



HAL
open science

Quantification de la force des muscles fléchisseurs dorsaux de cheville dans la prise en charge de l'hypertonie spastique du triceps sural : mise en place d'un protocole de recherche clinique

Cristiana Su Viganò

► To cite this version:

Cristiana Su Viganò. Quantification de la force des muscles fléchisseurs dorsaux de cheville dans la prise en charge de l'hypertonie spastique du triceps sural : mise en place d'un protocole de recherche clinique. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03586990

HAL Id: dumas-03586990

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03586990>

Submitted on 24 Feb 2022

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.

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2020/2021

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 19/10/2021

par

Mme VIGANO' Cristiana Su

Né (e) le 29/04/1993 à Varese 21100 ITALIA

TITRE DE LA THÈSE :

Quantification de la force des muscles fléchisseurs dorsaux de cheville dans la prise en charge de l'hypertonie spastique du triceps sural : mise en place d'un protocole de recherche clinique

Président : Monsieur le Professeur GABEREL Thomas

Membres : Monsieur ETARD Olivier

Monsieur BESNARD Stéphane

Directeur de thèse : Dr RUET Alexis

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUI Thanh-huy Eric	Psychiatrie d'adultes
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie

Mme DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
Mme DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
M. DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M. DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M. ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M. FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M. GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M. GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
Mme GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. HAMON Martial	Cardiologie
Mme HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M. HANOUS Jean-Luc	Anesthésie et réa. médecine

péri-opératoire

M. HITIER Martin	Anatomie –ORL Chirurgie Cervico-faciale
M. HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M. JOUBERT Michael	Endocrinologie
M. LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M. LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M. LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M. LUBRANO Jean	Chirurgie viscérale et digestive
M. MAHE Marc-André	Cancérologie
M. MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M. MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M. MARTINAUD Olivier	Neurologie
M. MAUREL Jean	Chirurgie générale
M. MILLIEZ Paul	Cardiologie
M. MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M. MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M. NORMAND Hervé	Physiologie

M. PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M. PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M. QUINTYN Jean-Claude	Ophthalmologie
Mme RAT Anne-Christine	Rhumatologie
M. REPESSE Yohann	Hématologie
M. REZNIK Yves	Endocrinologie
M. ROD Julien	Chirurgie infantile
M. ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme THARIAT Juliette	Radiothérapie
M. TILLOU Xavier	Urologie
M. TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
Mme VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M. VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M. VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme BELLOT Anne	Pédiatrie
M. DE LA SAYETTE Vincent	Neurologie
M. GUILLAUME Cyril	Médecine palliative
M. LE BAS François	Médecine Générale
M. SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme LELEU Solveig	Anglais
--------------------------	---------

PROFESSEURS ÉMÉRITES

M. DERLON Jean-Michel	Neurochirurgie
M. GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
M. HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M. HURAUULT de LIGNY Bruno	Néphrologie
Mme KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M. LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention

M.	LEPORRIER Michel	Hématologie
M.	RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M.	TROUSSARD Xavier	Hématologie
M.	VIADER Fausto	Neurologie

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	BROSSIER David	Pédiatrie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M.	JUSTET Aurélien	Pneumologie
Mme	KRIEGER Sophie	Pharmacie
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M.	MACREZ Richard	Médecine d'urgence
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire

M.	MOLIN Arnaud	Génétique
M.	SAINT-LORANT Guillaume	Pharmacie
M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M.	VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

M. HUBERT Xavier

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	BANSARD Mathieu	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André	Médecine générale
Mme	NOEL DE JAEGHER Sophie	Médecine générale
M.	PITHON Anni	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas	Médecine générale
Mme	SCHONBRODT Laure	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ÉMÉRITES

Mme	DEBRUYNE Danièle	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie	Hématologie
Mme	LEPORRIER Nathalie	Génétique

Remerciements

Je remercie les membres de mon jury de thèse et mon directeur le Dr. Ruet aussi bien que le Dr. Drigny, sans lesquels cette soutenance n'aurait jamais lieu.

Je remercie toute l'équipe du centre de médecine physique Le Normandy qui a forgé ma vision de la bienveillance. Comme tout dans la vie, mon parcours qui ne fait que commencer, est un travail d'équipe.

Je remercie le Dr.Lardreau, le Dr.Le Berre, et le Dr. Torval, pour leur soutien jusqu'à la dernière minute.

Merci aux rares mais précieux co-internes avec qui j'ai pu travailler. Le futur de la MPR en basse normandie est très prometteur et confraternel .

Lors de ses joyeuses années d'apprentissage, au plaisir du compagnonnage, j'ai malgré moi compris que le compagnonnage peut avoir ses limites. Fort heureusement nous sommes tous animés par un désir d'apprendre et de progresser.

Après la Bretagne, ce cycle d'internat nomade à la découverte de la Normandie m'a appris à m'adapter (aux marées mais pas que) et m'a permis de découvrir des endroits et des personnes magnifiques. La mer et le beau ciel étoilé normand ont tout de même su combler la nostalgie de mes lacs et montagnes.

Je remercie les ami(e)s grimpeu(ses)rs, parapentistes, surfeu(ses)rs et/ou navigat(rices)eurs qui m'ont appris à acquérir confiance en moi et que les différences permettent de progresser. Vivement le prochain vol, et si ça ne vole pas la prochaine voie ! Et s'il pleut je saurais retrouver ma voix accompagnée d'une guitare.

Je remercie les membres de la famille Debieu pour leur accompagnement durant toutes ces longues années d'études, qui tout compte fait sont passées bien vite.

Je remercie ma famille pour leur pensées malgré la distance, je remercie ma mère pour ses prières qui auront servi à ...

En dernier mais pas des moindres,
merci Thomas d'être avec moi sans savoir où l'on va atterrir.

"Le mieux est l'ennemi du bien"
Voltaire

"Ogni impedimento è distrutto dal rigore"
Leonardo da Vinci

Liste des Abréviations

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

CHU: Centre Hospitalier Universitaire

IRMS : Institut Régional de Médecine du Sport

RCM: Risques et Contraintes Minimales

RI: Recherche Interventionnelle

MAS : Modified Ashworth Scale

MPR : Médecine Physique et de Réadaptation

BNS: Bloc nerveux sélectif

GSM: Générateur spinal de la marche

NGC: Noyaux gris centraux

Liste des Tableaux et figures

1. Figure: Jahn 2008; Dessin schématique de la commande locomotrice hiérarchique du cortex à la moelle épinière .
2. Figure: Viel 2000 Cycle de marche; tiré de Analyse de la marche.fr
3. Figure: Perry 1992 Gait analysis; Déroulement du pas.
4. Figure: Fusco 2008; Durées des phases de cycle de marche d'un sujet hémiplégique du côté gauche.
5. Figure: Whittle 1991; Steppage, Circumduction, Vaulting
6. Figure: Grey's Anatomy; Muscles de la loge antérieure et de la loge latérale de jambe.
7. Figure: Visible Body Atlas, plan superficiel de la loge postérieure de jambe
8. Tableau: Paramètres quantitatifs de l'évaluation isocinétique active.
9. Tableau: Paramètres quantitatifs de l'évaluation isocinétique passive
10. Figure: Déroulement de l'étude, design isobloc
11. Tableau: Calendrier récapitulatif
12. Figure: Chronologie des évaluations
13. Figure: Points d'injections pour les bloc nerveux sélectifs des branches du nerf tibial tiré de neurologies.fr
14. Figure: Manuel d'utilisateur contrex; Positionnement lors de l'évaluation isocinétique en décubitus dorsal genou étendu et genou fléchi.

Sommaire

I. INTRODUCTION	page 1
II. CADRE THÉORIQUE	
A. L'AVC source de handicap	page 2
B. La marche	
1. Neurophysiologie	
2. Cycle de marche	
3. Marche de l'hémiplégique	
C. La parésie spastique déformante	page 9
1. Parésie	
2. Spasticité	
3. Déformation	
D. Equin neurologique	page 10
1. Anatomie et innervation	
2. Retentissement	
E. Traitement de l'équin	page 14
1. Faiblesse des releveurs	
2. Hypertonie du triceps sural	
3. Retractions tendineuses	
F. Evaluation clinique	page 15
G. Evaluation paraclinique	page 16
1. Analyse de la marche	
2. EMG	
3. Bloc anesthésiques	
4. Isocinétisme	
III. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	page 20
A. Objectif primaire	
B. Objectifs secondaires	

IV.	MATERIELS ET METHODES	page 21
	A. Approbation éthique	
	B. Modèle de l'étude	
	1. Randomisation	
	2. Participants	
	C. Critères d'inclusion	
	D. Critères de non inclusion	
	E. Réalisation de Blocs nerveux sélectifs	
	F. Evaluation clinique	
	G. Evaluation isocinétique	
V.	MESURES DES RÉSULTATS	page 25
	A. Objectif primaire	
	B. Objectifs secondaires	
VI.	ANALYSE STATISTIQUE	page 26
	A. Calcul du nombre de sujets nécessaires	
	B. Analyses des résultats de l'objectif primaire	
	C. Analyse des résultats de l'objectif secondaire	
VII.	DISCUSSION	page 27
VIII.	CONCLUSION	page 29
IX.	BIBLIOGRAPHIE	page 30
X.	ANNEXES	page 34

I. INTRODUCTION

La parésie spastique déformante est un symptôme fréquent et invalidant des victimes de lésions du système nerveux central. En découlent des contractions, des douleurs, des limitations d'amplitudes articulaires, des troubles de la posture et de la marche.

La parésie est palliée par des techniques qui vont du renforcement musculaire, les orthèses de fonction jusqu'à l'électrostimulation fonctionnelle.

La spasticité peut être considérée handicapante et son traitement avoir un effet positif. Une analyse clinique rigoureuse est indispensable pour en poser les bonnes indications.

En cas d'hypertonie localisée, la toxine botulique est la stratégie de choix, en dépit de son haut niveau de preuve d'efficacité, son utilisation repose sur l'expérience et l'opinion subjective du médecin MPR.

Le bloc moteur, geste simple peu dangereux et rapidement efficace, s'avère être un outil efficace pour une évaluation clinique fonctionnelle, orthopédique facilitée, identifier les muscles clés, et faciliter les gestes d'injection de toxine botulinique.

Pour atteindre les objectifs fonctionnels, il faut avoir bien identifié les rôles respectifs des différents muscles spastiques, tendons rétractés, muscles déficitaires ou un déséquilibre des forces. Une analyse fine et objective de toutes ses composantes et de leurs rôles respectifs dans la gêne fonctionnelle du patient est nécessaire pour proposer le traitement le plus adapté.

Toutefois, les échelles d'évaluation de la force motrice et de la spasticité communément utilisées en pratique clinique sont qualitatives et subjectives. L'utilisation d'un dynamomètre isocinétique permet de mesurer la force et la résistance à l'étirement des muscles. Cet outil pourrait être une méthode fiable pour quantifier la force et la spasticité en pratique clinique.

Nous souhaitons ainsi, à travers cette étude ISOBLOC, évaluer de façon quantitative, par dynamomètre isocinétique, l'effet d'un bloc moteur sur l'hypertonie spastique du triceps sural et l'amélioration de la force des releveurs du pied.

La première partie de ce travail rappelle la physiopathologie, l'anatomie, les méthodes d'évaluation et moyens thérapeutiques décrits dans le pied équin neurologique central. La seconde partie de ce travail présente le protocole clinique envisagé.

II. CADRE THÉORIQUE

A. L'AVC source de handicap

Selon la définition de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), "un accident vasculaire cérébral (AVC) résulte de l'interruption de la circulation sanguine dans le cerveau, en général quand un vaisseau sanguin se rompt ou est obstrué par un caillot. L'apport en oxygène et en nutriments est stoppé, ce qui endommage les tissus cérébraux". On distingue deux types d'accidents vasculaires cérébraux : les infarctus cérébraux et les hémorragies cérébrales ou méningées. Les infarctus cérébraux représentent environ 80 % des AVC; les hémorragies cérébrales et méningées représentent respectivement 15% et 5% des AVC.

L'AVC est la principale cause de handicap complexe acquis de l'adulte (1). Avec plus de 140 000 nouveau cas par an en France, soit un toutes les 4 minutes, l'AVC est la 1ère cause de mortalité chez la femme, 3 ème cause de mortalité chez l'homme. 20% des patients décèdent dans l'année suivant l'AVC. Parmi les survivants, environ deux tiers récupèrent une indépendance fonctionnelle et trois quarts peuvent reprendre une activité professionnelle. Il existe une forte diminution du nombre de décès par AVC, avec néanmoins des sujets plus jeunes atteints. L'âge moyen de survenue d'un AVC est de 74 ans, 25% des patients ont moins de 65 ans et 10% moins de 45 ans. Ces dernières années le nombre d'AVC affectant des personnes jeunes a augmenté de manière significative.

La prévalence des antécédents d'AVC s'élève à 1,2% au sein de la population française, et la prévalence des séquelles a été estimée à 0,8% (2). Les séquelles les plus fréquentes et invalidantes sont l'hémiplégie et l'aphasie (troubles du langage oral et écrit, affectant l'expression et la compréhension). La majorité des patients récupèrent leur capacité à marcher de façon altérée, plus de la moitié des patients rapportent avoir de grandes difficultés ou ne pas pouvoir marcher sur 500 mètres (2). Parmi les schémas de marche caractéristiques de l'hémiplégique, sont décrits la démarche genou raide avec un manque de flexion de genou lors de la phase oscillante, et le pied équin. Le patient est ainsi obligé de passer le pas avec une élévation de l'hémibassin du côté atteint et une abduction de hanche. Le tout entraîne le fauchage caractéristique de l'hémiplégie spastique.

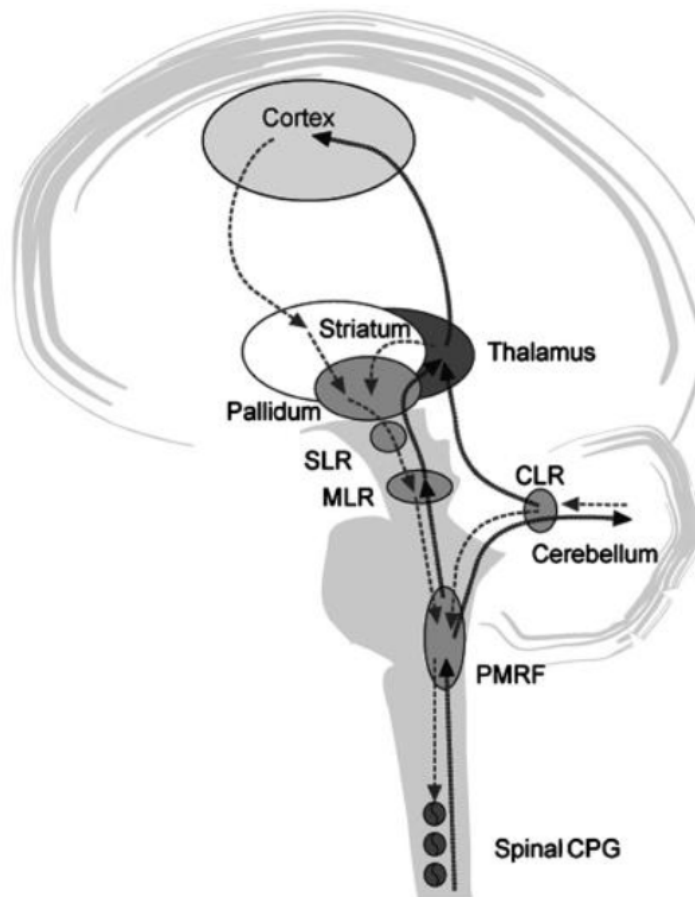
B. La marche

La marche est le mode naturel de locomotion de l'Homme et conditionne son autonomie. Du maintien de la posture en équilibre statique, à l'initiation de la marche en équilibre dynamique, la marche implique des activations et relâchements musculaires cycliques à la fois réflexes, coordonnés, automatiques et intentionnels. La marche est ainsi un mouvement actif commandé par le système nerveux central comprenant des mouvements réflexes, automatiques et adaptatifs pouvant être modifiés par le contrôle volontaire notamment lors du franchissement d'obstacles, les changements de directions ou les variations de vitesse de marche. Ce contrôle postural dynamique efficient suppose une intégrité des structures fonctionnelles qui régissent la marche.

