org/10.1191/0269215504cr699oa>.
- [40] Ada L, Dorsch S, Canning CG. Strengthening interventions increase strength and improve activity after stroke: A systematic review. *Aust J Physiother* 2006;52:241–8. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(06\)70003-4](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(06)70003-4).
- [41] Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:687–708. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181915670>.
- [42] Woodford H, Price C. EMG biofeedback for the recovery of motor function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004585.pub2>.
- [43] Harlaar J, Ten Kate JJ, Prevo AJH, Vogelaar TW, Lankhorst GJ. The effect of cooling on muscle co-ordination in spasticity: Assessment with the repetitive movement test. *Disabil Rehabil* 2001;23:453–61. <https://doi.org/10.1080/09638280010008898>.
- [44] Gracies JM. Physical modalities other than stretch in spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001;12:769–92. [https://doi.org/10.1016/s1047-9651\(18\)30032-9](https://doi.org/10.1016/s1047-9651(18)30032-9).
- [45] Ansari NN, Naghdi S, Bagheri H, Ghassabi H. Therapeutic ultrasound in the treatment of ankle plantarflexor spasticity in a unilateral stroke population: A randomized, single-blind, placebo-controlled trial. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2007;47:137–43.
- [46] Ansari NN, Adelmanesh F, Naghdi S, Tabtabaei A. The effect of physiotherapeutic ultrasound on muscle spasticity in patients with hemiplegia: A pilot study. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2006;46:247–52.
- [47] Ng SSM, Hui-Chan CWY. Transcutaneous electrical nerve stimulation combined with task-related training improves lower limb functions in subjects with chronic stroke. *Stroke* 2007;38:2953–9. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.490318>.
- [48] Jia G, Ma J, Wang S, Wu D, Tan B, Yin Y, et al. Long-term Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Poststroke Spasticity: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020;29:104591. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104591>.
- [49] Michielsen M, Vaughan-Graham J, Holland A, Magri A, Suzuki M. The Bobath concept - a model to illustrate clinical practice. *Disabil Rehabil* 2019;41:2080–92. <https://doi.org/10.1080/09638288.2017.1417496>.
- [50] Gattie E, Cleland JA, Snodgrass S. A survey of American physical therapists' current practice of dry needling: Practice patterns and adverse events. *Musculoskelet Sci Pract* 2020;50:102255. <https://doi.org/10.1016/j.msksp.2020.102255>.
- [51] Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual - Janet G. Travell, David G. Simons - Google Livres n.d. [https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=8pGrvso0vnkC&oi=fnd&pg=PR7&dq=Myofascial+Pain+and+Dysfunction:+The+Trigger+Point+Manual&ots=lThmmjqSSH&sig=KOKfY7pCEXamnmzHu-aDZa8nFPA&redir_esc=y#v=onepage&q=Myofascial Pain and Dysfunction%3A The Trigger Point Manual&f=false](https://books.google.fr/books?hl=fr&lr=&id=8pGrvso0vnkC&oi=fnd&pg=PR7&dq=Myofascial+Pain+and+Dysfunction:+The+Trigger+Point+Manual&ots=lThmmjqSSH&sig=KOKfY7pCEXamnmzHu-aDZa8nFPA&redir_esc=y#v=onepage&q=Myofascial+Pain+and+Dysfunction%3A+The+Trigger+Point+Manual&f=false) (accessed April 28, 2021).
- [52] Gerwin RD. Myofascial Trigger Point Pain Syndromes. *Semin Neurol* 2016;36:469–73. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1586262>.
- [53] Money S. Pathophysiology of Trigger Points in Myofascial Pain Syndrome. *J Pain Palliat Care Pharmacother* 2017;31:158–9.

