



HAL
open science

Intérêt des ondes de choc radiales sur les hypertonies spastiques du membre supérieur des patients adultes victimes d'AVC

Thomas CODINACH

► **To cite this version:**

Thomas CODINACH. Intérêt des ondes de choc radiales sur les hypertonies spastiques du membre supérieur des patients adultes victimes d'AVC. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04758528

HAL Id: dumas-04758528

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04758528v1>

Submitted on 20 Nov 2024

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.

**AIX-MARSEILLE UNIVERSITÉ
ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION
FORMATION EN MASSO-KINÉSITHÉRAPIE**

**INTÉRÊT DES ONDES DE CHOC RADIALES
SUR LES HYPERTONIES SPASTIQUES DU
MEMBRE SUPERIEUR DES PATIENTS
ADULTES VICTIMES D'AVC**

CODINACH Thomas
Directrice de mémoire: Mme CHAVEZ-CHEVALIER Heidy

REMERCIEMENTS

Tout d'abord je tiens à remercier ma maîtresse de mémoire, Heidy CHAVEZ-CHEVALIER, pour toute l'aide qu'elle a pu m'apporter au cours de ces 9 derniers mois, ses nombreuses corrections, nos appels WhatsApp parfois accompagné du petit Léon (futur grand scientifique dans l'âme) ainsi que tous ses précieux conseils.

Je tenais également à remercier mes parents pour leur soutien sans faille dans mes études depuis mon plus jeune âge et plus particulièrement dans cette reconversion professionnelle pendant ces 4 merveilleuses années. Merci pour leur aide, leurs conseils et nos nombreuses discussions autour de la kinésithérapie et de la clinique... Merci au reste de ma famille d'avoir compris mes choix et d'avoir su m'accompagner au cours de ces 4 ans, particulièrement ma sœur membre de la Triloque.

Je ne peux bien évidemment pas oublier ma compagne, Louna ROYON, qui m'a toujours poussé à me surpasser pendant ces années d'études, qui m'a soutenu dans les moments plus difficiles et qui m'a épaulé dans toutes les étapes qui se sont dressées sur le chemin. Merci d'avoir fait de moi quelqu'un de meilleur enfin de surtout beaucoup plus organisé. On peut également remercier ces études d'avoir permis à nos chemins de se croiser.

Merci à mes amis de toujours et ceux que ces études m'ont permis de rencontrer, mes compagnons de licornes, mon groupe de TP en particulier mes binômes qui se reconnaîtront. Merci à tous les membres des Kinexcessifs grâce à qui ces 4 ans auront eu une saveur différente. Merci aux mousquetaires de m'avoir rappelé quotidiennement à quel point j'avais eu raison de changer d'orientation. Merci à mon équipe de révision BU qui m'a motivé jusqu'aux pauses BS. Merci aux professeurs de L'IFMK de Marseille pour tout ce qu'ils ont pu m'apporter en particulier M. Houdant et Mme Caors, référente au grand cœur.

Enfin, merci à mon terrain d'apprentissage, la clinique Saint MARTIN Camoins et à son équipe de rééducateurs formidables, qui a su m'accueillir comme un membre à part entière. Remerciement spécial pour le merveilleux cadre de santé du service de rééducation.

AVANT PROPOS

Le mémoire est un sujet que l'on aborde dès la première année de formation en kinésithérapie et qui suscite notre curiosité, du moins dans la recherche du sujet que nous aimerions traiter. En 3 ans, les idées, aussi nombreuses que fugaces, se heurtent régulièrement à la disponibilité des articles et aux revues déjà existantes. D'abord orienté sur les commotions cérébrales dans le monde du rugby, puis sur les facteurs de risque de lésions du genou dans ce sport, puis sur la scoliose, puis la rééducation du rachis vertébral post-chirurgie et enfin sur les échelles de pronostic d'évolution des traumatisés crâniens, ces sujets ont tous suscité mon intérêt sans réellement remplir toutes les conditions nécessaires.

C'est en discutant avec les Médecins en Médecine Physique et Réadaptation de la clinique St Martin où je suis actuellement apprentis depuis la 3^e année que mon idée de sujet est née. Plus précisément, c'est avec le docteur M. Delaune, chef de service de l'unité de centre de réveil pour les patients victimes d'AVC, que le thème a été abordé. Nous sommes partis d'un principe commun que l'un des principaux freins à l'évolution des patients dans leur rééducation lors d'une affection de neurologie centrale était l'absence de traitement kinésithérapique suffisamment efficace pour lutter contre les hypertonies spastiques. Le Dr Delaune m'a alors fait part d'une récente lecture d'article encourageante sur les effets des ODCr sur la spasticité. Ce dernier était curieux de la pertinence de ce traitement et souhaitait connaître les tenants et les aboutissants avant de se lancer dans le financement d'un appareil et la mise en place d'un protocole. Cela m'a donc fortement aiguillé et motivé dans le choix de mon sujet, pour lequel je voyais désormais une application concrète des résultats obtenus dans mon travail de méta-analyse.

TABLE DES MATIÈRES

1	INTRODUCTION	1
1.1	Contexte	1
1.2	L'Accident Vasculaire Cérébral	2
1.2.1	Définition	2
1.2.2	Étiologie	2
1.2.3	Épidémiologie	2
1.2.4	Facteurs de risque	3
1.2.5	Sémiologie	3
1.3	Rappels patho-physio-neurologiques	4
1.3.1	Physiologie des voies motrices	5
1.3.1.1	Induction du mouvement	5
1.3.1.2	Voie Pyramidale	5
1.3.1.3	Réflexes de la moelle épinière	5
1.3.2	Physiopathologie pyramidale	6
1.4	L'hypertonie spastique	7
1.4.1	Physiopathologie de l'hypertonie	7
1.4.2	Phénomènes neurologiques majeurs	8
1.4.2.1	Spasticité	8
1.4.2.2	Dystonie spastique	8
1.4.2.3	Co-contraction spastique	9
1.4.3	Résumé des mécanismes en cause	9
1.4.4	Phénomènes non-neurologiques	10
1.4.4.1	Myopathie spastique	10
1.4.4.2	Autres remaniements	10
1.4.5	L'hypertonie spastique dans la fonctionnalité motrice des MS	11
1.5	Évaluation de l'hypertonie spastique	11
1.6	Traitement des hypertopies spastiques	13
1.6.1	Traitements Médicamenteux	13
1.6.2	Traitements Chirurgicaux	13
1.6.2.1	Neurochirurgical	13
1.6.2.2	Chirurgie orthopédique	14
1.6.3	Traitement Physique et Réadaptation	14
1.7	Les ondes de choc	16
1.7.1	Historique	16
1.7.2	Principe d'action	17
1.7.2.1	ODC Focales	17
1.7.2.2	ODC Radiales	18
1.7.3	Effets Thérapeutiques des ODCr	18
1.7.3.1	Effets antalgiques	18
1.7.3.2	Synthèse tissulaire	19
1.7.3.3	Néovascularisation	19
1.7.3.4	Perméabilité tissulaire	19
1.7.3.5	Cicatrisation	19
1.7.3.6	Défibrosant	19
1.7.3.7	Neurologique	20
1.7.4	Indications	20
1.7.5	Contre-indications	20
1.7.5.1	Contre-indications Relatives	20
1.7.5.2	Contre-indications Absolues	21
1.8	Effets des ODCr appliquées à l'hypertonie spastique	21

1.9	Intérêt de la revue	22
1.10	Question PICO	22
2	METHODE.....	23
2.1	Critères d'éligibilité des études	23
2.1.1	Schéma d'étude.....	23
2.1.2	Qualité des articles.....	23
2.1.3	Disponibilité des articles	23
2.1.4	Population	23
2.1.5	Intervention	23
2.1.6	Comparateurs.....	24
2.1.7	Critères de jugement.....	24
2.1.7.1	Critère de jugement principal	24
2.1.7.2	Critères de jugement secondaires	24
2.1.8	Critères de non-éligibilité des études.....	24
2.2	Méthodologie de recherche des études.....	25
2.2.1	Sources investiguées	25
2.2.2	Équation de recherche	25
2.2.3	Méthode de sélection des études.....	25
2.3	Méthode d'extraction et analyse des données.....	26
2.3.1	Méthode d'extraction.....	26
2.3.2	Méthode d'analyse de la qualité méthodologique	26
2.3.3	Méthode de synthèse des résultats	27
3	RESULTATS	29
3.1	Description des études	29
3.1.1	Sélection des études	29
3.1.2	Motifs d'exclusion	30
3.1.2.1	Nature du membre évalué.....	30
3.1.2.2	Critères de jugement et outils d'évaluation	30
3.1.2.3	Langage.....	30
3.1.2.4	Présence de toxine botulique	30
3.1.2.5	Protocole d'application des ODCr	30
3.1.2.6	Autres	30
3.1.3	Études incluses.....	31
3.1.3.1	Type d'étude	31
3.1.3.2	Comparateurs	31
3.1.3.3	Intervention	31
3.1.3.4	Protocole d'application	32
3.2	Risques de biais des études incluses	35
3.2.1	Principaux risques de biais.....	35
3.2.1.1	Biais de randomisation et/ou sélection	35
3.2.1.2	Biais d'échantillon	36
3.2.1.3	Biais de mise en aveugle.....	36
3.2.1.4	Biais de suivi	36
3.2.1.5	Biais de temps.....	36
3.2.2	Biais généraux	36
3.3	Effet de l'intervention.....	36
3.3.1	Critère de jugement principal : l'hypertonie spastique.....	36
3.3.1.1	Effets de l'application d'ODCr sur les hypertonies spastiques à court terme.....	37
3.3.1.2	Effets de l'application d'ODCr sur les hypertonies spastiques à long terme	43
3.3.2	Critères de jugement secondaires.....	44
3.3.2.1	Fonctionnalité du Membre supérieur.....	44

3.3.2.2	Amplitude articulaire	45
3.3.2.3	Douleur	45
4	DISCUSSION.....	46
4.1	Analyse des principaux résultats.....	46
4.1.1	Analyse du critère de jugement principal à court terme.....	46
4.1.1.1	Évaluation par l'échelle d'Ashworth	46
4.1.1.2	Évaluation par l'échelle de Tardieu	51
4.1.2	Analyse du critère de jugement principal à long terme	51
4.1.2.1	Évaluation par l'échelle d'Ashworth.....	51
4.1.3	Analyse des critères de jugement secondaires	53
4.1.3.1	Fonctionnalité du MS à court terme	53
4.1.3.2	Fonctionnalité du MS à long terme	53
4.1.3.3	Amplitude articulaire	54
4.1.3.4	Douleur	54
4.1.4	Corrélation inter-critères.....	54
4.2	Applicabilité des résultats en pratique clinique.....	56
4.2.1	Population	56
4.2.2	Hypertonies spastiques.....	56
4.2.3	Générateurs d'ODCr, effets indésirables, coût et utilisation	57
4.2.4	Rapport intérêt/pathologie/prix	57
4.2.4.1	ODCr dans le traitement des hypertonies spastiques du membre supérieur chez les AVC....	57
4.2.4.2	ODCr dans l'amélioration de fonctionnalité du membre supérieur chez les AVC.....	58
4.3	Biais potentiels de la revue.....	58
4.3.1	Évaluation du niveau de preuve	58
4.3.2	Qualité méthodologique	58
5	CONCLUSION	60
5.1	Implication pour la pratique clinique	60
5.2	Implication pour la recherche	61
5.3	Conflits d'intérêts.....	61
6	BIBLIOGRAPHIE	62
7	ANNEXES.....	70

TABLES DES ABRÉVIATIONS

AVC : Accident Vasculaire Cérébral	TM : Thérapie miroir
AVQ : Activité de la vie quotidienne	VAS : Visual Analogic Scale
ODCr : Ondes de choc radiales	FMA-UE : Fugl Meyer Assesment – Upper Extremity
ICD : international classification deases	Sem : semaine
HAS : Haute Autorité de Santé	mJ/mm² : millijoules par millimètre carré
Fig : Figure	ND : Non Disponible
CL : Contro-Latéral	SD : écart type
MS : Membre Supérieur	DE : Date d'Évaluation
MI : Membre inférieur	Pts : points
UMN : Upper Motor Neuron	
SNC : Système Nerveux Central	
SNP : Système Nerveux Périphérique	
MAS : Modified Ashworth Scale	
MTS : Modified Tardieu Scale	
aROM : active Range Of Motion	
pROM : passive Range Of Motion	
TTC : Toutes Taxes Comprises	
US : Ultra-Sonds	
ECR : Essai Clinique Randomisé	
ESWL : Extra-corporeal Shock Waves Lithotripsy	
ESWT : Extra corporeal Shock Waves Therapy	
ODCf : Ondes De Choc focales	
Hz : Hertz	
MHz : Méga-Hertz	
kHz : Kilo-Hertz	
Pa : Pascal	
TGF B1 : Transformation Grow Factor beta 1	
NO : monoxide d'azote	
ATP : Adénosine TriPhosphate	
NTH-3 : Neurotrophine 3	
VGEF : Vascular Grow Endothelial factor	
CI : Contre-indication	
TVP : Trombose Veineuse Profonde	
EP : Embolie Pulmonaire	
GRADE : Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation	
PICO : Population, Intervention, Compareateurs, Outcome	
IC95 : Intervalle de Confiance à 95%	
TE : Taille d'Effet	
MCID : Minimal Clinically Important Différence	
VS : Versus	
FUC : Fléchisseur Ulnaire du Carpe	
FRC : Fléchisseur Radial du Carpe	
FPD : Fléchisseur Profond des Doigts	
GE : Groupe Expérimental	
GC : Groupe Contrôle	

TABLE DES FIGURES

Figure 1 Principaux facteurs de risque de la survenue d'un AVC [13].....	3
Figure 2 Homonculus de Penfield [14].....	4
Figure 3 Territoires vasculaires du cerveau [15]	4
Figure 4 Techniques de chirurgie orthopédique contre l'hypertonie spastique et ses conséquences [55]	14
Figure 5 Signal d'une onde de choc [82]	17
Figure 6 Différents types d'émission des ODCr [89].....	17
Figure 7 Fonctionnement des ODCr [82]	18
Figure 8 Diagramme de flux.....	29
Figure 9 Forest Plot 1 : Effets de l'application des ODCr sur l'hypertonie spastique du MS chez les AVC VS les autres outils kinésithérapiques	39
Figure 10 Forest Plot 2 : Effets des ODCr sur l'hypertonie spastique du MS chez les AVC VS non- application d'ODCr	41
Figure 11 Comparaison des effets des ODCr sur les hypertonies spastiques du MS évaluées par la MAS à court et long termes	52
Figure 12 Graphique comparatif des Taille d'effets et IC95 du critère de jugement principal avec le seuil de significativité statistique relevé pour la fonctionnalité motrice des MS	55

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1: Caractéristiques des études incluses.....	33
Tableau 2 : Évaluation de la qualité méthodologique des articles par l'échelle Pedro.	35
Tableau 3 : Moyenne, écart type de l'évaluation des hypertonies spastiques des membres supérieurs à court terme par MAS des groupes contrôles et expérimentaux des différentes études et taille d'effet avec intervalle de confiance à 95%.	39
Tableau 4 : Moyenne, écart type de l'évaluation des hypertonies spastiques des membres supérieurs à court terme par MTS des groupes contrôles et expérimentaux des différentes études et taille d'effet avec intervalle de confiance à 95%.	40
Tableau 5 : Comparaison de l'efficacité des ODCr VS Tens selon la latéralité de l'atteinte par MAS avec taille d'effet et IC95 à 4 semaine post-intervention.....	43
Tableau 6 : Comparaison de l'efficacité des ODCr VS Tens selon l'étiologie de l'AVC par MAS avec taille d'effet et IC95 à 4 semaine post-intervention.....	43
Tableau 7 : Moyenne, écart type de l'évaluation des hypertonies spastiques des membres supérieurs à long terme par MAS des groupes contrôles et expérimentaux des différentes études et taille d'effet avec intervalle de confiance à 95%.	43
Tableau 8 : Évaluation de l'effet de l'application d'ODCr et des comparateurs sur l'évolution de la fonctionnalité motrice des MS de patients AVC à court terme par la Fugl Meyer Assessment Upper Limb	44
Tableau 9 : Récapitulatif des items validés sur la grille AMSTAR 2.....	59

1 INTRODUCTION

1.1 Contexte

Actuellement, en France, plus de 140 000 nouveaux [1] cas d'Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) par an sont déclarés. Ces AVC entraînent des coûts de prise en charge de deux types : dans des centres spécialisés pour la phase aiguë et dans les cabinets libéraux ou hôpitaux de jours pour la phase chronique. Si la majeure partie des dépenses en **phase aiguë** revient incontestablement aux soins médicaux (séjour en réanimation, traitement médicaux, sondage, tarif journalier d'hospitalisation), celle de la **phase chronique** est bien différente. A ce stade, le suivi de santé est assuré principalement par les personnels soignants paramédicaux.

Comme nous allons le voir par la suite, le syndrome pyramidal le plus couramment rencontré chez l'adulte fait suite à un AVC[2]. Il entraîne de nombreuses séquelles retrouvées dans la sémiologie générale des atteintes des voies pyramidales. Ces atteintes peuvent varier en fonction de l'artère touchée et de la zone non perfusée. La prise en charge de ces atteintes n'est pas réservée aux kinésithérapeutes et nécessite une coordination des professionnels médicaux et paramédicaux.

L'équipe rééducative est composée, entre autres, des kinésithérapeutes, ergothérapeutes, psychomotriciens et orthophonistes pour la prise en charge des AVC. Ensemble, ils vont essayer de palier aux séquelles de cette affection et/ou de développer des voies de compensation pour détourner celles-ci.

L'une des séquelles fréquemment retrouvée à la sortie de centres de rééducation spécialisés est l'**hypertonie spastique**. On ne connaît pas la fréquence exacte de ce phénomène car bien souvent l'hypertonie spastique est confondue avec l'un des phénomènes des plus connus qui la compose, à savoir la **spasticité** [3]. Cependant, on sait que l'hypertonie spastique, composée entre autres d'une augmentation du tonus musculaire, d'une hyper-réflexie et de troubles de co-contraction, est retrouvée **au moins chez 35%** [4] des patients victime d'AVC. Ce nombre de 35% est donc une sous-évaluation du nombre de patients réellement atteints d'hypertonie spastique.

Outre sa physiopathologie et les conséquences **directes** qu'elle entraîne, ce phénomène est également responsable de séquelles **indirectes** importantes.

Elle entraîne des difficultés de mobilisation **active** et **passive** et donc une sous-utilisation du membre ou de l'articulation concernés. Elle engendre des restrictions articulaires et des désordres musculaires, compliquant les mouvements cinétiques comme la marche, la préhension, les transferts et les activités de la vie quotidienne [5].

Aujourd'hui, la majeure partie des études se concentre sur les traitements de la spasticité. Ce symptôme est évalué avec des échelles bien souvent sous adaptées[6]. La plus répandue d'entre elles est l'échelle d'Ashworth. Elle se contente d'évaluer qualitativement ce phénomène sans prendre en considération l'amplitude articulaire, ce qui demeure paradoxal quand on cherche à évaluer un phénomène amplitude-dépendant. Il est important, pour évaluer l'hypertonie spastique, d'utiliser des échelles plus complètes permettant d'évaluer différentes formes d'hypertonies et non seulement la spasticité.

Pour trouver un traitement adapté à ce symptôme, en l'absence de traitement gold standard [7], il est important de comprendre l'ensemble des phénomènes physiopathologiques mis en jeu que sont les modifications neurologiques et musculaires.

Ainsi, ce travail a pour vocation d'expliquer au mieux les points précédemment cités pour évaluer en toute objectivité l'un des traitements retrouvés dans la littérature que sont les Ondes De Choc Radiales (ODCr). Commençons par décrire la population choisie à savoir les sujets adultes victimes d'AVC.

1.2 L'Accident Vasculaire Cérébral

1.2.1 Définition

Depuis la nouvelle classification internationale des maladies (ICD-11), l'AVC fait partie des pathologies vasculaires [8]. L'Organisation Mondiale de la Santé définit l'Accident Vasculaire Cérébral comme : « *le développement rapide de signes cliniques, localisés ou globaux, de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de vingt-quatre heures pouvant entraîner la mort, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire* ».

Notre cerveau a besoin de sang, de nutriments et d'oxygène pour fonctionner. Un phénomène entraînant un arrêt de perfusion cérébrale est une urgence absolue et doit être traité le plus précocement possible. Sa prise en charge va dépendre de son étiologie que nous allons présenter brièvement.

1.2.2 Étiologie

L'interruption de perfusion cérébrale peut-être brutale ou progressive, ainsi que temporaire ou définitive. Les principaux phénomènes qui l'expliquent sont [9,10]:

- **Ischémie d'origine artérielle** (80%) dans laquelle on retrouve plusieurs sous-groupes :
 - **Thrombotique**, liée à une déficience du vaisseau lui-même comme l'athérosclérose, entraînant la diminution de la lumière endothéliale
 - **Emboligène**, un caillot formé dans le reste du corps (cœur, membres inférieurs en stases, etc) est propulsé par la circulation générale jusqu'au cerveau et vient obstruer une artère cérébrale.
- **Thromboses veineuses cérébrales**
- **Hémorragie intra-parenchymateuse**
- **Hémorragie méningée**

Ces phénomènes surviennent de plus en plus précocement dans la population générale, observons quelques chiffres qui en témoignent.

1.2.3 Épidémiologie

En 2019 dans le monde, 12,2 millions de personnes ont été victimes d'un AVC (IC95 [11,0-13,6]). A la même période, la prévalence mondiale de cette pathologie était de 101 millions (IC95 [93,2-111]) [2]. En France, aux mêmes dates, 140 000 personnes ont été victimes d'un AVC soit 0,22% de la population nationale. Sur ce chiffre, plus de 110 000 ont été hospitalisées et 30 000 sont décédées. Cette pathologie représente la première cause nationale de handicap acquis de l'adulte : plus de 500 000 français vivent avec des séquelles (1). Ce chiffre peut paraître faible en termes de pourcentage, pourtant il représente la deuxième cause de mortalité en France (2).

La survenue de ces AVC est plus élevée dans les pays développés que dans ceux en voie de développement[8]. Par ailleurs, les AVC touchent de plus en plus de jeunes adultes : aux USA, depuis 1990, l'incidence de ces derniers a augmenté de 20% chez les adultes de moins de 70 ans. À titre de comparaison, l'incidence au-dessus de 70 ans n'a augmenté que de 6%.

D'après l'HAS, le coût en France d'un AVC durant la première année est estimé à 16686€ en moyenne. Pour les années suivantes, les soins nécessitent des prises en charge en cabinets libéraux ou en hospitalisation journalière et leur coût est estimé à 8069€ [11] par an.

(1) <https://sante.gouv.fr/soins-et-maladies/maladies/maladies-cardiovasculaires/accident-vasculaire-cerebral-avc/article/l-accident-vasculaire-cerebral> consulté le 31/10/23 à 9:57

(2) <https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/> consulté le 31/10/23 à 10:04

En comparaison, aux Etats-Unis [12], le coût total de prise en charge des AVC s'élève à 34 milliards de dollars (environ 31 milliards d'euros après conversion).

Une pathologie qui touche les sujets « jeunes » et qui nécessite de telles somme de prise en charge doit donc être une priorité pour la santé publique.

Essayons d'étudier les possibles zones d'interventions de la kinésithérapie afin de définir la cible de notre traitement.

1.2.4 Facteurs de risque

A l'échelle de la kinésithérapie, il serait présomptueux de dire que l'on peut agir significativement sur l'incidence d'une telle pathologie. Bien entendu, en tant que professionnels de santé, nous sommes des acteurs principaux de la prévention primaire. Celle-ci porte, entre autres, sur l'hygiène de vie comme l'alimentation, la pratique d'une activité sportive régulière ou encore la sensibilisation sur la consommation de tabac [13]. Ces 3 exemples font partie des principaux facteurs de risques décrits dans le graphique ci-dessous (figure 1). Ces facteurs de risques ne sont pas les seuls, mais font partie de ceux sur lesquels les kinésithérapeutes peuvent intervenir.

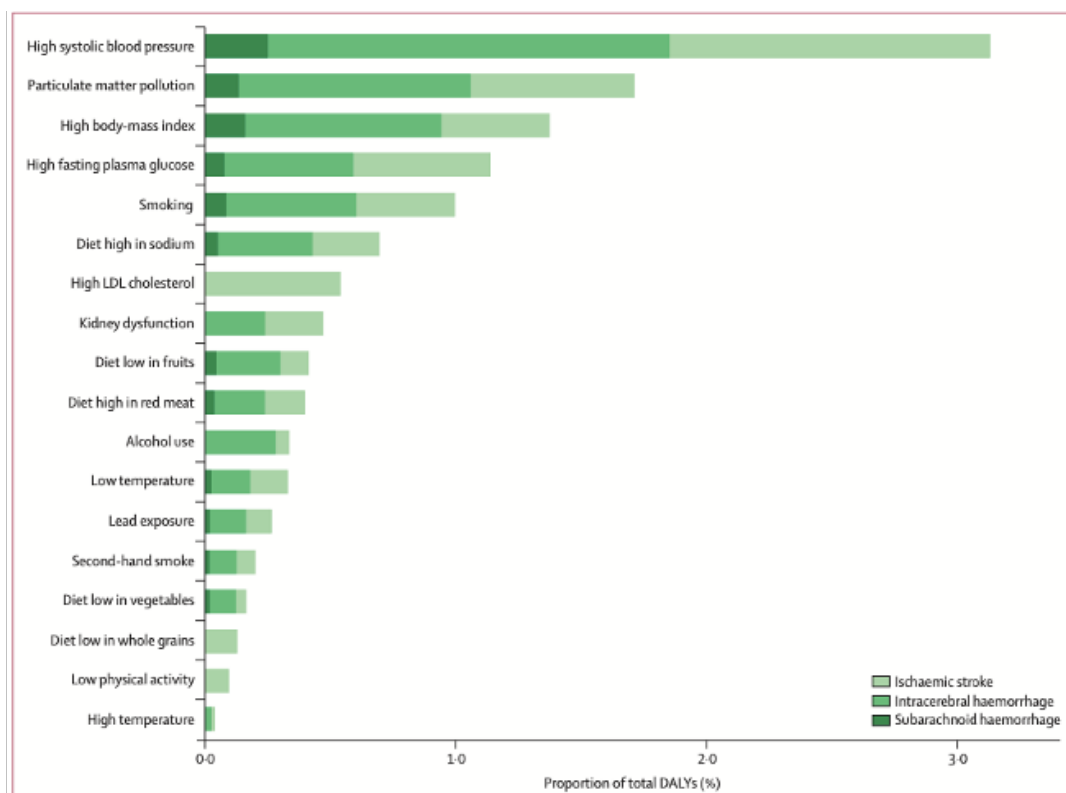


Figure 1 Principaux facteurs de risque de la survenue d'un AVC [13]

Les kinésithérapeutes vont essentiellement intervenir sur les altérations de structure et les limitations d'activités qu'un AVC engendre. Cette action permet de diminuer les restrictions de participation qui en découlent et donc améliorer la qualité de vie des patients. Les altérations de structure induites par un AVC sont multiples et variées, comme nous allons le voir dans la partie suivante.