Il est difficile de dissocier les mécanismes de la marche de ceux de la stabilité posturale, Cette activité complexe nécessite tous les étages du système nerveux. Elle implique un bon fonctionnement du système locomoteur, et également du système visuel, proprioceptif et vestibulaire. Les structures impliquées dans la marche chez l'homme ne sont pas totalement connues et leur rôle est mal déterminé, les études s'intéressant aux bases neurologiques de la marche sont tardives. Les études expérimentales sur l'animal apportent des informations pertinentes mais difficilement transposables à l'homme (3,4). Avec l'essor des nouvelles techniques d'imagerie et les innovations chirurgicales ont permis de mieux caractériser les différentes structures intervenant dans la marche. Que ce soit la tomographie par émission de positrons (TEP) (5,6) imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf)(7,8) ou l'imagerie spectroscopique proche infrarouge fonctionnelle NIRSf (9) ont éclairci les structures corticales et sous corticales intervenant dans le contrôle postural exécuté (5,9) ou imaginé (6–8).

1. Neurophysiologie

Les structures neuronales à la base du contrôle postural et de la locomotion peuvent être décrites schématiquement en 3 niveau: en supraspinal ,avec les aires du cortex; les régions sous-corticales, et le cervelet, impliquées dans l'initiation et le contrôle de la marche; en spinal avec le générateur spinal de la marche (GSM) qui permet une synergie et donne le rythme; et le niveau périphérique avec les afférences permettant une adaptation à l'environnement.



1

¹ Jahn 2008; Dessin schématique de la commande locomotrice hiérarchique du cortex à la moelle épinière .

Concernant le niveau supraspinal, le cortex associatif fronto-pariétal joue un rôle dans la planification de l'action et le choix du programme moteur. Le cortex prémoteur permet d'organiser et de prévoir le mouvement. Le cortex moteur primaire permet des tâches complexes, comme l'évitement d'obstacles, impliquant la connaissance précise de la position des membres inférieurs. L'aire motrice supplémentaire permet le contrôle de l'équilibre et l'initiation du pas (10). De même que le cortex pariétal postérieur qui permet l'organisation et la réalisation de l'équilibre dynamique, grâce à l'aire 5 qui fait l'association des informations des aires somatosensorielles primaires et l'aire 7 qui traite les informations des aires visuelles. L'évaluation des données spatiales du corps et des cibles se fait par le biais de ses informations. Le cortex pariétal postérieur établit ainsi un prototype interne du mouvement à effectuer en amont des cortex prémoteur et moteur primaire (11,12). Ses signaux corticaux ont une modulation continue du plan d'action et de son exécution par l'intermédiaire de boucles cortico-sous-corticales et cortico-cérébelleuses.

Le cervelet, qui en plus de son rôle important dans la régulation de la stabilité posturale, participe au contrôle de la marche. Il régule la coordination motrice et le réglage temporel des mouvements, en intégrant également les informations visuelles du mouvement et ajuste en fonction la commande motrice (13). Il utilise un circuit en boucles qui via le striatum le relie au cortex moteur et qui module le signal envoyé aux motoneurones, ses efférences sont essentiellement transmises par l'intermédiaire des noyaux vestibulaires, des faisceaux rubro-spinaux et réticulo-spinaux.

Au niveau sous cortical, les aires locomotrices supra-spinales localisées dans le mésencéphale (noyau pedonculo-pontin et cunéiforme)(14,15), avec le tronc et les noyaux sub-thalamiques, modulent l'activité du GSM. Les noyaux vestibulaires renseignent sur les mouvements et le positionnement de la tête, leur activité est combinée aux informations multimodales, ils élaborent ainsi des réactions posturales grâce aux informations de positionnement de la tête par rapport au corps et à l'environnement extérieur (7,16).

Les noyaux gris centraux (NGC) ont un rôle important dans l'initiation de la marche et son déroulement. Ils sont le siège de circuits où convergent les informations corticales sensori-motrices, associatives et limbiques. Les NGC sélectionnent les mouvements appropriés en inhibant ou activant le thalamus et par extension le cortex par la résultante d'un réseau intriqué d'interconnexions excitatrices et inhibitrices. L'ensemble des informations corticales transmises aux NGC, ont pour porte d'entrée le striatum et le noyau subthalamique et sortent par la substance noire réticulée et le globus pallidus interne. Le globus pallidus externe et le noyau subthalamique sont les structures intermédiaires de contrôle. On distingue deux voies de traitement de l'information. Une voie directe facilitatrice où se produit une augmentation de l'activité thalamo-corticale et une voie indirecte qui la diminue supprimant ainsi la réalisation d'un mouvement (17).

La substance noire aurait un rôle modulateur en envoyant des projections dopaminergiques sur les deux voies. Excitant la voie directe, et inhibant la voie indirecte, elle facilite les mouvements volontaires et la régulation du tonus musculaire.

Le niveau spinal est le siège des activités motrices réflexes. La moelle épinière par motricité réflexe permet le maintien postural avec une courte latence face à une perturbation externe.(18) Les réflexes myotatiques permettent le maintien de la tonicité des muscles antigravitaires. Lorsque cette perturbation est plus importante, une activité du faisceau corticospinal avec un temps de latence plus long est nécessaire (19). Il peut être difficile de dissocier ce qui relève de mécanismes essentiellement spinaux de ce qui relève des influences supraspinales, la moelle épinière étant un relais pour les commandes en provenance de centres supérieurs et également un centre d'intégration des informations sensorielles. Les études chez l'animal ont montré l'existence d'un GSM, qui génère de façon automatique des mouvements alternés et rythmiques (20). L'existence

chez l'homme d'un regroupement de neurones en réseau, de localisation présumée lombaire, présentant une activité électrique rythmique spontanée, reste à établir (21,22). Contrairement à l'animal, le GSM de l'homme serait plus soumis aux informations supraspinales (4).

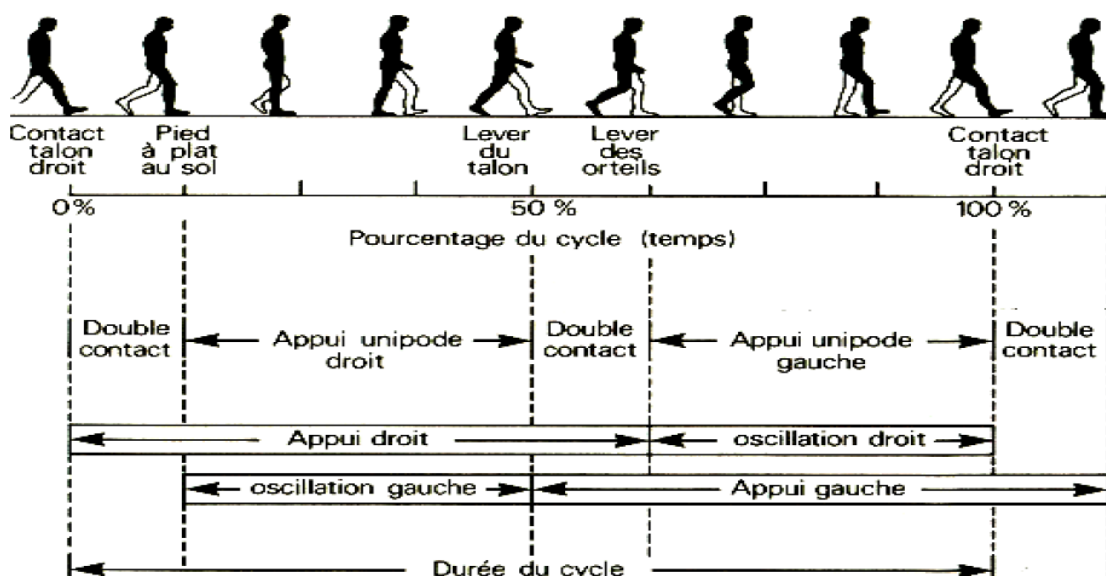
Les afférences sensorielles (proprioception périphérique, sensibilité cutanée, afférences vestibulaires, visuelles et auditives) interviennent dans le contrôle de la marche, permettant une adaptation permanente aux contraintes internes (déplacement des membres supérieurs par exemple) et externes (franchissement d'obstacles par exemple).(23) Par exemple, les afférences proprioceptives dans les muscles fléchisseurs plantaires de la cheville interviennent dans la transition entre la phase d'appui et la phase d'oscillation (24). Autre exemple, l'adaptation du mouvement avec les informations des récepteurs cutanés lorsque l'on trébuche sur un obstacle (25).

2. Cycle de marche

La description du cycle de marche est codifiée, et constitue la base de la description d'une marche normale ou pathologique. Elle correspond à une mise en action des membres inférieurs de manière coordonnée et alternée pour créer une succession de doubles et simples appuis. Le cycle de marche est défini pour chaque membre inférieur. Il débute par le contact initial du pied, suivi d'une phase d'appui puis d'une phase oscillante, et se termine lors du nouveau contact de ce pied au sol. Lorsqu'on normalise le cycle de marche en pourcentage de 0% (contact initial) à 100% (contact initial suivant), elle se décompose en deux phases distinctes.

La phase d'appui correspond à toute la période où le pied est en contact avec le sol. Elle débute avec le contact initial (contact du pied avec le sol réalisé par le talon de manière physiologique) et se termine lors du décollement des orteils (perte de contact du pied avec le sol). Pour une vitesse de marche physiologique, elle s'étend de 0 à 60% du cycle de marche.

La phase oscillante où le pied n'est plus en contact avec le sol correspond à l'avancée du membre inférieur. Son début correspond au décollement des orteils et sa fin au contact initial suivant du même pied. Pour une vitesse de marche physiologique, la phase oscillante correspond aux 40% finaux du cycle de marche (26).



² Viel 2000 cycle de marche; tiré de Analyse de la marche.fr

La description du cycle de marche intègre le comportement du pied controlatéral, si l'on considère le cycle de marche physiologique du pied droit :

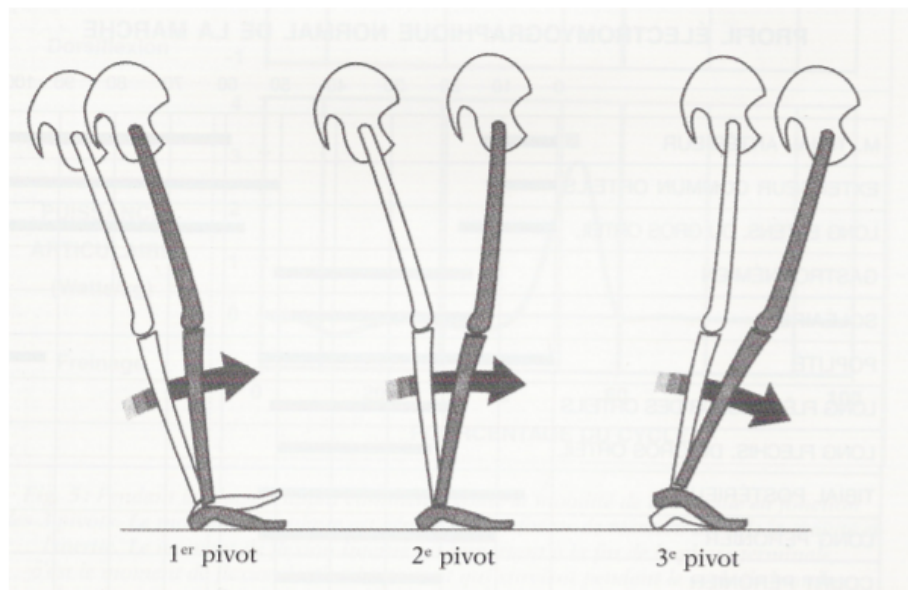
On distingue une phase de double appui de réception qui débute avec le contact initial du pied droit, et se poursuit par la mise en charge du membre inférieur droit (transfert du poids du corps du membre inférieur gauche sur le membre inférieur droit). Elle s'étend de 0 à 10% du cycle de marche, soit une durée de 10% du cycle de marche. Au cours de cette phase, les deux pieds sont en contact avec le sol.

Une phase d'appui unipodal sur le pied droit (simple appui) qui débute lorsque le pied gauche décolle et se termine lorsque le pied gauche reprend contact avec le sol. Cette phase s'étend de 10 à 50% du cycle de marche, soit une durée de 40% du cycle de marche. Cette phase est concomitante de la phase oscillante du pied gauche.

Phase de double appui de propulsion qui débute lors du contact initial du pied gauche, alors que le pied droit se prépare à décoller (phase de propulsion). Il y a un transfert du poids du corps sur le membre inférieur gauche. Cette phase s'étend de 50 à 60% du cycle de marche, soit une durée de 10% du cycle de marche.

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

Un cycle de marche complet comporte deux phases de double appui (20% du cycle au total), une phase d'appui unipodal (40% du cycle) et une phase oscillante (40% du cycle) (27).



3

Au niveau de la cheville le déroulement du pas décrit 3 pivots successifs. Lors du contact initial, le talon touche le sol le premier avec le pied en position neutre 0°. Le premier pivot correspond à une flexion plantaire qui amène le pied à plat. La jambe avance progressivement jusqu'à ce que la cheville soit en flexion dorsale d'environ 10° à la fin du deuxième pivot. À partir du décollage du talon, la propulsion est assurée par le troisième pivot, il se termine en flexion plantaire -15° au début

³ Perry 1992 gait analysis; déroulement du pas

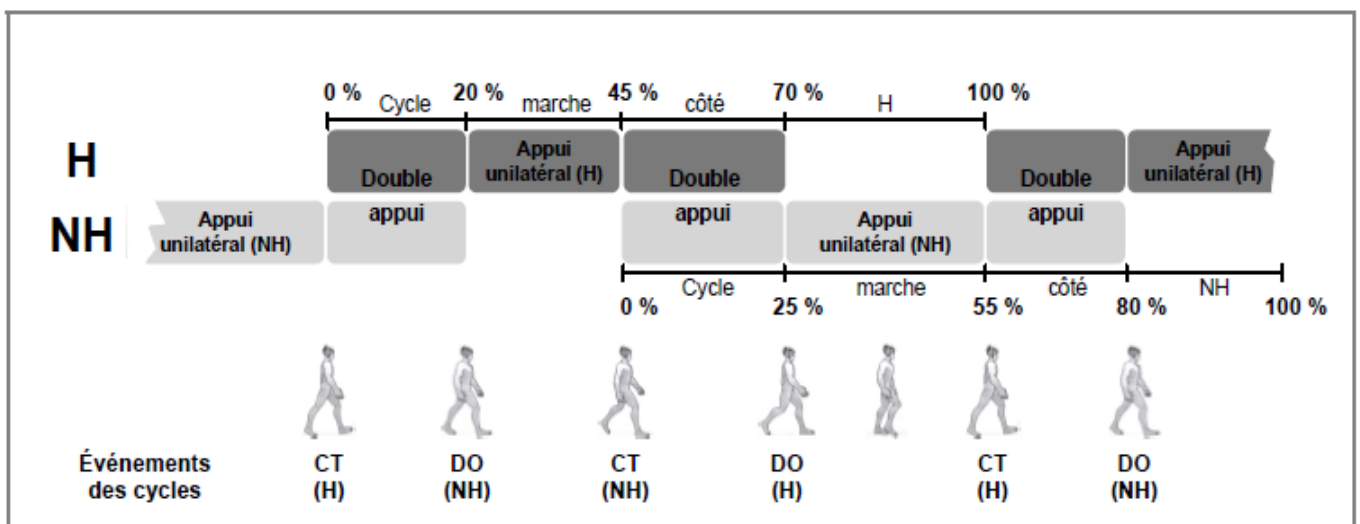
de la phase d'oscillation. Une fois les orteils décollés, la cheville revient finalement en position neutre. (26)

Si l'on considère l'action musculaire dans le déroulement du pas, le triceps sural est d'abord étiré par la dorsiflexion de la cheville associée à l'extension du genou. Après quoi ces muscles provoquent, après la flexion plantaire de la cheville, le soulèvement du talon et la propulsion « explosive » de la jambe. Le Tibial antérieur, d'abord étiré, prévient l'extension brutale du pied après le contact du talon et favorise ensuite le dégagement des orteils, au milieu de la phase d'oscillation.