- <https://doi.org/10.1080/15360288.2017.1298688>.
- [54] Turo D, Otto P, Shah JP, Heimur J, Gebreab T, Zaazhoa M, et al. Ultrasonic characterization of the upper trapezius muscle in patients with chronic neck pain. *Ultrason Imaging* 2013;35:173–87. <https://doi.org/10.1177/0161734612472408>.
- [55] Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:212–22. <https://doi.org/10.1097/00002060-200203000-00010>.
- [56] Shah JP, Phillips TM, Danoff J V., Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2005;99:1977–84. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00419.2005>.
- [57] Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clin Neurophysiol* 2006;117:1545–50. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2006.03.026>.
- [58] Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point: The importance of the local twitch response. *Am J Phys Med Rehabil* 1994;73:256–63. <https://doi.org/10.1097/00002060-199407000-00006>.
- [59] Cagnie B, Dewitte V, Barbe T, Timmermans F, Delrue N, Meeus M. Physiologic effects of dry needling topical collection on myofascial pain. *Curr Pain Headache Rep* 2013;17:348. <https://doi.org/10.1007/s11916-013-0348-5>.
- [60] Ghannadi S, Shariat A, Ansari NN, Tavakol Z, Honarpishe R, Dommerholt J, et al. The Effect of Dry Needling on Lower Limb Dysfunction in Poststroke Survivors. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020;29:104814. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104814>.
- [61] Mendigutía-Gómez A, Quintana-García MT, Martín-Sevilla M, de Lorenzo-Barrientos D, Rodríguez-Jiménez J, Fernández-de-las-Peñas C, et al. Post-needling soreness and trigger point dry needling for hemiplegic shoulder pain following stroke. *Acupunct Med* 2020;38:150–7. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.230293>.
- [62] Sánchez-Mila Z, Salom-Moreno J, Fernández-De-las-peñas C. Effects of dry needling on poststroke spasticity, motor function and stability limits: A randomised clinical trial. *Acupunct Med* 2018;36:358–66. <https://doi.org/10.1136/acupmed-2017-011568>.
- [63] Salom-Moreno J, Sánchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, Palacios-Ceña M, Truyol-Domínguez S, Fernández-De-Las-Peñas C. Changes in spasticity, widespread pressure pain sensitivity, and baropodometry after the application of dry needling in patients who have had a stroke: A randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2014;37:569–79. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2014.06.003>.
- [64] Mendigutia-Gómez A, Martín-Hernández C, Salom-Moreno J, Fernández-de-las-Peñas C. Effect of Dry Needling on Spasticity, Shoulder Range of Motion, and Pressure Pain Sensitivity in Patients With Stroke: A Crossover Study. *J Manipulative Physiol Ther* 2016;39:348–58. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2016.04.006>.
- [65] Hernandez-Ort AR, Ponce-Luceño R, Saez-Sanchez C, Garcia-Sanchez O, Fernandez-De-las-Peñas C, de-La-Llave-Rincon AI. Changes in Muscle Tone, Function, and Pain in the Chronic Hemiparetic Shoulder after Dry Needling within or Outside Trigger Points in Stroke Patients: A Crossover Randomized Clinical Trial. *Pain Med (United States)* 2020;21:2939–47. <https://doi.org/10.1093/PM/PNAA132>.
- [66] Salom-Moreno J, Sánchez-Mila Z, Ortega-Santiago R, Palacios-Ceña M, Truyol-Domínguez S, Fernández-De-Las-Peñas C. Changes in spasticity, widespread pressure