1.2.5 Sémiologie

Il existe de nombreuses manifestations cliniques d'un AVC. Celles-ci dépendent de la zone concernée, et donc hypo-perfusée. La connaissance de la localisation de l'atteinte permet aux médecins d'émettre

des hypothèses sur les symptômes, sur les complications à venir et donc de pouvoir les prévenir au mieux [9]. L'ensemble des artères irrigant l'encéphale peuvent faire l'objet d'un AVC. En reprenant une cartographie des aires motrices (appelée homonculus de Penfield [14](figure 2)) et une cartographie de la vascularisation cérébrale correspondante[15] (figure3) on peut anticiper le type d'atteinte et la localisation des symptômes.

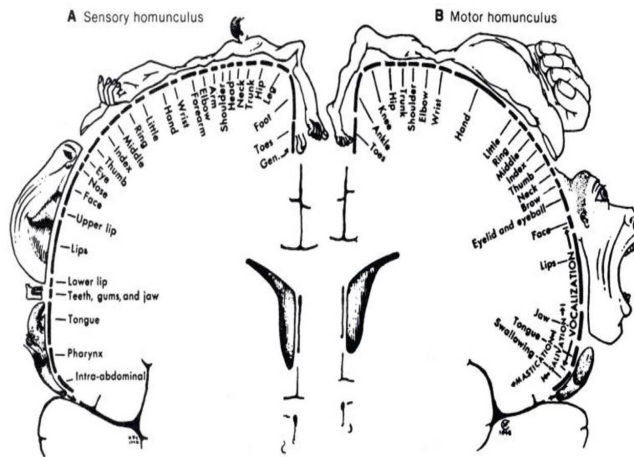


Figure 2 Homonculus de Penfield [14]

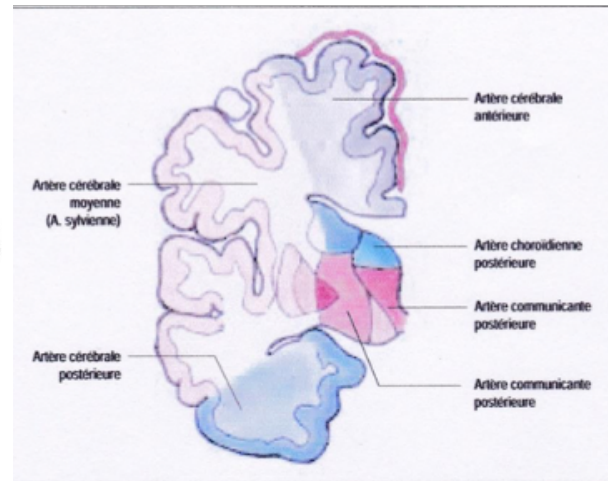


Figure 3 Territoires vasculaires du cerveau [15]

Le déficit le plus communément retrouvé est l'hémi-parésie/hémiplégie controlatérale (CL) à la lésion [16]. Celle-ci peut s'avérer spastique dans 35 à 45% des cas.[4,17] Cette hémi-parésie/plégie prédomine au MS ou au MI selon l'artère touchée et son territoire vasculaire correspondant ischémié.

Parmi les autres déficits retrouvés communément, on note :

- Hypoesthésie CL (là encore prédominante MS ou MI en fonction de l'artère)
- Anosognosie (hémignégligence) CL
- Aphasie
- Troubles cognitifs
- Apraxies
- **Hypertonie spastique**

Cette liste n'est pas exhaustive mais les symptômes autres que ceux entraînant une hypertonie spastique ne sont pas pertinents pour la suite de ce travail.

Cette hypertonie spastique découle d'une lésion du **motoneurone supérieur** ou « atteinte de la voie **pyramidale** » comme il en existe lors d'un AVC. Il paraît donc nécessaire d'établir un rappel physiologique de cette voie afin d'en comprendre au mieux sa pathologie.

1.3 Rappels patho-physio-neurologiques

L'objet de ce mémoire n'est pas de recenser l'intégralité des mécanismes impliqués dans la physiologie du système nerveux. Cette partie intitulée « rappels » ne sera donc qu'une entrevue de ce système particulièrement complexe. Elle se limite aux structures et mécanismes que l'on va décrire par la suite comme « lésés » lors de l'explication du syndrome d'hypertonie spastique.

1.3.1 Physiologie des voies motrices

Pour réaliser un mouvement, les informations vont emprunter deux grands types de voies : les voies pyramidales et les voies extra pyramidales [18].

Schématiquement, la voie motrice pyramidale va représenter l'initiation de l'action **volontaire**, sa planification, sa programmation et transmettre ces informations au muscle par l'intermédiaire d'un neurone périphérique pour que l'action se produise. La voie motrice extrapyramidale quant à elle, va réguler l'ensemble de ce que nous venons de décrire, de manière **involontaire**.

1.3.1.1 *Induction du mouvement*

L'initiation et la planification des mouvements volontaires sont des mécanismes cérébraux très complexes et finement régulés. Ils prennent naissance dans des aires fortement interconnectées du lobe frontal [19]. Ces zones reçoivent des afférences et des informations régulatrices des ganglions de la base et du cervelet. L'information se conceptualise ensuite dans une zone dénommée **aire prémotrice**. Cette aire est en connexion intime avec les noyaux gris centraux et forment ensemble des boucles de régulation. L'information est alors relayée vers l'**aire motrice supplémentaire** ou « *aire 6 de Brodmann* ». Là encore de nombreuses régulations sont effectuées notamment par le cervelet. Enfin cette information va parvenir à l'**aire motrice primaire** ou « *aire 4 de Brodmann* ». C'est de cette zone, constituée des corps cellulaires des motoneurones supérieurs, que commence la **voie Pyramidale**.

1.3.1.2 *Voie Pyramidale*

La voie pyramidale, ou voie cortico-spinale, relie les informations émises par l'encéphale jusqu'à la moelle épinière. La majorité des fibres constituant cette voie décussent au niveau du bulbe rachidien et constituent la voie cortico-spinale croisée [20].

Ces fibres constituent le **motoneurone supérieur**. L'objectif de ce dernier est de venir stimuler le **motoneurone inférieur** par le biais d'une synapse avec un motoneurone intermédiaire situé dans la partie antérieure de la moelle ou *corne antérieur de la substance grise*. Ce motoneurone inférieur va ensuite atteindre le muscle, unité fonctionnelle du mouvement par l'intermédiaire de la jonction neuro musculaire. Cette jonction est appelée **plaque motrice**. Le mouvement est alors réalisé par le muscle et sera détaillé plus loin.

Pour permettre une régulation de ce mouvement et permettre le déplacement segmentaire, la voie pyramidale va jouer un deuxième rôle. Le motoneurone supérieur va **inhiber le muscle antagoniste** par l'intermédiaire d'un autre motoneurone inférieur. Cela constitue une des très nombreuses voies de la régulation du mouvement [18].

1.3.1.3 *Réflexes de la moelle épinière*

Différemment de la voie pyramidale, les réflexes médullaires ne font pas intervenir l'encéphale. Cette activité médullaire réflexe provoque des mouvements archaïques apparentés à notre instinct de survie, à savoir des gestes de protection.

Le non-passage de l'information par l'encéphale permet un gain de temps et donc une réponse automatisée et brève. Ces réflexes sont en réalité des boucles, dont le point de départ est un capteur sensoriel et le point d'arrivée un effecteur musculaire (contraction ou relâchement). Ce capteur transmet les informations via un neurone afférent tandis qu'un neurone efférent renvoie la consigne à l'effecteur.

Même si les informations de ce type de réflexes ne remontent pas jusqu'au cerveau, ces derniers sont soumis à un rétrocontrôle négatif indirect de la voie pyramidale. Les motoneurones supérieurs effectuent, via leur relai avec le motoneurone intermédiaire, des synapses avec des inter-neurones

modulateurs. Ces derniers freinent les deux types de réflexes qui vont être décrits. Ceci explique qu'une atteinte des voies descendantes ait un impact sur la dérégulation des réflexes de la moelle [18].

- **Réflexe monosynaptique**

Dans ce réflexe, aussi appelé réflexe myotatique, aucun interneurone n'est stimulé. Il existe une synapse entre le neurone sensitif transportant l'information du fuseau neuromusculaire et le motoneurone inférieur du muscle correspondant. Ce relai monosynaptique donne son nom au réflexe. Il permet d'éviter les lésions, musculaires ou articulaires, lors d'un étirement trop brutal ou intervient dans la régulation du tonus musculaire de posture [20].

Une deuxième composante de ce réflexe est l'**inhibition réciproque**. Le neurone efférent du fuseau neuromusculaire réalise une autre synapse avec le motoneurone inférieur des muscles antagonistes. Dans cette composante, on note le rôle **d'interneurones inhibiteurs** régulant négativement ces muscles antagonistes.

- **Réflexe polysynaptique**

Ces réflexes sont plus nombreux et plus complexes. Ils font intervenir plusieurs interneurones régulant positivement ou négativement la contraction des muscles de chaque couple agoniste/antagoniste ou pour le même muscle. Ces réflexes sont également à visée protectrice et permettent, entre autres, un retrait du membre lors d'une agression douloureuse extrinsèque [18].

1.3.2 Physiopathologie pyramidale

Lors d'une atteinte du motoneurone supérieur, les symptômes sont classés en signes positifs (+) et signes négatifs (-) et sont regroupés sous le terme de syndrome pyramidal. Ce syndrome est également retrouvé dans la littérature sous le nom d'UMM ou « Upper Motor Neuron ». Chaque signe (-) correspond à une perte de fonction alors que chaque signe (+) correspond à un gain. Il faut différencier la notion de gain avec la notion de favorable. La spasticité par exemple correspond à un gain de fonction et ne représente pas souvent un avantage pour les patients la développant.

On trouve dans le syndrome pyramidal différents signes ou symptômes qui ne sont pas systématiquement retrouvés lors d'une atteinte du motoneurone supérieur comme lors de la survenue d'un AVC. On peut observer :

- Un dysfonctionnement du contrôle moteur volontaire total ou partiel (plégie/parésie) responsable d'une perte de force, d'une perte de fluidité des gestes, des syncinésies et d'une fatigue musculaire importante (signes **négatifs**).
- Apparition de l'hypertonie spastique sous différentes formes possibles et accumulables comme la spasticité, la dystonie spastique, les co-contractions spastiques, les clonus, etc [21] (signes **positifs**).

Les lésions des motoneurones centraux aboutissent à une dérégulation des mécanismes sous leur dépendance comme les réflexes médullaires. Ceux-ci vont donc pouvoir se surexprimer sans rétrocontrôle négatif de la voie pyramidale, alors endommagée. La régulation de la co-contraction agoniste/antagoniste ainsi que le relâchement et la contraction des muscles pour aboutir au mouvement le plus rapide fluide et précis possible est également sous la dépendance de cette voie. Ces deux systèmes laissés sans contrôle vont aboutir à ce qu'on appelle l'hypertonie spastique. Elle regroupe une grande forme des signes positifs (+). Cette hypertonie spastique ou hypertonie pyramidale va s'opposer par sa classification à la plégie où la parésie et va parfois pouvoir pallier

certains déficits. Cependant, elle est également source de nombreuses limitations de mobilité et il paraît primordial de s'y intéresser dans le cadre de la rééducation d'un AVC[5].

1.4 L'hypertonie spastique

L'hémi-parésie spastique, qui s'oppose à l'hémi-parésie flasque, est un syndrome retrouvé couramment après un AVC. En effet, la spasticité est un phénomène pouvant se manifester dans la phase précoce de récupération d'un AVC. Celle-ci apparaît entre 1 et 6 mois majoritairement pour atteindre une valeur seuil de 35 à 42% d'apparition moyenne à 1 an de l'AVC. Mais ce phénomène n'est pas le seul entraînant un désordre neuromusculaire des muscles touchés par la parésie. Contrairement à de nombreuses idées reçues, il existe différents phénomènes neurologiques responsables de l'hypertonie spastique ayant des conséquences sur la contraction et/ou mobilisation du muscle [3]. Ces phénomènes seraient dus à divers mécanismes, encore peu connus, entraînant des modifications de la voie pyramidale. Le mécanisme le plus connu est la lésion du motoneurone supérieur.

En 1989, Powers et al. définissent l'hypertonie pyramidale comme « un muscle innervé qui exprime des propriétés visqueuses et élastiques telles qu'une force extérieure est nécessaire pour le placer et le garder en position d'étirement. Cela est dû à l'activation initiale des fibres musculaires (**dystonie spastique**), la force attribuable au stretch reflex (**spasticité**) et à la force attribuable aux propriétés passives des tissus (**myopathie spastique**) »[22].

Une des principales causes est la levée d'inhibition des réflexes musculaires et médullaires jusqu'alors régulés par les motoneurones supérieurs. La forme d'hypertonie spastique la plus connue est, sans nul doute, la **spasticité**.

Selon les auteurs, l'hypertonie s'exprime à travers 3 ou 4 phénomènes neurologiques majeurs distincts que sont **la spasticité, la dystonie spastique, la co-contraction spastique** et la **rigidité** [3,6,23,24]. Le dernier de ces mécanismes, retrouvé exclusivement lors d'atteintes extra-pyramidales, ne sera pas détaillé dans ce travail rédactionnel. Nous allons voir dans un second temps que d'autres phénomènes mineurs participent indirectement à l'entretien de cette hypertonie spastique.

1.4.1 Physiopathologie de l'hypertonie

L'hypertonie spastique se manifeste de différentes manières à travers différents mécanismes, dont la survenue varie selon les patients victimes d'AVC [23]. Elle se résume grossièrement à une augmentation du tonus basal du muscle atteint avec hypersensibilité des mécanorécepteurs et perte de l'inhibition du réflexe myotatique d'étirement. Cela engendre une **hyper-réflexie** associée à une **hyper activité**. L'ensemble de ces facteurs n'est pas systématiquement retrouvé.

Lors d'une lésion de la voie pyramidale, l'absence de stimulation du motoneurone inférieur engendre plusieurs phénomènes[25] :

- Certains corps cellulaires de motoneurones alpha non stimulés vont subir une apoptose et libérer des facteurs de croissances. Ces derniers seraient responsables de la création de synapse *de novo* non prévues avec des interneurones régulateurs positifs. Ce phénomène est responsable de réflexe anormaux[26].
- Un phénomène adaptatif du SNC entraîne des modifications de la composition des dendrites des motoneurones inférieurs. Celui-ci entraîne une baisse du potentiel d'action nécessaire à la contraction du muscle et favorise l'hyperactivité.

1.4.2 Phénomènes neurologiques majeurs

Les trois principaux phénomènes, reflets de cette hypertonie musculaire dans le syndrome pyramidal, sont la **spasticité**, la **dystonie** et la **co-contraction spastique**. Ils sont liés à une lésion du motoneurone supérieur engendrant une perturbation de transmission de l'information du SNC au SNP. Cette perturbation se répercute sur les phénomènes de régulation et entraîne des désordres neuro-musculaires.

1.4.2.1 *Spasticité*

La spasticité incarne la face visible des phénomènes des hypertonies pyramidales et il est important de détailler son mécanisme pour le comparer, ultérieurement, à ceux qu'elle dissimule.

Lance la définit en 1980 comme « un désordre moteur caractérisé par une augmentation vitesse-dépendante du réflexe tonique d'étirement avec une danse exagérée du tendon résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement »[27].

Ce phénomène est la manifestation clinique principale de l'hypertonie pyramidale. Ces termes sont souvent confondus et certains auteurs regroupent, par abus de langage, l'ensemble des manifestations cliniques sous le terme de spasticité.

Cette hyperexcitabilité a fait l'objet de différentes études [28,29]. Les motoneurons alpha du niveau segmentaire, correspondant au réflexe testé, sont hyperexcitables à cause de la perte d'inhibition des voies descendantes et d'une dénervation sensitive post synaptique. Cette contraction réflexe à l'étirement est un système de protection articulaire développé par l'homme. Il évite, en condition physiologique, qu'un étirement extérieur trop brusque ait des conséquences délétères sur les éléments articulaires. Ce phénomène est initialement régulé par les deux principales voies citées dans la définition. Les voies descendantes, qui exercent un rétrocontrôle négatif et les voies ascendantes. Ces dernières, essentiellement sensibles, permettent la visualisation du corps dans l'espace et donc ses placements et déplacements articulaires. *Shumway-Cook, A.* dans son ouvrage *Motor Control* [18] explique que ces réflexes reposent sur des capteurs initiaux se trouvant dans les jonctions myotendineuses des muscles : les **organes de Golgi**. Ils sont connectés aux centres supérieurs par l'intermédiaire de la moelle épinière via des fibres de type Ib. Ces fibres réalisent des synapses au niveau de la corne postérieure de la moelle avec principalement 3 autres types de fibres : des interneurons modulateurs, des motoneurons des muscles dont elles proviennent et leurs antagonistes et les fibres sensibles remontant la moelle épinière constituant la voie lemniscale. Par ces synapses, les informations provenant des organes de Golgi permettent une régulation fine de ce réflexe d'étirement.

Ces fibres sont en relation indirecte avec les voies descendantes, qui réalisent également des synapses avec les interneurons régulateurs. Des perturbations centrales ont donc des effets sur ces synapses et engendrent des modifications neurologiques des éléments en présence. Les informations provenant de ces organes sensibles à l'étirement ne sont plus soumises au contrôle inhibiteur des voies descendantes. Elles sont également responsables de l'hyperexcitabilité globale de cette zone, source même de la spasticité.

1.4.2.2 *Dystonie spastique*

Gracies. J-M, définit en 2005 la dystonie spastique comme « une contraction sensible à l'étirement tonique du muscle, en l'absence de commande volontaire, y compris de la commande volontaire de muscles voisins ou éloignés, et en l'absence d'étirement phasique du muscle affecté. »[23]

Cette définition diffère de la spasticité par la présence d'une contraction permanente (a minima) du muscle touché, en absence de stimulation active ou passive de ce dernier. La dystonie rejoint la spasticité par sa sensibilité à la mobilisation passive mais demeure à l'état basal. Elle témoigne de la difficulté des unités contractiles des muscles atteints à se relâcher au repos. Cette dystonie peut intervenir après les contractions volontaires et/ou réflexes du muscle atteint. Elle engendre des modifications des sarcomères et du tissu musculaire qui se retrouvent en contraction permanente.

Une des principales conséquences de cette dystonie spastique, outre celles décrites ci-dessus, est la déformation. Chez les patients atteints de dystonies spastiques, les postures couramment retrouvées sont [6]:

- Épaule en rotation interne
- Coude en flexion
- Avant-bras en pronation
- Hanche en adduction
- Pied en flexion plantaire, inversion ou équin.

1.4.2.3 Co-contraction spastique

La co-contraction spastique n'est pas toujours répertoriée comme une hypertonie pyramidale selon les auteurs. Certains la classent comme une composante de la spasticité, d'autre comme un mécanisme à part entière. Elle est définie par *Gracies. J-M*, comme « *une contraction excessive non souhaitée du muscle antagoniste au mouvement lors de la commande active, sensible à l'étirement et aggravée par un stretch réflex du muscle co-contracté* »[23]. Elle est, pour certains, due à une mauvaise direction de l'information acheminée par le motoneurone supérieur. Elle s'explique également par le remaniement neuronal, engendré par la parésie, démontré par *Gracies et al.* qui suggèrent une diminution du potentiel d'action nécessaire à la contraction d'un muscle atteint associé à l'hyper-réflexie de ce dernier.

Ce phénomène est retrouvé en physiologie chez l'homme et vise à améliorer la fluidité du mouvement mais dans le cadre d'atteinte du motoneurone supérieur, ce mécanisme est surexprimé. Il ne concerne pas que l'antagoniste pur du muscle contracté mais l'ensemble des muscles intervenant dans la régulation du mouvement induit par ce muscle (le principal étant l'antagoniste).

Chez les patients parétiques, en voie de bonne récupération, cette co-contraction spastique est un véritable frein. Elle ralentit les mouvements et empêche d'atteindre certaines amplitudes notamment lors de mouvements alternés rapides [30]. Elle peut facilement être confondue avec le phénomène d'adiadococinésie présent chez les patients atteints de pathologie cérébelleuses.

Elle est difficilement différenciable de la spasticité qui peut également être déclenchée de manière active, par étirement du muscle suite à la contraction de son antagoniste.

1.4.3 Résumé des mécanismes en cause

La spasticité, les dystonies spastiques et les co-contractions spastiques agissent synergiquement. Certains patients présentent des dystonies spastiques majeures dont l'importance ne varie pas avec la vitesse de déplacement. Il n'est pas rare de retrouver plusieurs de ces phénomènes chez le même patient. Dans la littérature, les auteurs différencient encore mal ces 3 mécanismes. La majorité des études parlent de spasticité en tant que synonyme d'hypertonie en regroupant l'ensemble des phénomènes sous ce terme [31].

Les auteurs s'accordent sur le fait que chaque phénomène retrouvé aura des conséquences favorisant l'aggravation des autres. Il est donc important de rompre ce cercle vicieux pour le bien du patient.

Se limiter à une contraction involontaire vitesse-dépendante lors d'un étirement actif ou passif (**spasticité**) serait ignorer le facteur **dystonie** à l'état basal et les troubles de phénomènes de protection physiologiques (**co-contraction**). A ces phénomènes **neurologiques** viennent s'ajouter des modifications myotendineuses **non-neurologiques**.

1.4.4 Phénomènes non-neurologiques

Les conséquences d'un AVC sur l'ensemble du corps humain sont nombreuses et complexes. On peut retrouver une déminéralisation de l'hémi-squelette osseux du côté paralysé, des troubles trophiques, des problèmes circulatoires, etc[32]. Ces troubles sont très intéressants mais ne concernent pas tous les phénomènes que cette revue de littérature étudie.

Parmi les perturbations induites par un AVC, un symptôme qui apparaît très précocement à la suite de l'installation de l'hémi-parésie/plégie est la **myopathie spastique**.

1.4.4.1 *Myopathie spastique*

Ce phénomène est dû à l'absence de contraction volontaire ou à la sous-utilisation sévère du muscle paralysé. Elle s'installe très rapidement, dans les premiers jours suivant l'AVC [33]. Elle se traduit par une perte de tension des fibres musculaires sous-utilisées, entraînant des remaniements structurels et biomécaniques.

Parmi ceux-ci se trouvent une perte d'extensibilité liée à une augmentation de la part de collagène au sein du muscle ou encore une perte de la longueur totale par réorganisation des sarcomères et diminution de leur nombre. *Tardieu et al.* [34] en 1972 démontraient déjà in vivo ce phénomène en trouvant une diminution du nombre de sarcomères en série de 40% pour un muscle paralysé (de chat). Le muscle est également atrophié, par perte de contraintes musculaires et donc diminution de la synthèse de protéines [21].

1.4.4.2 *Autres remaniements*

Seuls les remaniements pouvant jouer un rôle dans l'hypertonie musculaire sont ici décrits.

Ryan et Al. [35] ont montré en 2002 l'involution grasseuse des muscles paralysés chez les patients victimes d'AVC. Cette involution grasseuse, d'environ 20% supérieure au côté sain, serait responsable de remaniements histologiques. Tout d'abord elle peut modifier la composition des jonctions tendino-musculaires en s'infiltrant et modifiant les caractéristiques de transmission d'information[36]. Ensuite, ce tissu grasseux, associé à la paralysie musculaire, pourrait entraîner des lésions et la dégénérescence de plusieurs structures [37] :

- Mécanorécepteurs (corpuscules de Pacini et Ruffini)
- Organes de Golgi (présents dans les tendons et dans le muscle, responsables de l'information d'étirement)
- Terminaisons nerveuses libres.

La dégénérescence des organes de Golgi est particulièrement intéressante. Il a été expliqué précédemment leur rôle dans la physiologie des réflexes musculaires. Un phénomène histologique expliquant une hypersensibilité des organes de Golgi dans le muscle paralysé va dans le sens de l'association facteurs musculaires/neurologiques pour expliquer l'hypertonie pyramidale.

Le manque de mobilisation et de stimulation des tendons entraîne également un pseudo-épaississement fibreux de ces derniers. Le nombre de fibres de collagène élastiques est diminué au profit de celui de fibres de collagène rétractiles. Cette perte d'élasticité du tendon musculaire entraîne également une **hyporéflexie** par perte de souplesse de la réponse.