3. Marche de l'hémiplégique

La marche du patient hémiplégique, en raison du déficit de commande volontaire, de la spasticité et du mauvais positionnement du pied, est globalement décrite comme une marche asymétrique avec fauchage. Classiquement caractérisée par un mouvement circulaire du membre atteint lors de la phase d'oscillation.

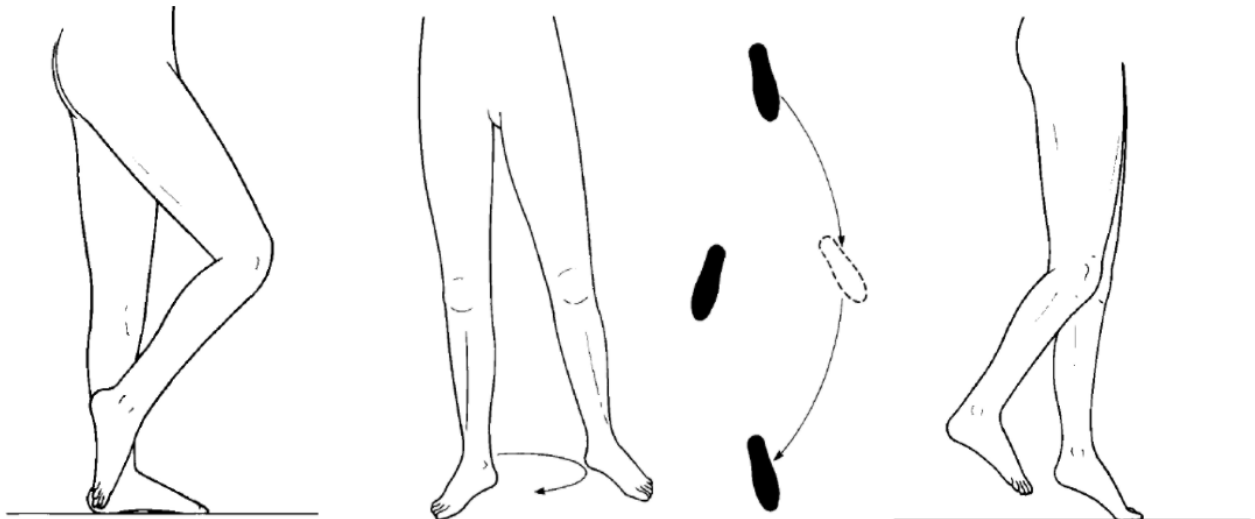
L'analyse de la marche du sujet hémiplégique montre une modification des paramètres spatiaux et temporels. Il existe une asymétrie du pas du côté atteint par rapport au côté sain, un moyen d'adaptation (28) où le membre sain vient suppléer le membre atteint pour une marche au moindre coût énergétique. Ce jour le principal objet de la rééducation motrice est la vitesse de marche, il existe en effet réduction de la vitesse de marche chez le sujet hémiplégique comparé à la marche normale. La durée des phases du cycle de marche est modifiée, avec une phase d'appui plus longue du côté atteint et du côté sain. La phase d'appui côté sain est plus importante que celle du côté atteint. La vitesse de marche est d'autant plus diminuée si la phase d'appui coté atteint est longue. Par conséquent on a une phase de double appui plus longue, avec un temps de propulsion du côté atteint plus long.(29)



⁴ Fusco 2008; Durées des phases de cycle de marche d'un sujet hémiplégique du côté gauche.

Les mouvements du membre inférieur sont perturbés de façon caractéristique. Au niveau de la hanche, le déficit d'extension de hanche pénalise le contact initial et la propulsion du pas. Le déficit de flexion de hanche empêche l'oscillation du membre, avec une diminution de la longueur du pas et ainsi de la vitesse de marche. Le genou peut présenter un excès de flexion ou un recurvatum lors du contact du pied au sol avec des répercussions conséquentes sur la phase d'oscillation. La marche dite en genou raide avec un déficit de flexion maximale de genou lors de la phase oscillante peut être due à une faiblesse des fléchisseurs de hanche, à une hypertonie du quadriceps, également l'hypertonie du triceps sural.

Au niveau de la cheville on observe un pied en équin avec un excès de flexion plantaire impliquant un allongement du membre défavorable au passage du pas et à l'attaque du pied au sol par le talon. Ce raccourcissement entraîne une esquive du transfert du poids et une boiterie qui peut être un steppage, un fauchage, une élévation du pelvis côté oscillant ou une élévation du corps sur la pointe du pied en appui.(30).



⁵ Whittle 1991; Steppage, Circumduction, Vaulting

C. La parésie spastique déformante

Le patient hémiparétique est atteint d'une faiblesse musculaire, conséquence immédiate de L'AVC. La parésie est définie comme une réduction quantitative du recrutement volontaire des unités motrices des muscles agonistes (31). Cette perte d'unités motrices fonctionnelles est due à la dégénérescence de la voie pyramidale qui entraîne des modifications trans-synaptiques au sein des motoneurones.(32). Il existe une diminution des influx vers le pool de motoneurones spinaux dont le corps se situe au niveau de la corne antérieure de la moelle épinière. Ce qui se traduit par un déficit de la commande motrice volontaire.

La spasticité est une des composantes de l'hyperactivité musculaire. L'hyperactivité musculaire est une augmentation du recrutement involontaire des unités motrices des muscles, que ce soit dans des situations de repos volontaire total ou pendant des actions impliquant normalement d'autres muscles. On distingue trois types de hypertonies musculaires sensibles à l'étirement que l'on distingue par leur élément déclencheur. La spasticité déclenchée par l'étirement phasique du muscle, la dystonie déclenchée par l'étirement tonique, et la cocontraction spastique déclenchée par la commande volontaire. Ces deux dernières sont celles qui sont les plus néfastes sur le plan fonctionnel.

La spasticité est définie comme un désordre moteur caractérisé par une augmentation dépendante de la vitesse du réflexe tonique d'étirement (tonus musculaire), associé à des réflexes ostéotendineux augmentés, lié à l'hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique (33). L'arc myotatique à l'origine du réflexe ostéotendineux comporte une afférence par des fibres la dont l'origine provient des fuseaux neuromusculaires; ces fibres ont une projection mono synaptique excitatrice vers les motoneurones alpha du muscle. La physiopathologie de la spasticité implique plusieurs mécanismes. Les trois mécanismes prépondérants sont:

- La libération des réflexes médullaires non contrôlés par les structures supra-segmentaires, soit par augmentation des mécanismes excitateurs, soit par diminution des systèmes inhibiteurs.(34,35)
- Le bourgeonnement collatéral au niveau du segment médullaire qui ne reçoit plus les faisceaux descendants. Ce bourgeonnement réactionnel serait un phénomène de neuroplasticité, qui pourrait correspondre à une réponse d'occupation de sites synaptiques laissés vacants, en mesure d'établir de nouvelles connexions synaptiques (36,37).
- Les modifications des propriétés mécaniques contractiles des fibres musculaires.

La spasticité est une forme d'hyperactivité invalidante au repos, elle peut être accompagnée au membre inférieur par des trépidations du pied qui viennent gêner les transferts. Son impact sur le mouvement volontaire est discuté (28). Le grade de spasticité peut être un marqueur de la sévérité d'autres formes d'hyperactivités musculaires sensibles à l'étirement facilement mesurable pour le clinicien.

La définition des cocontractions spastiques est récente (39) malgré le fait qu'elles sont observées et décrites depuis longtemps. Cette forme d'hyperactivité musculaire consiste en un degré excessif d'activation des muscles antagonistes sollicité par une commande agoniste volontaire et aggravé par l'étirement de l'antagoniste (40). Il y aurait une physiopathologie commune à la spasticité autres à laquelle s'ajoutent:

- une augmentation de l'inhibition récurrente accrue de Renshaw(41).

- La réduction de l'inhibition réciproque la exercée sur l'antagoniste au cours d'un effort agoniste,(42,43).

Lors de la contraction volontaire du muscle agoniste, ces phénomènes n'exercent pas leur action inhibitrice sur le muscle antagoniste et pourraient participer au phénomène de cocontraction et ainsi à la diminution de la production de force.

La cocontraction spastique représente un facteur critique de limitation, voire parfois d'inversion du mouvement actif.

La déformation irréductible est due à la rétraction des tissus mous et à la modification des propriétés passives du muscle. Du fait de la parésie, les muscles se trouvent en position raccourcie (le plus souvent en flexion plantaire au membre inférieur). Ce manque de sollicitation induit une atrophie par diminution de la synthèse protéique et une augmentation de la dégradation (44). Le nombre de sarcomère s'adapte et reste proportionnelle à la longueur du muscle avec les filaments d'actine et myosine qui restent à longueur constante, en position raccourcie il existe une diminution du nombre de sarcomères (45). Le muscle devient moins extensible, cette modification des propriétés visco-élastiques s'accompagne d'un remodelage du tissu conjonctif. La proportion de périnysium et d'endomysium augmente et l'orientation des fibres de collagène devient irrégulière (46,47). Au membre inférieur ces phénomènes affectent plus particulièrement les gastrocnémiens. Il existe également une augmentation de la masse grasse, cette prolifération du tissu adipeux au niveau des tendons peut avoir une conséquence motrice par détérioration des mécanorecepteurs, les organes tendineux de golgi et les terminaisons nerveuses libres (48). Le muscle moins extensible devient aussi plus sensible à l'étirement par stimulation mécanique des fuseaux neuromusculaires, ce qui participe à l'exacerbation du réflexe d'étirement (49,50).

Tous ses phénomènes décrits pouvant s'assimiler à une véritable maladie secondaire du muscle par rétraction tendineuse et modifications des propriétés visco-élastiques. Ce qui contribue à limiter l'expression du mouvement volontaire et une production inadéquate de force musculaire chez le sujet atteint de parésie spastique. Avec la chronicisation peuvent s'associer des rétractions articulaires induisant de véritables déformations.

D. Equin neurologique

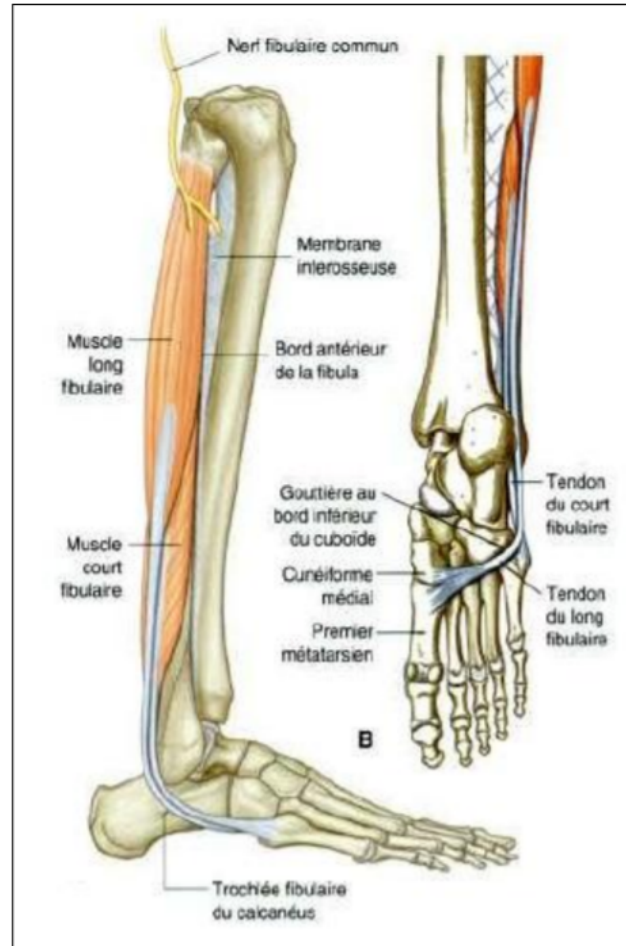
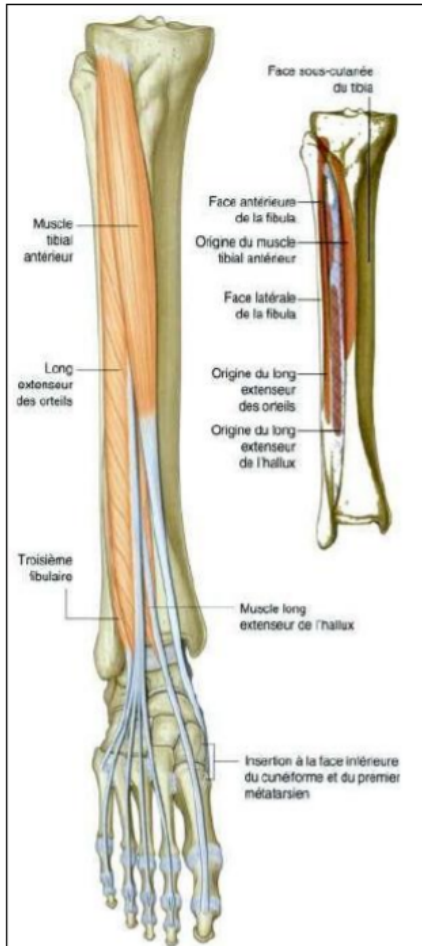
Cette attitude vicieuse du pied neurologique central est due à l'hypertonie des muscles posturaux de cheville (triceps sural, tibial postérieur) et au déficit, avec une activation variable, des muscles releveurs (tibial antérieur, long extenseur des orteils). Les fléchisseurs plantaires se retrouvent ainsi en position raccourcie permanente. À moyen terme, des modifications des propriétés biomécaniques intrinsèques des muscles conduisent à l'apparition de contractures musculaires puis à des rétractions musculaires irréversibles. Cette hypertonie du soléaire et/ou des gastrocnémiens associée à la rétraction du tendon d'Achille et l'aponévrose des gastrocnémiens induisent une déformation du pied en équin, fréquente chez l'hémi-parétique.