- pain sensitivity, and baropodometry after the application of dry needling in patients who have had a stroke: A randomized controlled trial. *J Manipulative Physiol Ther* 2014;37:569–79. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2014.06.003>.
- [67] Oxman AD. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *Br Med J* 2004;328:1490–4. <https://doi.org/10.1136/bmj.328.7454.1490>.
- [68] Balshem H, Helfand M, Schünemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. *J Clin Epidemiol* 2011;64:401–6. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2010.07.015>.
- [69] Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: An emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924–6. <https://doi.org/10.1136/bmj.39489.470347.ad>.
- [70] Chou LW, Kao MJ, Lin JG. Probable mechanisms of needling therapies for myofascial pain control. *Evidence-Based Complement Altern Med* 2012;2012. <https://doi.org/10.1155/2012/705327>.
- [71] Lu Z, Briley A, Zhou P, Li S. Are There Trigger Points in the Spastic Muscles? Electromyographical Evidence of Dry Needling Effects on Spastic Finger Flexors in Chronic Stroke. *Front Neurol* 2020;11. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00078>.
- [72] Chen J-T, Chung K-C, Hou C-R, Kuan T-S, Chen S-M, Hong C-Z, et al. Inhibitory Effect of Dry Needling on the Spontaneous Electrical Activity Recorded from Myofascial Trigger Spots of Rabbit Skeletal Muscle. 2001.
- [73] Liu QG, Liu L, Huang QM, Nguyen TT, Ma YT, Zhao JM. Decreased Spontaneous Electrical Activity and Acetylcholine at Myofascial Trigger Spots after Dry Needling Treatment: A Pilot Study. *Evidence-Based Complement Altern Med* 2017;2017. <https://doi.org/10.1155/2017/3938191>.
- [74] Maher RM, Hayes DM, Shinohara M. Quantification of dry needling and posture effects on myofascial trigger points using ultrasound shear-wave elastography. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94:2146–50. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2013.04.021>.
- [75] Herrero Gallego P, Del Moral OM. A case study looking at the effectiveness of deep dry needling for the management of hypertonia. *J Musculoskelet Pain* 2007;15:55–60. https://doi.org/10.1300/J094v15n02_09.
- [76] Tang L, Li Y, Huang QM, Yang Y. Dry needling at myofascial trigger points mitigates chronic post-stroke shoulder spasticity. *Neural Regen Res* 2018;13:673–6. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.230293>.
- [77] Calvo S, Quintero I, Herrero P. Effects of dry needling (DNHS technique) on the contractile properties of spastic muscles in a patient with stroke: A case report. *Int J Rehabil Res* 2016;39:372–8. <https://doi.org/10.1097/MRR.000000000000185>.
- [78] Villafañe JH, Lopez-Royo MP, Herrero P, Valdes K, Cantero-Téllez R, Pedersini P, et al. Prevalence of Myofascial Trigger Points in Poststroke Patients With Painful Shoulders: A Cross-Sectional Study. *PM R* 2019;11:1077–82. <https://doi.org/10.1002/pmrj.12123>.
- [79] Roosink M, Van Dongen RT, Buitenweg JR, Renzenbrink GJ, Geurts AC, Ijzerman MJ. Multimodal and widespread somatosensory abnormalities in persistent shoulder pain in the first 6 months after stroke: An exploratory study. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;93:1968–74. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2012.05.019>.
- [80] Dommerholt J. Dry needling - peripheral and central considerations. *J Man Manip Ther* 2011;19:223–37. <https://doi.org/10.1179/106698111X13129729552065>.
- [81] Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, Lowerison M. Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental anti-nociceptive effects. *J Rehabil Med* 2010;42:463–8.

- <https://doi.org/10.2340/16501977-0535>.
- [82] Francisco GE, Boake C. Improvement in walking speed in poststroke spastic hemiplegia after intrathecal baclofen therapy: A preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1194–9. [https://doi.org/10.1016/S0003-9993\(03\)00134-5](https://doi.org/10.1016/S0003-9993(03)00134-5).
- [83] Francis HP, Wade DT, Turner-Stokes L, Kingswell RS, Dott CS, Coxon EA. Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1547–51. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.025551>.
- [84] Boyce D, Wempe H, Campbell C, Fuehne S, Zylstra E, Smith G, et al. ADVERSE EVENTS ASSOCIATED WITH THERAPEUTIC DRY NEEDLING. *Int J Sports Phys Ther* 2020;15:103–13. <https://doi.org/10.26603/ijsp20200103>.
- [85] Hsieh C-YJ, Hong C-Z, Adams AH, Platt KJ, Danielson CD, Hoehler FK, et al. Interexaminer reliability of the palpation of trigger points in the trunk and lower limb muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:258–64. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(00\)90068-6](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(00)90068-6).