La paralysie, associée à l'hypertonie spastique, engendre une rétraction des capsules et des ligaments articulaires. Celle-ci n'intervient pas directement sur le phénomène d'hypertonie mais contribue à l'enraidissement global, lui-même aggravant l'hypertonie spastique [38].

L'ensemble des facteurs neurologiques/non-neurologiques semble lié et indissociable. Comme le dit Gracies J-M, « *Les affections neurologiques et musculaires coexistent ensemble et semblent même s'entretenir mutuellement* » [39].

Chercher des traitements qui agiraient uniquement sur les facteurs neurologiques semble contre-productif si ces derniers ne sont pas couplés à des traitements visant les facteurs myo-musculaires.

La question de l'existence de traitement agissant sur ces deux types de facteurs se pose.

A ce jour, il semblerait que tous les traitements nécessitent des combinaisons avec d'autres outils thérapeutiques pour toucher l'ensemble des facteurs. Cependant, avant d'aborder la question de traitement ou d'évaluation, observons les conséquences de cette hypertonie spastique dans les activités de la vie quotidienne.

1.4.5 L'hypertonie spastique dans la fonctionnalité motrice des MS

La spasticité et les autres manifestations de l'hypertonie pyramidale sont responsables de limitations d'activité majeures qui ont été abordées dans diverses études regroupées dans l'ouvrage de Shumway-Cook, A [5]. D'après la Classification Internationale des Fonctionnement, du Handicap et de la Santé, une altération des capacités motrices du membre supérieur regroupe, entre autres, des diminutions de mouvements, un tonus musculaire anormal, des mouvements involontaires et des déviations majeures d'éléments relatifs au mouvement [40]. Comme précédemment expliqué, ces différents phénomènes sont retrouvés en cas d'hypertonie spastique des membres supérieurs. Il s'agit donc bien d'une altération de la fonctionnalité motrice des membres supérieurs. Comprendre ces altérations reste difficile en raison de plusieurs facteurs.

Tout d'abord, ces altérations ne sont pas statiques. Elles peuvent évoluer en fonction du temps, de la fatigue, de la température, et bien d'autres éléments psycho-environnementaux.

D'autre part, plusieurs altérations sont souvent simultanément retrouvées chez le même patient après un AVC et interagissent entre elles de sorte qu'elles se potentialisent.

Ces altérations se séparent en 3 catégories : le **mouvement connu mais pas utilisable**, le **mouvement connu mais mal utilisé** et **l'oubli du mouvement**[41]. Les hypertonies spastiques vont agir principalement sur la phase intermédiaire, phase du « **mal utilisé** ». Lorsque la force motrice va permettre au patient de remouvoir son MS, celui-ci va se confronter à plusieurs facteurs : rétraction des tissus mous (myopathie spastique), douleurs, hypertonies spastiques, faiblesses musculaires, etc. La phase d'oubli intervient entre les séances et les tentatives d'apprentissages moteurs nouveaux.

De ces différents facteurs découlent des limitations d'activité comme la perte de préhension, d'extension du coude, de pronosupination, etc. Ces hypertonies peuvent cependant, parfois, présenter des avantages comme expliqué par la suite.

1.5 Évaluation de l'hypertonie spastique

Dans la littérature, il existe de nombreuses façons décrites d'évaluer l'hypertonie spastique. Nous allons voir que certaines possèdent des limites importantes et sont des freins à l'avancée de la recherche lorsqu'elles sont utilisées.

Comme l'expliquent divers auteurs [25,38,42], un prérequis à l'évaluation clinique de l'hypertonie pyramidale est l'état des lieux articulaire. Ce bilan articulaire est réalisé grâce au « **passiv Range Of Motion** » (pROM). Sinon, lors de l'utilisation de la « **Modified Tardieu Scale** » (MTS) la valeur angulaire recueillie à vitesse lente sert de référence.

L'étape suivante est l'évaluation de l'angle de déclenchement du stretch ainsi que le niveau de grade d'hypertonie obtenue. Pour cela, deux échelles sont majoritairement retrouvées dans la littérature :

- **Modified Ashworth Scale**

Cette échelle n'évalue qu'un seul critère : la qualité de l'hypertonie pyramidale échelonnée de 0 à 4 avec la présence d'un critère 1+. Cette cotation intermédiaire a été rajoutée à l'échelle initiale de *Bryan Ashworth* en 1987 par *Bohanon et Smith* afin d'améliorer la précision de l'évaluation [43]. La principale limite de cette méthode d'évaluation est qu'elle ne tient pas compte des critères d'amplitude et de vitesse dans sa réalisation (*annexe 1*) [44].

- **Modified Tardieu Scale**

Cette échelle évalue deux critères principaux : l'angle de déclenchement et la qualité d'hypertonie en fonction de la vitesse de déplacement angulaire. Conçue initialement par *Tardieu* afin d'évaluer l'hypertonie pyramidale (1954) elle est rapidement reprise et modifiée par *Held et Pierrot* (1969) qui rajoutent la composante de vitesse. L'angle de déclenchement est rajouté par *Boyd et Graham* en 1999 [45]. Enfin, une dernière modification est apportée par *Yam et al.* avec la notion de mouvement impossible (score 5). Cette échelle va de 0 à 5 et comporte 3 vitesses différentes V1 (lente sous le déclenchement de l'hyper-réflexe) V2 (pesanteur) et V3 (vitesse rapide) (*annexe 2*) [46]. Certains auteurs préconisent de ne pas réaliser la vitesse 2 sous risque de dommages tissulaires (pas de contrôle du thérapeute).

Nonobstant son apparence plus complète, la MTS présente elle aussi des limites. Elle ne décrit pas de placements articulaires fixes et la revue de littérature de *Shu et al.* a montré des différences inter-évaluateurs non négligeables [47].

Ces échelles permettent d'évaluer la myopathie spastique (source de restrictions articulaires), la dystonie spastique (augmentation du tonus tout au long de l'étirement dès la première moitié à vitesse lente) et la spasticité (autres cotations). La spasticité peut prendre le dessus sur les autres phénomènes et les occulter selon la vitesse de déplacement ou le seuil d'hyper-réflexie. Pour évaluer le reste des composantes de l'hypertonie pyramidale, il est primordial d'intégrer la notion de contraction active.

Pour ce faire, on retrouve régulièrement « ***l'active Range Of Motion*** » (aROM). Cette échelle est simplement un bilan articulaire goniométrique actif. Cependant elle possède de nombreux biais. Elle ne possède pas de positions fixes décrites et n'évalue pas la source de limitation. Les résultats et interprétations sont donc à analyser avec précaution.

Des échelles fonctionnelles sont ensuite utilisées pour évaluer les retentissements fonctionnels de l'AVC comprenant les hypertonies spastiques. C'est le cas de la « *Fugl Meyer Assessment* »[48] comprenant une partie « *Upper-Limb* » (spécifique aux membres supérieurs) ainsi que celui de l'échelle d'ARAT, explorant les capacités fonctionnelles du MS[49].

Des échelles peuvent également évaluer les retentissements des limitations d'activité dans le quotidien comme la « *Specific Stroke- Quality Of Life* »[50].

L'échelle de BRUNNSTROM[51] est une échelle de suivi du stade de récupération des patients.

Enfin certains auteurs parlent d'échelles non validées ou expérimentales comme la « *Five step clinical assessment* » [52] ou la « *king's hypertonicity scale* [53]» plus complètes mais très peu utilisées.

1.6 Traitement des hypertonies spastiques

Il n'existe pas de traitement « gold standard » [7] pour traiter les hypertonies spastiques. Certains traitements apportent des bénéfices dans sa prise en charge, mais c'est parfois au détriment de fonctionnalité ou accompagné de nombreux effets secondaires.

Toutes les formes d'hypertonies pyramidales ne sont pas forcément néfastes. Elles sont parfois laissées sans traitement car elles facilitent des activités de la vie quotidienne chez certains patients, notamment les AVC. Chez les patients qui ne retrouvent que la motricité des extenseurs de poignets, les hypertonies spastiques des fléchisseurs des doigts peuvent préserver une fonction de préhension grâce à l'effet ténodèse.

La balance bénéfice-risque est donc primordiale à examiner avec l'ensemble du corps médical/paramédical et le patient avant d'entamer un quelconque traitement visant ces hypertonies.

Une difficulté majeure réside dans la forme sous laquelle (ou lesquelles) se manifeste l'hypertonie spastique chez les patients. Les formes qui bénéficient du plus grand nombre d'article à ce sujet sont la spasticité et les dystonies spastiques.

De même, les traitements à envisager diffèrent selon que l'hypertonie est localisée (un groupe musculaire) ou généralisée.

Les traitements antispastiques proposés à ce jour sont de 3 ordres principaux : médicamenteux, chirurgicaux ou physiques (étirements, physiothérapies multiples, etc)

1.6.1 Traitements Médicamenteux

Dans le cas d'AVC, l'hypertonie spastique va se généraliser le plus souvent à un hémicorps. La prise de médicaments, s'immisçant dans la circulation vasculaire générale, expose l'hémicorps « sain » (sans hypertonie) aux effets secondaires. Cette solution est rarement envisagée dans le cas des AVC pour deux raisons.

La première que nous venons de citer est la liste d'effets indésirable [3]: sédation, nausées ou constipation peuvent être supportables mais hépatotoxicité, ataxies, crise d'épilepsie/convulsions sont non-négligeables.

La deuxième est un manque de preuve d'efficacité de ces médicaments (Baclofène[®], benzodiazépine, tiazépine[®]) dans les hypertonies pyramidales d'origine cérébrale [54].

Si cette hypertonie est localisée (quelques muscles), l'injection de toxine botulique peut être utilisée. Elle est réalisée en intra-musculaire sous contrôle échographique par des MPR formés et possède un risque majeur : mal-injectée elle peut être mortelle. Cette neurotoxine bloque le déversage de neuromédiateur (acétylcholine) dans la synapse entraînant une paralysie flasque du muscle. Cette « *dénervation chimique* » est **temporaire** et donne une marge de manœuvre aux kinésithérapeutes pour potentialiser leurs techniques physiques sur les facteurs non-neurologiques. D'autres composés comme l'alcool (phénol, éthanol) peuvent être utilisés dans le même but (effets moindres mais risques moins importants) [54].

1.6.2 Traitements Chirurgicaux

1.6.2.1 *Neurochirurgical*

En cas d'hypertonies spastiques sévères, des méthodes neurochirurgicales existent. La plus drastique est la neurotomie. Ses conséquences sont très lourdes et son indication est réservée aux hypertonies invalidantes associant souvent dystonie spastique et spasticité très importantes. La méthode est simple : il s'agit de sectionner ou de brûler le nerf périphérique innervant les muscles atteints

entraînant une paralysie flasque **définitive**. Des méthodes intermédiaires existent et consistent à sectionner le tissu nerveux de manière sélective pour éviter de perdre l'ensemble des fonctions motrices. Elles peuvent concerner une racine ou seulement quelques fibres de cette dernière [54]

1.6.2.2 Chirurgie orthopédique

Contrairement aux neurochirurgies, visant les facteurs neurologiques, ce type de chirurgie cible les facteurs tissulaires. Elle consiste principalement en un allongement des tendons pour lutter contre l'hypo-extensibilité acquise des muscles et/ou redonner de l'amplitude articulaire. Ces opérations entraînent des immobilisations allant de 10j (rare) à 35j (plus courant) et tous les effets indésirables et potentiels risques qu'entraînent une opération. Elles permettent des élongations de 1 à 6 cm en moyenne. Dans certains cas de figure, les médecins décident d'une ténotomie qui est une section totale du tendon (*figure 4* [55]) sacrifiant le muscle concerné pour un gain articulaire majeur [54]. Ces deux types d'interventions sont fréquemment employées dans le cadre de la prise en charge de l'hypertonie spastique chez l'AVC. Elles sont purement à visée symptomatiques et engendrent des effets secondaires potentiels ou réels non négligeables. L'immobilisation, les risques associés à une anesthésie générale ou les risques infectieux sont autant de risques que ne comportent pas les traitements kinésithérapiques.

Technique	Simple tenotomy	Simple Intramuscular tenotomy	Z Intramuscular tenotomy	Proximal muscle release (Forearm - Page-Scaglietti procedure)	Z tenotomy
Schematic representation					
Location	Tendon	Myotendinous Union	Myotendinous Union	Proximal insertion of the muscle	Tendon
Procedure	Surgically or percutaneously	Surgically or percutaneously	Surgically or percutaneously	Surgically	Surgically (needs suture)
Expected lengthening		15-20 mm (10-15°)	20-50 mm (20-50°)	10 to 60 mm (10 to 60°)	No limit: X mm tendon lengthening = X° gain in range of motion gain
Immobilization	Cast 10 days (Skin and pain management)	Cast 35 days with weight bearing	Cast 35 days with weight bearing	Cast 21 days (Early muscular contractions under cast)	Cast 35 days with weight bearing

Figure 4 Techniques de chirurgie orthopédique contre l'hypertonie spastique et ses conséquences [55]

Afin d'éviter une récurrence de limitation passive excessive fonctionnellement gênante, un autre type de chirurgie peut être combiné à l'allongement tendineux. Cette chirurgie est l'arthrodèse[56]. Elle est le plus fréquemment réalisée au niveau du poignet et de la cheville et permet de stabiliser définitivement une articulation. Pour le poignet, elle peut s'accompagner d'une carpectomie de la rangée proximale, qui consiste à enlever des os de la première rangée du carpe.

1.6.3 Traitement Physique et Réadaptation

Le traitement « physique et réadaptation » regroupe l'ensemble des techniques utilisées par les professionnels de la rééducation pour lutter contre l'hypertonie pyramidale.

Le premier traitement, auquel tout kinésithérapeute pense devant un cas d'hypertonie spastique est évidemment l'**étirement**. Ce dernier lutte contre la perte d'extensibilité musculaire et l'enraidissement articulaire et agit de manière plus discrète sur les troubles trophiques. Il a également une action sur les

nerfs par leur mise en tension[53,57]. Ces effets sont de courte durée et le ratio « temps étiré/temps soumis à l'hypertonie spastique vers la position courte » est bien trop faible dans une journée pour inverser les déficit acquis. *Harvey et al.*[58] ont démontré que les étirements n'avaient pas d'effets cliniquement importants sur les troubles de tonus musculaire liés à des déficits neurologiques à moyen et long terme. Les effets à court terme sont inconstants et n'améliorent pas de manière significative les conditions de vie des patients atteints.

Dans la même catégorie de traitement nous avons les **postures**. Les études les concernant sont moins nombreuses et il n'existe pas de consensus pour définir le temps optimal. Ce traitement a montré de faibles effets sur l'enraidissement articulaire et la perte d'extensibilité des muscles posturés à court terme [59] et pas sur la dimension neurologique de l'hypertonie pyramidale[60].

Des traitements reposant sur des appareils de physiothérapie ont été utilisés et étudiés dans le but de réduire la spasticité. L'un de ces appareils, très connu, est le diffuseur de courant **TENS**[61,62]. Les études se fondaient sur la production de β -endorphines dans l'optique d'une diminution du seuil d'excitation musculaire. Un autre phénomène motivant l'usage de cet adjuvant était la remodelisation des synapses neuro-musculaires par les courants électriques. Ces études ont démontré des effets intéressants sur l'hypertonie spastique mais pas assez importants pour être recommandés. En 2016, *Mills et al.* [63] ont réuni 14 essais cliniques randomisés et n'ont conclu qu'à de légers effets sur l'hypertonie pyramidale à court terme.

La technique de **vibration focalisée** [64] est utilisée dans certains centres de rééducation spécialisés en neurologie par l'intermédiaire d'un appareil de la marque Vibramoov[®]. Les études démontrent des effets favorables sur la diminution de la spasticité pendant la durée du traitement mais ne laissent rien paraître quant aux effets à long terme. Cet appareil est relativement coûteux (145 000€ HT, 174 000 TTC*) pour peu d'effets à l'arrêt des séances.

D'autres appareils de physiothérapie comme ceux de **cryothérapie** et **d'ultra-sons (US)** ont également été utilisés dans le cas d'hypertonie spastique sans résultats supérieurs aux autres techniques, mais avec des listes de contre-indications plus importantes [53,65].

Des méthodes plus spécifiques à la neurologie ont également été investiguées par la littérature. La technique **Bobath** par exemple fait l'objet de quelques études. *Diaz-Arribas et Al.* [66] dans leur revue de littérature ont montré de faibles effets sur l'hypertonie musculaire.

D'autres traitements « anciens » remis au goût du jour, comme **l'acupuncture** [67] ou le **dry-needling** [68] ont démontré des effets intéressants sur la diminution de l'hypertonie pyramidale mais seulement à court terme avec une diminution des bénéfices au-delà de 4 semaines post-application.

Enfin, certains auteurs ont **combiné des méthodes** pour potentialiser les effets obtenus séparément. *Hung et Al.*[69] ont récemment étudié la combinaison de thérapies diverses comme la **thérapie miroir**, les **robots assistant** (mini-exo-squelette) avec la **toxine botulique**. Il semblerait que ces techniques regroupées aient plus d'effets que les mêmes techniques prises séparément. *Jung et Al.*[70] ont quant à eux couplé le **TENS** à du **renforcement fonctionnel global** ce qui ne semble pas améliorer significativement les effets du TENS appliqué seul.

Un appareil de physiothérapie supplémentaire, utilisé dans certains centres de kinésithérapie pour traiter l'augmentation de tonus pyramidal est le **générateur d'ondes de chocs radiales (ODCr)**. L'application d'ODCr sur des muscles atteints d'hypertonie spastique est un sujet qui a déjà été étudié par différents auteurs. Cependant leurs travaux comportent des différences méthodologiques avec cette revue de littérature. La revue systématique la plus récente, datant de 2023, s'intéresse aux mêmes critères de jugement que cette revue. Cependant, des différences subsistent concernant la nature du membre étudié et le type de schéma d'étude éligible.

Afzal et Al.[71] n'ont pas limité l'inclusion des études aux essais cliniques randomisés (ECR) afin d'analyser une population plus importante. Ce paramètre entraîne une diminution de la qualité de la revue car seuls les essais cliniques randomisés accordent à une revue le plus haut niveau de preuve (cf. système GRADE : Niveau de preuve). De plus, depuis leur date de fin des recherches en mars 2022, trois nouveaux essais cliniques randomisés portant sur ce sujet sont parus.

Les revues de littérature de 2022, *Hsu et al* et *Mihai et al* [72,73] diffèrent dans leur choix de comparateurs. Elles se concentrent sur la différence d'efficacité entre les ODCr et l'injection de toxine botulinique.

Afzal et Al. [71] ont démontré des « effets prometteurs dans la réduction de la spasticité et dans l'amélioration des fonctionnalités motrices du MI » mais des effets sujets à controverse concernant la marche. Nous nous sommes alors demandé si ces résultats étaient transposables aux membres supérieurs. Bien moins de revue de littérature existent à ce sujet. A notre connaissance, aucune revue ne s'y est intéressée en excluant les articles qui incluaient l'injection de toxine botulique en traitement adjacent ou comparateur. *Cabanas-Valdes et al.* (2020) [74] ont montré un effet des ODCr dans la réduction des hypertonies spastiques des MS associées, selon les articles inclus, à de la toxine botulique. Il serait intéressant de mesurer l'effet de ces dernières comparativement aux traitements kinésithérapiques utilisés (moins d'effets d'indésirables) uniquement. Les effets des ODCr sont décrits dans la partie suivante.

1.7 Les ondes de choc

1.7.1 Historique

Aujourd'hui, les ondes de choc (ODC) sont utilisées pour de nombreuses indications. Elles peuvent intervenir dans le traitement des tendinopathies chroniques, dans les pathologies ostéo articulaires ou encore les contractures musculaires. Cependant, ces indications sont bien différentes de celle pour laquelle les ondes de chocs ont été développées initialement.

L'idée d'utiliser les ODC émerge dans les années 60 mais ce n'est qu'en 1980 que la première expérimentation est lancée : détruire un calcul rénal chez l'Homme par onde de chocs extracorporelles[75]. Cette désintégration est réalisée par le Docteur C. Chaussy et son équipe en Allemagne. Cette utilisation exclusivement urologique leur donne le nom de ESWL : Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy. Ce n'est qu'avec les découvertes futures que leur champ d'application va se diversifier et leur nom être modifié en ESWTherapy. Cette découverte suscite l'intérêt des médecins et des expériences sont menées sur d'autres pathologies. Néanmoins, ces études se limitent aux pathologies à mécanisme similaire : calculs biliaires, calculs hépatiques [76,77] et les ondes de choc utilisées sont des **ondes de choc focales** (générateur à très haute intensité).

Ce n'est que dans la deuxième moitié des années 1990 que ces études vont diversifier leurs pathologies cibles. A compter de **1996**, les ondes de chocs vont être testées pour traiter des pathologies musculosquelettiques. Les générateurs d'ondes utilisés sont différents, les ondes sont **radiales** ce qui diminue largement l'effet lytique et permet une application plus élargie. Les tendinopathies de l'épaule, des épicondyliens latéraux, la pseudarthrose ou encore les épines calcanéennes [78-80] font alors l'objet d'étude sur les effets des **ondes de choc radiales** (ODCr).

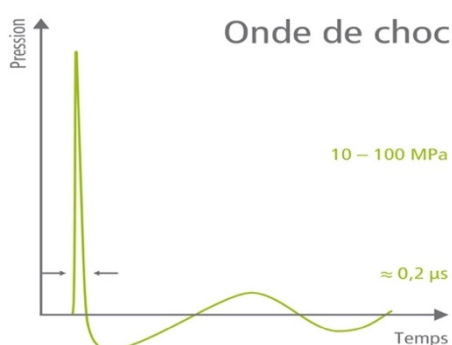
L'une des premières applications neurologiques ne voit le jour qu'à la fin des années 2000, soit 30 ans après la première preuve scientifique sur l'intérêt des ondes de choc. Cette indication est le névrome de Morton (métatarsalgie de Morton) qui peut s'avérer très handicapant et pour lequel peu de traitements non-chirurgicaux sont efficaces[81]. Malheureusement, peu de ces investigations s'avèrent révolutionnaires dans le traitement des pathologies concernées. Les recherches se multiplient et il existe aujourd'hui un très large éventail d'utilisation des ondes de chocs, qui restent pour une grande partie sans preuve d'efficacité clinique avérée dans la littérature.

1.7.2 Principe d'action

Les ondes de choc extracorporelles sont de deux types : les **ODC focales** et les **ODC radiales**. Elles reposent sur la même finalité d'action même si, comme vu par la suite, le mécanisme de génération n'est pas identique et fait découler des différences importantes dans leur efficacité. Ces ondes de choc permettent de transmettre de l'énergie à des distances modulables. Cette énergie mécanique peut aboutir à deux fins : destruction de matière ou transmission de signal[82–84]. Cette onde de choc est composée, pour simplifier, en 2 phases visibles sur la *figure 5* : un pic de pression et une onde élastique alternant pression positive et négative.

La première phase, ou **phase de Pic** est la phase « thérapeutique directe ». Cette phase est très brève de l'ordre du nanoseconde [85] .

La deuxième phase, ou **phase de cavitation** va quant à elle être responsable des effets indirects [84]. Cette cavitation entraîne la formation de bulles dans les milieux liquides traversés par les ondes de choc.

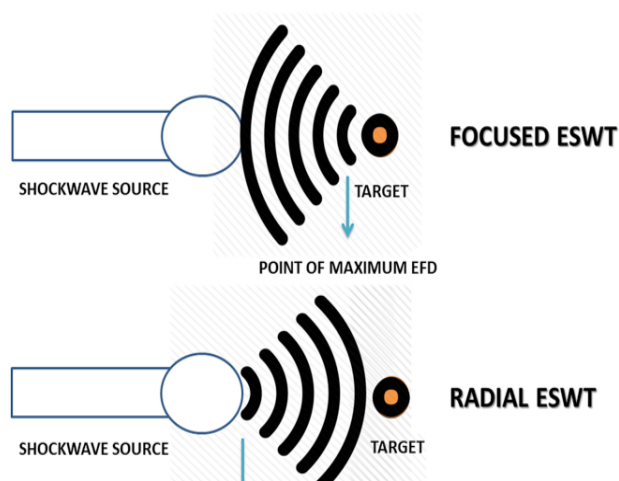


Ces bulles imposent ensuite et peuvent libérer le milieu emprisonné à des vitesses très importantes allant jusqu'à plusieurs centaines de mètres. secondes⁻¹. Ces projections sont responsables de micro-dégâts pouvant altérer la paroi des caillots ou encore des petits vaisseaux sanguins[86]. Cette phase est plus longue et confère donc à un cycle d'onde une durée de vie dans l'ordre du microseconde.

1.7.2.1 ODC Focales

Les ondes de chocs focales sont appelées ainsi car l'énergie générée par l'appareil est modulable et peut être orientée de manière à atteindre une zone de tissu spécifique à traiter. Cette zone peut se trouver à une profondeur d'environ 10 cm. Les fréquences des ODCf peuvent varier entre 200 kHz et 20 MHz pour une puissance de 100 à 1000 Pa [87].

Pour générer ces ODCf il existe différentes méthodes. Les trois principales retrouvées dans la littérature sont : les ondes Électromagnétiques, les ondes électrohydrauliques et enfin les ondes Piézoélectriques. Dans ces trois situations, les ondes trouvent comme source l'eau (au sein de l'appareil émetteur) pour permettre une meilleure diffusion au sein de l'organisme humain, essentiellement composé d'eau. Contrairement aux ODC radiales, ces ondes de choc convergent, comme illustré sur la figure 6 ci-contre, de l'émetteur vers la cible [88] ce qui permet une application plus précise[89].