1. Anatomie et innervation

L'articulation de cheville permet principalement des mouvements de flexion/extension dans le plan sagittal et, à moindre degré, des mouvements de prono-supination ainsi que de rotation médiale et latérale.

L'équilibre musculaire sagittal de la cheville est assuré par une bonne balance entre les muscles fléchisseurs et les muscles extenseurs.

Fléchisseurs dorsaux de cheville



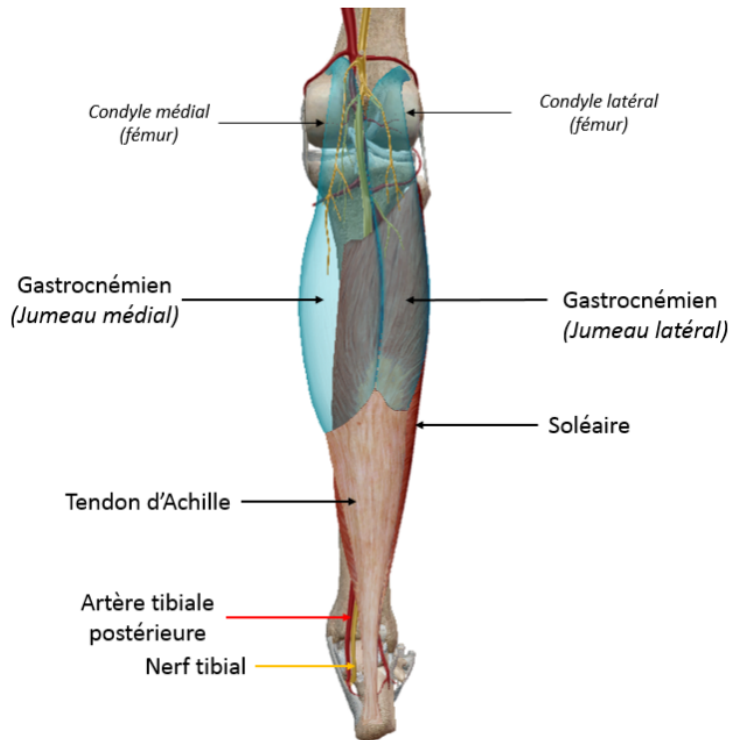
6

Le muscle tibial antérieur s'insère sur les deux tiers supérieurs de la face latérale du tibia, a un trajet vertical qui se dirige en bas en dedans et en avant. Son corps est charnu sur les deux tiers supérieurs, semi-penniforme, puis devient tendineux en passant au travers du rétinaculum des extenseurs et se termine sur le premier cuneiforme à sa face inféro-médiale et le premier métatarsien. Il est innervé par les rameaux internes du nerf fibulaire profond. En dynamique il permet les mouvements de flexion dorsale de cheville et inversion.

Le long extenseur des orteils, le troisième fibulaire (éverseurs) et le long extenseur de l'hallux (inverseur) sont également des muscles fléchisseurs dorsaux de la cheville.

⁶ Grey's Anatomy, muscles de la loge antérieure et de la loge latérale de jambe.

Fléchisseurs plantaires de cheville



7

Le muscle triceps sural est le principal muscle fléchisseur plantaire de cheville qui est composé de 3 chefs musculaires :

- Les gastrocnémiens qui s'insèrent latéralement et médialement au-dessus des condyles fémoraux pour se terminer en une lame tendineuse sur le tendon calcanéen.
 - Le soléaire qui s'insère sur la face postérieure de la tête de la fibula, la ligne , arcade fibreuse entre tibia et fibula et 1/3 moyen du bord médial du tibia et se termine sur le tendon calcanéen.
- Il est innervé par le nerf tibial qui donne des ramifications pour chaque chef.

D'autres muscles participent également à la flexion plantaire de cheville.

Deux sont innervés par le nerf tibial :

- Le muscle long fléchisseur de l'hallux qui s'insère en proximal sur la face postérieure de la fibula pour se terminer sur la deuxième phalange de l'hallux.
- Le muscle long fléchisseur des orteils qui s'insère sur la face postérieure du tibia et se termine sur la base de la troisième phalange des orteils.

Les deux autres sont innervés par le nerf fibulaire superficiel :

- Le muscle long fibulaire qui s'insère à la face latérale de la fibula et se termine sur le 1er métatarsien.
- Le muscle court fibulaire qui s'insère sur la face latérale de la fibula et se termine sur le 5e métatarsien.

⁷ Visible Body Atlas, plan superficiel de la loge postérieure de jambe.

Une mauvaise balance entre les muscles fléchisseurs et les muscles extenseurs du pied peut induire un équin, qui correspond à une déformation du pied en flexion plantaire excessive de l'articulation talo-crurale.

2. Retentissement

Comme décrit une spasticité du triceps sural, parfois associée à un déficit des muscles releveurs de pieds, est souvent en cause dans le mécanisme de l'équin. A la phase chronique des AVC, si la spasticité n'est pas contrôlée, la mise en jeu permanente du tendon calcanéen va conduire à sa rétraction.

L'équin est donc une complication neuro-orthopédique fréquente dans les suites d'un AVC. A noter que ce dernier est souvent associé à un varus à la suite des AVC qui correspond à une déformation du pied en inversion et qui est dû à une mauvaise balance entre les muscles inverseurs et éverseurs de cheville.

L'incidence du pied équin est estimée à 18% dans l'année suivant l'accident (51). L'équin a un impact défavorable sur la marche et l'autonomie du patient et peut causer des douleurs ainsi que des dommages cutanés (hyper-appui, conflits pied/chaussure).

A la marche, l'équin entraîne une insuffisance de propulsion par abolition de l'appui plantigrade lors du temps portant du fait d'un contact initial du pied avec le sol par l'avant pied. Lorsque les fléchisseurs plantaires de cheville sont spastiques, cette hypertonie va s'opposer à l'avancée du tibia, ce qui provoque un mouvement d'extension du genou pouvant être source d'un recurvatum de genou en phase d'appui. Par ailleurs, le défaut de flexion plantaire active limite la flexion du genou en phase oscillante. De plus, le manque de propulsion en fin de phase portante retentit également sur l'articulation coxo-fémorale en limitant sa flexion en phase oscillante et son extension en phase d'appui. En compensation, le passage du pas se fait alors avec un fauchage. Ces altérations du schéma de marche peuvent entraîner à long terme des complications mécaniques ostéo-articulaires telles que l'arthrose.

Les éléments physiopathologiques cités responsables à la marche de cette insuffisance de flexion dorsale chez le sujet hémiparétique impliquent une maladie du muscle antagoniste.

Chez le sujet sain, l'action du muscle antagoniste semble être gouvernée par deux mécanismes différents sous contrôle descendant. Le premier est l'inhibition réciproque du muscle antagoniste lors de l'activation agoniste et le second la cocontraction antagoniste. Au cours de la marche les réflexes dépendent de la tâche fonctionnelle. Ils sont plus importants lors de la phase d'appui pour fournir une aide dans le maintien de la position verticale du corps contre la gravité et plus faibles au cours de la phase d'oscillation pour ne pas s'opposer à la flexion dorsale de la cheville. L'activité du réflexe d'étirement est ajustée différemment selon le cycle de la marche. (52,53).

Les études isométriques ont permis de caractériser l'implication de la cocontraction spastique chez le patient parétique. Il a été montré que la réponse des motoneurones de l'agoniste en provenance de la commande descendante est inhibée par l'étirement imposé sur le muscle antagoniste, un phénomène appelé parésie sensible à l'étirement. D'autre part, il existe une différence entre cette cocontraction "normale" du sujet sain et la cocontraction spastique. La stimulation des récepteurs à l'étirement dans le muscle hyperactif aggrave la cocontraction antagoniste, d'où l'adjectif « spastique » (40,54). Lors de la phase oscillante le recrutement du tibial antérieur est altéré dans la jambe parétique. La majoration de son activation est insuffisante pour

assurer une dorsiflexion, et compenser ainsi l'activité parallèlement augmentée des fléchisseurs plantaires. Ces deux phénomènes seraient en lien avec l'étirement des gastrocnémiens lors de l'extension de genou en fin de phase oscillante.(55). L'analyse de ces phénomènes à la marche est très récente et leur quantification est exclusivement du domaine de la recherche.

E. Traitement de l'équin

Ces conséquences peuvent être traitées, plusieurs traitements ont pour objectif l'inhibition du tonus spastique, d'allongement et de renforcement musculaire.(56)

Pour pouvoir construire une stratégie thérapeutique, il faut avant tout bien identifier les muscles impliqués.

1. Faiblesse des releveurs

Le déficit des releveurs du pied (tibial antérieur, long extenseur de l'hallux et long extenseur des orteils), est responsable d'un équin lors de la phase d'oscillation avec un pied tombant. Il serait plus correct de parler de faux équin, car cette faiblesse des releveurs ne fait que mimer un équin en phase oscillante.

Cet accrochage du pied est traité par orthèse suro-pédieuse ou par stimulation électrique fonctionnelle. Les orthèses releveur permettent en phase oscillante de raccourcir le membre en évitant la flexion plantaire, de compenser le déficit des fléchisseurs dorsaux et de diminuer le risque de chute par accrochage du pied. Elles amortissent la chute du pied lors de l'attaque du pas en permettant quelques degrés de flexion plantaire. Ces orthèses ont aussi une fonction de support lors de la phase d'appui en stabilisant la cheville dans le plan frontal et le genou dans le plan sagittal. Des revues systématiques récentes de la littérature affirment que l'usage d'orthèses releveurs peut améliorer la cinétique et la cinématique de la cheville et du genou, le coût énergétique de la marche et de l'équilibre (57) . Cependant, avec la multitude de types d'orthèses releveurs existantes, leur choix reste peu aisé. Chez des patients actifs sans déficit du triceps sural ou de spasticité est recommandé l'utilisation d'orthèses dynamiques, si associé à un manque de propulsion des orthèses en carbonés sont utilisées.

L'électrostimulation est communément utilisée pour le renforcement musculaire. Appliqué à la marche, la stimulation électrique fonctionnelle permet d'activer les muscles releveurs du pied par stimulation du nerf fibulaire commun lors de la phase d'oscillation. La littérature actuelle soutient les capacités de la stimulation électrique fonctionnelle transcutanée à améliorer la cinématique de la marche, la vitesse de marche et la réduction des coûts énergétiques (58). Si les bénéfices tirés des orthèses releveurs et de l'électrostimulation fonctionnelle semblent équivalents (59), le coût de cette dernière est nettement supérieur. Chez certains patients, tout appareil extérieur pourrait être supprimé en implantant un électrostimulateur dans la jambe (60). Une option chirurgicale moins fréquemment proposée est le transfert tendineux ou ténodèse du long fléchisseur des orteils en antérieur comme fléchisseur dorsal de la cheville (61) Elle suppose un changement du moment d'activation de ce muscle au cours du cycle de marche.

2. Retractions tendineuses

Une rétraction tendineuse du triceps sural peut être à l'origine d'un équin en phase d'oscillation. Dans ce cas l'équin persiste lors de la phase d'appui. Le diagnostic est plus compliqué lorsque le déficit des releveurs s'additionne à la rétraction du triceps sural. Il faudra dans ce cas compenser la faiblesse des releveurs et recourir à des allongements tendineux.

3. Hypertonie du triceps sural

Concernant l'hypertonie du triceps sural, la manoeuvre de Silfverskiold permet de distinguer la participation du soléaire (muscle mono-articulaire pontant l'articulation de la cheville) et des gastrocnémiens (médial et latéral qui sont bi-articulaires, pontant les articulations du genou et de la cheville) en évaluant la flexion dorsale passive de cheville, genou fléchi (position courte des gastrocnémiens) et genou étendu (étirement des gastrocnémiens)(62).

Lorsque la spasticité est accessible à un traitement focal, la référence est l'usage de la toxine botulinique en injections intramusculaires (63). Cette puissante neurotoxine a un effet réversible qui peut durer de 3 à 6 mois. Ces injections permettent de diminuer voire d'abolir l'hypertonie musculaire réflexe via le blocage pré-synaptique de la libération d'Acétylcholine en inhibant la fusion des vésicules des pré-synaptiques contenant l'Acétylcholine. C'est le traitement de la spasticité focale ayant le plus haut niveau de preuve, utilisé sur le pied varus équin spastique, il permet de diminuer la résistance à l'étirement musculaire, la douleur, de majorer la dorsiflexion active de cheville(64,65) voir d'améliorer la vitesse de marche(66). Ce traitement de première intention doit être associé à des traitements adjuvants comme les étirements, les postures, les techniques de renforcement musculaire (67,68).

En dépit de nombreuses études montrant l'efficacité de la toxine, il n'existe pas de consensus sur les muscles (ou chefs pour le triceps sural) à traiter ni quelle dose utiliser (69). Le choix d'injecter le muscle soléaire seul, muscle le plus souvent impliqué lorsqu'il existe un clonus de la cheville (70), ou les deux gastrocnémiens, voir l'ensemble du triceps sural ne s'appuie pas sur des données scientifiques claires. Comprendre quels chefs musculaires sont les plus responsables de l'hypertonie permettrait de rationaliser l'utilisation de ce traitement coûteux, d'autant plus qu'il existe une dose maximale totale par session d'injection à respecter.

F. Evaluation clinique

L'évaluation de la commande motrice volontaire se fait en pratique clinique en utilisant l'échelle MRC (Medical Research Council), et l' échelle spécifique de Boyd pour la cheville. L'évaluation de la spasticité se fait par le biais de mesures cliniques, en utilisant le plus souvent l'échelle modifiée d'Ashworth (MAS), ou celle de Tardieu(71,72). La vitesse est un des paramètres essentiels qui intervient dans l'évaluation quantitative de la spasticité. Un muscle très spastique ne pourra être étiré qu'à très faible vitesse, alors qu'un muscle présentant une spasticité peu importante verra sa contracture vaincue par une mobilisation à grande vitesse angulaire.

Ceci après avoir bien entendu évalué les amplitudes articulaires actives et passives par goniométrie, et la cinématique de la marche (73) . Sans oublier d'y associer une évaluation de la douleur par échelle visuelle analogique. Plus globalement les gênes dans les activités de la vie quotidienne avec des échelles fonctionnelles de préhension pour le membre supérieur, la Disability Assessment Scale

pour le nursing, et de façon non exhaustive pour le membre inférieur, questionnaire de restrictions de participation (Lord's community ambulation self-report questionnaire) (74) paramètres de la marche (vitesse de marche, cadence et longueur du pas, par le test de 6 ou 10 minutes de marche, voir analyse quantitative de la marche) la nécessité d'une aide technique, avec comme échelles (mEFAP) modified Emory Functional Ambulation Profile (75), (FWC) Functional community Walking Categories (76), (NFAC) New Functional Ambulation Categories (77) .

La mesure de la commande motrice reste une mesure subjective, de même la fiabilité des échelles utilisées en pratique clinique pour quantifier l'hypertonie spastique (MAS et Tardieu) est remise en question du fait de leur subjectivité (78,79). Il existe un réel besoin d'avoir une quantification fiable.