ANNEXES

1) Modified Ashworth Scale MAS et Modified modified Ashworth Scale :

Grade	Modified Ashworth Scale (Bohannon and Smith, 1987)	Modified Modified Ashworth Scale (Ansari et al, 2006)
0	No increase in muscle tone	No increase in muscle tone
1	Slight increase in muscle tone, manifested by a catch and release or by minimal resistance at the end of the range of motion when the affected part(s) is moved in flexion or extension	Slight increase in muscle tone, manifested by a catch and release or by minimal resistance at the end of the range of motion when the affected part(s) is moved in flexion or extension
1+	Slight increase in muscle tone, manifested by a catch, followed by minimal resistance throughout the remainder (less than half) of the ROM (range of motion)	
2	More marked increase in muscle tone through most of the ROM, but affected part(s) easily moved	Marked increase in muscle tone, manifested by a catch in the middle range and resistance throughout the remainder of the range of motion, but affected part(s) easily moved
3	Considerable increase in muscle tone, passive movement difficult	Considerable increase in muscle tone, passive movement difficult
4	Affected part(s) rigid in flexion or extension	Affected part(s) rigid in flexion or extension

2) Echelle de Tardieu

Échelle de Tardieu.

<i>Qualité de la réaction musculaire (X)</i>	
0	Pas de résistance tout au long du mouvement passif
1	Discrète augmentation de la résistance au cours du mouvement passif sans que l'on puisse ressentir clairement un ressaut à un angle précis
2	Ressaut franc interrompant le mouvement passif à un angle précis, suivi d'un relâchement
3	Clonus épuisable (< 10 s lorsque l'on maintient l'étirement) survenant à un angle précis
4	Clonus inépuisable (> 10 s lorsque l'on maintient l'étirement) survenant à un angle précis
<i>Angle ou apparaît la réaction musculaire (Y)</i>	
	La mesure est rapportée à la position d'étirement minimale pour chaque articulation (correspondant à l'angle 0), à l'exception de la hanche où la mesure est rapportée à la position de repos anatomique

3) Echelle Pedro :
PEDro Scale

-
- | | |
|---|---|
| 1. Eligibility criteria were specified | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 2. Subjects were randomly allocated to groups (in a crossover study, subjects were randomly allocated an order in which treatments were received) | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 3. Allocation was concealed | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 4. The groups were similar at baseline regarding the most important prognostic indicators | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 5. There was blinding of all subjects | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 6. There was blinding of all therapists who administered the therapy | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 7. There was blinding of all assessors who measured at least one key outcome | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 8. Measures of at least one key outcome were obtained from more than 85% of the subjects initially allocated to groups | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 9. All subjects for whom outcome measures were available received the treatment or control condition as allocated or, where this was not the case, data for at least one key outcome was analysed by "intention to treat" | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 10. The results of between-group statistical comparisons are reported for at least one key outcome | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
| 11. The study provides both point measures and measures of variability for at least one key outcome | no <input type="checkbox"/> yes <input type="checkbox"/> where: |
-