1.7.2.2 ODC Radiales

Le terme d'« ondes de choc Radiales » [90,91] est un abus de langage qui désigne en réalité une onde de pression. Ces ondes de chocs sont générées par système pneumatique. Un compresseur envoie de l'air comprimé qui expulse un projectile qui vient percuter une butée en métal. Cette butée est appelée « shock wave transmitter ». La pièce à main vient se placer directement au contact de la peau mais contrairement aux ODCf, comme visible sur la *figure 7*, les ondes divergent à partir de ce point d'émission.

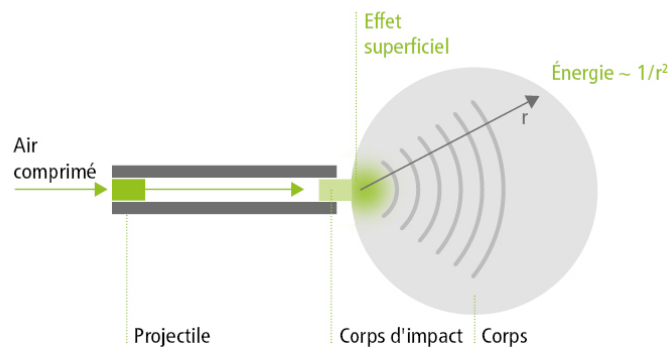


Figure 7 Fonctionnement des ODCr [82]

Le point d'effet maximal, ou le plus d'énergie est concentrée, est donc le point d'application sur le revêtement cutané. Les ODCr ne diffusent que sur une faible distance, inférieure à 5cm. Leur temps d'émission est de l'ordre du milliseconde soit 1000 fois plus long que les ODCf. Des réglages de pressions et de fréquences sont également possibles sur ces appareils mais aucune recommandation de l'HAS n'existe quant à la distribution des réglages en fonction des pathologies. Cependant, ces fréquences et pressions sont bien inférieures à celle générées par les ODCf. Elles restent de l'ordre du kHz et ne dépasse pas 100 Pa car au-delà elles seraient délétères pour le tissu épidermique (zone d'impact). Il faut imaginer ces ondes comme des ondes de propagation d'un impact, par exemple une météorite qui s'écrase sur Terre et les ondes de chocs qui l'accompagnent.

A la lecture de ce paragraphe, il serait légitime de se demander quel est l'intérêt d'utiliser un tel procédé quand les ODCf paraissent supérieures en tout point. La réponse réside certainement dans la différence d'énergie délivrée par ces deux types d'appareils. L'effet lytique engendré par la haute énergie délivrée par les ODCf n'est pas celui recherché dans les pathologies ostéoarticulaires. Le mode d'administration des ODCf est plus contraignant (contrôle échographie,) et réservé exclusivement aux médecins spécialisés (urologues, néphrologues, gastro-entérologues, ...). Les ODCr s'appliquent quant à elles sans formation nécessaire autre que le DE de kinésithérapie. Cela se fait par l'intermédiaire d'une pièce à main facilement maniable et très facilement réglable contrairement aux appareils d'ODCf aux réglages très précis. Le prix des appareils diffère selon la qualité, la marque, le nombre de fonctions associées, etc mais on peut donner à titre indicatif une fourchette de 3000 à 12000€ pour les appareils à ODCr contre 25000€ à 70000€ pour les appareils à ODCf.

1.7.3 Effets Thérapeutiques des ODCr

Les effets thérapeutiques in vivo sont variés et démontrés par différentes ressources littéraires. Ils dépendent des fréquences d'application, des réglages de pressions et de fréquences des ondes.

1.7.3.1 Effets antalgiques

Les effets antalgiques reposent sur l'effet de saturation des voies nociceptives (court terme) [92,93], l'effet par libération de substance P (incertain selon les études). D'autres études ont démontré [94] in

vivo sur des rats la dégénérescence des fibres nerveuses du tissu épidermique à la suite de l'application répétée d'ODC. Cette dégénérescence s'en suit d'une réinnervation dans un délai de 42 jours pouvant réinitialiser certains messages nerveux (possible utilité dans les douleurs neurologiques).

1.7.3.2 Synthèse tissulaire

Cet effet est dû à plusieurs facteurs. La mécanotransduction est la transformation de stimuli mécaniques en stimuli chimiques. Cette mécanotransduction est essentielle au fonctionnement du corps. Elle repose sur des récepteurs de pression situés à la surface de la membrane de nombreuses cellules comme les fibroblastes [95]. Ces derniers présentent des connexions avec des protéoglycanes de la matrice extracellulaire leur permettant de capter les variations de pression et les contraintes mécaniques appliquées comme l'explique *Cau, P* [96]. Les ODCr vont venir stimuler ces récepteurs, ce qui va engendrer une cascade d'informations pour arriver à une modification de l'expression génique [97]. Cette modification va aboutir à la synthèse de facteurs de croissance tels que le TGF- β 1. Ces facteurs de croissance aboutiront après d'autres étapes de régulation à l'augmentation de la fabrication de cellules synthétisant la matière et à l'augmentation d'activité de celles déjà présentes. Le deuxième facteur est la libération d'ATP par l'effet direct des ODC. Cet ATP va venir stimuler de nombreuses chaînes régulatrices et notamment la chaîne des protéines ERK1/2 (extracellular regulated kinase). Ces protéines vont, comme leur nom l'indique, réguler la matrice extracellulaire et donc augmenter la synthèse des différentes protéines la composant [98]. Cet effet de synthèse tissulaire est l'effet recherché lors du traitement de la pseudarthrose par exemple.

1.7.3.3 Néovascularisation

Ce phénomène est principalement dû à l'effet indirect des ondes de choc. La cavitation, comme expliqué précédemment, est responsable de la formation de bulles vouées à l'explosion. Ces dernières entraînent des micro-dégâts responsables, entre autres, de la destruction de micro-vaisseaux. Lors de ce phénomène. De nombreuses protéines sont alors relâchées dans le milieu adjacent[99], parmi lesquelles on retrouve des facteurs de croissance endothéliaux et du monoxyde d'azote (NO) [100] intervenant dans la régénération vasculaire.

1.7.3.4 Perméabilité tissulaire

Cet effet vient d'être implicitement expliqué dans les parties précédentes. Pour permettre le relâchement de protéines, la synthèse de matrice extracellulaire et la libération de facteurs de croissance la cellule doit s'adapter. Une de ces adaptations est d'augmenter sa perméabilité membranaire à travers des chaînes de régulation complexes [101]

1.7.3.5 Cicatrisation

Là encore, cet effet découle des explications précédentes. Lors de la restructuration des tissus, les défauts de structures et de composition de ces derniers sont corrigés. De plus, lors de la rupture des micro-vaisseaux, des protéines de la cicatrisation sont relâchées et contribuent à ce phénomène ainsi qu'au recrutement de cellules fibroblastes. Cette capacité de cicatrisation a été démontrée in vivo sur des porcs dans deux études sur le remodelage du ventricule gauche après ischémie ou infection [102,103]. Ces études ont utilisé des fréquences basses pour démontrer ces effets. On a donc un nouvel effet envisageable : antibactérien. En réalité cet effet n'est que le résultat des effets précédents qui potentialisent l'action du système immunitaire.

1.7.3.6 Défibrosant

Du fait de son énergie transmise, de l'ensemble des facteurs de croissance et de remodelisation libérés, les ondes de chocs ont un effet défibrosant. Elles entraînent une restructuration des tissus conjonctifs tels que les aponévroses, les tendons, les fascias, etc.

1.7.3.7 Neurologique

Les ODCr auraient un effet sur la régénération axonale, la réorganisation synaptique ainsi que la stimulation des voies conductrices défectueuses[104]. *Zhang et al. 2017* ont montré un lien entre la stimulation par ODCr et la prolifération des cellules souches neurales. Ces cellules souches sont la source de nombreux traitements car elles peuvent se différencier et pallier les structures endommagées. Elles seraient stimulées par la synthèse de neurotrophine 3 (NTH-3) et permettraient une amélioration de récupération des fonctions neurologiques. Ces stimulations permettent, comme précédemment vu, la synthèse de facteurs de croissance endothéliaux. Ces facteurs de croissance (VGEF) ont un effet neuroprotecteur[105]. Couplés à la NTH-3, ils permettraient de stimuler l'activation des cellules de Schwann.[106] Enfin, ces ODCr auraient également un effet sur l'amyotrophie liée au dénervement (SNP)[107].

1.7.4 Indications

Les ondes de choc radiales ne font l'objet d'aucune recommandation de l'HAS. En effet, un manque de preuve est cité dans les Recommandations de Bonne Pratique comme celles concernant les tendinopathies de l'épaule ou la prise en charge des patients présentant une paralysie cérébrale[108]. Les indications suivantes sont donc celles retrouvées majoritairement dans la littérature.

Indications « Classique » :

- Epicondylalgie latérale du coude [109,110]
- Faciite plantaire [111,112]
- Tendinopathie et enthésopathie : de la coiffe des rotateurs, tendon patellaire, tendon d'Achille
- Dysfonction érectile [113]
- Certaines brûlures et cicatrices [114]
- Syndromes myofaciaux, Trigger point [115,116]
- Spasticité [117]
- Urologie/ néphrologie [118]
- Pathologies osseuses : pseudarthrose, fracture nécrosante, ...[119,120]

Indications « De Novo » :

- Prothèse de genou [121]
- Coccygodynie [122]
- Dyspareunie [123]
- Dysménorrhée [124]

1.7.5 Contre-indications

Cela peut paraître évident, mais tout appareil fonctionnant avec des transferts d'énergie entraîne des contre-indications. Ces dernières sont de deux types : absolues et relatives[125].

1.7.5.1 Contre-indications Relatives

Ces contre-indications (C-I) varient selon les études et ne sont pas respectées de la même façon selon les protocoles.

Aucune étude ne porte réellement sur l'ensemble des contre-indications des ODCr mais plusieurs relatent des effets secondaires néfastes :

- Grossesse : les ondes de chocs radiales sont déconseillées autour de la zone qui accueille le fœtus.

- Troubles de la coagulation modérés : Les patients prenant des anticoagulants ou présentant des troubles de la coagulation peuvent être à risque accru de saignement ou d'ecchymoses. Il faut être vigilant tout en mesurant la balance bénéfiques/risques.
- Mineur : Chez les enfants en pleine croissance, l'utilisation d'ondes de choc sur les plaques de croissance osseuse doit être évitée. Cependant, des protocoles de traitement spécifique à des pathologies de l'enfance existent comme pour l'Osgood Schlatter ou la paralysie cérébrale.

1.7.5.2 Contre-indications Absolues

Ces contre-indications relèvent du bon sens du praticien et de son intégrité mentale :

- Thrombose veineuse profonde (TVP) ou embolie pulmonaire (EP). Tout comme les massages profonds, les ondes de chocs sont à risque de collaber des veines et de favoriser la survenue ou la libération de caillots sanguins dans la circulation systémique.
- Réactions allergiques : Certains patients peuvent réagir au gel utilisé pendant le traitement. On changera de gel ou ne fera pas de traitement mais on ne continuera en aucun cas notre séance sans changer ces paramètres.
- Tumeurs malignes : L'utilisation d'ondes de choc est formellement proscrite sur les zones sièges de tumeurs cancéreuses.
- Plaies ouvertes : Les ondes de choc ne doivent pas être appliquées sur des zones de peau présentant des plaies ouvertes.
- Zone de proximité des dispositifs médicaux implantables (Pacemaker, cathéter, ...).

1.8 Effets des ODCr appliquées à l'hypertonie spastique

Comme il a été dit précédemment, l'hypertonie spastique est un phénomène neurologique entraînant des modifications neurologiques et tissulaires. Ces modifications concernent les voies descendantes (pyramidales) et les muscles atteints d'hypertonie pyramidale.

L'hypertonie spastique repose sur des mécanismes encore peu compris et mal identifiés. L'ensemble des traitements cités préalablement a montré de faibles effets.

Les phénomènes neurologiques sont entretenus par des modifications musculaires et du tissu conjonctif dont ils sont eux même initialement responsables. Ce cercle vicieux engendre une évolution obligatoirement défavorable de l'hypertonie pyramidale en cas d'absence de traitement. Il est nécessaire d'interrompre ce processus en visant un des paramètres (neurologique ou tissulaire) ou les deux en même temps.

Les ODCr ont des effets défibrosants et cicatrisants susceptibles d'agir sur la myopathie spastique laissant envisager une possible réorganisation du tissu conjonctif (modification des proportions de fibres de collagènes).

L'effet de néovascularisation pourrait limiter la vitesse d'amyotrophie et le remaniement musculaire lié à l'absence de contraction. Un muscle phasique, comme le biceps, est perfusé de manière optimale lors de son effort. Une absence de contraction entraîne une nécrose des fibres musculaires par manque de vascularisation et de sollicitation.

La libération de facteurs de croissance et la diminution des cellules apoptotiques peut prétendre à la réduction de ces micro-nécroses. Cela retarderait également l'invagination de tissus adipeux, contenant des substances toxiques, dans le muscle.

En cas de récupération motrice, ces facteurs de croissances et cette vascularisation abondante pourraient permettre de resynthétiser des fibres musculaires. Cela aurait également un impact dans la réorganisation des sarcomères allant dans le sens de l'allongement du muscle et de ses composants.

L'ensemble de ces effets conduirait à une inversion des tendances tissulaires et ainsi freinerait la progression de l'hypertonie spastique.

Certains auteurs ont décrit, in vivo, des effets neurologiques induits par les ODCr. Ces effets ne sont pas à distinguer les uns des autres mais à voir comme une action commune. Les modifications neurologiques entraînant l'hypertonie pyramidale étant mal connues, il serait difficile et présomptueux de s'avancer sur les effets qu'auraient les ODCr à leur égard. Retenons que les ODCr tendent à augmenter la régénérescence neurale ainsi qu'à réorganiser le tissu nerveux dysfonctionnant. La création de nouveaux axones, de nouvelles synapses pourrait reformater les messages nerveux et agir sur le non-relâchement musculaire permanent ou les réponses anormales à des stimuli faibles.

1.9 Intérêt de la revue

Les AVC sont une pathologie au cœur de la santé publique actuelle. La population vieillissante, ces arrêts vasculaires sont de plus en plus nombreux. Ils représentent une dépense de santé importante notamment pour le remboursement des dispositifs palliant certaines limitations d'activités.

Une des principales altérations de structure, propres aux syndromes pyramidaux, pour laquelle il n'existe pas de traitement efficace est l'hypertonie spastique. La plus grande partie des traitements existant a été brièvement présentée et malgré les avantages et inconvénients de chacun, aucun ne remédie à l'hypertonie spastique de manière définitive et satisfaisante.

L'ensemble de ces traitements a fait l'objet de revues de littérature ou de méta-analyses de niveaux de preuves plus ou moins élevés. Les conclusions des auteurs sont toujours similaires : « effets encourageants, résultats satisfaisants nécessitant la poursuite des études, ... ». Peut-être par biais de confirmation d'hypothèse, aucun traitement n'est dit clairement efficace ou inefficace.

Théoriquement, les ODCr produisent des effets susceptibles de réduire l'hypertonie spastique et d'améliorer les conditions de vie des patients victimes d'AVC. Ces gênes peuvent survenir dans différentes activités comme la préhension, l'habillage, l'alimentation, etc. Cette population, qui conserve un hémicorps « sain », est candidate à la récupération d'une qualité de vie satisfaisante. Cette récupération est souvent entachée par la surexpression de cette hypertonie pyramidale bloquant l'évolution des patients dans leur rééducation.

Le traitement par ODCr a déjà été étudié. L'intérêt de cette revue est donc de réaliser un état des lieux concernant l'efficacité des ODCr sur les hypertonies spastiques avec les nouvelles données disponibles. En respectant des normes de niveau de preuve plus élevé, le résultat va essayer d'être clair, précis et digne de confiance.

1.10 Question PICO

La question exacte à laquelle a essayé de répondre ce travail à travers l'analyse des données actuelles est :

« Les ondes de chocs radiales sont-elles plus efficaces que les autres méthodes kinésithérapiques existantes pour diminuer les manifestations de l'hypertonie spastique des membres supérieurs des patients adultes victimes d'AVC ? »

2 METHODE

2.1 Critères d'éligibilité des études

2.1.1 Schéma d'étude

Un système novateur est apparu au début du XXI^e siècle et a permis de donner du crédit à des études autres que les ECR. Ce système, appelé système **GRADE** (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation), module cette classification selon la taille d'effet, les risques de biais, des zones d'ombres, des imprécisions, etc... Ce système comporte 4 niveaux de preuve : Très faible – Faible – Moyen – Élevé (1-4) [126].

Pour les questions thérapeutiques, il est communément reconnu que les études qui engendrent le plus haut niveau de preuve d'une revue de littérature sont les **Essais Cliniques Randomisés**.

Il reste à déterminer le seuil de qualité minimale que nous accepterions pour la sélection de ces ECR.

2.1.2 Qualité des articles

En vue d'établir un travail fiable et de qualité, il était nécessaire d'être attentif aux critères de sélection des articles. L'échelle qui a été utilisée pour mesurer les risques de biais des articles de cette revue est l'échelle de Pedro® [127]. Un score minimum de 4/10 était attendu.

2.1.3 Disponibilité des articles

Pour être éligible à l'inclusion dans notre méta-analyse, les articles devaient être disponible en version intégrale, gratuite et rédigée en anglais.

2.1.4 Population

La population qui a intéressé cette étude est une population **adulte**, de tout âge, toutes ethnies et sans différence de sexe, ayant développé de la **spasticité** à la suite d'un **AVC** au moins sur un membre supérieur.

Les mineurs ont dû être écartés pour des raisons de cohérence entre pathologie et population (âge médian AVC : 73 ans) et pour des éventuelles contre-indications aux ondes de chocs.

Aucune restriction concernant l'étiologie de l'AVC n'a été retenue, ni concernant la topographie, la date de survenue et la latéralité de ce dernier.

2.1.5 Intervention

L'intervention dont l'efficacité a été évaluée à travers ce travail est **l'application d'ODCr aux membres supérieurs de patients présentant des hypertonies spastiques à la suite d'un AVC**. Ces applications devaient être au minimum au **nombre de 3**, sur une période **minimale de 2 semaines** afin d'analyser des résultats issus de protocoles offrant un niveau de comparabilité minimum.

Cette intervention pouvait être couplée à d'autres traitements kinésithérapiques (étirements, postures) et un traitement médical antispastique. Il est déontologiquement impossible de priver un patient de séances de kinésithérapie ou de traitements médicamenteux en cours, dans une phase aussi cruciale pour la récupération post AVC. Elle ne pouvait cependant pas être couplée à des **injections de toxine botulique** ou des **chirurgies** (d'allongement des tendons ou de section des racines nerveuses).

2.1.6 Comparateurs

Les traitements comparateurs pouvaient être l'ensemble des autres traitements non-médicamenteux proposés pour réduire l'hypertonie spastique, y compris rien, excepté les différents types de chirurgie. On ne pouvait inclure les traitements médicaux per-os comme comparateurs car il était déontologiquement impossible d'interdire leur prise par les patients intégrant le protocole d'ODCr (groupe expérimental).

2.1.7 Critères de jugement

Pour cette revue de littérature, différents critères de jugement ont été étudiés.

2.1.7.1 *Critère de jugement principal*

Les échelles d'Ashworth modifiée et de Tardieu modifié ont été retenues comme moyen d'évaluation du critère de jugement principal. Cette **évaluation analytique des hypertonies spastiques** a été complétée par l'analyse des critères de jugement secondaires.

2.1.7.2 *Critères de jugement secondaires*

Pour les critères de jugement secondaires nous avons retenu :

- L'évaluation de la **fonctionnalité motrice du membre supérieur** via l'échelle de Fugl-Meyer ou autres échelles proposées comme ARAT, Box and Block test
- L'évaluation articulaire des articulations traitées (aROM, pROM)
- L'évaluation de la douleur qui a un important retentissement sur la qualité de vie des patients (EN, EVA, etc).

L'analyse de critères de jugement secondaires avait pour but de pondérer les potentiels effets ou absence d'effet des ODCr et d'informer sur la pertinence d'utilisation d'un tel traitement dans un objectif d'amélioration fonctionnelle.

2.1.8 Critères de non-éligibilité des études

Parmi les critères de non-éligibilité on a décrété :

- Un autre schéma d'étude qu'un ECR
- Une absence d'évaluation de la spasticité par la MAS ou la MTS
- Des patients présentant des contre-indications à l'application d'ODCr dont n'aurait pas tenu compte l'étude analysée.
- L'application des ODCr devait se faire sur au moins un membre supérieur. En cas d'étude traitant MI et MS, les résultats de ces derniers devaient être distincts.
- L'injection de toxine botulique chez au moins une des populations étudiées concurrente à l'étude
- Un score sur l'échelle de Pedro < 4
- Des biais majeurs et/ou une grande incohérence entre résultats et conclusion
- Une impossibilité de trouver l'intégralité de l'article

2.2 Méthodologie de recherche des études

2.2.1 Sources investiguées

La littérature scientifique se divise en deux catégories :

- La littérature dite **BLANCHE**, basée sur l'ensemble des études et des articles ayant été soumis à un comité de relecture
- La littérature dite **GRISE**, basée sur les livres, les interactions avec certains auteurs, certains chercheurs, des articles n'ayant pas été soumis à comité de relecture, des thèses ou même des mémoires. Cette littérature nécessite une vigilance accrue quant à la fiabilité des informations que l'on peut y trouver.

Dans sa rédaction, ce travail a nécessité l'exploration de la littérature dite **blanche**, à travers différentes bases de données électroniques :

- PubMed[®]
- Pedro
- Cochrane

2.2.2 Équation de recherche

L'équation de recherche avait pour but de répondre à la question PICO en palliant deux phénomènes :

- Le **Silence** : on passe à côté d'un article qu'il aurait été pertinent d'étudier
- Le **Bruit** : on obtient des articles sans intérêt avec notre sujet ce qui entraîne une perte de temps non-négligeable et d'éventuelles confusions.

Celle qui a été retenue pour trouver les articles est la suivante :

((extracorporeal shock waves therapy) OR (extracorporeal shockwaves therapy) OR (eswt) OR (radial shock waves therapy) OR (radial shockwaves therapy)) AND ((stroke) OR (post-stroke) OR (post stroke) OR (hemiplegia) OR (hemiparesis)) AND ((spasticity) OR (hypertonia) OR (spastic hypertonia) OR (spastic muscle) OR (spastics muscles))

La forme de l'équation a varié selon les bases de données en fonction du système d'entrée de ces dernières, mais les mots clés demeuraient les mêmes. Pour celles dont l'opérateur boolean « OR » n'existe pas, les termes retenus ont été : **Extracorporeal shock waves therapy, stroke et spasticity**

2.2.3 Méthode de sélection des études

Les études sélectionnées, par une seule personne, ont été analysées à plusieurs niveaux. Ce travail a demandé de la patience, de la rigueur et une organisation claire afin de ne pas rater des études pertinentes. Le principal risque était le silence car contrairement au bruit il n'est pas réversible.

Une fois l'équation de recherche lancée, seul les **essais cliniques randomisés** ont été inclus (« *randomized controlled trial* »).

La première sélection se basait sur les titres et les abstracts des articles présélectionnés par cette équation de recherche. Ceux-ci devaient correspondre à notre question PICO.

Une fois ces articles grossièrement triés, les doublons qui pouvaient avoir revêtu des noms légèrement différents selon les bases de données ont été supprimés. Cette deuxième étape était relativement simple mais a évité un travail de double extraction inutile et fastidieux.

Dans un dernier temps, les articles ont été lus et étudiés dans leur globalité. Les critères d'inclusion et d'exclusion ont été étudiés minutieusement afin qu'ils correspondent aux nôtres. L'échelle Pedro® a permis une analyse de la qualité méthodologique de l'étude et a orienté sur la pertinence de son inclusion au sein de la revue. Il n'est pas étonnant de diviser par 10 ou plus le nombre d'articles initialement présélectionnés, d'où l'intérêt d'avoir la question de recherche la plus spécifique possible tout en conservant une sensibilité maximale.

Après ces 3 étapes, les articles inclus étaient ceux dont nous allions extraire les données, afin d'essayer de répondre à notre question principale.

2.3 Méthode d'extraction et analyse des données

2.3.1 Méthode d'extraction

L'extraction des données a été réalisée par une seule personne, à savoir l'auteur. Elle devait permettre de regrouper l'ensemble des informations des études incluses dans la revue afin de pouvoir les comparer. Ces données ont été répertoriées par étude et par catégorie :

- La population, sa répartition dans les groupes cas témoins, sa moyenne d'âge, la latéralité de l'atteinte et la répartition homme/femme
- La nature de l'AVC quand cela était précisée
- Le protocole d'application des ondes de chocs radiales, sa fréquence d'application, sa durée, sa localisation
- Les réglages de l'appareil : nombre de coups, fréquence, pression
- Les muscles traités
- Le critère de jugement principal et son outil d'évaluation
- Les critères de jugement secondaires : douleur, amplitude articulaire, fonctionnalité motrice du membre supérieur
- Le score obtenu sur l'échelle de Pedro sur 10

L'ensemble de ces valeurs a été regroupé sous la forme d'un tableau afin d'optimiser la lisibilité des informations récoltées. Seul le score de Pedro® a été représenté dans un deuxième tableau.

Pour ce qui est des valeurs statistiques, différents paramètres se devaient d'être évalués au sein de chaque étude pour pouvoir les comparer en inter-étude ultérieurement.

Ces paramètres étaient :

- La moyenne notée μ
- L'écart type noté σ
- La signification statistique des résultats notée p
- La « taille d'effet » notée **TE** et l'intervalle de confiance à 95% (**IC95**)

Pour ce qui était de la taille d'effet et de l'intervalle de confiance à 95%, ces valeurs devaient être calculer en cas de non-présence de ces dernières au sein des différents articles.

2.3.2 Méthode d'analyse de la qualité méthodologique

Pour analyser une étude, il est primordial de connaître les biais et la qualité de celle-ci pour pouvoir pondérer les résultats lors de leur interprétation. Cette évaluation a permis, le cas échéant, d'apporter du crédit à l'effet prodigué par les ODCr.