G. Evaluation paraclinique

1. Analyse de la marche

L'analyse instrumentale de la marche consiste à utiliser des plate forme de marche équipé d'un système instrumenté de capteurs de pression résistifs qui mesure les pressions sous chaque pied et permet la quantification des paramètres spatio temporels, des enregistrements vidéos, des systèmes opto électronique et électro goniométriques. Les technologies actuelles permettent d'analyser de façon précise les paramètres de la marche et l'évolution des différents segments corporels au cours du cycle de marche (pour quantifier la flexion dorsale de cheville en phase oscillante par exemple)

2. EMG

L'électromyographie est l'étude de la fonction du muscle au travers de l'analyse du signal électrique émanant de celui-ci.(80) Ainsi, l'analyse EMG permet d'enregistrer les potentiels d'action au niveau musculaire, générés par la contraction. L'enregistrement des signaux myoélectriques pour des sujets présentant des troubles de la marche est une manière d'analyser directement les commandes locomotrices, délivrées aux différents muscles, responsables des coordinations motrices nécessaires à la progression des segments.

Cette technique invasive présente une faible corrélation avec la clinique. L'utilisation d'EMG de surface est très intéressante mais pour le moment relève plus de la recherche que de la pratique clinique (55).

3. Bloc anesthésiques

Le traitement de la spasticité se veut fonctionnel, avec une perspective globale ciblée par des objectifs précis. Les blocs moteurs sont à ce titre une première étape intéressante avant une décision thérapeutique (56).

C'est une technique simple, rapide, peu risquée et peu coûteuse d'anesthésie locale qui permet de mettre au repos un muscle hypertonique en bloquant directement le nerf innervant le muscle. Le bloc moteur a pour objectif d'inhiber la conduction motrice d'un ou plusieurs nerfs au moyen d'injections d'anesthésiants locaux, dont l'action est rapide mais réversible dans le temps. Le nerf est repéré par écho-guidage ou par stimulodétection. Afin que le test soit aussi fiable que possible, il est important que le bloc ne touche pas de nerfs sensitifs, ce qui pourrait altérer la marche du patient, notamment par défaut de proprioception. Il est ainsi possible de prédire les résultats d'un éventuel traitement de façon réversible. Outil de choix pour différencier une hypertonie spastique d'une rétraction musculo

tendineuse cliniquement non différenciées, et pouvoir poser l'indication d'un traitement chirurgical orthopédique irréversible (comme des allongements ou des transferts tendineux). Les blocs moteur permettent de préciser le rôle des muscles principaux dans la déformation. Grâce à leur effet transitoire, ils permettent une évaluation fonctionnelle, avant une neurolyse ou des injections de toxine botulique (81).

Le bloc moteur est une aide indispensable à l'analyse d'un équin. Il permet d'évaluer non seulement la part de spasticité et la part de rétraction dans l'équin, mais également de faire la part entre une spasticité néfaste pour le patient et une spasticité utile. L'hypertonie spastique du triceps sural peut mimer une faiblesse des releveurs avec un pied équin à la phase d'oscillation. Dans ce cas, un bloc moteur diminuera l'équin à la phase d'oscillation.

Selon la Société française de médecine physique et de réadaptation, et de la société française d'anesthésie et de réanimation, les contre-indications de la réalisation d'un bloc moteur sont les suivantes : antécédent cardiovasculaire, trouble du rythme cardiaque, bloc auriculo-ventriculaire, syndrome de Brugada, épilepsie non équilibrée, grossesse, hypersensibilité aux anesthésiques locaux à liaison amine et port de pacemaker ou de défibrillateur automatique implantable s'il y a une utilisation de l'électrostimulation pour le repérage. L'anticoagulation efficace peut être une contre-indication en fonction de l'anticoagulant utilisé et de sa concentration efficace dans le sang.

4. Isocinétisme

Le concept d'isocinétisme a été décrit pour la première fois en 1967 par Hislop et Perrine, qui ont développé pour la NASA une machine pour évaluer l'atrophie musculaire (82). Ce terme d'étymologie grecque signifie mouvement à vitesse constante. Il s'agit d'une méthode qui permet d'obtenir grâce à la résistance auto adaptée de l'appareil d'isocinétisme, une mesure quantifiée de la contraction musculaire à vitesse constante, sur l'amplitude totale d'un mouvement articulaire. Un sélecteur de vitesse agit par l'intermédiaire d'un frein électromécanique et contrôle la vitesse de déplacement du levier, quelle que soit l'action du sujet sur ce levier. Outil communément utilisé dans les pathologies sportives, appliqué aux patients hémiparétiques l'isocinétisme permet de mesurer les caractéristiques de la force musculaire aussi bien que de la spasticité.

Contrairement aux évaluations cliniques subjectives, l'isocinétisme possède des propriétés susceptibles d'aider à une bonne reproductibilité des mesures de la spasticité:

- De part son principe, le dynamomètre isocinétique permet un mouvement angulaire à vitesse constante. Cette dernière est déterminée avec une très grande précision.
- La position d'examen du sujet est définie de manière très contraignante pour une articulation donnée. Ce qui limite les différences notables dues à l'installation en évitant le désalignement des axes, en limitant les compensations par d'autres groupes musculaires que ceux testés et en annihilant les degrés de liberté des autres articulations et les mouvements parasites.
- Les dispositifs sont associés à des dispositifs d'enregistrement des couples de force, des angles parcourus, des temps.

En condition actives:

L'enregistrement des mouvements actifs chez le patient assujetti au dynamomètre isocinétique. On enregistre alors des pics de couple de force, des déplacements angulaires, des temps. La comparaison effectuée par rapport à un côté sain permet d'obtenir une appréciation quantifiable du déficit moteur, des troubles de la commande et du tonus associées.

Le moment de force maximale	(encore appelé couple de force, ou pic de couple, ou moment maximum) : il correspond au moment de force le plus élevé développé au cours du mouvement actif.	exprimé en Newton-mètre (Nm),
Le travail maximal	il correspond à l'intégration de la surface située sous la courbe des moments de force. Ce paramètre est dépendant de l'amplitude globale du mouvement	exprimé en joule (J)
La puissance maximale	elle correspond au travail effectué par unité de temps. Elle se calcule en multipliant le moment de force par la vitesse angulaire.	exprimée en watt (W)
L'angle d'efficacité maximale	il mesure la position angulaire correspondant au moment de force maximum	exprimé en degré (°)
Le rapport agoniste/antagoniste	il est calculé à partir des moments de force maximum développés lors d'un même mode de contraction et pour une vitesse angulaire identique	exprimé en pourcentage (%)

8

⁸ Paramètres quantitatifs de l'évaluation active. Il s'agit des valeurs chiffrées de différents paramètres enregistrés lors de la réalisation du test. Cinq paramètres sont principalement utilisés.

En conditions passives:

Les techniques d'enregistrement passif font l'originalité de l'utilisation de cet instrument de mesure appliqué à la spasticité. Il s'agit d'évaluer la résistance du groupe musculaire spastique à un mouvement à vitesse constante imprimé au segment de membre testé.

Le segment de membre est fixé sur un levier actif qui va transmettre la résistance opposée par le groupe musculaire à un système transducteur interposé entre le levier actif et l'axe de rotation. Le transducteur utilise un système déformable, dont les déformations sont enregistrées par des jauges de contrainte ou des capteurs électroniques. Elles sont transformées ensuite en signal électrique restitué sous forme de graphe par un système enregistreur et de tables traçantes. Lors de cette mobilisation passive, le capteur relève le moment de force résistant développé par les muscles étirés, correspondant à la réponse réflexe. Le dynamomètre enregistre la modification du mouvement de force à vitesse angulaire prédéfinie, ces oscillations sinusoïdales de la courbe isocinétique sont la mesure de la résistance à l'étirement musculaire.(83). La spasticité du groupe musculaire enregistré est la résultante de la différence entre, d'une part, le mouvement passif effectué sous la contrainte de la seule pesanteur, au niveau d'un membre sain servant de référence, et qui est fonction de la gravité et, d'autre part le mouvement passif imprimé par l'examineur sur le segment de membre spastique. Les paramètres mesurés sont le moment de force maximal résistant et l'angle d'apparition de cette valeur.

Le moment de force maximale résistant	il correspond au moment de force le plus élevé développé au cours du mouvement passif.	exprimé en Newton-mètre (Nm)
L'angle seuil	il correspond à l'angle à partir duquel le couple de résistance s'élève du zéro de ligne de couple	exprimé en degré (°)

9

Utilisée de façon standardisée dans la mesure de la force musculaire, la fiabilité de cette méthode à été évaluée par certaines équipes, avec une forte corrélation avec les mesures cliniques de l'hypertonie (MAS),(84,85) notamment sur le triceps sural. Elle peut être considérée ce jour comme une méthode fiable d'évaluation quantitative de la résistance à l'étirement, cependant à notre connaissance aucune étude n'a encore prouvé sa reproductibilité au membre inférieur.

⁹ Paramètres quantitatifs de l'évaluation passive

III. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

A. Objectif primaire :

Évaluer de façon quantitative, grâce à un dynamomètre isocinétique, l'efficacité de blocs nerveux sélectifs du triceps sural sur le gain de force des muscles releveurs du pied.

B. Objectifs secondaires :

Évaluer le gain en amplitude en flexion dorsale passive de cheville après BNS des branches du nerf tibial .

Évaluer la pertinence de l'utilisation du dynamomètre isocinétique en pratique clinique.

Evaluation de la variation de force du triceps sural genou tendu et genou fléchi sur dynamomètre isocinétique après BNS des branches du nerf tibial.

Évaluation isocinétique de la variation de la résistance à l'étirement en flexion dorsale de cheville sous blocs nerveux sélectifs du triceps sural.

Évaluer l'effet de la position de genou, tendu ou fléchi, et des différentes vitesses angulaires sur la mesure de la résistance à l'étirement du triceps sural sur dynamomètre isocinétique.

Comparer la mesure clinique de la spasticité et la mesure sur dynamomètre isocinétique.

Comparer l'amélioration de la force des releveurs du pied après BNS des branches du nerf tibial avec

- le résultat fonctionnel à la marche.
- la mesure clinique de la force

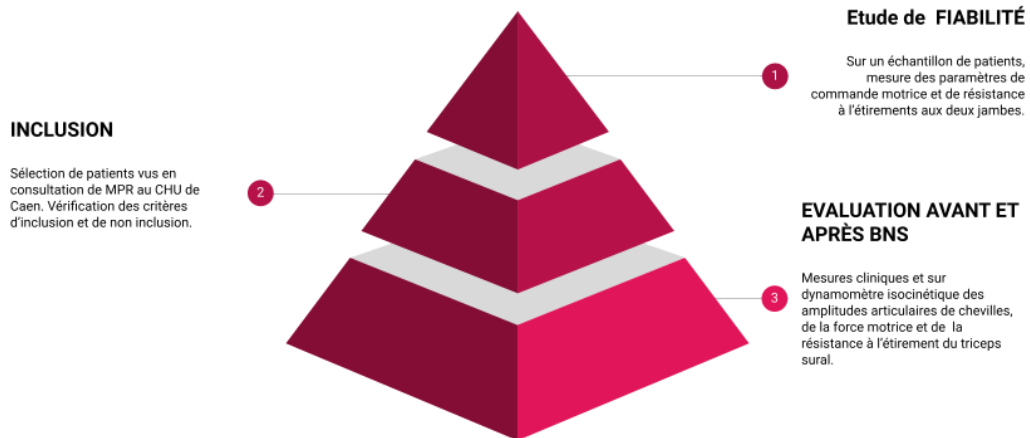
IV. MATERIELS ET METHODES

A. Approbation éthique

Recherche interventionnelle à risques et contraintes minimales nécessitant un accord, une promotion et la soumission d'un comité de protection des personnes. Recherches visant à évaluer les soins courants impliquant des actes et interventions peu invasives.

B. Modèle de l'étude

DESIGN ISO BLOC



10

Étude interventionnelle randomisée, comparative, prospective multicentrique.

Evaluations	VS (J0)	V0 (J1)	V1 (J1.)	V2 (J2)
Information des sujets *	X			
Vérification des critères d'éligibilité *	X			
Recueil du consentement éclairé *	X			
Etude de fiabilité	X			
Examen 1		X		
Réalisation de BNS			X	
Examen 2				X
Achèvement séquence BNS			X	
Examen 2 bis				X

* examen spécifiquement lié à la recherche

11

Randomisation

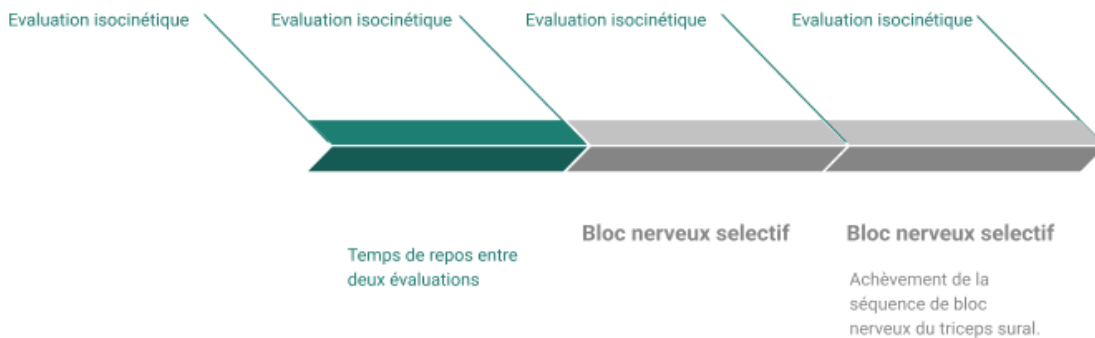
¹⁰ Déroulement de l'étude

¹¹ Calendrier récapitulatif

Bloc nerveux sélectifs réalisés uniquement dans le membre inférieur ayant une parésie spastique.

Randomisation de l'ordre séquentiel de l'infiltration périnerveuse des branches du nerf tibial postérieur à destinée des muscles gastrocnémiens ou du muscle soléaire.

Randomisation de l'ordre des 3 vitesses angulaires (30, 60, 90 °/s) d'étirement passif sur dynamomètre isocinétique.



12

Participants

Patients présentant une parésie spastique d'un membre inférieur, possibilité de marche et hypertonie spastique invalidante du triceps sural.

C. Critères d'inclusion

- Patient ayant reçu l'information portant sur la recherche
- Patient affilié à un régime de sécurité sociale
- Patient âgés de plus de 18 ans
- Parésie spastique d'un membre inférieur
- Marche avec ou sans aide technique
- Flexion dorsale maximale de cheville au moins égale à 0° en actif à vitesse lente.