4) Exemple de cotation AMSTAR 2

AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both

<p>1. Did the research questions and inclusion criteria for the review include the components of PICO?</p>		
<p>For Yes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Population <input checked="" type="checkbox"/> Intervention <input checked="" type="checkbox"/> Comparator group <input checked="" type="checkbox"/> Outcome 	<p>Optional (recommended)</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Timeframe for follow-up 	<ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No
<p>2. Did the report of the review contain an explicit statement that the review methods were established prior to the conduct of the review and did the report justify any significant deviations from the protocol?</p>		
<p>For Partial Yes: The authors state that they had a written protocol or guide that included ALL the following:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> review question(s) <input type="checkbox"/> a search strategy <input type="checkbox"/> inclusion/exclusion criteria <input type="checkbox"/> a risk of bias assessment 	<p>For Yes: As for partial yes, plus the protocol should be registered and should also have specified:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> a meta-analysis/synthesis plan, if appropriate, <i>and</i> <input type="checkbox"/> a plan for investigating causes of heterogeneity <input type="checkbox"/> justification for any deviations from the protocol 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> Partial Yes <input checked="" type="checkbox"/> No
<p>3. Did the review authors explain their selection of the study designs for inclusion in the review?</p>		
<p>For Yes, the review should satisfy ONE of the following:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Explanation for including only RCTs <input type="checkbox"/> OR Explanation for including only NRSI <input type="checkbox"/> OR Explanation for including both RCTs and NRSI 		<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Yes <input checked="" type="checkbox"/> No
<p>4. Did the review authors use a comprehensive literature search strategy?</p>		
<p>For Partial Yes (all the following):</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> searched at least 2 databases (relevant to research question) <input checked="" type="checkbox"/> provided key word and/or search strategy <input type="checkbox"/> justified publication restrictions (e.g. language) <p>(not applicable)</p>	<p>For Yes, should also have (all the following):</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> searched the reference lists / bibliographies of included studies <input checked="" type="checkbox"/> searched trial/study registries <input checked="" type="checkbox"/> included/consulted content experts in the field where relevant, searched for grey literature <input checked="" type="checkbox"/> conducted search within 24 months of completion of the review 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Yes <input checked="" type="checkbox"/> Partial Yes <input type="checkbox"/> No
<p>5. Did the review authors perform study selection in duplicate?</p>		
<p>For Yes, either ONE of the following:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> at least two reviewers independently agreed on selection of eligible studies and achieved consensus on which studies to include <input type="checkbox"/> OR two reviewers selected a sample of eligible studies <u>and</u> achieved good agreement (at least 80 percent), with the remainder selected by one reviewer. 		<ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No

not in methods, but in Figure. 1

AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both

<p>6. Did the review authors perform data extraction in duplicate?</p> <p>For Yes, either ONE of the following:</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> at least two reviewers achieved consensus on which data to extract from included studies</p> <p><input type="checkbox"/> OR two reviewers extracted data from a sample of eligible studies and achieved good agreement (at least 80 percent), with the remainder extracted by one reviewer.</p> <p style="text-align: right;"><input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No</p>		
<p>7. Did the review authors provide a list of excluded studies and justify the exclusions?</p> <p>For Partial Yes:</p> <p><input type="checkbox"/> provided a list of all potentially relevant studies that were read in full-text form but excluded from the review</p> <p>For Yes, must also have:</p> <p><input type="checkbox"/> Justified the exclusion from the review of each potentially relevant study</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> Partial Yes <input checked="" type="checkbox"/> No</p>		
<p>8. Did the review authors describe the included studies in adequate detail?</p> <p>For Partial Yes (ALL the following):</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> described populations</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> described interventions</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> described comparators</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> described outcomes</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> described research designs</p> <p>For Yes, should also have ALL the following:</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> described population in detail</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> described intervention in detail (including doses where relevant)</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> described comparator in detail (including doses where relevant)</p> <p><input type="checkbox"/> described study's setting</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> timeframe for follow-up</p> <p style="text-align: right;"><input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> Partial Yes <input type="checkbox"/> No</p>		
<p>9. Did the review authors use a satisfactory technique for assessing the risk of bias (RoB) in individual studies that were included in the review?</p> <p>RCTs</p> <p>For Partial Yes, must have assessed RoB from:</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> unconcealed allocation, <i>and</i></p> <p><input checked="" type="checkbox"/> lack of blinding of patients and assessors when assessing outcomes (unnecessary for objective outcomes such as all-cause mortality)</p> <p>For Yes, must also have assessed RoB from:</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> allocation sequence that was not truly random, <i>and</i></p> <p><input checked="" type="checkbox"/> selection of the reported result from among multiple measurements or analyses of a specified outcome</p> <p style="text-align: right;"><input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> Partial Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Includes only NRSI</p>		
<p>NRSI</p> <p>For Partial Yes, must have assessed RoB:</p> <p><input type="checkbox"/> from confounding, <i>and</i></p> <p><input type="checkbox"/> from selection bias</p> <p>For Yes, must also have assessed RoB:</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> methods used to ascertain exposures and outcomes, <i>and</i></p> <p><input type="checkbox"/> selection of the reported result from among multiple measurements or analyses of a specified outcome</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> Partial Yes <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Includes only RCTs</p>		
<p>10. Did the review authors report on the sources of funding for the studies included in the review?</p> <p>For Yes</p> <p><input type="checkbox"/> Must have reported on the sources of funding for individual studies included in the review. Note: Reporting that the reviewers looked for this information but it was not reported by study authors also qualifies</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> Yes <input checked="" type="checkbox"/> No</p>		

AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both

<p>11. If meta-analysis was performed did the review authors use appropriate methods for statistical combination of results?</p>	
<p>RCTs For Yes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> The authors justified combining the data in a meta-analysis <input type="checkbox"/> AND they used an appropriate weighted technique to combine study results and adjusted for heterogeneity if present. <input checked="" type="checkbox"/> AND investigated the causes of any heterogeneity 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Yes <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No meta-analysis conducted
<p>For NRSI For Yes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> The authors justified combining the data in a meta-analysis <input type="checkbox"/> AND they used an appropriate weighted technique to combine study results, adjusting for heterogeneity if present <input checked="" type="checkbox"/> AND they statistically combined effect estimates from NRSI that were adjusted for confounding, rather than combining raw data, or justified combining raw data when adjusted effect estimates were not available <input checked="" type="checkbox"/> AND they reported separate summary estimates for RCTs and NRSI separately when both were included in the review 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Yes <input checked="" type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No meta-analysis conducted
<p>12. If meta-analysis was performed, did the review authors assess the potential impact of RoB in individual studies on the results of the meta-analysis or other evidence synthesis?</p>	
<p>For Yes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> included only low risk of bias RCTs <input checked="" type="checkbox"/> OR, if the pooled estimate was based on RCTs and/or NRSI at variable RoB, the authors performed analyses to investigate possible impact of RoB on summary estimates of effect. 	<ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No meta-analysis conducted
<p>13. Did the review authors account for RoB in individual studies when interpreting/ discussing the results of the review?</p>	
<p>For Yes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> included only low risk of bias RCTs <input checked="" type="checkbox"/> OR, if RCTs with moderate or high RoB, or NRSI were included the review provided a discussion of the likely impact of RoB on the results 	<ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No
<p>14. Did the review authors provide a satisfactory explanation for, and discussion of, any heterogeneity observed in the results of the review?</p>	
<p>For Yes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> There was no significant heterogeneity in the results <input checked="" type="checkbox"/> OR if heterogeneity was present the authors performed an investigation of sources of any heterogeneity in the results and discussed the impact of this on the results of the review 	<ul style="list-style-type: none"> <input checked="" type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No
<p>15. If they performed quantitative synthesis did the review authors carry out an adequate investigation of publication bias (small study bias) and discuss its likely impact on the results of the review?</p>	
<p>For Yes:</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> performed graphical or statistical tests for publication bias and discussed the likelihood and magnitude of impact of publication bias <input type="checkbox"/> unable to complete funnel plot as planned due to <10 studies 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> No meta-analysis conducted

AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both

16. Did the review authors report any potential sources of conflict of interest, including any funding they received for conducting the review?

For Yes:

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> The authors reported no competing interests OR | <input type="checkbox"/> Yes |
| <input type="checkbox"/> The authors described their funding sources and how they managed potential conflicts of interest | <input checked="" type="checkbox"/> No |

To cite this tool: Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, Moher D, Tugwell P, Welch V, Kristjansson E, Henry DA. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *BMJ*. 2017 Sep 21;358:j4008.

Abstract : The main objective of this review is to evaluate the effects of deep dry needling alone or combined with other rehabilitation programs on muscle spasticity, related pain and motor function in post-stroke patients.