Dans cette revue de littérature, c'est l'échelle de Pedro qui a été choisie pour évaluer la qualité méthodologique des ECR retenus. Elle contient 11 items portant sur 3 catégories :

- Validité Externe (item 1)
- Validité Interne (items 2-9)
- Informations statistiques suffisantes (items 10-11)

Cette échelle, comportant 11 items, est traduite par un score sur 10. Le premier item évaluant la validité externe n'est pas pris en compte dans le score final. Un score supérieur ou égal à 4/10 était attendu pour préserver une **qualité méthodologique acceptable**.

2.3.3 Méthode de synthèse des résultats

Pour comparer les données, celles-ci ont été intégrées dans des tableaux comparatifs. Elles ont ensuite été regroupées sous forme de Forest plot grâce au logiciel Revman®. En vue d'analyser statistiquement les données, certains calculs devaient être réalisés. Tout d'abord, les articles dans lesquels nous n'aurions pas trouvé directement la moyenne finale et son écart type devait faire l'objet d'un calcul par formule de propagation d'erreur pour atteindre ces valeurs. En cas d'utilisation de pourcentage au sein des différents articles sélectionnés, si cela n'avait pas été fait, un test exact de Fisher ou un test du Chi-deux devait être réalisé pour connaître la significativité statistique des différences observées.

Pour le critère de jugement principal, à savoir l'évaluation des hypertonies spastiques, deux méta-analyses ont été réalisées pour comparer les valeurs obtenues grâce à l'échelle d'Ashworth modifiée. Cette échelle était commune à l'intégralité des articles sélectionnés. La première a inclus l'intégralité des articles présentant leurs résultats sous la forme moyenne obtenue sur l'échelle d'ashworth \pm écart type, quels que soit le comparateur. La seconde a inclus les articles dont le comparateur était identique, pour le comparateur le plus représenté.

Pour évaluer la **significativité statistique** des résultats observés, nous avons réalisé une **méta-analyse** et relevé si les différences intergroupes observées au sein des articles étaient annoncées comme statistiquement significatives.

En ce qui concerne la **significativité clinique** de ces résultats, un critère nommé **MCID**, Minimal Clinically Important Difference a été recherché dans la littérature. Ce dernier permet de convenir d'un seuil, au-delà duquel l'effet serait considéré comme cliniquement significatif. Après investigation de la littérature blanche et grise, la MAS ne fait l'office d'aucun consensus déterminant une valeur MCID fixe pour l'analyse de l'évolution des hypertonies spastiques chez les AVC.

Cependant, plusieurs études ont tenté de calculer leur propre MCID et retrouvent des valeurs relativement proches. *F. Li et al* (2014) [128] et *K. Sunnerhagen et al.* (2013) [129] ont convenu toutes deux d'un seuil cliniquement significatif **d'un point** sur la MAS. Des études plus récentes comme *Y. Uchiyama et al.* (2023) [130] ont calculé plus précisément ce seuil et estimé un MCID à **0,89**. Dans notre travail, pour des raisons de simplifications, nous avons pris un **seuil de significativité clinique à 0,9 points** sur l'échelle d'Aschworth modifiée.

Lors de la discussion, une deuxième analyse a été réalisée en pondérant les résultats obtenus par les critères de jugement secondaires. Plusieurs outils d'évaluation ont été acceptés par critères car le but n'était pas de réaliser une deuxième méta-analyse mais de déterminer la présence ou l'absence d'effet.

Le principal critère de jugement secondaire a été la fonctionnalité motrice du membre supérieur hémiparétique. Ce dernier, en analysant de manière fonctionnelle le membre supérieur, devait nous permettre d'observer si l'éventuel effet analytique avait un réel impact sur la fonctionnalité du patient.

L'analyse de l'amplitude articulaire post-application et de la sensation de douleur sont venues compléter ces analyses qualitatives des effets de l'application des ODCr.

Chacune de ces comparaisons a été réalisée sous la forme de tableaux qui ont repris les résultats de chaque étude.

Afin de d'évaluer la crédibilité des conclusions obtenues, de déterminer le niveau de confiance que l'on peut accorder à ce travail, une auto-évaluation via le système GRADE était à réaliser en partie analyse des résultats.

Enfin, une auto-évaluation de la qualité méthodologique de ce travail a été réalisée par l'intermédiaire du système AMSTAR 2 pour appuyer la valeur des conclusions tirées.

3 RESULTATS

3.1 Description des études

3.1.1 Sélection des études

Recherches réalisées en décembre 2023

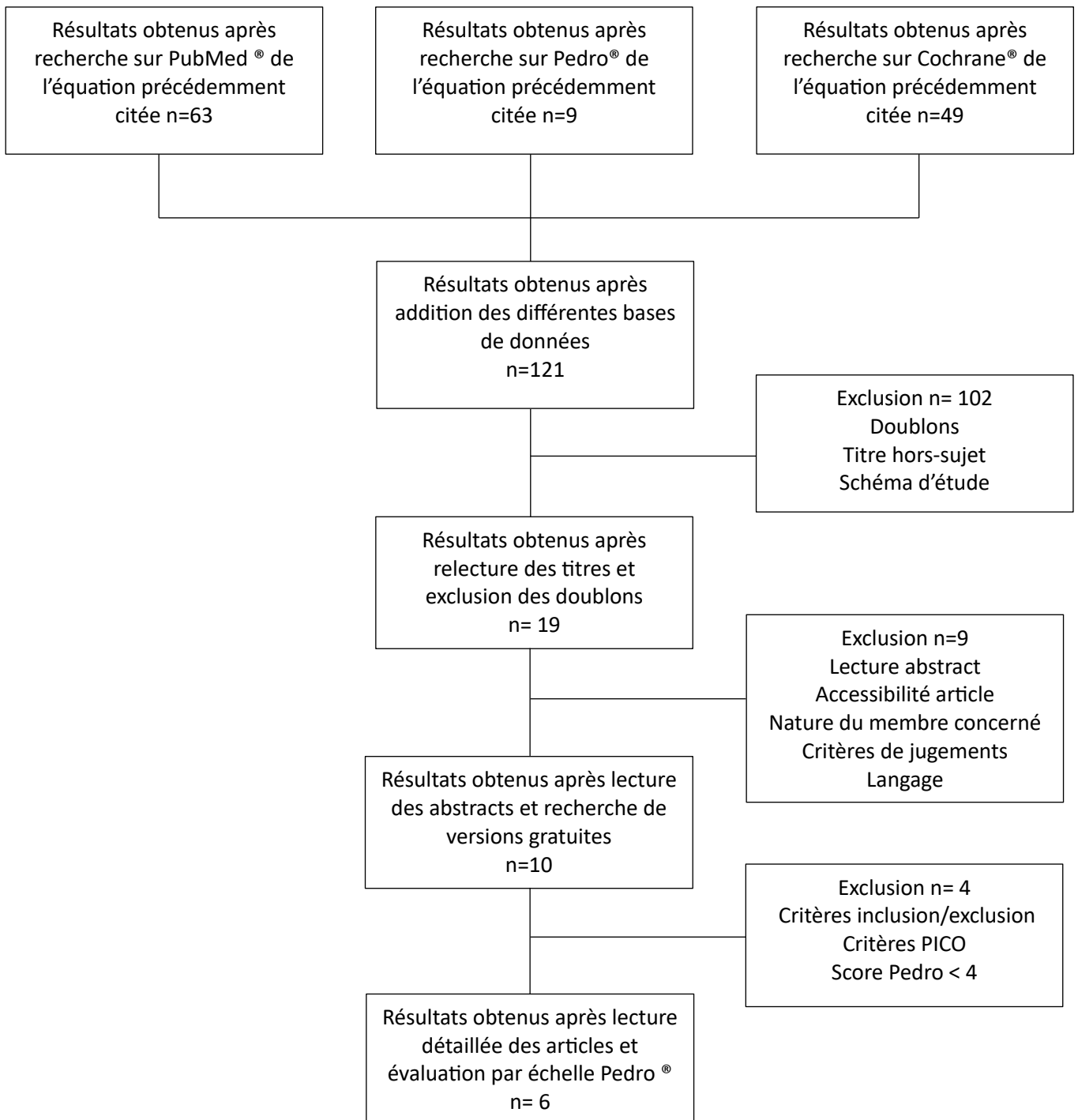


Figure 8 Diagramme de flux

3.1.2 Motifs d'exclusion

Au cours du process de sélection de ces ECR, plusieurs motifs d'exclusion sont régulièrement revenus.

3.1.2.1 *Nature du membre évalué*

À la suite du premier tri, réalisé grâce aux critères précédemment expliqués, 7 articles ont été exclus par rapport à la nature du membre traité. Cette revue s'est concentrée sur les hypertonies spastiques du membre supérieur exclusivement. De fait ont été exclus :

- *H. Radinmehr et al, 2015, 2018* : fléchisseurs plantaires
- *P. Taheri et al, 2017* : fléchisseurs plantaires
- *C. Han Lee et al, 2018* : fléchisseurs plantaires
- *Y-T. Wu et al, 2017* : fléchisseurs plantaires
- *S-Y Aslan et al, 2021* : fléchisseurs plantaires
- *E-E Mihai et al, 2022* : fléchisseurs de genoux et fléchisseurs plantaires

3.1.2.2 *Critères de jugement et outils d'évaluation*

Il a été expliqué précédemment que chacun des articles choisis devait présenter une évaluation analytique des hypertonies spastiques réalisée par la MAS. Dans l'ECR *Yuan et al, 2018*, les auteurs n'ont choisi d'évaluer les hypertonies spastiques que de manière uniquement fonctionnelle via la FMA-UL.

3.1.2.3 *Langage*

Une étude, dont l'abstract était rédigé en anglais dans la version PDF disponible gratuitement, s'est avéré rédigée en Mandarin à plus de 80%. Pour une raison évidente de compréhension, cet article n'a pu être retenu.

3.1.2.4 *Présence de toxine botulique*

Ce travail a choisi de comparer l'application d'ODCr à l'ensemble des traitements kinésithérapiques disponibles. Les articles incluant des injections de toxines botuliques ou des chirurgies ont donc été écartés. Seule la présence d'antispastiques oraux a été acceptée, à condition qu'elle soit autorisée dans les deux groupes comparés. Deux ECR ont été exclus à la suite de l'application de ce critère :

- *Y-T. Wu et al, 2018* pour injection de toxine botulique de type A
- *A. Santamato et al, 2012* pour injection de toxine botulique de type A

3.1.2.5 *Protocole d'application des ODCr*

Pour être éligible, chaque étude devait présenter une application d'ODCr sur une période minimum de 2 semaines à raison d'une application minimum par semaine. Ce critère a entraîné l'exclusion de l'étude de *R. Dymarek et al, 2015* ainsi qu'un sous-groupe de l'étude (*Li, 2015*), qui n'évaluaient qu'une seule application d'ODCr.

3.1.2.6 *Autres*

Un article, *D. Xu et al, 2023* qui avait été initialement sélectionné a dû être exclu car il a été retiré par son publieur. Il fait l'objet d'une enquête pour au moins un des indicateurs connus de manipulation de procédé de publication, remettant en cause l'intégrité de l'article.

3.1.3 Études incluses

Dans cette revue, 6 essais cliniques randomisés ont finalement été inclus pour un total de 459 sujets analysés. Sur cet échantillon, 258 personnes ont été traitées, au moins par l'application d'ODCr sur les muscles ou tendons présentant des hypertonies spastiques ou sur leurs muscles antagonistes (1 étude). L'ensemble des données concernant la population, le protocole d'application des ODCr ainsi que les comparateurs et les critères de jugement ont été regroupées dans le *tableau 1*. Chaque étude a également été détaillée en *annexe 3*.

Dans cette population, excepté pour l'étude (Yoon, 2016) pour laquelle l'information n'était pas disponible, on a majoritairement retrouvé des AVC d'origine ischémique (67%). Le nombre de participants nous concernant, par étude, fluctuait entre 32 et 120.

Ces études sont issues de différents pays de recherche :

TAIWAN : T-Y. Li, 2015 [131](Taipei)

COREE DU SUD : S-H. Yoon, 2016 [132] (Séoul)

CHINE : J. Guo, 2018[133] (Wenzhou), G. Li, 2019 [134] (Shangai)

ITALIE : S. Brunelli, 2022 [135] (Rome)

SRI LANKA : I-D. Senerath, 2023 [136] (Peradeniya)

On a constaté que ces études proviennent majoritairement du continent asiatique, continent où la recherche scientifique est en plein essor.

3.1.3.1 Type d'étude

Seuls les **essais cliniques randomisés** ont été retenus pour la constitution de notre revue de littérature. Ce choix est motivé par la volonté de produire un travail fiable contenant le moins de risques de biais possible.

3.1.3.2 Comparateurs

Dans les études sélectionnées, différents types de comparateurs ont été retrouvés. Le traitement conventionnel, appliqué également à la population expérimentale, correspond à une absence d'application d'ODCr ou d'autre adjuvant thérapeutique. Ce type de comparateur a été retrouvé dans les études (Brunelli, 2022) ; (Li, 2019) ; (Guo, 2018) ; (Yoon, 2016). D'autres types de comparateurs, comme l'application d'ODCr factices (faisant intervenir le phénomène placebo) dans l'étude (Li, 2015), l'électrostimulation par TENS dans l'étude (Senerath, 2023) ou la thérapie miroir dans l'étude (Guo, 2018) ont été recensés.

Certaines études comportaient plusieurs groupes expérimentaux, pouvant eux même servir de groupes contrôles. Cette subdivision a été réalisée à condition que l'étude ait présenté les résultats de comparaison avec le groupe d'application d'ODCr. C'est le cas de l'étude (Guo, 2018) qui a été subdivisée en 3 sous-études pour l'analyse statistique des résultats : (**Guo, 2018 a**) ODCr VS **non-application de traitement** autre que la thérapie conventionnelle suivie par l'ensemble des groupes, (**Guo, 2018 b**) ODCr VS **Thérapie miroir** et (**Guo, 2018 c**) ODCr VS **Combiné thérapie miroir et ODCr**. Dans ces sous-études, le groupe expérimental a systématiquement évalué l'application d'ODCr, seul le comparateur a changé.

3.1.3.3 Intervention

Au sein de ces études, le même type d'intervention a été retrouvé : l'application d'ODCr. Dans l'étude (Yoon, 2016), le foyer d'application était précisé : tendon ou corps musculaire. Les résultats étaient présentés de manière distincte entre application sur corps musculaire ou sur tendon. Elle a donc été

divisée en deux sous études pour l'analyse des résultats, (**Yoon, 2016 a**) pour le **corps musculaire** et (**Yoon, 2016 b**) pour l'application sur le **tendon**.

En ce qui concerne le(s) **muscle(s) à traiter**, les auteurs ont fait des choix différents. Certaines études ont ciblé les fléchisseurs de coude : (*Li, 2019*), (*Yoon, 2016*) quand d'autres se sont concentrées sur des muscles de la main et du poignet : (*Li, 2015*), (*Guo, 2018*). Enfin, deux auteurs ont décidé de traiter le membre supérieur en globalité avec des muscles de chaque articulation : (*Senarath, 2023*) et (*Brunelli, 2022*).

Parmi ces ECR, les auteurs ayant évalués plusieurs articulations ont décidé de réaliser une moyenne des scores obtenus sur l'échelle d'Aschworth ou de présenter les résultats de chaque articulation de manière distincte. Les ECR, dont les auteurs ont opté pour la deuxième option, ont été subdivisés en autant de sous études que de groupes musculaires évaluées, dont les résultats étaient distincts. (*Li, 2015*) a séparé les résultats de ses **fléchisseurs de poignets** : (**Li, 2015 a**), et ceux de ses muscles de la **main** : (**Li, 2015 b**). C'est également le choix de (*Brunelli, 2022*), qui a subdivisé ses résultats en moyenne d'épaule : (**Brunelli, 2022 a**), Moyenne de coude : (**Brunelli, 2022 b**) et moyenne de poignet : (**Brunelli, 2022 c**)

Dans l'étude (*Li, 2019*), les muscles traités par ODCr n'ont pas systématiquement été ceux présentant des hypertonies spastiques mais, pour un groupe, leur antagoniste direct (triceps brachial pour biceps brachial). Cela reste une application d'ODCr sur un membre supérieur présentant des hypertonies spastiques et constitue donc bien un groupe expérimental et non contrôle. Cette étude a donc également été divisée en deux sous-études : (**Li, 2019 a**) pour les **muscles présentant des hypertonies spastiques** et (**Li, 2019 b**) pour les muscles **antagonistes** à ceux présentant des hypertonies spastiques.

3.1.3.4 Protocole d'application

Le nombre de séances et la durée totale de traitement devait être connus pour que l'étude puisse être incluse dans ce travail. Un nombre minimal de 3 séances d'ODCr sur une période de 2 semaines était requis afin de pouvoir observer un effet minimum et **comparable** entre les différentes études.

Les paramètres de réglage des appareils d'ODCr ont été transmis dans des unités de mesure différentes selon les études. Il a été intéressant de les comparer par la suite, pour déceler d'éventuelles différences d'effet.

Ces réglages de générateurs d'ODCr se sont avérés fluctuants au sein des études.

Les fréquences variaient entre 4 et 18 Hz, pour une moyenne de $8,6 \pm 5,02$ Hz. Cela a reflété une grande disparité de dispersion des fréquences de réglages, soit très inférieures soit très supérieures à cette moyenne.

La deuxième composante du réglage a été exprimée de deux manières différentes selon les articles. Les réglages de pression ont été le plus fréquemment indiqués, avec une variabilité entre 1,2 bar et 3,5 bar. L'énergie transmise au mm^2 a moins fréquemment été rencontrée, avec des valeurs comprises entre 0,03 et 0,11 $\text{mJ} \cdot \text{mm}^2$. Rappelons une rapide formule mathématique pour comprendre comment ces réglages ont pu être exprimés sous la forme d'une énergie ou d'une pression :

$$\text{Énergie (mJ/mm}^2\text{)} = \text{Pression (MPa)} \times \text{intensité d'énergie (mJ/mm}^3\text{)}$$

$$0,1 \text{ bar} = 1 \text{ MPa}$$

L'intensité d'énergie (mJ/mm^3) est propre à chaque générateur d'ODCr et est fournie par le fabricant. On comprend donc que certains auteurs ont fait le choix de réaliser ce calcul, avant de transmettre les réglages de l'appareil, pour que celui-ci soit reproductible par un autre auteur dont l'intensité d'énergie du générateur serait différente. En donnant les réglages par pression (Bar), sans préciser l'intensité d'énergie du générateur utilisé, il n'y a aucun moyen, autre que le hasard, de reproduire les réglages à l'identique.

Tableau 1: Caractéristiques des études incluses

Articles	Schéma d'étude	Nombre de patient (H/F)	Âge moyen	Type d'AVC I/H	Latéralité (D/G)	Intervention	Muscles	Comparateurs	Critères de jugement
I-D. Senarath, 2023	ECR	GC= 53 (19/34) GE= 53 (28/25)	GC= 64,42 GE= 63,32	GC : 38/16 GE : 38/16	GC= 33/20 GE= 35/18	ODCr 1X/sem x4 sem 1500 coups/muscle 5HZ, 0,03 mJ/mm ²	Grand Rond Brachial FUC FPD	TENS 100 Hz 15 min	Hypertonie spastique (MAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL/ARAT)
S, Brunelli, 2022	ECR	GC= 17 (10/7) GE= 15 (9/6)	GC= 62,18±16,17 GE= 54,80±17,29	GC : 12/5 GE : 13/2	GC= 7/10 GE= 9/6	ODCr 1X/sem x4sem 1,5 bar 10 Hz 2000 coups/muscle	Zone globale Épaule Bras Avant-bras	Aucune application	Hypertonie spastique (MAS)
G,LI, 2019 (a)	ECR	GC=25 (22/3) GE=27 (20/7)	GC= 61±13 GE= 65±10	GC : 20/5 GE : 24/3	GC= 9/16 GE= 7/20	ODCr 5 séances 4j d'intervalle 6000 coups 1,2-1,4 bar 18Hz 0,06-0,07 mJ/mm ²	Biceps brachial Brachioradial Rond pronateur	Aucune application	Hypertonie spastique (MAS) Pain (VAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL)
G,LI, 2019 (b)	ECR	GC=25 (22/3) GE=30 (21/9)	GC= 61±13 GE= 61±12	GC : 20/5 GE : 22/8	GC= 9/16 GE= 15/15	ODCr muscles antagonistes 5 séances 4j d'intervalle 6000 coups 1,2-1,4 bar 18Hz 0,06-0,07 mJ/mm ²	Triceps brachial muscle+ tendon	Aucune application	Hypertonie spastique (MAS) Pain (VAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL)
J, Guo, 2018 (a)	ECR	GC= 30 (16/14) GE= 30 (16/14)	GC= 69.72 ± 11.13 GE= 66.79 ± 11.02	GC : 13/17 GE : 12/18	ND	ODCr 5X/sem 4 sem 2000 coups/muscle 2,0-3,0 bar 8 Hz	Fléchisseurs doigts FUC FRC	Aucune application	Hypertonie spastique (MAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL)

J, Guo, 2018 (b)	ECR	GC= 30 (17/13) GE= 30 (16/14)	GC= 67,15 ± 11,23 GE= 66.79 ± 11.02	GC : 14/16 GE : 12/18	ND	ODCr 5X/sem 4 sem 2000 coups/muscle 2,0-3,0 bar 8 Hz	Fléchisseurs doigts FUC FRC	Thérapie miroir	Hypertonie spastique (MAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL)
J, Guo, 2018 (c)	ECR	GC= 30 (18/12) GE= 30 (16/14)	GC= 68,72 ± 10,56 GE= 66.79 ± 11.02	GC : 14/16 GE : 15/15	ND	ODCr 5X/sem 4 sem 2000 coups/muscle 2,0-3,0 bar 8 Hz	Fléchisseurs doigts FUC FRC	Thérapie miroir combinée aux ODCr	Hypertonie spastique (MAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL)
S-H Yoon, 2016 (a)	ECR	GC= 26 (23/3) GE=26 (26/0)	GC= 64,4± 13,8 GE= 58,7± 15,7	ND	ND	ODCr 1/SEM 3sem 1500 coups 0.068–0.093 mJ/mm ² 5Hz Corps musculaire	Biceps brachial Corps musculaire	Aucune application	Hypertonie spastique (MAS et MTS)
S-H Yoon, 2016 (b)	ECR	GC=26 (23/3) GE= 28 (26/2)	GC= 64,4± 13,8 GE= 63,1± 11,8	ND	ND	ODCr 1/SEM 3sem 1500 coups 0.068–0.093 mJ/mm ² 5 Hz Jonction myo- tendineuse	Biceps Brachial tendon inférieur	Aucune application	Hypertonie spastique (MAS et MTS)
T-Y LI, 2015	ECR	GC=20 (14/6) GE=20 (12/8)	GC= 55.95± 2.64 GE= 55.35± 3.05	GC : 12/8 GE : 10/10	GC= 4/16 GE= 7/13	ODCr 1/sem 3sem 1500 coups 3,5 bar 5Hz (1) 4000 coups 3 bar 5 Hz (2)	(1) FUC et FRC (2) Muscles intrinsèques de la main et fléchisseurs doigts	Placebo	Hypertonie spastique (MAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL)

ECR essai clinique randomisé, GC groupe contrôle GE groupe expérimental FUC Fléchisseur Ulnaire du Carpe FPD Fléchisseur Profond des Doigts FRC Fléchisseur Radial du Carpe MS membre supérieur FMA-UL Fugl Mayer Assesment- Upper Limb MAS Modified Aschworth Scale VAS Visual Analogic Scale

3.2 Risques de biais des études incluses

L'échelle qui a été retenue pour évaluer les risques de biais des études précédemment introduites, est l'échelle Pedro®. Les résultats de cette analyse ont été présentés sous la forme du tableau 2 ci-dessous.

Tableau 2 : Évaluation de la qualité méthodologique des articles par l'échelle Pedro.

Titre	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Score
I-D. Senarath, 2023	✓		✓		✓			✓	✓			4
S, Brunelli, 2022	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓		7
G, Li, 2019	✓	✓	✓	✓				✓	✓	✓		6
J, Guo, 2018	✓	✓	✓	✓		✓	✓	✓	✓	✓		8
S-H Yoon, 2016	✓	✓		✓				✓	✓	✓	✓	6
T-Y LI, 2015	✓	✓	✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	8

La détermination du score de Pedro® repose sur l'évaluation des items 2 à 11. Les items 10 et 11 permettent d'anticiper la mise à disposition des données selon les études et les types de statistiques potentiellement envisageables grâce aux calculs des auteurs. Les ECR de (*Senarath, 2023*), (*Brunelli, 2022*), (*Li, 2019*), et (*Guo, 2018*), ne présentent pas de taille d'effet de leurs résultats ni leurs variabilités éventuelles.

3.2.1 Principaux risques de biais

L'échelle Pedro® permet d'évaluer la présence ou l'absence de risque de biais pour des items prédéfinis sans précisions additionnelles. Lorsqu'une information n'est pas clairement donnée, les scientifiques recommandent de ne pas valider l'item, ce qui, parfois, inclut des risques de biais à tort. Les risques majeurs de biais des articles inclus ont donc été analysés qualitativement.