D. Critères de non inclusion

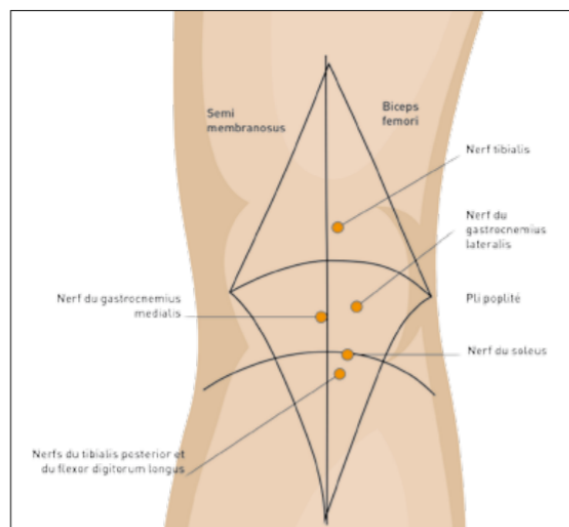
- Patient non affilié à un régime de la sécurité sociale.
- Patient sous curatelle, tutelle ou sauvegarde de justice.
- Absence de consentement écrit exprimé

¹² Chronologie des évaluations

- Altération des fonctions supérieures ou trouble sensoriel rendant la compréhension et l'adhésion au protocole de recherche impossible (MMSE<20)
- Affection médicale sévère altérant de manière significative les capacités fonctionnelles (Insuffisance cardiaque sévère, insuffisance respiratoire, troubles métaboliques non stabilisés tels qu'une insuffisance rénale évolutive) et mettant en jeu le pronostic vital à court ou moyen terme (Pathologie néoplasique évolutive, maladie systémique non stabilisée).
- Présence d'une hypertonie spastique du triceps sural aux deux membres inférieurs.
- Traitement de la spasticité en cours, (injections récentes de toxine botulique, prise d'anti spastiques oraux, pompe à baclofène) .
- Patient ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale modifiant l'anatomie du triceps sural (aponévrotomie, allongements tendineux) ou d'une neurotomie.
- Contre-indication à l'utilisation de l'anesthésiant:
 - Hypersensibilité connue au chlorhydrate de lidocaïne, ropivacaïne, aux anesthésiques locaux à liaison amide ou à l'un des excipients (sulfites).
 - Syndrome de Brugada
 - Polyradiculonévrite aiguë ou chronique
 - Infection ou inflammation au site d'injection concerné (report de l'injection dans ce dernier cas).

E. Réalisation de Blocs nerveux sélectifs

Sous repérage échographique et sous électrostimulation repérage des branches du nerf tibial. Utilisation de solution injectable de Lidocaïne chlorhydrate 2 %.



13

Le repérage anatomique est effectué au creux poplité. Le nerf du soléaire se situe sur une horizontale passant par le col de la fibula, 1 cm en dedans de la bissectrice du losange délimitant le creux poplité ; au-dessus et latéralement, se trouvent de part et d'autre de cette bissectrice, les nerfs respectifs des muscles gastrocnémiens médial et latéral.

F. Evaluation clinique

- Mesure clinique de la force des releveurs de pied sur échelle de Boyd.
- Mesure de la commande motrice volontaire du triceps sural sur échelle MRC.

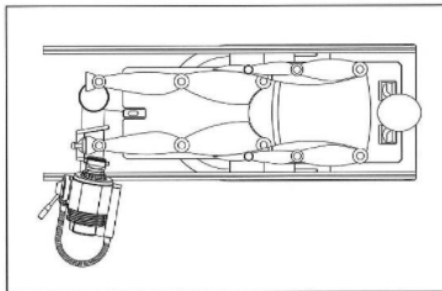
¹³ Points d'injections pour les bloc nerveux sélectifs des branches du nerf tibial tiré de neurologies.fr

- Mesure Clinique de la spasticité par échelle MAS
- Mesure de l'amplitude articulaire de cheville par goniomètre genou tendu et genou fléchi.
- Mesure de la flexion dorsale passive maximale genou tendu et genou fléchi.

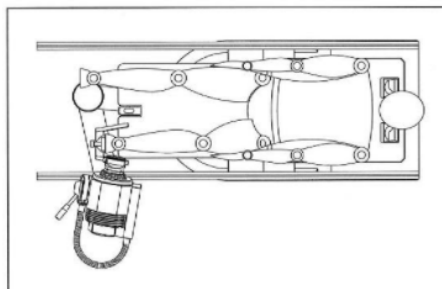
A. Evaluation isocinétique

- Mesure de la force des releveurs de pied sur dynamomètre isocinétique en actif concentrique 60°/s sur 5 répétitions.
- Mesure de la force en flexion plantaire sur dynamomètre isocinétique en actif concentrique 90°/s sur 5 répétitions.
- Mesure du pic de résistance à l'étirement en flexion dorsale à 0° de flexion dorsale sur dynamomètre isocinétique à 30, 60 et 90° secondes sur 3 répétitions.
- Mesure de la résistance à l'étirement en flexion dorsale entre 30° et 0° de flexion plantaire dynamomètre isocinétique à 30, 60 et 90°secondes sur 3 répétitions (lors du même temps que la mesure précédente).

1. Cheville Ext/Flex, Genou 0°, Supination
Test Code 11x



2. Cheville: Ext/Flex, Genou 45°, Supination
Test Code 12x



14

¹⁴ Manuel d'utilisateur contrex; Positionnement lors de l'évaluation isocinétique en décubitus dorsal genou étendu et genou fléchi.

VI. MESURES DES RÉSULTATS

A. Critère principal de jugement :

Comparaison de la force des releveurs pré et post bloc des nerfs destinés au soléaire et aux gastrocnémiens

B. Critères d'évaluation secondaires :

Comparaison des mesures sur dynamomètre isocinétique des amplitudes articulaires en flexion dorsale de cheville pré et post bloc

Mise en œuvre en conditions réelles d'utilisation. Appréciation de l'efficacité. Estimation de l'utilisabilité en pratique clinique en termes de compétences, de temps et de coût. Évaluation de l'acceptabilité pour les patients.

Comparaison de la force du triceps sural mesurée sur dynamomètre isocinétique en position genou tendu et genou fléchi après BNS des branches du nerf tibial.

Comparaison du pic de couple de résistance à l'étirement à 0° de flexion plantaire mesuré sur dynamomètre isocinétique avant et après bloc nerveux sélectif des branches du n. tibial sur le membre présentant une parésie spastique.

Comparaison du pic de couple de résistance à l'étirement à 0° de flexion plantaire mesuré sur dynamomètre isocinétique en fonction de la position du genou, fléchi ou tendu et en fonction de la vitesse angulaire de mobilisation de la cheville.

Diminution de la spasticité mesurée cliniquement avant et après bloc nerveux sélectif des branches du nerf tibial sur le membre présentant une parésie spastique et corrélation des mesures isocinétiques avec les données cliniques.

Comparaison de la force en flexion dorsale de cheville (mesurée sur échelle de Boyd) avant et après BNS, évaluation fonctionnelle de la marche par le praticien MPR, ressenti du patient, et la mesure sur dynamomètre isocinétique.

VI. ANALYSE STATISTIQUE

A. Calcul du nombre de sujets nécessaires

Hypothèse basée à partir de l'article de Citone et al. 2019 (86) où ils ont observé une amélioration de la force avant et après bloc moteur de 15,46% (avec un écart-type de 18,6%).

Sachant que l'analyse du critère principal s'effectuera sur des données répétées avec une mesure avant bloc moteur puis après bloc moteur selon 3 vitesses angulaires différentes (30, 60 et 90 °/s), nous émettons l'hypothèse n'ayant aucune donnée dans la littérature, que l'amélioration avant-après de la force est similaire entre les vitesses. Ainsi avec un risque alpha fixé à 5%, test bilatéral, une puissance à 90% et une corrélation intra-patient fixée à 0.5, le nombre de sujets nécessaire est de 28 patients. Nous estimons le risque de perdus de vus à 10%, le nombre de sujets à inclure est donc de 35.

Les variables qualitatives seront décrites par des effectifs et pourcentages. Les variables quantitatives seront décrites par des moyennes (écart-type) ou médiane (étendue interquartile) selon leur distribution.

B. Analyses des résultats de l'objectif primaire

L'analyse du critère principal de jugement s'effectuera par une analyse des variances, c'est-à-dire par le test d'ANOVA pour données répétées ou par le test de Friedman, selon la distribution normale ou non des variables.

C. Analyse des résultats des objectif secondaires

Dans les critères secondaires de jugement, les recherches de corrélation ou d'association entre les mesures et variations mesurées par le dynamomètre, les résultats fonctionnels et les mesures cliniques notamment à l'aide d'échelles seront analysées par corrélation de Pearson ou de Spearman en fonction de la distribution normale des variables. Les mesures des amplitudes et des résistances avant et après (selon les différentes vitesses angulaires) BNS des branches du nerf tibial seront comparées par test d'ANOVA sur données répétées ou par test de Friedman, selon la distribution normale ou non des variables. La variation de force sera analysée de la même manière pour chaque position de genou (tendue et fléchié).

La recherche de facteurs influençant la mesure de résistance à l'étirement du triceps sural sur dynamomètre sera menée par régression linéaire uni- et multivariée, en analysant notamment l'effet de la position du genou, des différentes vitesses angulaires et aussi des caractéristiques initiales du patients (sexe, âge, IMC). La régression linéaire multivariée pourra être menée avec toutes les variables dont la valeur de p est inférieure à 0.20 en univariée, n'excédant pas plus de 4 variables dans le modèle et avec des covariables non corrélées entre elles.

L'évaluation de la pertinence de l'utilisation du dynamomètre isocinétique sera descriptive.

Pour les tests d'ANOVA, des tests post-hoc pourront être menés afin d'étudier la variation entre la mesure avant et pour chaque vitesse par test t de Student appariée ou un test de Wilcoxon des rangs signés.

Les analyses seront menées sur cas complets. Aucune correction, ni analyse intermédiaire ne sont envisagées. Les tests seront bilatéraux et une p-value <0.05 sera considérée comme statistiquement significative.

Les analyses seront menées par l'unité de biostatistique et de recherche clinique (UBRC) de la plateforme méthodologique du CHU de Caen sur le logiciel SAS V9.4 (ou supérieure), R version 3.6.3 (ou supérieure) et/ou SPSS version 23.0.0 (ou supérieure).

VII. DISCUSSION

L'utilisation du dynamomètre isocinétique au niveau de la cheville chez le sujet sportif ne présentant pas de pathologie neurologique souffre d'un manque de bibliographie et de validation scientifique comparativement au genou et à l'épaule. Ceci est certainement dû à la sollicitation souvent jugée trop analytique exercée par ces dynamomètres au niveau d'une articulation à dominante proprioceptive. En termes d'évaluation des mesures très précises sont permises tant qualitatives (interprétation des courbes) que quantitatives (interprétation des valeurs de moment de force maximum et de ratios).

Ce côté très analytique de l'isocinétisme peut devenir très intéressant dans des pathologies comme la parésie spastique où une grande rigueur est nécessaire pour bien comprendre les mécanismes impliqués et proposer les traitements les plus adaptés.

En termes d'analyse de l'hypertonie spastique l'étude de Akman & al. considère l'appareil isocinétique comme outil utile pour évaluer la spasticité et toute forme d'hypertonie, de part sa sensibilité à la vitesse mais ne montre pas de corrélation linéaire entre la vitesse et le pic couple de résistance à l'étirement. Ils discutent des études antérieures et évoquent l'hypothèse que les muscles qui exercent une résistance constante dans la fenêtre de mouvement puissent refléter une rétraction. L'absence de corrélation linéaire entre la vitesse et la résistance à l'étirement seraient alors due entre autres liées à l'atteinte de la visco-élasticité du muscle. Une meilleure connaissance de cet outil qui permettra de différencier avec précision, un enjeu clinique quotidien qui est de faire la part des choses entre rétraction et hypertonie musculaire.

Comme l'explique Kim & al. se pose la question de est-ce que les paramètres isocinétiques sont appropriés pour quantifier la spasticité. L'existence d'une relation linéaire entre la résistance à l'étirement et la vitesse reste débattue. L'implication d'une atteinte de la fonction musculaire associée à une altération des propriétés mécaniques du muscle restent une évidence. Dans toutes ces études il existe un problème de correspondance entre la définition de la spasticité et la réalité biologique, or toutes ces études sont antérieures aux travaux de Gracies. Il serait intéressant d'analyser les modifications de profil de courbes et leur imputabilité avec des cocontractions spastiques. Des accidents de courbes lors du mouvement actif pourraient représenter une hypertonie venant s'opposer au mouvement.

Dans leur discussion des études évoquent le caractère fluctuant de l'hypertonie en fonction de la présence d'un travail d'étirement et des amplitudes articulaires en kinésithérapie voir par le travail de mobilisation passive sur dynamomètre isocinétique comme sur un arthromoteur. Ceci évoque la nécessité de s'affranchir d'un éventuel effet test-retest dans l'évaluation de la spasticité.

En termes de gain de force, une libération des releveurs par traitement de l'hypertonie spastique du triceps sural serait facilement détectée par le gold standard de la mesure de la force. A condition que le sujet possède un minimum de commande volontaire.

Cette technique semble insuffisamment explorée, avec des résultats publiés clairsemés et un manque de concordance. L'étude ISOBLOC s'annonce de forte puissance statistique, avec un calcul du nombre de sujets nécessaires qui permet de conclure à l'objectif primaire, et une puissance suffisante pour considérer les objectifs secondaires. Le calcul d'échantillon pour un test de student, pour une amélioration de 13 % avec un Risque alpha de 5%, Puissance de 80 %, selon les valeurs moyennes de la littérature concernant le pic de couple de résistance à l'étirement à 0° (Akman 1999 14.4 Nm (7.8) N=20; Kim 2005 11.7 (5.5) N=16) est de 20 sujets.

Toute la particularité des sujets neurologiques réside dans la complexité de leur prise en charge, de part la présence de troubles cognitifs de troubles de la sensibilité et leur fatigabilité, ce qui exige une adaptation de toute méthode d'évaluation. Pour une analyse instrumentale comme l'isocinétisme le malade est son meilleur comparatif , les résultats doivent s'interpréter en terme de variation des mesures effectuées chez un même patient qu'en terme de comparaison avec d'autres malades à plus forte raison avec des sujets normaux. D'autre part, il convient de respecter un temps de familiarisation plus important que dans une population de sujets sains. Sans pour autant proposer trop de répétitions afin de ne pas fatiguer le muscle déficient.

La question qui se pose est: pourquoi cette technique est si peu développée ? D'où vient ce manque de recherche ?

Ils existent des limitations d'intérêt. Il ne s'agit pas d'un outil de recherche fondamentale, mais d'un outil de pratique et de recherche clinique. Au vu des progrès thérapeutiques avec la généralisation de l'utilisation de la toxine botulique comme expliqué en amont une parcimonie s'impose. Il est tout à fait compréhensible que pour le clinicien le besoin sur une échelle importante d'un outil d'évaluation instrumentale n'est peut être pas perçu comme un besoin majeur de part les limitation d'ordre technique.

L'installation standardise au maximum les conditions d'examen, elles sont bien peu physiologiques. L' analyse sur dynamomètre isocinétique se fait que par régions articulaires explorées isolément. Les dispositifs existants ne permettent de tester les muscles agonistes et antagonistes que pour une seule action musculaire. Il serait nécessaire de réinstaller le patient pour chaque articulation. L'installation au niveau de la cheville est tout particulièrement fastidieuse et s' éloigne d'autant plus des conditions physiologiques.

Il existe des limitations économiques, le coût d'un dynamomètre isocinétique reste élevé.L'appareil est encombrant nécessitant une superficie importante des locaux de travail. Le temps d'examen des patients paraît long, et il est non coté à la nomenclature des actes médicaux, ou relevant tout au plus d'une assimilation sans commune mesure financière avec l'importance de l'investissement humain et matériel.

Tiré exemple de l'étude de l'équipe coréenne de Minki sin (87) qui évalue la reproductibilité de la spasticité au membre supérieur avec l'élaboration d'un prototype de robot adapté au membre supérieur. Il semblerait intéressant de développer des méthodes instrumentales afin de combiner les avantages de l'analyse clinique et de l'évaluation isocinétique.