Data-Base and Data treatment : Electronic databases such as PubMed, PeDro and the Cochrane library have been investigated using the following key words : deep dry needling ; dry needling ; needling ; spasticity ; spastic ; spastic muscle ; spastic hemiplegia ; stroke hemiplegia ; hemiplegia ; post-stroke. We then selected the randomized controlled trials including post-stroke patients where at least one group received deep dry needling. The primary outcome was spasticity. The secondary outcomes were pain and motor function. The risks of bias of the studies were assessed using the Physiotherapy Evidence Database scale. Between-group differences (MDs) and standardized mean differences were calculated.

Results : Six RCTs (three within the lower extremity ; three in the upper extremity) were included. The analysis found a significantly large effect size of dry needling for reducing spasticity in the lower extremity at short-term follow-up (MD= -1,0 ; CI 95% -1,31 ; -0,75) ; less significant effect size for the upper limbs were found (MD= -0,26 ; CI 95% -0,64 to 0,12) compared to the comparative group. Also, dry needling shows a significant effect size for reducing post-stroke pain (MD= -2,7 ; CI 95% -3,60 to -1,80) and increasing pressure pain sensitivity (MD= 44,42 ; CI 95% 16,47 to 72,37). No significant results of dry needling were found on motor function. The risks of bias of these RCTs were generally low, but imprecisions in the results can downgrade the level of evidence.

Conclusion : The results suggest that dry needling helps reduce spasticity in the lower extremity in post-stroke patients at short-term follow-up ; also, it seems that dry needling helps reduce related pain in post-stroke patients. The results for motor function are inconclusive.

Key words : Spasticity ; Stroke ; Post-stroke ; Dry needling

Abstract : L'objectif principal de cette revue est d'évaluer les effets du dry needling, seuls ou combinés avec d'autres programmes de rééducation, sur la spasticité musculaire, la douleur et la fonction motrice chez les patients post-AVC.

Sélection et analyse des données : Des bases de données électroniques telles que PubMed, PeDro et la Cochrane Library ont été investiguées en utilisant les mots-clés suivants : deep dry needling ; dry needling ; needling ; spasticity ; spastic ; spastic muscle ; spastic hemiplegia ; stroke hemiplegia ; hemiplegia ; post-stroke. Nous avons ensuite sélectionné les essais cliniques randomisés incluant des patients post-AVC où au moins un groupe a reçu une ou des séances de dry needling. Le critère de jugement principal est la spasticité. Les critères de jugements secondaires étaient la douleur et la fonction. Les risques de biais des études ont été évalués en utilisant l'échelle PeDro. Les différences inter-groupes et les tailles d'effet ont été calculées.

Résultats : 6 ECR (3 étudiants le membre inférieur ; 3 étudiants le membre supérieur) ont été incluses dans notre revue. L'analyse a permis de trouver une taille d'effet significative en faveur du dry needling pour la réduction de la spasticité au court terme du MI (-1,03 ; IC 95% -1,31 -0,75) ; un effet moins significatif pour le MS a été trouvé (0,26 ; IC 95% -0,64 to 0,12) comparé au groupe témoin. De plus, le dry needling montre une taille d'effet significative pour réduire l'intensité de la douleur (-2,7 ; IC 95% : -3,60 ; -1,80) et augmenter la sensibilité douloureuse à la pression (44,42 ; IC 95% : 16,47 ; 72,37). Aucun résultat statistiquement significatif n'a été trouvé sur l'amélioration de la fonction motrice. Les risques de biais de ces études étaient généralement bas mais des imprécisions dans les résultats ont fait baisser le niveau de qualité de preuve.

Conclusion : Les résultats suggèrent que le dry needling permet de réduire la spasticité des MI au court terme des patients post-AVC ; aussi, il semblerait que le dry needling permet de réduire la douleur chez les patients post-AVC. Les résultats sur la fonction motrice sont non concluants.

Mots-clés : Spasticité ; AVC ; Post-AVC ; Dry needling