3.2.1.1 Biais de randomisation et/ou sélection

En ce qui concerne les biais de randomisation, seule l'étude (*Senarath, 2023*) semblait présenter une méthode quasi-aléatoire. Les sujets ont été aléatoirement divisés en sous-groupe de 4 selon l'étiologie de leur AVC, dont l'auteur a comparé les résultats. Il y a donc eu un nombre X de groupe de 4 AVC ischémiques et un nombre Y de groupe de 4 AVC hémorragiques. Dans chaque groupe de 4, le premier individu a tiré un papier 1 ou 2, dans une enveloppe secrète, dont il ne connaissait pas la signification. A partir de là, le deuxième membre est allé dans le groupe opposé, le 3è dans le même groupe que le premier et le 4è dans celui du second. La chance de recevoir le traitement expérimental des 3 derniers membres de chaque sous-groupe de 4 dépendait donc de l'allocation du premier participant. Cette étude a également montré un risque de biais de sélection puisque la population n'était pas statistiquement comparable sur les critères initiaux (âge, sexe, etc). Ce risque de biais, apparaissant dans l'échelle Pedro® item 4, est un risque considérable car il conditionne par la suite, l'analyse des résultats.

3.2.1.2 Biais d'échantillon

La taille des groupes expérimentaux et contrôles était trop faible dans l'intégralité des études sauf (*Senarath, 2023*). Elle n'excédait pas 30 individus, avec un nombre minimum de 15 personnes dans l'étude (*Brunelli, 2022*).

3.2.1.3 Biais de mise en aveugle

Ce biais a été le plus retrouvé au sein de ces études. Il concernait les sujets (5 études sauf *Senarath, 2023*), les thérapeutes (5 études sauf *Guo 2018*), et les examinateurs (*Senarath, 2023, Li, 2019 et Yoon 2016*). Ce défaut de mise en aveugle est susceptible d'avoir apporté des biais de **performance** (patient plus motivé s'il sait qu'il a le traitement expérimental) et/ou des biais de **détection** (examineur qui croit voir des améliorations chez groupe contrôle).

3.2.1.4 Biais de suivi

Le suivi des patients (au moins 85% des participants conservés jusqu'à la fin de l'étude) a été effectué correctement dans l'ensemble des ECR retenus. Dans toutes ces études, les résultats disponibles étaient ceux des sujets ayant participé à l'intégralité des séances d'intervention et d'évaluation.

3.2.1.5 Biais de temps

Les évaluations, réalisées post-interventions, n'ont pas toutes été réalisées aux mêmes dates. La date « 1 mois (ou 4 semaines) post-intervention » a été retrouvée dans la majorité des articles. Pour (*Yoon, 2016*), les résultats à cette date n'étaient pas disponibles. Pour cet article, les résultats étudiés ont été ceux recueillis à 1 semaine post intervention, laissant un delta de 3 semaines avec le reste.

3.2.2 Biais généraux

Certains biais n'ont pas pu être évalués, mais ne doivent pas être négligés. Le biais de **publication**, qui concerne la recherche littéraire, est inévitable. On sait que les auteurs ont plus de chance d'être publiés s'ils trouvent des résultats. Nous avons donc plus de probabilité de trouver des articles présentant des résultats en faveur de l'application d'ODCr qu'en faveur des groupes contrôles. Le biais de **préjugés**, qui a pu concerner les participants, les thérapeutes ou les examinateurs quand ils n'étaient pas à l'aveugle, a également pu influencer sur les résultats des différents groupes.

3.3 Effet de l'intervention

3.3.1 Critère de jugement principal : l'hypertonie spastique

L'hypertonie spastique a été évaluée par, au moins, l'échelle d'Aschworth dans les 6 articles finaux qui ont été analysés. Dans cinq de ces articles, les auteurs ont réalisé des moyennes, avec écart-type, de l'évaluation de chaque groupe. Certains auteurs ont précisé les différences significatives intra-groupe et d'autres celles intergroupes. Ils ont parfois affiché numériquement la différence entre le T₀, évaluation initiale et le T_{fin} évaluation finale ou se sont contentés de donner sa significativité avec *p*. Il en va de même pour la différence intergroupe qui a été soit simplement indiquée soit caractérisée par son seuil de différence statistiquement significative.

Dans le 6^e article, (*Li, 2019*), l'auteur n'a pas réalisé de moyenne des scores obtenus sur l'échelle d'Aschworth. Il a bien utilisé cet outil, mais a regroupé les résultats par tranche d'évolution : Nombre de personnes ayant diminué leur score de X points ; Nombre de personnes ayant diminué de Y points ; Nombre de personnes n'ayant diminué leur score ou augmenté de Z points.

Cette exposition des résultats est très intéressante mais a empêché d'inclure l'article dans une analyse statistique globale appelée méta-analyse.

Dans les articles sélectionnés, les données de population ont été annoncées comme ne présentant initialement pas de différence significative sauf :

- L'IMC pour (Yoon, 2016).
- (Senarath, 2023), ne l'a pas indiqué dans son article, tableaux et figures inclus.

Hormis pour (Senarath, 2023), l'ensemble de ces données a fait l'objet d'un « *test-t non-apparié* » pour vérifier l'absence de différence significative au sein des populations de chaque article, dont les résultats ont été systématiquement indiqués en tableau.

Pour les articles le permettant, les **moyennes** et leurs **écarts-types SD** ont été analysés, les **tailles d'effet** ont été calculées avec un **intervalle de confiance à 95%**. Ces valeurs ont été regroupées sous forme des tableaux et des Forest plots pour donner une représentation visuelle des résultats.

Ces données ont été relevées et analysées pour le **court terme** et le **long terme**. En effet, dans les articles choisis, la date d'évaluation des résultats variait. Il y avait parfois plusieurs dates ou parfois qu'une seule.

Le **court terme** a donc été arbitrairement désigné pour les valeurs évaluées entre la fin d'application des ODCr et un mois post intervention. Le **long terme**, quant à lui, a été désigné pour les valeurs relevées entre le 4^e et le 6^e mois (seules dates similaires retrouvée dans au moins deux articles). Les tableaux 3 et 4 et le Forest plot 1 (fig 9) ont permis de représenter les résultats à court terme tandis que le tableau 7 représente les résultats à long terme.

Un problème s'est posé pour l'article de (Li, 2015). La moyenne de l'évaluation de la population par l'échelle d'Aschworth était exprimée en moyenne \pm écart type uniquement pour les valeurs initiales de chaque groupe. En effet, pour la suite du tableau de résultats, les valeurs ont été affichées sous la forme de différence de moyenne intra-groupe \pm erreur standard. Il a donc fallu transformer ces différences de moyennes en moyennes grâce à une formule de **propagation des erreurs** :

$$\bar{x}_{finale} \pm \sigma_{final} = \bar{x}_{initial} - \Delta\bar{x} \pm \sqrt{\sigma_{initial}^2 + \sigma_{\Delta}^2}$$

Avec :

\bar{x}_{finale} : moyenne finale

σ_{final} : écart type final

$\bar{x}_{initial}$: moyenne initiale

$\Delta\bar{x}$: différence des moyennes

$\sigma_{initial}^2$: écart type initial au carré

σ_{Δ}^2 : erreur standard au carré

Les données recalculées sont disponibles en annexe 4

3.3.1.1 Effets de l'application d'ODCr sur les hypertonies spastiques à court terme

• Analyse générale

Cinq des six ECR retenus ont pu être analysés sur les moyennes obtenues par les participants sur l'échelle d'Aschworth pour évaluer les hypertonies spastiques des membres supérieurs à **court terme**. Rappelons que les études de (Brunelli, 2022) et de (Guo, 2018) avaient été divisées chacune en 3 études. (Yoon, 2016) et (Li, 2015) avaient, quant à elles, été divisées en 2 études chacune. Cela a donné 11 résultats distincts à analyser, variant dans les comparateurs, les applications ou les groupes musculaires évaluées.

Parmi ces études, la majorité des auteurs ont calculé les différences intergroupes, du moins leur significativité statistique selon les seuils prédéfinis. Le seuil significatif annoncé a été le plus bas pour lequel les différences se sont montrées statistiquement significatives. Un résultat annoncé statistiquement significatif au seuil $p < 0,001$ l'était obligatoirement pour $p < 0,05$.

Dans (**Li 2015 a et b**), les auteurs ont calculé le seuil statistique des différences intergroupes observées grâce au *Bonferroni post hoc test*. Pour ces deux études, les auteurs ont trouvé des différences statistiquement significatives au seuil $p < 0,01$ en **faveurs des ODCr comparées au placebo**.

Dans (**Yoon, 2016 a et b**), les différences statistiques intergroupes n'ont pas été indiquées. Seules les différences intragroupes l'ont été par le *paired-t test*. Ces différences ont donc été calculées pour pouvoir les inclure à notre méta-analyse et avoir un résultat visible sur notre Forest plot.

En ce qui concerne (**Guo, 2018 a, b et c**), les résultats ont été comparés en intergroupe par les auteurs grâce au *Bonferroni post hoc test*. Les différences observées dans l'article (a) se sont avérées statistiquement significative au seuil $p < 0,05$ en **faveur des ODCr comparées à l'absence de traitement** (autre que la thérapie conventionnelle). On a relevé une **absence de différence** statistiquement significative au seuil $p < 0,05$ pour le (b) et une différence statistiquement significative au seuil $p < 0,05$ en **faveur du groupe contrôle : ODCr + Thérapie miroir** pour le (c).

Pour les articles (**Brunelli, 2022 a), (b) et (c)**, les comparaisons intergroupes ont été réalisées avec le *Mann-Whitney U-test* par les auteurs. Elles ont permis de montrer des différences statistiquement significatives en **faveur des ODCr comparées à l'absence de traitement** (autre que la thérapie conventionnelle) au seuil $p < 0,01$ pour l'article (a) et $p < 0,001$ pour l'article (b) et le (c).

Enfin, dans (**Senarath, 2023**), les auteurs n'ont pas réalisé de comparaison intergroupe mais ont communiqué suffisamment de données pour pouvoir calculer la taille d'effet et l'intervalle de confiance à 95%.

Les résultats des calculs des tailles d'effet et de leur IC95 ont été regroupés sous la forme d'un tableau ([tableau 3](#)) ci-dessous.

Parmi eux, sept ont montré une **diminution des hypertonies spastiques** plus importante dans les groupes traités par ODCr que dans les groupes contrôles. Ces diminutions varient de 0,24 à 1,69 points sur la MAS. Sur ces 7 résultats, 4 présentent une taille d'effet supérieur à notre seuil clinique de **0,9** : (**Brunelli, 2022 a, b et c**) et (**Li 2015 b**). Trois de ces quatre résultats en faveur des groupes expérimentaux sont issus de la même étude source.

Une des études, (**Guo, 2018 a**), montrant une diminution, de 0,24 pts, supérieure au groupe contrôle, présentait des écarts types important, traversant le seuil statistique (IC95% -0,2 ; 0,68).

(**Guo, 2018 b**), (**Yoon, 2016 a**) et (**Yoon, 2016 b**) ont démontré une quasi-absence d'effet entre le groupe contrôle et le groupe expérimental, respectivement -0,02, -0,04 et -0,1.

Enfin, (**Guo, 2018 c**) a montré des résultats en faveur du groupe contrôle, ne traversant pas le seuil de non-significativité. Ce groupe contrôle était composé du combiné entre thérapie miroir et application d'ODCr.

Afin de comparer l'ensemble de ces résultats de manière globale, une méta-analyse a été réalisée, visible en [figure 8](#), afin de déceler un éventuel effet favorable de l'application des ODCr sur la diminution des hypertonies spastiques. Cette méta-analyse, reprenant les valeurs situées dans le [tableau 3](#) nous a permis de visualiser les paragraphes précédents.

Tableau 3 : Moyenne, écart type de l'évaluation des hypertonies spastiques des membres supérieurs à court terme par MAS des groupes contrôles et expérimentaux des différentes études et taille d'effet avec intervalle de confiance à 95%.

	Étude	Compa- rateur	DE	Taille échantillon		Moyenne post- intervention ± SD		Taille d'effet intervalle de confiance 95%
				GC	GE	GC	GE	
1	Senarath, 2023	Tens	1 sem	53	53	2,66± 0,78	2,02±0,77	0,64 [0,36 ;0,92]
2	Brunelli, 2022 épaule	Aucun	1 mois	17	15	1,29±1,05	0,27 ± 0,46	1,02 [0,47 ;1,57]
3	Brunelli, 2022 coude	Aucun	1 mois	17	15	2,71 ±1,16	1,07 ± 1,10	1,64 [0,86 ;2,42]
4	Brunelli, 2022 poignet	Aucun	1 mois	17	15	2,82 ±1,24	1,13 ± 1,19	1,69 [0,85 ;2,53]
5	Guo, 2018 (a)	Aucun	1 mois	30	30	3.11 ±0.79	2.87 ± 0.92	0,24 [-0,2 ;0,68]
6	Guo, 2018 (b)	MT=Miroir thérapie	1 mois	30	30	2,89 + 0,88	2.87 ± 0.92	-0,02 [-0,49 ;0,45]
7	Guo, 2018 (c)	Combiné MT+ ODCr	1 mois	30	30	2,25 ± 0,96	2.87 ± 0.92	-0,62 [-1,11 ;-0,13]
8	Yoon, 2016 (a)	Aucun	1 sem	26	26	2,58 ± 0,64	2,62 ± 0,75	-0,04 [-0,43 ;0,35]
9	Yoon, 2016 (b)	Aucun	1 sem	26	28	2,58 ±0,64	2,68 ± 0,55	-0,1 [-0,43 ;0,25]
10	Li, 2015 Main/doigt	Placebo	1 mois	20	20	2,75 ± 0,2	1,90 ± 0,27	0,85 [0,7 ;1]
11	Li, 2015 poignet	Placebo	1 mois	20	20	2,65 ± 0,16	1,45±0,22	1,2 [1,08 ;1,32]

DE date d'évaluation ; SD écart type ; GC groupe contrôle ; GE groupe expérimental

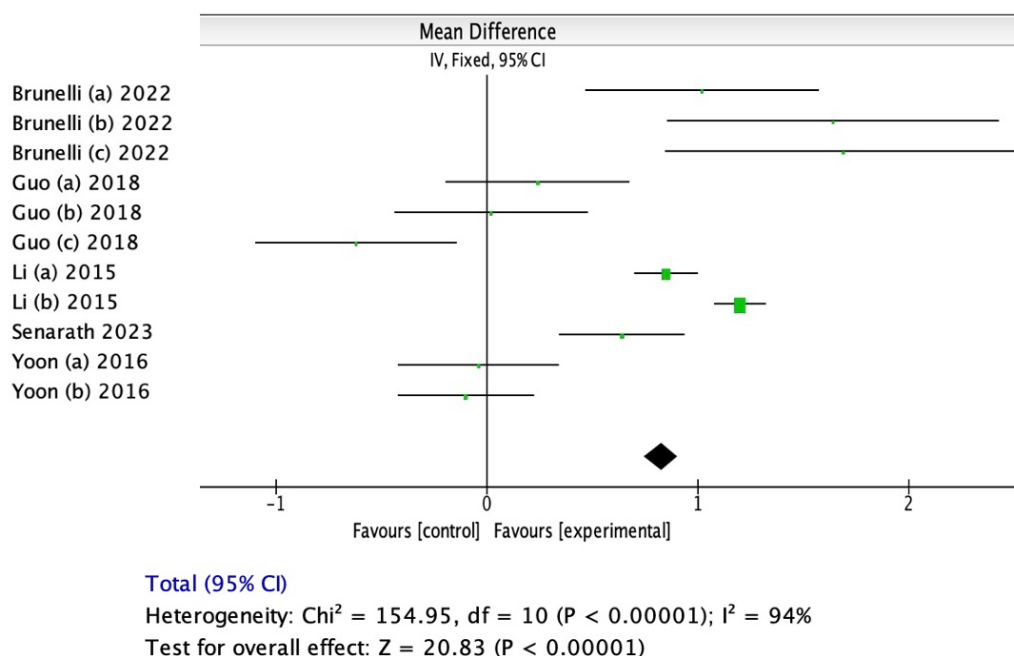


Figure 9 Forest Plot 1 : Effets de l'application des ODCr sur l'hypertonie spastique du MS chez les AVC VS les autres outils kinésithérapiques

La taille d'effet de cette méta-analyse est d'une valeur de 0,83 points avec un IC95 [0,75 ;0,9]. Ce résultat est statistiquement significatif au seuil $p < 0,001$. Pour cette méta-analyse, le poids des études s'est avéré le plus important pour (Li, 2015 a et b) et le plus faible pour les études (Brunelli, 2022 a, b et c).

La valeur du I^2 , de 94%, traduit une très grande hétérogénéité des résultats des études composant cette méta-analyse. L'ensemble des données de cette méta-analyse est disponible en [annexe 5](#).

Le Forest plot 1, représentation graphique de la méta-analyse, nous a permis de comparer les IC95 croisant le seuil statistique avec les résultats observés et annoncés dans les articles. On a noté que, pour les articles ayant transmis les données de comparaison inter groupe, **les résultats étaient concordant avec la position des IC95** sur le Forest plot.

En ce qui concerne le dernier article, (Li, 2019), seule une interprétation qualitative a été possible pour analyser ses résultats. Les auteurs n'ont pas transmis les résultats sous la forme de moyenne, rendant impossible le calcul des tailles d'effet et la comparaison statistique avec les autres articles. Cependant, ces résultats sont interprétables. (Li, 2019) a évalué l'application d'ondes de choc sur les muscles spastiques dans un groupe expérimental (a) et sur leurs antagonistes dans un groupe expérimental (b). On a noté entre groupe contrôle et groupe expérimental (a) une différence d'évolution favorable ($1 \leq$) des hypertonies spastiques de **50,1%**

En ce qui concerne le GE (b), on relève une différence d'évolution favorable ($1 \leq$) des hypertonies spastiques de **42,7%**.

Un *test exact de Fisher* a été appliqué aux données de cet article, pour connaître la significativité statistique de ces différences. Ce test a été choisi au vu du faible nombre de personne par échantillon. Il a révélé que ces différences entre GC et GE(a) ; GC et GE (b) sont statistiquement significatives au seuil $p < 0,001$

Ces résultats étaient, également, présentés subdivisés en 3 sous-groupes : Score MAS sans évolution ou avec augmentation (NR), score MAS diminuant de 1 (PR) et score MAS diminuant de 2 ou tombant à 0(CR). Dans cette configuration, seules les différences intergroupe PR et NR se sont révélées statistiquement significatives au seuil de $p < 0,01$ pour les deux sous études.

(Yoon, 2016) et (Li, 2019) ont également évalué le niveau d'hypertonie spastique des membres supérieurs de leurs participants par **l'échelle de MTS**. Les moyennes finales et écart type ont été relevés et sont présentés dans [le tableau 4](#) ci-dessous.

Pour l'amplitude disponible avant apparition du stretch reflex à vitesse vive, (Li, 2019) a montré un effet de $13,5^\circ$ pour (Li, 2019 a) avec un intervalle de confiance à 95% assez large, étendu entre 3,29 et 23,71. (Li, 2019 b) a montré un effet légèrement moins important, $12,4^\circ$ avec un intervalle de confiance encore plus étendu (0,76 ; 24,04) proche du seuil statistique. (Yoon, 2016 a et b) ont montré des effets plus restreints, respectivement 7,92 et 3,13 avec des intervalles de confiance croisant systématiquement le seuil de non-significativité.

Tableau 4 : Moyenne, écart type de l'évaluation des hypertonies spastiques des membres supérieurs à court terme par MTS des groupes contrôles et expérimentaux des différentes études et taille d'effet avec intervalle de confiance à 95%.

	Étude	Comp- rateur	DE	Taille échantillon		Moyenne post-intervention ± SD		Taille d'effet intervalle de confiance 95%
				GC	GE	GC	GE	
1	G, Li 2019 (a)	Aucun	1 mois	25	27	127,4±20,2	140,9±16,4	13,5 [3,45 ;23,55]
2	G, Li 2019 (b)	Aucun	1 mois	25	30	127,4±20,2	139,8±21,5	12,4 [1,36 ;23,44]
3	Yoon 2016 (a)	Aucun	1 sem	26	26	56,58±22,44	64,5±15,87	7,92 [-2,91 ;18,75]
4	Yoon 2016 (b)	Aucun	1 sem	26	28	56,58±22,44	59,71±14,55	3,13 [-7,12 ;13,38]

DE date d'évaluation ; SD écart type ; GC groupe contrôle ; GE groupe expérimental

- **Analyse des effets à court terme de l'application d'ODCr en fonction du comparateur**

Non application d'ODCr

Pour ce comparateur, il a été possible de réaliser une deuxième **méta-analyse** représentée dans le Forest plot suivant (fig 10) :

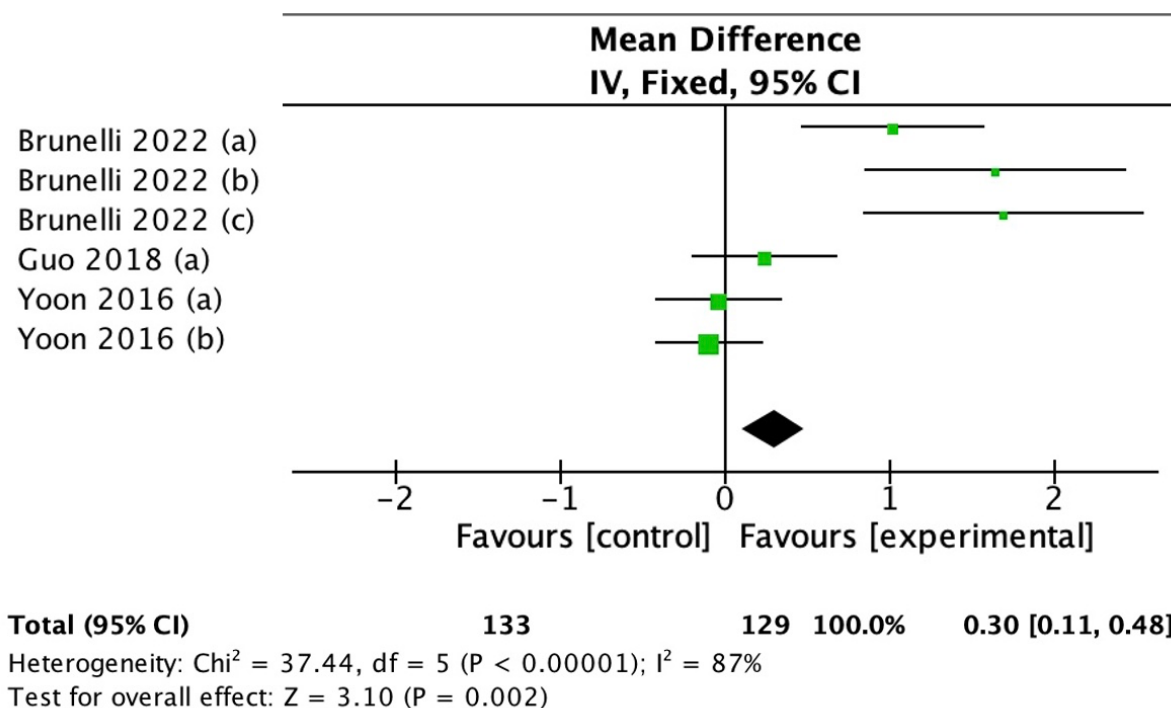


Figure 10 Forest Plot 2 : Effets des ODCr sur l'hypertonie spastique du MS chez les AVC VS non-application d'ODCr

Parmi les études sélectionnées, (Brunelli, 2022), (Guo, 2018), (Li, 2019) et (Yoon, 2016) présentaient au moins une comparaison commune : la **non-application d'ODCr**. Dans ces études, les deux populations ont suivi leur rééducation conventionnelle et seule l'une d'entre elles s'est vu appliquer un traitement supplémentaire : l'ODCr. On observe une hétérogénéité des résultats entre ces études notamment au niveau de la taille d'effet avoisinant les 1 pour (Brunelli, 2022 a, b et c) et le 0 pour (Yoon, 2016 a et b). Là encore, l'analyse de (Li, 2019) a révélé des résultats en faveur de l'application d'ODCr sur l'évolution des hypertonies spastiques sur la MAS. (Guo, 2018 a) quant à lui montre un faible effet (0,24) dont l'IC95 croise le seuil de non-significativité.

Cette méta-analyse a confirmé que, pour ce comparateur, seules les différences observées dans les études (Brunelli, 2022 a, b et c) sont statistiquement significatives au seuil $p < 0,05$ car les IC95 de ces études se trouvent intégralement à droite du seuil statistique.

La moyenne des tailles d'effet de ces études, graphiquement représentée par le losange noir, s'est avérée statistiquement significative au seuil $p < 0,001$. Elle est apparue en **faveur de l'application d'ODCr de 0,3 points IC95 [0,11 ; 0,48]** pour la réduction d'hypertonies spastiques des membres supérieurs à la survenue d'un AVC, mesuré par la MAS. Cependant, cette valeur se situait en dessous de notre seuil MCID initialement fixé à 0,9.

Elle a également démontré une très grande **hétérogénéité**, représentée par la valeur du $I^2 = 87\%$, qui s'est retrouvée assez nettement sur la représentation graphique ci-dessus. N'importe quelle ligne virtuelle perpendiculaire à l'axe des abscisses n'aurait pu couper plus de trois IC95. De plus, la moitié des résultats de ces études croisent le seuil de non-significativité.

Pour ce qui est du **pooids** de chaque étude, représenté par la dimension du carré vert, celui s'est avéré plus important pour les études croisant le seuil statistique : (Guo, 2018) et (Yoon, 2016 a et b) (18,7% ; 24,5% et 34,5% respectivement). Les valeurs numériques de cette méta-analyse sont consultables en annexe 6.

TENS

Dans (Senerath, 2023), l'auteur est le seul à avoir choisi comme comparateur le TENS. Cet article n'a pas réalisé de comparaison inter groupe mais intra groupe uniquement. Cette absence d'indication a engendré le calcul la taille d'effet de l'intervention étudiée : 0,64 et l'IC95 de [0,36 ;0,92]. On a pu décrire une différence statistiquement significative en faveur de l'effet des ODCr sur les hypertonies spastiques à court terme comparé au TENS du fait de l'absence de traversée du seuil statistique par l'IC95.