Néanmoins si son usage reste limité par de nombreux facteurs, l'évaluation isocinétique de la force et de la spasticité chez le patient hémiplégique est proche de l'évaluation clinique, en ayant l'atout de

la quantification objective instrumentale. Sur un phénomène pathologique d'importance telle qu'est l'hypertonie spastique dans l'accident vasculaire cérébral, l'isocinétisme n'est pas dénoué d'avenir. Un intérêt commercial pourrait pousser les industriels à la concurrence et à financer la recherche pour mieux connaître les possibilités de cette technologie appliquée à l'hémiplégie et pour mettre à disposition des matériaux plus simples, plus performants et moins coûteux.

VII. CONCLUSION

Comme trop souvent, la problématique est la faible puissance des études scientifiques disponibles (cohortes faibles) et la faible disponibilité des données normatives.

La mesure de la force musculaire par isocinétisme dans les pathologies neurologiques reste encore assez peu développée, même si elle représente un élément important dans la prise en charge des patients.

La mesure de la spasticité quant à elle est valide et fiable mais nécessite une meilleure connaissance de sa reproductibilité.

L'idée de cette étude est de mesurer de façon précise l'augmentation de la force des releveurs du pied et la diminution de la résistance à l'étirement des muscles du triceps sural ,grâce à l'évaluation isocinétique, avant et après blocs sélectifs successifs des chefs du triceps sural chez des adultes ayant une hémiparésie spastique.

Jusqu'à ce jour, malgré l'utilisation commune des blocs moteur, et l'incidence élevée de la parésie spastique déformante, l'évaluation quantitative sur dynamomètre isocinétique n'a pas encore été étudiée sur l'effet d'un bloc moteur.

IX. BIBLIOGRAPHIE

1. Adamson J, Beswick A, Ebrahim S. Is stroke the most common cause of disability? *J Stroke Cerebrovasc Dis.* juill 2004;13(4):171-7.
2. Peretti C, Grimaud O, Tuppin P, Chin F, Woimant F. Prevalence of stroke, sequelae and difficulties in activities of daily living: French Disabilities and Health Studies 2008-2009. *Bull Épidémiol Hebd.* 10 janv 2012;1:1-6.
3. Belanger M, Drew T, Provencher J, Rossignol S. A comparison of treadmill locomotion in adult cats before and after spinal transection. *J Neurophysiol.* 1 juill 1996;76(1):471-91.
4. Takakusaki K, Habaguchi T, Ohtinata-Sugimoto J, Saitoh K, Sakamoto T. Basal ganglia efferents to the brainstem centers controlling postural muscle tone and locomotion: a new concept for understanding motor disorders in basal ganglia dysfunction. *Neuroscience.* juin 2003;119(1):293-308.
5. Ouchi Y, Okada H, Yoshikawa E, Nobezawa S, Futatsubashi M. Brain activation during maintenance of standing postures in humans. *Brain.* 1 févr 1999;122(2):329-38.
6. Malouin F, Richards CL, Jackson PL, Dumas F, Doyon J. Brain activations during motor imagery of locomotor-related tasks: a PET study. *Hum Brain Mapp.* mai 2003;19(1):47-62.
7. Jahn K, Deutschländer A, Stephan T, Strupp M, Wiesmann M, Brandt T. Brain activation patterns during imagined stance and locomotion in functional magnetic resonance imaging. *NeuroImage.* août 2004;22(4):1722-31.
8. Zwergal A, Linn J, Xiong G, Brandt T, Strupp M, Jahn K. Aging of human supraspinal locomotor and postural control in fMRI. *Neurobiol Aging.* 1 juin 2012;33(6):1073-84.
9. Mihara M, Miyai I, Hatakenaka M, Kubota K, Sakoda S. Role of the prefrontal cortex in human balance control. *NeuroImage.* 1 nov 2008;43(2):329-36.
10. Massion J. Movement, posture and equilibrium: Interaction and coordination. *Prog Neurobiol.* 1 janv 1992;38(1):35-56.
11. Drew T, Marigold DS. Taking the next step: cortical contributions to the control of locomotion. *Curr Opin Neurobiol.* 1 août 2015;33:25-33.
12. Beloozerova IN, Sirota MG. Integration of Motor and Visual Information in the Parietal Area 5 During Locomotion. *J Neurophysiol.* 1 août 2003;90(2):961-71.
13. Horak F, Diener H. Cerebellar control of postural scaling and central set in stance. *J Neurophysiol.* 1 sept 1994;72:479-93.
14. Karachi C, Grabli D, Bernard FA, Tandé D, Wattiez N, Belaid H, et al. Cholinergic mesencephalic neurons are involved in gait and postural disorders in Parkinson disease. *J Clin Invest.* août 2010;120(8):2745-54.
15. Karachi C, André A, Bertasi E, Bardinet E, Lehericy S, Bernard FA. Functional Parcellation of the Lateral Mesencephalus. *J Neurosci.* 4 juill 2012;32(27):9396-401.
16. Chastan N, Westby GWM, Yelnik J, Bardinet E, Do MC, Agid Y, et al. Effects of nigral stimulation on locomotion and postural stability in patients with Parkinson's disease. *Brain.* 11 nov 2008;132(1):172-84.
17. Alexander GE, Crutcher MD. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends Neurosci.* 1 juill 1990;13(7):266-71.
18. Ackermann H, Scholz E, Koehler W, Dichgans J. Influence of posture and voluntary background contraction upon compound muscle action potentials from anterior tibial and soleus muscle following transcranial magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Potentials Sect.* 1 févr 1991;81(1):71-80.
19. Macpherson JM, Fung J. Weight Support and Balance During Perturbed Stance in the Chronic Spinal Cat. *J Neurophysiol.* 1 déc 1999;82(6):3066-81.
20. Barbeau H, Rossignol S. Recovery of locomotion after chronic spinalization in the adult cat. *Brain Res.* 26 mai 1987;412(1):84-95.
21. Duysens J, Van de Crommert HWAA. Neural control of locomotion; Part 1: The central pattern generator from cats to humans. *Gait Posture.* 1 mars 1998;7(2):131-41.

22. Yang JF, Lam T, Pang MYC, Lamont E, Musselman K, Seinen E. Infant stepping: a window to the behaviour of the human pattern generator for walking. *Can J Physiol Pharmacol.* sept 2004;82(8-9):662-74.
23. Rossignol S, Dubuc R, Gossard J-P. Dynamic Sensorimotor Interactions in Locomotion. *Physiol Rev.* janv 2006;86(1):89-154.
24. Donelan JM, Pearson KG. Contribution of sensory feedback to ongoing ankle extensor activity during the stance phase of walking. *Can J Physiol Pharmacol.* 1 juill 2004;82(8-9):589-98.
25. Forssberg H. Stumbling corrective reaction: a phase-dependent compensatory reaction during locomotion. *J Neurophysiol.* juill 1979;42(4):936-53.
26. J. Perry *Gait Analysis: normal and Pathological Function* SLACK Inc, Thorofare (1992).
27. Viel. *La marche humaine, la course et le saut. - Biomécanique, explorations, normes et dysfonctionnements.* 2000.
28. Bensoussan L, Mesure S, Viton J-M, Delarque A. Kinematic and kinetic asymmetries in hemiplegic patients' gait initiation patterns. *J Rehabil Med.* sept 2006;38(5):287-94.
29. Fusco N. Analyse, modélisation et simulation de la marche pathologique. :182.
30. Whittle MW. Pathological Gait. In: *Gait Analysis* [Internet]. Elsevier; 1991 [cité 18 août 2021]. p. 91-129. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780750600453500082>
31. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve.* mai 2005;31(5):535-51.
32. McComas AJ, Sica REP, Upton ARM, Aguilera N. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1 avr 1973;36(2):183-93.
33. Lance J. W. Symposium synopsis. In: Feldman R. G., Young R. R., Koella W. P., editors. *Spasticity: Disordered Motor Control.* 1980. pp. 485–494.
34. Lamy J-C, Wargon I, Mazevet D, Ghanim Z, Pradat-Diehl P, Katz R. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain J Neurol.* 1 déc 2008;132:734-48.
35. Mottram CJ, Wallace CL, Chikando CN, Rymer WZ. Origins of Spontaneous Firing of Motor Units in the Spastic-Paretic Biceps Brachii Muscle of Stroke Survivors. *J Neurophysiol.* déc 2010;104(6):3168-79.
36. Cotman CW, Nadler JV (1978) Reactive synaptogenesis in the hippocampus. In: Cotman CW (ed) *Neuronal plasticity.* Raven Press, New York pp 227–271.
37. Weidner N, Ner A, Salimi N, Tuszynski MH. Spontaneous corticospinal axonal plasticity and functional recovery after adult central nervous system injury. *Proc Natl Acad Sci.* 13 mars 2001;98(6):3513-8.
38. O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain.* 1 oct 1996;119(5):1737-49.
39. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve.* mai 2005;31(5):552-71.
40. Vinti M. Caractérisation biomécanique et physiologique de la cocontraction spastique dans la parésie spastique. :220.
41. Pierrot-Deseilligny E, Bergego C, Katz R. Reversal in cutaneous control of Ib pathways during human voluntary contraction. *Brain Res.* 11 févr 1982;233(2):400-3.
42. Crone C, Petersen NT, Giménez-Roldán S, Lungholt B, Nyborg K, Nielsen JB. Reduced reciprocal inhibition is seen only in spastic limbs in patients with neurolathyrism. *Exp Brain Res.* 1 juill 2007;181(1):193-7.
43. Bhagchandani N, Schindler-Ivens S. Reciprocal inhibition post-stroke is related to reflex excitability and movement ability. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol.* nov 2012;123(11):2239-46.
44. Early change in skeletal muscle protein synthesis after limb immobilization of rats | *Journal of Applied Physiology* [Internet]. [cité 6 oct 2021]. Disponible sur: <https://journals.physiology.org/doi/abs/10.1152/jappl.1979.47.5.974>
45. Tabary JC, Tabary C, Tardieu C, Tardieu G, Goldspink G. Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol.* juill 1972;224(1):231-44.
46. Williams PE, Goldspink G. Connective tissue changes in immobilised muscle. *J Anat.* mars 1984;138 (Pt 2):343-50.

47. Järvinen T, Józsa L, Kannus P, Järvinen T, Järvinen M. Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic study. *J Muscle Res Cell Motil.* 1 févr 2002;23:245-54.
48. Jozsa L, Kannus P, Järvinen T a. H, Balint J, Järvinen M. Number and Morphology of Mechanoreceptors in the Myotendinous Junction of Paralysed Human Muscle. *J Pathol.* 1996;178(2):195-200.
49. Gioux M, Petit J. Effects of immobilizing the cat peroneus longus muscle on the activity of its own spindles. *J Appl Physiol.* 1 déc 1993;75(6):2629-35.
50. Maier A, Eldred E, Edgerton VR. The effects on spindles of muscle atrophy and hypertrophy. *Exp Neurol.* 1 oct 1972;37(1):100-23.
51. C V, Jc D, Mj B, S P, M M, Jy S, et al. [Epidemiology of Pes Varus and/or Equinus One Year After a First Cerebral Hemisphere Stroke: Apropos of a Cohort of 86 Patients] [Internet]. Vol. 47, *Annales de readaptation et de medecine physique : revue scientifique de la Societe francaise de reeducation fonctionnelle de readaptation et de medecine physique.* Ann Readapt Med Phys; 2004 [cité 5 juill 2020]. Disponible sur: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15013602/?from_single_result=1.+Epid%C3%A9miologie+des+pi%C3%A9ds+varus+et%2Fou+equin+un+an+apr%C3%A8s+un+premier+accident+vasculaire+c%C3%A9r%C3%A9bral+h%C3%A9misph%C3%A9ri.
52. Capaday C, Stein RB. Amplitude modulation of the soleus H-reflex in the human during walking and standing. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* mai 1986;6(5):1308-13.
53. Crenna P, Frigo C. Excitability of the soleus H-reflex arc during walking and stepping in man. *Exp Brain Res.* 1987;66(1):49-60.
54. Vinti M, Gracies J-M, Gazzoni M, Vieira T. Localised sampling of myoelectric activity may provide biased estimates of cocontraction for gastrocnemius though not for soleus and tibialis anterior muscles. *J Electromyogr Kinesiol.* 1 févr 2018;38:34-43.
55. Ghédira M, Albertsen IM, Mardale V, Loche C-M, Vinti M, Gracies J-M, et al. Agonist and antagonist activation at the ankle monitored along the swing phase in hemiparetic gait. *Clin Biomech.* 1 oct 2021;89:105459.
56. Deltombe T, Wautier D, Cloedt P, Fostier M, Gustin T. Assessment and treatment of spastic equinovarus foot after stroke: Guidance from the Mont-Godinne interdisciplinary group. *J Rehabil Med.* 2017;49(6):461-8.
57. Tyson S, Sadeghi-Demneh E, Nester C. A systematic review and meta-analysis of the effect of an ankle-foot orthosis on gait biomechanics after stroke. *Clin Rehabil.* oct 2013;27(10):879-91.
58. Dunning K, O'Dell MW, Kluding P, McBride K. Peroneal Stimulation for Foot Drop After Stroke: A Systematic Review. *Am J Phys Med Rehabil.* août 2015;94(8):649-64.
59. Prenton S, Hollands K, Kenney L. Functional electrical stimulation versus ankle foot orthoses for foot-drop: A meta-analysis of orthotic effects. *J Rehabil Med.* 2016;48(8):646-56.
60. Kottink A, Tenniglo M, Vries W, Hermens H, Buurke J. Effects of an implantable two-channel peroneal nerve stimulator versus conventional walking device on spatiotemporal parameters and kinematics of hemiparetic gait. *J Rehabil Med.* 2012;44(1):51-7.
61. Morita S, Muneta T, Yamamoto H, Shinomiya K. Tendon Transfer for Equinovarus Deformed Foot Caused by Cerebrovascular Disease: *Clin Orthop.* mai 1998;350:166-173.
62. Singh D. Nils Silfverskiöld (1888-1957) and gastrocnemius contracture. *Foot Ankle Surg Off J Eur Soc Foot Ankle Surg.* juin 2013;19(2):135-8.
63. Caulin PC, Bergmann PJ-F, Bannwarth PB, Debrix MI, Dessi DF, Gerson DM, et al. RECOMMANDATIONS DE BONNE PRATIQUE TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX DE LA SPASTICITE. 2009;16.
64. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J, et al. A Double-Blind Randomised Placebo-Controlled Evaluation of Three Doses of Botulinum Toxin Type A (Dysport®) in the Treatment of Spastic Equinovarus Deformity after Stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2003;15(4):289-300.
65. Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol.* août 2010;257(8):1330-7.

66. Foley N, Murie-Fernandez M, Speechley M, Salter K, Sequeira K, Teasell R. Does the treatment of spastic equinovarus deformity following stroke with botulinum toxin increase gait velocity? A systematic review and meta-analysis: Botulinum toxin-A increases gait speed following stroke. *Eur J Neurol.* déc 2010;17(12):1419-27.
67. Mills PB, Finlayson H, Sudol M, O'Connor R. Systematic review of adjunct therapies to improve outcomes following botulinum toxin injection for treatment of limb spasticity. *Clin Rehabil.* juin 2016;30(6):537-48.
68. Picelli A, Santamato A, Chemello E, Cinone N, Cisari C, Gandolfi M, et al. Adjuvant treatments associated with botulinum toxin injection for managing spasticity: An overview of the literature. *Ann Phys Rehabil Med.* juill 2019;62(4):291-6.
69. Gracies J-M, Singer BJ, Dunne JW. The role of botulinum toxin injections in the management of muscle overactivity of the lower limb. *Disabil Rehabil.* janv 2007;29(23):1789-805.
70. Decq P, Cuny E, Filipetti P, Kéravel Y. Role of soleus muscle in spastic equinus foot. :1.
71. Sommerfeld DK, Gripenstedt U, Welmer A-K. Spasticity After Stroke: An Overview of Prevalence, Test Instruments, and Treatments. *Am J Phys Med Rehabil.* sept 2012;91(9):814-20.
72. Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno M-A, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. *Brain Inj.* 1 sept 2013;27(10):1093-105.
73. Gracies J-M, Bayle N, Vinti M, Alkandari S, Vu P, Loche CM, et al. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med.* sept 2010;46(3):411-21.
74. Lord SE, McPherson K, McNaughton HK, Rochester L, Weatherall M. Community ambulation after stroke: how important and obtainable is it and what measures appear predictive? *Arch Phys Med Rehabil.* févr 2004;85(2):234-9.
75. Baer HR, Wolf SL. Modified Emory Functional Ambulation Profile: An Outcome Measure for the Rehabilitation of Poststroke Gait Dysfunction. *Stroke.* avr 2001;32(4):973-9.
76. Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ. Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke.* juin 1995;26(6):982-9.
77. Brunl V, Mousbeh Z, Jouet-Pastre B, Benaim C, Kunnert JE, Dhoms G. Evaluation clinique de la marche de l'hémiplégique vasculaire : proposition d'une modification de la functional ambulation classification. :7.
78. Li F, Wu Y, Li X. Test-retest reliability and inter-rater reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in hemiplegic patients with stroke. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2014;50(1):7.
79. Mehrholz J, Wagner K, Meißner D, Grundmann K, Zange C, Koch R, et al. Reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in adult patients with severe brain injury: a comparison study. *Clin Rehabil.* nov 2005;19(7):751-9.
80. Basmajian JV, Luca, Carlo J. de. *Muscles Alive: their functions revealed by electromyography.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1985.
81. Yelnik AP, Hentzen C, Cuvillon P, Allart E, Bonan IV, Boyer FC, et al. French clinical guidelines for peripheral motor nerve blocks in a PRM setting. *Ann Phys Rehabil Med.* juill 2019;62(4):252-64.
82. Hislop HJ, Perrine JJ. The isokinetic concept of exercise. *Phys Ther.* févr 1967;47(2):114-7.
83. Degache F. Guide d'isocinétisme. In *Elsivier Masson*; 2016. p. 224-45.
84. Akman M, Bengi R, Karatas M, Kılınc S, Sözüy S, Özker R. Assessment of spasticity using isokinetic dynamometry in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord.* sept 1999;37(9):638-43.
85. Kim DY, Park C, Chon JS, Ohn SH, Park TH, Bang IK. Biomechanical Assessment with Electromyography of Post-Stroke Ankle Plantar Flexor Spasticity. *Yonsei Med J.* 2005;46(4):546.
86. Cinone N, Letizia S, Santoro L, Facciorusso S, Armiento R, Picelli A, et al. Combined Effects of Isokinetic Training and Botulinum Toxin Type A on Spastic Equinus Foot in Patients with Chronic Stroke: A Pilot, Single-blind, Randomized Controlled Trial. *Toxins.* 8 avr 2019;11(4):E210.
87. Sin M, Kim W-S, Cho K, Paik N-J. Isokinetic Robotic Device to Improve Test-Retest and Inter-Rater Reliability for Stretch Reflex Measurements in Stroke Patients with Spasticity. *J Vis Exp.* 12 juin 2019;(148):59814.

X. ANNEXES

1. Annexe : Evaluation de l'acceptabilité de l'évaluation isocinétique

Évaluation de l'acceptabilité de l'évaluation isocinétique

NOM : _____ **Prénom :** _____ **Date de Naissance :** _____

Date d'évaluation : _____ **Date de l'évaluation :** _____

Vous avez bénéficié d'une évaluation de votre jambe parétique et spastique sur appareil d'isocinétisme.

Nous souhaiterions évaluer l'acceptabilité de cette méthode d'évaluation sur les paramètres suivants :

- J'ai eu des explications claires sur le fonctionnement de cet appareil, je pense avoir compris son utilité.

	0	1	2	3	4	5	
Pas du tout d'accord	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Tout à fait d'accord

- Je pense qu'il existe un intérêt à utiliser cette machine sur moi, et que grâce à cette méthode je peux bénéficier d'un traitement plus approprié de ma spasticité (contractures musculaires involontaires se traduisant par une rigidité des mouvements).

	0	1	2	3	4	5	
Pas du tout d'accord	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Tout à fait d'accord

- Je trouve l'installation sur l'appareil d'isocinétisme confortable.

	0	1	2	3	4	5	
Pas du tout d'accord	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Tout à fait d'accord

- Je trouve la durée de l'évaluation acceptable.

	0	1	2	3	4	5	
Pas du tout d'accord	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Tout à fait d'accord

- Je suis prêt à avoir une nouvelle évaluation sur l'appareil d'isocinétisme.

	0	1	2	3	4	5	
Pas du tout d'accord	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Tout à fait d'accord

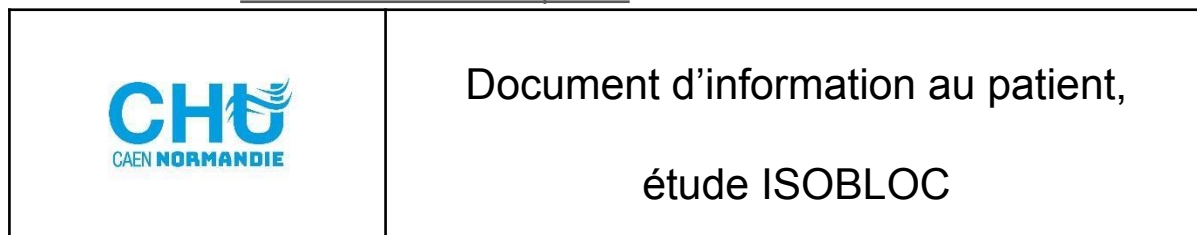
- De 0 à 10 (0 pas de douleur, 10 douleur maximale imaginable), avez vous été douloureux pendant l'évaluation ?

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Douleur maximale imaginable
Pas de douleur	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	

- De 0 à 10 (0 pas de douleur, 10 douleur maximale imaginable), avez vous été douloureux juste après l'évaluation ?

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Douleur maximale imaginable
Pas de douleur	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	

2. Annexe information du patient



Madame, Monsieur

Le Docteur RUET Alexis vous propose de participer à une étude observationnelle intitulée : **Quantification de la Force des releveurs du pied sous bloc moteur par dynamomètre isocinétique. (ISO-BLOC).**

Le promoteur est le CHU de Caen, avenue de la côte de nacre – 14033 CAEN , téléphone : 02.31.06.54.73.

L'investigateur principal de l'étude est le Dr RUET Alexis, service de Médecine Physique et de Réadaptation au CHU de Caen, avenue de la côte de nacre – 14033 CAEN, téléphone : 02.31.06 47.20

Ce document d'information a pour but de vous expliquer exactement ce que cette étude implique afin de vous permettre de décider si vous voulez y participer.

Le Docteur RUET discutera avec vous de tout point qui ne vous semblera pas clair et répondra à vos questions. N'hésitez pas à l'interroger afin d'obtenir plus de détails.

Informations Générales

Dans le cadre du suivi de votre AVC, nous vous proposons de participer à une étude qui vise à évaluer la possibilité de quantifier la force de votre cheville par le biais d'une machine.

Votre médecin rééducateur a posé l'indication d'effectuer un test diagnostic pour identifier les caractéristiques de votre jambe atteinte par une perte de force et une raideur. Cette raideur peut être due à une "spasticité" qui consiste en des contractions involontaires de vos muscles en conséquence de votre AVC.

Ce test diagnostic appelé "bloc moteur" est une technique d'anesthésie locale habituellement utilisée dans l'évaluation de la spasticité. Le bloc moteur permet d'empêcher temporairement la contraction involontaire de différents muscles du mollet pour vérifier qu'ils sont à l'origine de la gêne (raideur, déformation et difficulté à relever le bout du pied).

Cette étude vise à quantifier la force des muscles qui relèvent le bout du pied et la spasticité grâce à une machine avant et après bloc moteur. La machine utilisée est "un appareil d'isocinétisme" qui permet de mesurer de façon précise la force et la raideur de vos muscles.

Ces données sont susceptibles d'être exploitées à des fins scientifiques dans le cadre de la recherche médicale. Cette évaluation se fera de manière anonyme et confidentielle car vos données seront identifiées uniquement par un numéro de code.

Les résultats de cette étude pourront faire l'objet de communications et/ou publications dans des revues scientifiques dans lesquelles, votre nom ne sera jamais utilisé.

N'hésitez pas à poser toutes les questions que vous jugerez utiles à votre médecin.

Votre participation est volontaire et libre. Votre éventuel refus de participer n'aura aucune conséquence sur le type et sur la qualité de votre prise en charge, ainsi que sur vos relations avec votre médecin.

Aspects légaux

Conformément aux dispositions de la loi relative à l'informatique aux fichiers et aux libertés (en conformité avec la loi n° 2004-801 du 6 août 2004 relative à la protection des personnes physiques à l'égard des traitements de données à caractère personnel et modifiant la loi n° 78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés), vous disposez d'un droit d'accès et de rectification à l'informatique aux fichiers et aux libertés. Vous disposez également d'un droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette recherche et d'être traitées.

Paraphes (personne(s) donnant le consentement et investigateur)

3. Annexe Echelle de Boyd

- 0 - Aucun mouvement à la demande de dorsiflexion active du pied
- 1 - Dorsiflexion limitée en utilisant essentiellement le long extenseur de l'hallux et/ou le long extenseur des orteils
- 2 - Dorsiflexion limitée utilisant le long extenseur de l'hallux, le long extenseur des doigts et un peu le tibial antérieur
- 3 - Dorsiflexion complète (essentiellement par le tibial antérieur) avec flexion de hanche et genou
- 4 - Dorsiflexion isolée et complète, sans flexion de hanche et genou

4. Annexe Echelle MAS

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

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2021

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : VIGANO Cristiana Su

TITRE DE LA THESE : Quantification de la force des muscles fléchisseurs dorsaux de cheville dans la prise en charge de l'hypertonie spastique du triceps sural : mise en place d'un protocole de recherche clinique

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

Introduction : Le pied neurologique représente un enjeu fonctionnel et économique majeur. Sa prise en charge dépend en grande partie du mécanisme étiopathologique. La parésie spastique déformante faisant suite aux accidents vasculaires cérébraux peut relever d'une prise en charge par injections de toxine botulique. Le bloc moteur est un outil diagnostique qui peut simplifier l'analyse des différentes composantes qui le caractérisent. Les échelles cliniques communément utilisées manquent de précision dans une analyse qui se veut la plus fine possible. Nous proposons ainsi à travers l'élaboration de cette étude ISOBLOC, l'évaluation quantitative par dynamomètre isocinétique de l'effet d'un bloc moteur sur l'hypertonie spastique du triceps sural et l'amélioration de la force des releveurs du pied. Il paraît donc intéressant de décrire cette méthode de quantification de la force et de la spasticité au niveau de la cheville hémiparétique spastique et sa pertinence en pratique clinique.

Matériels et méthodes : Étude interventionnelle randomisée, comparative, prospective multicentrique de l'analyse isocinétique de la force des releveurs et de la résistance à l'étirement chez des patients présentant une parésie spastique d'un membre inférieur, avec possibilité de marche et hypertonie spastique invalidante du triceps sural dans les suites d'un AVC. Inclusion de patients au sein du Centre "Le Normandy" à Granville et du service de MPR du CHU de Caen. Le critère principal de jugement sera la Comparaison de la force des releveurs pré et post bloc des nerfs destinés au soléaire et aux gastrocnémiens, les critères d'évaluation secondaires reposeront sur la comparaison des mobilités de cheville, de l'influence de la position genou tendu ou genou fléchi, des différentes vitesses de mesure, la mise en relation avec les échelles cliniques et le résultat fonctionnel à la marche, et l'appréciation de l'utilisabilité et de l'acceptabilité de cet instrument pour les patients.

Discussion: Cette méthode d'analyse présente de nombreux avantages par rapport à la clinique seule liés à sa nature instrumentale et objective ce malgré les limitations d'ordre technique et économique. Cette étude s'annonce de forte puissance et permet de conclure à l'objectif primaire, et à une puissance suffisante pour considérer les objectifs secondaires. Il semblerait intéressant de développer des méthodes instrumentales afin de combiner les avantages de l'analyse clinique et de l'évaluation isocinétique.

Conclusion : Cette étude est ambitieuse et difficile à mettre en place. Cependant elle est originale et permet de décrire une méthode non utilisée dans la parésie spastique déformante de la cheville, et de réfléchir aux alternatives d'analyse diagnostic.

MOTS-CLES : Parésie, Hypertonie spastique, bloc nerveux sélectif, triceps sural, accident vasculaire cérébral, isocinétisme, cheville.

TITRE DE LA THESE EN ANGLAIS : Dorsal ankle flexor muscles strength quantification in the management of spastic hypertonia of the triceps surae : implementation of a clinical research protocol.

RESUME DE LA THESE EN ANGLAIS :

Introduction: Neurological foot represents a major functional and economic issue. It's management depends largely on the etiopathological mechanism. Deforming spastic parésia following stroke may be managed by botulinum toxin injection. Nervus blocks are a diagnostic tool that can simplify the analysis of the various elements that characterize it. Commonly used clinical scales lack precision in an analysis that is intended to be as rigorous as possible. The intent here is to provide évidence on the management of spastic hypertonia of the sural triceps by quantifying dorsal ankle flexor muscles strength. It therefore seems interesting to describe this quantifying method of strength and spasticity in the spastic hemiparetic ankle and its relevance in clinical practice.

Materials and methods: Comparative, randomised, prospective multicenter interventional study of isokinetic analysis of foot elevator strength and resistance to stretch in patients with spastic paresia of a lower limb, with déambulation capacity and spastic hypertonia of the triceps surae following stroke. Patients will be included at "Le Normandy" center in Granville and in the PMR département of the UHC in Caen. The primary endpoint was the comparison of the results of the strength of the elevators before and after the nervous block of the soleus and gastrocnemii, the secondary endpoints will be based on the comparison of ankle mobility, the straight or bent knee position influence, the different speeds, the link with clinical scales and the walking functional result, and the appréciation and assessment of the usefulness and acceptability of this instrument for patients.

Discussion: Thanks to its instrumental and objective nature, despite the technical and economic limitation, this analysis method has many advantages over clinical assessment alone.

This study promises to be of high statistical power. This enables the primary endpoint conclusion, and is sufficient to consider the secondary endpoints. It seems worthwhile to develop an instrumental method in order to combine the advantages of clinical analysis and isokinetic evaluation.

Conclusion: This study is ambitious and difficult to set up. However, its originality allows us to describe a method unused in deforming spastic paresis of the ankle, and figure out alternatives for diagnostic analysis.

KEY WORDS: Parésia, spastic hypertonia, selective nervous bloc, stroke, sural triceps, isokinétique, Ankle.

ANNEE DE SOUTENANCE : 2021

NOM ET PRENOM DE L'AUTRICE : VIGANO' Cristiana Su