Thérapie miroir

Les études (Guo, 2018 b) et (Guo, 2018 c) ont comparé l'application d'ODCr à la thérapie miroir (b) et à la thérapie miroir combinée à un programme d'ODCr. Pour rappel, ces articles présentaient une absence de différence statistiquement significative au seuil $p < 0,05$ pour le (b) et une différence statistiquement significative au seuil $p < 0,05$ en faveur du groupe ODCr + Thérapie miroir pour le (c). Ces observations se sont confirmées sur le Forest plot 1 (fig 9). L'IC95 de (Guo, 2018 b) a traversé le seuil statistique et l'IC95 de (Guo, 2018 c) s'est représenté intégralement à gauche du seuil statistique, soit en faveur du groupe contrôle (ODCr + Thérapie miroir).

Placebo

(Li 2015 a et b) sont les seules études à étudier l'effet des ODCr comparé au placebo pour notre critère de jugement principal. Il est important de rappeler que pour ces études, les différences s'étaient avérées statistiquement significative au seuil $p < 0,01$ en faveur des ODCr. Là encore, ces résultats se confirment sur le Forest plot 1 (fig 9) ou les IC95 des tailles d'effet de ces études se trouvent intégralement à droite du seuil statistique, soit en faveur des ODCr.

- **Analyse des effets à court terme de l'application d'ODCr en fonction du protocole**

Les 4 études, (Brunelli, 2022 a, b et c) et (Li, 2015 b) (poignet), qui présentaient la taille d'effet la plus importante, ont présenté des protocoles d'application différents. Seule la fréquence est apparue dans le réglage de ces deux appareils. Elle se situait à 5 Hz pour (Li, 2015) et 10Hz pour (Brunelli, 2022). Le nombre de coups par muscle en revanche était similaire aux deux études : 1500.

(Yoon, 2016) présentaient des réglages similaires à (Li, 2015) et des résultats bien différents. Il en va de même pour (Guo, 2018) et (Brunelli, 2022).

Les études pour lesquelles le protocole prévoyait un nombre d'application d'ODCr plus importantes (Guo, 2018 a, b et c) ont montré peu d'effet (0,24) voire pas d'effet (-0,2) ou encore un effet plus important pour le comparateur (-0,62) que des études avec peu d'application (Li, 2015 a et b) 0,85 ; 1,2 respectivement).

- **Analyse des effets à court terme de l'application d'ODCr en fonction de la latéralité de l'atteinte**

L'étude (Senerath, 2023) a différencié les résultats obtenus, par groupe, selon la latéralité de l'AVC. Pour rappel, cette étude n'a pas étudié les différences intra groupe mais uniquement intergroupe.

Tableau 5 : Comparaison de l'efficacité des ODCr VS Tens selon la latéralité de l'atteinte par MAS avec taille d'effet et IC95 à 4 semaine post-intervention.

Latéralité	Groupe TENS		Groupe ODCr		Taille d'effet	IC95
	n	Moyenne post-intervention ± SD	n	Moyenne post-intervention ± SD		
Droite	33	2,67 ± 0,73	35	1,91 ± 0,74	0.76	[0.41, 1.11]
Gauche	20	2,65 ± 0,87	18	2.22 ± 0.81	0.43	[-0.10, 0.96]

SD écart type

Les résultats se sont montrés statistiquement significatifs en faveur des ODCr de 0,76 pts pour les AVC droits. Ils n'ont pas montré de différence statistiquement significative pour la latéralité gauche.

- **Analyse des effets à court terme de l'application d'ODCr en fonction de l'étiologie de l'AVC**

Seul l'ECR (Senarath, 2023) a également différencié les résultats de chaque groupe en fonction de l'étiologie des AVC.

Tableau 6 : Comparaison de l'efficacité des ODCr VS Tens selon l'étiologie de l'AVC par MAS avec taille d'effet et IC95 à 4 semaine post-intervention.

Étiologie	Groupe TENS		Groupe ODCr		Taille d'effet	IC95
	n	Moyenne post-intervention ± SD	n	Moyenne post-intervention ± SD		
Ischémique	37	2,78 ± 0,75	37	2.0 ± 0.71	0.78	[0.44, 1.12]
Hémorragique	16	2,38 ± 0,81	16	1.56 ± 0,73	0.82	[0,29, 1,35]

SD écart type

Les résultats se sont avérés statistiquement significatifs pour les deux étiologies. Les tailles d'effet se sont montrées similaires à 0,04 points près avec une marge d'incertitude (IC95) plus large pour l'effet le plus important (hémorragique).

3.3.1.2 Effets de l'application d'ODCr sur les hypertonies spastiques à long terme

Seules 5 études ont réalisé des évaluations des hypertonies spastiques sur le long terme. Le [tableau 7](#) ci-dessous résume leurs résultats. Parmi elles, quatre ont montré un effet en faveur des ODCr.

Tableau 7 : Moyenne, écart type de l'évaluation des hypertonies spastiques des membres supérieurs à long terme par MAS des groupes contrôles et expérimentaux des différentes études et taille d'effet avec intervalle de confiance à 95%.

	Étude	Compa- rateur	DE	Taille échantillon		Moyenne post- intervention ± SD		Taille d'effet intervalle de confiance 95%
				GC	GE	GC	GE	
1	Guo, 2018 (a)	Aucun	6 mois	30	30	3.11 ± 0.79	2.87 ± 0.92	0,86 [0,28 ;1,44]
2	Guo, 2018 (b)	MT=Miroir thérapie	6 mois	30	30	2,89±0,88	2.87 ± 0.92	0,52 [-0,08 ;1,12]
3	Guo, 2018 (c)	Combiné MT+ ODCr	6 mois	30	30	2,25± 0,96	2.87 ± 0.92	-0,84 [-1,31 ; -0,37]
4	Li, 2015 (a)	Placebo	4 mois	20	20	2,80±0,2	2,10±0,27	0,7 [0,55 ;0,85]
5	Li, 2015 (b)	Placebo	4 mois	20	20	2,65±0,16	2,3±0,23	0,35 [0,22 ;0,48]

DE date d'évaluation ; SD écart type ; GC groupe contrôle ; GE groupe expérimental

Dans ces 4 études, seul l'intervalle de confiance à 95% de (Guo, 2018 b) a traversé le seuil statistique. Les tailles d'effets des 5 études ont toutes évoluées avec le temps comparativement aux résultats obtenus à court terme (*tableau 3*) mais dans des sens opposés. Les effets des études de (Li, 2015 a et b) ont diminué respectivement de 0,15 et 0,85 pts tandis que les effets des études de (Guo, 2018 a et b) ont augmenté respectivement de 0,62 et 0,54 pts sur l'échelle d'Ashworth. Le résultat de l'article (Guo 2018, c) a montré une taille d'effet négative de -0,84 soit 0,22 points de moins qu'à court terme.

Le faible nombre d'études ayant analysé les effets des ODCr sur le long terme rend quasiment unique le nombre de résultat par comparateur. Seule la comparaison avec le placebo a bénéficié de plus d'un résultat. Ces derniers ont été issus de la même étude source, (Li, 2015 a et b), et ont montré un effet en faveur de l'application des ODCr.

Pour l'évaluation de l'effet des ODCr à long terme par la MTS, aucun article utilisant cette échelle n'a fourni de relevés de résultats pour cette période.

3.3.2 Critères de jugement secondaires

3.3.2.1 Fonctionnalité du Membre supérieur

Quatre des articles sources sélectionnés dans ce travail, ont exploré la fonctionnalité du membre supérieur de sa population et son évolution à la suite de l'application de leurs traitements. Dans l'écrit, ces articles avaient dit avoir choisi la même échelle de comparaison : Fugl Meyer Assesment- Upper Limb.

Dans les faits, certains auteurs ont en réalité sélectionné certains items de cette échelle concernant l'articulation traitée dans leur étude. Les résultats relevés sont donc des moyennes de score d'une échelle initialement identique mais arbitrairement tronquée par les différents auteurs. Ces résultats ont été affichés dans le *tableau 8* ci-dessous dans lequel on retrouve, quand cela est précisé dans l'article, le score maximal obtainable.

Tableau 8 : Évaluation de l'effet de l'application d'ODCr et des comparateurs sur l'évolution de la fonctionnalité motrice des MS de patients AVC à court terme par la Fugl Meyer Assessment Upper Limb

Étude	Moyenne±SD post intervention GC	Moyenne±SD post intervention GE	Score max	Seuil de significativité	Taille d'effet IC95
Senarath 2023	33,04± 7,21	41,3± 7,85	ND	p<0,05	8,26[5,43 ; 11,09]
Li (2019) (a)	22,3± 15,5	18,5± 7,0	ND	p>0,05	-3,8[-10,42 ; 2,82]
Li (2019) (b)	22,3± 15,5	20,3± 13,2	ND	p>0,05	-2[-9,76 ; 5,76]
Guo (2018) (a)	14,16± 4,23	16,53± 4,13	66	p<0,001*	NC
Guo (2018) (b)	15,98± 3,67	16,53± 4,13	66	p>0,05	NC
Guo (2018) (c)	17,87± 3,91	16,53± 4,13	66	p<0,05#	NC
Li (2015) (a)	ND	ND	ND	p<0,001*	NC
Li (2015) (b)	ND	ND	ND	p<0,001*	NC

GC groupe contrôle ; GE groupe expérimental ; ND non disponible ; NC non calculé ; * en faveur du GE ; # en faveur du GC

Pour les articles de (Li, 2019 a et b), et de (Senarath, 2023) le score maximal atteignable n'était pas précisé. Seule l'échelle utilisée était annoncée dont le score maximal, si elle a été intégralement réalisée, est de 66 points. Aucune comparaison intergroupe n'a été effectuée pour ce critère de jugement dans ces deux études. Seuls les résultats finaux et les différences intra-groupes de l'évaluation par FMA-UL étaient disponibles. Nous avons relevé celles-ci et calculé une différence de moyenne avec intervalle de confiance à 95% pour réaliser une comparaison inter groupe et pouvoir par la suite interpréter ces résultats. Cette différence était de : -3,8 pour (Li, 2019 a) -2 pour (Li, 2019 b) 8,26 pour (Senarath, 2023).

Les intervalles de confiance des deux résultats négatifs ont traversé le seuil de significativité et rendent donc ces résultats non statistiquement significatifs. Le résultat de l'étude (*Senarath, 2023*) possédait un intervalle de confiance à 95% de [5,43 ; 11,09].

Pour les articles (*Guo, 2018 a, b et c*), le score maximal atteignable était précisé de 66 points. Les comparaisons intergroupes 1 à 1 étaient disponibles via le *Bonferroni post hoc test* et décrétées statistiquement significatives aux seuils $p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$.

En ce qui concerne les résultats obtenus **rapidement post intervention** (1 mois) les résultats se sont avérés statistiquement significatifs au seuil $p < 0,01$ en faveur des ODCr pour (*Guo, 2018 a*), non statistiquement significatifs au seuil $p < 0,05$ pour (*Guo, 2018 b*), et statistiquement significatifs au seuil $p < 0,05$ en faveur du comparateur pour (*Guo, 2018 c*).

Pour les résultats à **long terme**, évalués à 6 mois post intervention, ils ne sont pas restés identiques. (*Guo, 2018 a*) a montré une différence statistiquement significative en faveur des ODCr au seuil $p < 0,001$. (*Guo, 2018 b*) n'a pas montré de différence statistiquement significative et enfin (*Guo, 2018 c*) ont montré une différence statistiquement significative en faveur du comparateur au seuil $p < 0,001$.

Enfin, les articles (*Li, 2015 a et b*) n'ont utilisé que certains items de l'échelle FMA-UL sans préciser lesquels ni le score maximal atteignable. Sans référence de barème ni de nombre d'items évalués il était inutile de calculer une taille d'effet avec IC95. Les comparaisons intergroupes ont été réalisées par l'auteur grâce au *Bonferroni post hoc test*.

À court terme, 1 mois, les résultats se sont avérés statistiquement significatifs au seuil $p < 0,001$ en faveur des ODCr pour les deux études.

À long terme, 4 mois, les résultats ont montré une différence statistiquement significative en faveur des ODCr au seuil de $p < 0,001$ en faveur des ODCr pour (*Li, 2015 a*) mais pas de différence statistiquement significative pour (*Li, 2015 b*).

Un article, (*Senarath, 2023*), a également évalué la fonctionnalité des MS de ses patients par la Grading of Voluntary Control of upper limb et par le score ARAT. Par manque de comparaison intergroupe de ces résultats et de l'absence de comparabilité inter-articles, seule la FMA-UL retrouvée dans 8 sous articles a été analysée pour ce critère de jugement dans cette revue.

3.3.2.2 Amplitude articulaire

Aucun des 6 articles sélectionnés ne s'est intéressé à l'évolution de l'amplitude articulaire active ou passive à la suite de l'application d'ODCr.

3.3.2.3 Douleur

En ce qui concerne le critère de douleur, ce dernier a été abordé par une seule étude, (*Li, 2019*). Cette étude a utilisé la VAS comme outil d'évaluation de la douleur. Une règle graduée de 10cm a été utilisée. Il est important de préciser que les valeurs initiales n'étaient pas statistiquement comparables en ce qui concerne la douleur. L'évaluation initiale a respectivement été de $0,7 \pm 1,0$; $2,5 \pm 1,4$; $2,2 \pm 1,4$ pour les groupes contrôle, expérimental (a) et expérimental (b).

La différence d'évaluation de la douleur au sein du groupe témoin a diminué de 0,3 points $\pm 1,1$. Au sein du groupe expérimental (a) cette douleur a diminué de 2,1 points $\pm 1,2$, quant au sein du groupe (b), elle a diminué de 1,6 points $\pm 1,4$. Ces différences intragroupes ont été comparées entre elles lors de la comparaison intergroupe, et ont été indiquées comme étant statistiquement significative au seuil de $p < 0,01$.

4 DISCUSSION

4.1 Analyse des principaux résultats

Cette revue avait pour but de démontrer les effets des ondes de chocs sur les hypertonies spastiques des membres supérieurs pour une population ayant subi un AVC, comparées aux autres moyens utilisés en kinésithérapie, y compris aucun traitement.

Elle semble montrer des résultats **en faveur de l'application d'ODCr**, avec une taille d'effet de 0,83 IC95[0,75-0,90].

Cette partie a permis d'analyser les différents résultats obtenus et de les pondérer en fonction des risques de biais, rencontrés dans les études analysées.

Nous avons commencé par analyser les résultats de notre critère de jugement principal à court terme et à long terme, puis nous avons discuté des résultats des critères de jugement secondaires avant de corrélérer les deux pour établir d'éventuels liens.

Pour apporter de la lisibilité à nos résultats, certains d'entre eux ont été comparés avec des graphiques réalisés grâce aux logiciels Excel® et Visme®.

4.1.1 Analyse du critère de jugement principal à court terme

Nous avons décidé de rendre éligible les articles dont l'évaluation des hypertonies spastiques était réalisée par la MAS ou par la MTS. Ces recherches nous ont permis de réaliser que, dans la littérature scientifique internationale, l'échelle d'Ashworth est bien plus utilisée que l'échelle de Tardieu. Cela s'explique sûrement par une facilité d'application et une simplicité de notation des résultats bien supérieures dans le cas de la MAS.

Sur nos 13 sous-articles finaux, 13 ont évalué les hypertonies spastiques par l'intermédiaire de la MAS et seulement 4 l'ont également fait avec une partie de la MTS. En effet, seuls les résultats de « course articulaire sans stretch à vitesse rapide » étaient disponibles dans ces études. Nous avons vu en introduction que cette échelle comprenait plus de paramètres que cela. Les valeurs évaluées par la MAS ont donc été principalement utilisées pour concevoir la partie d'analyse.

4.1.1.1 *Évaluation par l'échelle d'Ashworth*

- **Globale**

La synthèse des résultats, réalisée par méta-analyse, tous comparateurs confondus, a montré une taille d'effet en **faveur des ODCr**. Cet effet est de **0,83 IC95[0,75 ; 0,90]**, annoncé comme statistiquement significatif au seuil $p < 0,01$. Cette méta-analyse a inclus 11 sous-articles sur 13 disponibles, en raison de la présentation des résultats différente dans les études de (Li, 2019 a et b). Les résultats les plus probants se sont avérés être ceux des **3 sous-études (Brunelli, 2022 a, b et c)** (toutes issues de la même étude source), des sous-études (Li 2015 a et b) et de l'étude (Senarath, 2023).

Le losange noir, représentation graphique de la méta-analyse, s'est avéré relativement étroit. Cette notion est très importante car elle témoigne de la **faible imprécision** du résultat et crédibilise donc ce dernier. **L'hétérogénéité** en revanche, s'est avérée **très élevée**. Le I^2 , dont la valeur dépasse les 90%, en témoigne assez nettement. Ceci peut s'expliquer par la diversité des comparateurs utilisés mais vient contraster le niveau de confiance attribuable aux résultats. Les risques de biais des différents articles ont été corrélés aux résultats, obtenus par Forest plot, dans les paragraphes suivants.

Dans les **3 sous études de (Brunelli, 2022)**, l'application des ODCr avait pour comparateur l'absence de traitement autre que la thérapie conventionnelle (suivie par les deux groupes en parallèle de l'étude). Les tailles d'effet, de respectivement 1,02, 1,64 et 1,69 se sont toutes avérées supérieures au seuil MCID décrété dans la partie méthode, qui était de 0,9. Méthodologiquement, ces articles s'étaient vu attribuer la note de 7/10 sur l'échelle de Pedro®, ce qui laissait penser que les conclusions étaient fiables.

Cependant, plusieurs éléments sont venus contraster ces résultats, à première vue encourageants et prometteurs.

- Premièrement, l'étendue de l'intervalle de confiance de ces données s'est avérée très large. Si l'effet estimé était au-dessus du **seuil de 0,9** pour ces 3 sous études, les intervalles de confiance eux ont systématiquement croisé ce dernier. Ils se sont étendus sur 1,1, 1,56 et 1,68 points respectivement. Cette étendue peut paraître faible mais il faut rappeler que l'échelle utilisée ne s'étend que sur 5 points. Ces étendues d'IC95 représentent donc plus de 20% de l'étendue globale de cette échelle, valeur non-négligeable.
- Deuxièmement, la taille de l'échantillon de ces 3 sous-études s'est avérée relativement faible. Ces études, issues de la même étude source, étaient composées des mêmes groupe contrôle et groupe expérimental. La variation s'est effectuée autour du groupe de muscles testé. Les tailles de groupe étaient les plus faibles rencontrées dans cette méta-analyse puisque le groupe expérimental était composé de 17 sujets et le groupe contrôle de 15 sujets seulement. Il est compliqué d'étendre les conclusions des résultats d'une si petite étude à la population globale.
- Troisièmement, l'écart type des résultats affichés s'est également montré supérieur aux autres études. Ce troisième point rejoint le premier car il en est l'origine. 5 des 6 résultats retenus pour le calcul de la méta-analyse (3 moyennes des GE et 3 moyennes des GC) ont présenté des écart-types supérieur à 1, allant jusqu'à 1,24.
- De ces 3 points réunis découle un quatrième : le poids attribué à l'étude dans la méta-analyse. Pour la méta-analyse globale, le poids de ces articles était seulement de 2, 1 et 0,9%, ce qui traduit la faible importance de leurs résultats dans le calcul du résultat global.

Les deux sous-articles issus de (Li, 2015) et l'ECR (Senarath, 2023) n'avaient pas les mêmes comparateurs que (Brunelli, 2022 a, b et c). Dans (Li, 2015 a et b,) les auteurs ont utilisé l'application factices d'ODCr en comparateur tandis que (Senarath, 2023) a utilisé le TENS. (Li, 2015 a et b) ont obtenu des tailles d'effet similaires aux trois sous-études (Brunelli, 2022) mais des IC95 bien plus réduit. L'étendue de ses IC95 n'a pas dépassé les 0,3 points. Cette estimation d'effet plus précise s'explique par deux principaux facteurs:

- L'écart type des moyennes post-intervention n'a pas excédé 0,27. Cette valeur peut susciter de la curiosité car, dans le reste des études, les écarts-types étaient de minimum de 0,55 soit deux fois plus élevés. Un écart type de 0,2 semble difficilement obtainable avec une échelle ordinale allant de 0 à 5 n'acceptant que les chiffres entiers et présentant une moyenne à 2,75 sur 20 individus. Cela témoigne d'un éloignement moyen de 0,2 sur une échelle ou l'écart minimum entre deux résultats possibles est de 1. Sur un si petit échantillon, cela se traduirait par seulement 2 ou 3 valeurs différentes de toutes les autres. Dans cette étude, le physiothérapeute chargé de l'évaluation des hypertonies spastiques était le même pour l'intégralité des patients. Sans parler de manipulation de données ou de manque de compétence, ces chiffres laissent planer un certain doute et sont à considérer avec prudence.

Les études (*Li, 2015 a et b*) représentent plus de 60% du poids de cette méta-analyse, ce qui introduit un biais de taille. Lorsque plus de la majorité du résultat d'une méta-analyse dépend d'une seule étude source, celui-ci ne devient plus représentatifs de l'ensemble des comparateurs mais de celui de cette étude majoritairement.

- La taille des groupes, expérimental et contrôle, était supérieure à ceux des 3 sous articles de (*Brunelli, 2022*). Cependant, la taille de chaque groupe n'a pas excédé 20 individus et reste très restreinte pour espérer pouvoir appliquer ces résultats à la population générale.

Ces points réunis ont permis de donner plus de crédibilité aux résultats des deux sous-études de (*Li, 2015 a et b*) qu'à ceux de (*Brunelli, 2022 a, b et c*). Cela se répercute dans le poids attribué par le logiciel Revman® dans le calcul de la méta-analyse aux deux études, respectivement 27,6% et 42,5%. Mais le poids attribué ne tient pas compte de l'ensemble des biais et n'est pas à confondre avec la confiance à accorder aux résultats.

(*Senarath, 2023*) quant à lui, présente un effet de 0,64 points avec un IC95 intégralement à droite du seuil statistique. En revanche, les risque de biais de cet article sont nombreux. Tout d'abord, la population n'avait pas été précisée comme ne présentant pas de différences significatives au début de l'étude. Ensuite, aucune comparaison intergroupe n'a été réalisée ni évaluée sur le plan de significativité statistique. Enfin, cet ECR a obtenu la note palier de 4/10 sur l'échelle de Pedro® traduisant sa faible qualité méthodologique. La non-représentativité initiale des groupes, ajoutée aux deux autres facteurs entraînent un fort risque de biais, rendant peu fiables les résultats et conclusions de cette étude. Le grand nombre de sujet (106) de l'étude (*Senarath, 2023*) et ses écarts-types corrects (0,77 au maximum) lui donnent un poids plus important que 8 des 10 autres études composant la méta-analyse malgré ses forts risques de biais. Ce **poids potentialise ces risques relativement importants et diminue la confiance** à accorder aux résultats de cette méta-analyse.

La prise d'antispastique oraux, relevée dans (*Yoon, 2016*) et (*Li, 2015*), ne semble pas avoir eu de forte incidence sur les résultats des études concernées. Ces dernières montrent des effets inverses. Cependant cela influe forcément les résultats, même à minima et doit être signaler dans un souci de transparence.

La seule étude montrant un effet en **faveur du groupe contrôle** est (*Guo, 2018 c*). Cette sous-étude de (*Guo, 2018*) utilise comme comparateur, la combinaison entre ODCr et thérapie miroir. Sa taille d'effet s'est avérée être de -0,62 [-1,11 ; -0,13]. Elle ne contient pas de risque de biais majeur, ni de valeurs suspectes. Elle possède une taille de population globale, de 60 personnes, et un écart type moyen de 0,9. L'étendue de son intervalle de confiance est de 0,98, ce qui est assez important et témoigne d'une taille d'effet relativement imprécise. Cependant, l'IC95 ne croise pas le seuil statistique ce qui ne rend pas l'effet statistiquement nul.

À cette méta-analyse vient s'ajouter l'interprétation qualitative des résultats des sous-études (*Li, 2019 a et b*). Les résultats de ces études, pour les diminutions d'hypertonies spastiques supérieures à un point sur la MAS, étaient très nettement **en faveur des ODCr**. Les différences intergroupes étaient de l'ordre de 50% de l'effectif global. Ces valeurs, statistiquement significatives au seuil de $p < 0,001$, sont encourageantes et viennent redonner un peu de crédibilité aux résultats précédemment énoncés. Il aurait été intéressant de pouvoir intégrer les résultats de cette étude à notre méta-analyse.

En somme, les études présentant des résultats en faveur des ODCr présentent des **risques de biais non négligeables**. La **faible taille d'échantillon et l'écart type très large** accordent peu de poids aux 3 sous-études de (*Brunelli, 2022*), pourtant méthodologiquement fiables. La conclusion globale de cette méta-

analyse est donc possiblement **surestimée par le poids accordé à l'étude (Li, 2015)**. Plus de 60% de la valeur finale de cette méta-analyse dépend de ces deux sous études, sur onze incluses initialement. De plus, ces résultats sont probablement **influencés** par les **forts risques de biais** de l'étude (Senarath, 2023), potentialisés par l'importance du poids qui lui a été attribué. Ces résultats n'ont pas permis de conclure, sans risque de se tromper, à une différence statistique aussi importante que celle montrée par la méta-analyse en faveur des ODCr. Cette dernière reste probablement vraie mais à valeur moindre.

- **Comparateurs**

L'analyse par comparateur nous a permis de mettre en évidence d'autres données. Une seconde méta-analyse a été réalisée pour le comparateur « **aucun traitement** » (autre que la thérapie conventionnelle suivie par l'ensemble des groupes, en parallèle des études).

Pour ce comparateur, la méta-analyse a démontré un effet **plus restreint** en **faveur des ODCr** que tous comparateurs confondus. Cet effet de **0,30** points possède un IC95 de [0,11 ; 0,48] qui ne croise pas le seuil statistique. Il a été précisé comme étant **statistiquement significatif au seuil $p < 0,01$** . Ce résultat bénéficie d'un **faible risque d'imprécision** avec une étendue de l'IC95 de **0,37** points seulement.

Cette méta-analyse, composée d'une partie des articles de la précédente, s'expose aux mêmes risques de biais. Les études qui ont été analysées ici sont (Brunelli, 2022 a, b et c), (Yoon, 2016 a et b) et (Guo, 2018 a).

La moitié des intervalles de confiance à 95% croise le seuil statistique, tandis que l'autre moitié a une taille d'effet au-delà de 1. Cela **augmente l'hétérogénéité** de cette méta-analyse indiqué par **un I^2 de 87%** induisant une diminution de crédibilité du résultat obtenu. Rappelons que le seuil acceptable d'hétérogénéité, défini communément, est de 25%.

Les protocoles d'application d'ODCr entre ces 6 études étaient **comparables** en termes de **nombre d'application** mais légèrement **différents** en termes de **fréquence** de réglage (5, 8 et 10 Hz). Il est peu probable qu'une si petite variation soit responsable d'une telle différence d'effet. Là encore le nombre de sujet inclus était relativement faible (172) et peut avoir influencé la taille des écarts types et des IC95.

En somme, les résultats de cette méta-analyse sont statistiquement significatifs mais doivent être interprétés avec prudence du fait de leur grande hétérogénéité. Ils ont l'avantage de ne pas inclure l'article présentant les plus gros risques de biais à savoir (Senarath, 2023). Ils présentent cependant une très grande variabilité de poids, rendant la méta-analyse peu représentative de l'ensemble des études. **59% du poids** de cette méta-analyse, et donc de la conclusion, dépend cette fois des **sous études (Yoon, 2016 a et b)**.

Les résultats de (Li, 2019 a et b) étayaient ces résultats, statistiquement significatifs. Ils montrent un effet supérieur à celui obtenu par cette méta-analyse et il aurait été très intéressant de pouvoir les inclure au calcul.

Bien que statistiquement significatif, cet effet de 0,3 point en faveur des ODCr comparé à la non-application de traitement autres que la thérapie conventionnelle, est bien **inférieur au seuil MCID** fixé préalablement. Ce faible effet démontré semble peu pertinent dans l'application clinique, ce que le paragraphe 4.2 a essayé de démontrer.

Pour ce qui est des **autres comparateurs**, aucun n'a fait l'objet d'au moins deux études pour accorder du crédit aux résultats obtenus. Il semblerait que le comparateur qui se détache le plus favorablement de l'application d'ODCr, soit l'application **d'ODCr factices**. On pouvait s'attendre à un effet placebo, réduisant cette différence d'effet comparativement à notre deuxième méta-analyse, il n'en est rien. (Li, 2015) est la seule étude source à avoir choisi ce comparateur. Elle a montré des effets encourageants

(0,85 et 1,2 points). Les risques de biais pondérant ces résultats ont déjà été énoncés en amont dans l'analyse globale. Ces résultats sont donc encourageants mais devraient faire l'objet d'une revue de littérature spécifique pour pallier ces différents risques de biais et obtenir des conclusions plus fiables. Le **TENS**, étudié dans un seul ECR semble également supérieur aux ODCr. Cependant, cette étude étant (*Senarath, 2023*), les risques de biais sont trop importants pour accorder du crédit aux conclusions de ce seul article.

En revanche, la combinaison **d'ODCr avec la thérapie miroir** semble **plus efficace** que l'application d'ODCr seule. L'étude (*Guo, 2018 c*), a montré un effet de -0,62 IC95[-1,11 ; -0,13] allant dans le sens de cette thérapie combinée. Cependant, cet ECR est le seul à avoir investigué ce comparateur pour une taille de groupe de n=20. On peut observer que l'IC95 n'est pas très éloigné du 0. On peut donc supposer qu'avec un échantillon plus grand, cet IC95 pourrait facilement être amené à évoluer soit en croisant le seuil statistique, soit en s'en éloignant. Ici encore, les conclusions au seuil statistique IC95% ne peuvent être appliquées à la population générale du fait de la faible taille d'échantillon et du nombre d'étude restreinte. Ces résultats sont donc seulement encourageants. Ils tendent à montrer qu'il serait intéressant **d'analyser l'effet de différentes combinaisons de traitement alliant ODCr et « traitement autre » sur les hypertonies spastiques.**

- **Protocole d'application**

Dans ces études, les différents protocoles d'applications d'ODCr ne semblent pas avoir influé sur l'efficacité des ODCr. Les réglages utilisés pour les deux études sources qui ont démontré le plus d'effet (*Brunelli, 2022, et Li, 2015*) n'ont en commun que le nombre de coup. Une des études qui a démontré une absence d'effet, (*Guo, 2018 a*), avait pourtant des réglages similaires à (*Brunelli, 2022*).

Le nombre d'application par semaine n'a pas semblé entraîner de différences significatives selon les différents protocoles. Une application quasi quotidienne aurait pu laisser prétendre à montrer des effets supérieurs à une application hebdomadaire. Les études (*Brunelli, 2022*), (*Guo, 2018*) et (*Li, 2015*) ont contredit cette hypothèse à travers leurs résultats.

- **Latéralité de l'atteinte**

L'effet des ODCr sur les hypertonies spastiques selon la latéralité de l'atteinte n'a été évalué que dans une seule étude, (*Senarath, 2023*). Nous avons évoqué, précédemment, les nombreux risques de biais rendant caduques les résultats obtenus par cette étude. D'après cet ECR, **l'effet des ODCr est supérieur** lors du traitement d'hypertonie spastique sur **l'hémicorps droit** que sur le gauche. La taille des groupes n'était pas comparable puisqu'il y a près du double d'AVC droit comparé aux AVC gauche. Ce critère vient s'ajouter aux nombreux autres risques de biais de cet article. Le nombre de sujet est trop faible, puisqu'une seule étude a étudié ce paramètre. **Cette conclusion n'est donc ni crédible ni applicable à la population générale** et demanderait des investigations supplémentaires si tenté que l'on juge ce critère comme pertinent.

- **Étiologie de l'AVC**

Enfin, la dernière comparaison réalisée à court terme par l'intermédiaire de l'échelle d'Ashworth (1sem-1mois post application) est celle des effets des ODCr en fonction de **l'étiologie** de l'AVC. Là encore, seule (*Senarath, 2023*) a tenté de réaliser la comparaison en fonction de ce paramètre. Les résultats semblent montrer une **absence de différence statistique** entre l'efficacité des ODCr sur les hypertonies spastiques **en fonction de l'étiologie de l'AVC**. Si l'on reprend les proportions d'AVC hémorragiques et ischémiques du tableau 1, on s'aperçoit que, globalement, les groupes sont composés majoritairement d'AVC ischémiques. Cette tendance ne s'est pas démontrée pas au sein de l'étude source (*Guo, 2018*) dans laquelle la part d'AVC hémorragiques était supérieure à celle d'AVC ischémiques et dans l'étude (*Li, 2015*) dans laquelle les proportions étaient similaires. Ces deux études ont présenté des résultats

diamétralement opposés l'une de l'autre. Cela tend à confirmer les résultats de (Senarath, 2023), à savoir une absence d'impact des étiologies des AVC.

4.1.1.2 Évaluation par l'échelle de Tardieu

Quand les sous études ont utilisé l'échelle de Tardieu, cette dernière n'a été appliquée que partiellement. En effet, seuls les résultats de **course articulaire sans stretch à vitesse rapide** étaient disponibles. Nous avons vu en introduction que cette échelle comprenait plus de paramètre que cela, permettant d'évaluer à la fois **quantitativement** et **qualitativement** les hypertonies spastiques. Un des principaux paramètres manquants a été la course articulaire à vitesse lente (présente uniquement dans un article) empêchant d'étudier l'évolution du paramètre R2-R1. Ce paramètre témoigne de la différence d'amplitude articulaire entre vitesse rapide et vitesse lente et aurait donc permis de mesurer l'éventuelle part causée par les remaniements de tissus mous (phénomènes non-neurologiques). Une autre donnée manquante est l'évaluation qualitative des hypertonies spastiques, légèrement différente de celle d'Ashworth.

Parmi les 4 résultats disponibles, (Yoon, 2016 a et b), ont montré de **faibles différences d'augmentation** d'amplitude articulaire passive avant stretch, dont les IC95 respectifs ont croisé le seuil statistique. (Li, 2019 a et b), ont quant à eux montré des **différences plus importantes**. Ces 4 sous études évaluaient la même articulation, à savoir le coude ($180^\circ \pm 5^\circ$). Ces différences, de 13,5 et 12,4 degrés respectivement, sont statistiquement significatives au seuil $p < 0,05$ mais possèdent des IC95 très larges, proches du seuil statistique. Cela augmente le risque d'imprécision de ces effets dont la valeur réelle pourrait être de 5 ou de 20° . Ces différences, de l'ordre de la dizaine de degrés, sont relativement faibles comparativement à l'amplitude disponible sur l'articulation testée (coude). Deux études, montrant un effet si faible, sur quatre, ne **suffisent pas** pour **conclure à une différence d'effet** en faveur de l'application d'ODCr sur la course articulaire disponible sans stretch. De plus, les **tailles d'échantillon** de ces études étaient **faibles** et la **qualité méthodologique moyenne** (6/10). Ces résultats devraient être confirmés par des comparaisons de meilleure qualité et de plus grandes dimensions.

En somme, deux sous études sur quatre ne suffisent pas pour conclure à un effet statistiquement significatif en faveur des ODCr. De plus, la taille d'effet de ces études, au regard de l'amplitude disponible, est trop faible pour accorder un intérêt clinique à ce traitement.

Une fois les résultats à court terme analysés, nous nous sommes intéressés à la longévité de ces derniers dans le temps avec une deuxième analyse des résultats disponibles entre 4 et 6 mois

4.1.2 Analyse du critère de jugement principal à long terme

4.1.2.1 Évaluation par l'échelle d'Ashworth

Sur le long terme, seules deux études sources ont effectué l'évaluation des hypertonies spastiques avec l'échelle de Ashworth : (Guo, 2018) et (Li, 2015) pour les 5 sous études correspondantes. Dans la partie résultats, ces derniers sont disponibles sous la forme d'un tableau global (*tableau 7*) mais n'ont pas été divisés par critères. L'évolution de l'effet des ODCr à long terme a semblé intéressante à comparer aux résultats recueillis post-intervention (court terme). Un graphique (*figure 11*) a été réalisé pour illustrer cette comparaison.

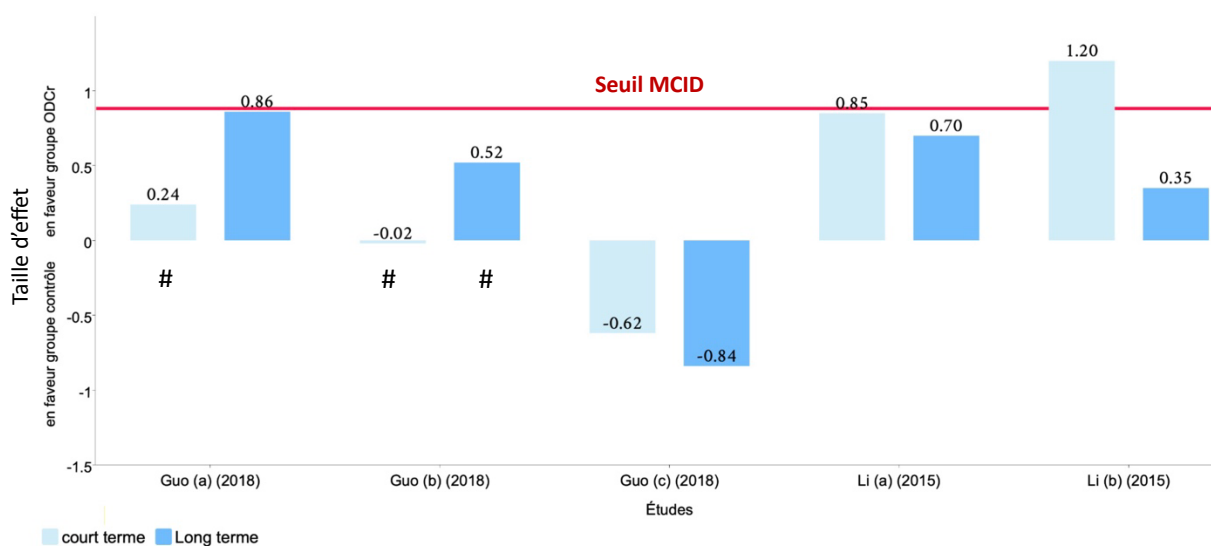


Figure 11 Comparaison des effets des ODCr sur les hypertonies spastiques du MS évaluées par la MAS à court et long termes

si IC95 croise seuil statistique (résultat non statistiquement significatif)

Concernant les résultats statistiquement en faveur des ODCr à court terme, les effets des études (*Li 2015 a et b*) ont diminué tout en restant statistiquement significatif. Pour (*Li, 2015 a*), l'effet a diminué de 0,15 points tandis que pour (*Li, 2015 b*), l'effet a diminué considérablement, de 0,85 points. Pour les études qui ne montraient initialement pas d'effet, ces derniers ont eu tendance à augmenter, de manière significative pour (*Guo, 2018 a*) mais non significative pour (*Guo, 2018 b*). L'IC95 de cette dernière étude croise toujours le seuil statistique. Les résultats de (*Guo, 2018 c*) sont restés statistiquement en faveur du groupe contrôle (traitement combiné entre ODCr et thérapie miroir) et tendent à montrer une légère augmentation de l'effet.

Parmi tous ces résultats **à long terme**, aucun ne passe le seuil MCID défini dans la partie méthode de 0,9 points.

Outre les risques de biais de chaque étude, comme expliqué en amont, de nouveaux paramètres sont venus s'inclure dans l'équation. Durant cette phase de latence post-intervention, il n'a pas été précisé quels différents traitements avaient été appliqués aux individus composant les différents groupes. Il n'a pas été précisé la durée de rééducation fonctionnelle des individus, la participation de ces derniers à d'éventuelles chirurgie, etc. Cette absence de données, ou de critères d'exclusion pour les résultats à long terme, ont rendu les résultats observés dépendant de nombreux facteurs extérieurs non connus. Si les résultats à court terme étaient à considérer avec méfiance et à pondérer par les différents risques de biais cités, ceux du long terme sont à manipuler avec encore plus d'attention et de précautions.

Cependant, isoler des patients ou les empêcher de suivre différents traitements pendant une si longue période semble relever du fantasme de l'étude parfaite. Les évaluations sur le long terme sont toujours difficiles à analyser sans l'intervention de nombreux risques de biais.

En somme, 4 des 5 études analysées à long terme montrent des tailles d'effets en faveur des ODCr. L'IC95 d'une d'entre elle est trop large et croise le seuil statistique. Les risques d'influence de facteurs extérieurs sont trop importants comparativement à la faible taille de l'échantillon (160 personnes) disponible. A ces risques viennent s'ajouter ceux précédemment déjà énoncés. Les résultats, s'ils ne peuvent donc pas faire l'objet d'une conclusion claire et précise en la faveur des ODCr, restent

encourageant et ne demandent qu'à être confirmés par des études additionnelles. Cela permettrait d'obtenir une taille d'échantillon plus grande et d'ainsi minimiser l'impact de certains facteurs extrinsèques sur la crédibilité des résultats.

4.1.3 Analyse des critères de jugement secondaires

L'évaluation de la fonctionnalité des MS, par l'intermédiaire de la Fugl Meyer Assessment Upper Limb a montré une **amélioration statistiquement significative** dans 50% des cas. L'analyse de ce critère de jugement secondaire s'est contenté d'être qualitative. Plusieurs articles ne précisaient pas les items choisis ou le barème global de l'échelle et ont donc rendu l'analyse quantitative trop complexe.

4.1.3.1 *Fonctionnalité du MS à court terme*

L'évaluation de la fonctionnalité du MS à court terme a montré une différence d'évolution statistiquement significative en **faveur des ODCr** dans 4 sous-études sur 8. Ces sous études étant (*Senarath, 2023*), (*Guo, 2018 a*) et (*Li 2015 a et b*), nous avons déjà évoqué la liste des risques de biais qu'elles présentaient et la diminution de crédibilité qu'ils entraînaient sur les résultats.

Pour ce critère de jugement, nous n'avons pas calculé les tailles d'effets car chaque barème étant différent ou non-indiqué, nous n'aurions pas pu le comparer à une valeur standard. Dans ces 4 études, 3 ont montré des résultats significatifs au seuil $p < 0,001$ en **faveur de l'application des ODCr**. Le quatrième résultat, à savoir celui de l'étude (*Senarath, 2023*) a présenté un IC95 ne traversant pas le seuil statistique et en étant considérablement éloigné : [5,43 ; 11,09]. La comparaison intergroupe n'était pas disponible dans cet article donc nous n'avons pas pu relever la valeur de p. Parmi ces quatre résultats, en faveur de l'application d'ODCr, on dénombre **3 comparateurs différents** : TENS, rien et Placebo. Les comparateurs TENS et Placebo ne sont retrouvés que dans les études aux résultats favorables à l'application d'ODCr. Le comparateur « rien », quant à lui, s'est retrouvé dans les deux groupes.

Quatre études sur huit ont également montré une **absence d'effet**, voir un effet statistiquement significatif en **faveur du groupe contrôle**. La moitié des études penche donc en faveur des ODCr tandis que l'autre moitié s'y oppose.

En somme, ces différences statistiques ne permettent pas à elles seules de déterminer un intérêt pour l'application des ODCr en pratique clinique. De plus, les nombreux biais rencontrés, dont la faible taille d'échantillon par comparateur, viennent pondérer ces résultats et diminuer leur crédibilité. À la vue des résultats présentés dans ces études, **nous ne pouvons conclure sur un effet en faveur ou en défaveur des ODCr**. Une analyse avec le même comparateur à une échelle de taille plus importante pourrait permettre de tirer des conclusions plus claires et plus crédibles.

Rappelons que ce critère de jugement était très souvent secondaire et qu'il n'était pas la priorité des auteurs. Peut-être serait-il intéressant de s'orienter spécifiquement vers l'évolution de la fonctionnalité du membre supérieur chez les AVC lors de l'application d'ODCr par l'intermédiaire d'échelle non-tronquée pour obtenir des résultats quantitativement comparables. Les tailles d'effet et les IC95 pourraient ainsi être calculer et donner suite à une méta-analyse.

4.1.3.2 *Fonctionnalité du MS à long terme*

Sur les 8 sous-études explorant la fonctionnalité des MS, 5 ont fourni des résultats à long terme. Seuls les seuils de significativité statistique des comparaisons intergroupes ont été relevés pour les mêmes raisons que le court terme. Deux de ces études ont montré des différences intergroupes statistiquement significatives aux seuils $p < 0,001$: (*Guo, 2018 a*) et (*Li, 2015 a*). Les autres études n'ont pas montré de différences statistiquement significatives ou alors en faveur du groupe contrôle pour (*Guo, 2018 c*) au seuil $p < 0,001$. Parmi les ECR présentant une différence significative à court terme, et

ayant effectué des évaluations à long terme, (Li, 2015 b) semble montrer une atténuation des résultats dans le temps. Pour les autres études, les résultats à court terme restent similaires à long terme.

En somme, ces différences statistiques ne permettent pas non plus à elles seules de démontrer un effet utile pour l'application clinique des résultats. La conclusion est la même que pour les effets à court terme. Les comparaisons intergroupes donnant des résultats opposés, aucune tendance claire ne se démarque en ce qui concerne l'effet des ODCr sur la fonctionnalité motrice des MS des personnes victimes d'AVC.

4.1.3.3 Amplitude articulaire

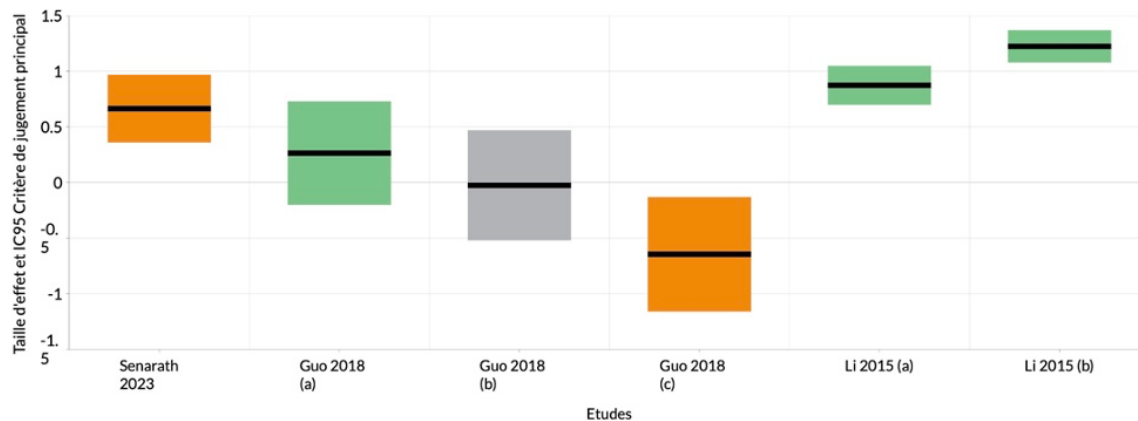
Ce critère de jugement n'ayant pas été retrouvé dans les études sélectionnées, aucune analyse n'a pu être réalisée.

4.1.3.4 Douleur

Seule une étude source, (Li, 2019), s'est intéressée à ce critère de jugement. Nous avons décrit une absence de similarité entre les résultats pré-évaluation intergroupes. Aucun test intergroupe n'a été réalisé pour mettre en valeur d'éventuelles différences statistiquement significatives de ces valeurs. Le crédit que l'on peut apporter aux comparaisons intergroupes réalisées par la suite est donc limité. Cette comparaison, a été effectuée par l'intermédiaire de comparaison intragroupes. La groupe (a), qui était initialement déjà proche de 0 ne pouvait pas descendre de 2 points lors de son évaluation finale. Ces valeurs et les risques de biais (taille échantillon, comparabilité des valeurs initiales) qui les influencent, ne suffisent pas à pouvoir décréter un éventuel effet des ODCr sur la diminution de la douleur des AVC.

4.1.4 Corrélation inter-critères

Les résultats du critère de jugement principal, obtenus grâce à la méta-analyse 1, ont été comparés aux résultats des études ayant réalisé des comparaisons inter-groupes pour la **fonctionnalité motrice des MS**. Cette comparaison a été réalisée sous forme de graphique (*figure 12*) dans lequel il a été difficile de combiner des valeurs ordinales et des seuils de significativité. Un système de code couleur a alors été mis en place et expliqué en légende.



Légende : Seuil de significativité statistique des résultats obtenus pour l'évaluation de la fonctionnalité motrice des MS

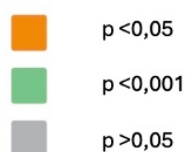


Figure 12 Graphique comparatif des Tailles d'effets et IC95 du critère de jugement principal avec le seuil de significativité statistique relevé pour la fonctionnalité motrice des MS

La taille d'effet et l'IC95 des résultats obtenus pour l'évaluation des hypertonies spastiques des MS (tableau 4) ont été représentés par les « box » et les traits noirs. Les couleurs représentent les seuils statistiques relevés dans le tableau 8 pour l'évaluation de la fonctionnalité motrice des MS par la FMA-UL.

On a remarqué que parmi les articles ayant montré des différences statistiquement significatives pour la fonctionnalité motrice (orange et vert), seul (*Guo, 2018 a*) a également montré un IC95 croisant le seuil statistique pour le critère de jugement principal. (*Li, 2015 a et b*), qui représentaient les résultats les plus cliniquement significatifs parmi ces 6 études pour les hypertonies spastiques, ont également présenté le seuil de différence statistiquement significatif le plus bas ($p < 0,001$ ou vert) pour la fonctionnalité du MS. Cette corrélation tend à montrer que, dans les études où les ODCr se sont avérées efficaces pour le traitement des hypertonies spastiques, ces résultats se retrouvent pour la fonctionnalité motrice.

(*Li, 2019 a et b*) n'ont pas été représentés dans la première méta-analyse. Par conséquent on ne les retrouve pas ce graphique (résultats indisponibles). La corrélation inter-critère s'est donc limitée aux seuils des différences statistiques, calculés par les auteurs. Les différences se sont avérées statistiquement significatives au seuil $p < 0,001$ pour le critère de jugement principal et n'ont pas montré d'effet pour la fonctionnalité motrice. Ces résultats peuvent être biaisés par une **différence** relativement **importante** entre les **scores initiaux** sur l'échelle de FMA-UL entre les groupes expérimentaux et contrôles de ces deux sous-études. Ce biais rend la conclusion de ces sous-études peu crédible, ne lui permettant pas de contrebalancer les observations réalisées ci-dessus.

L'ECR (*Guo, 2018 b*) montre une absence de différence statistiquement significative dans les deux critères de jugement (IC95 croise le seuil et gris). Cela voudrait dire que les **ODCr ne sont pas plus efficaces que la thérapie miroir** pour ces deux critères de jugement.

Enfin, on peut également noter la régularité du groupe contrôle (Guo, 2018 c) à se montrer plus performant dans chaque critère de jugement évalué que le groupe ODCr. Cela suggère une **supériorité des ODCr combinées à la thérapie miroir comparativement à l'application d'ODCr seules**. Là encore, une seule sous-étude par comparateur et un si petit échantillon ne permettent pas d'accorder beaucoup de crédit à ces deux conclusions ni de les appliquer à la population générale.

En somme, ces résultats ont montré une certaine corrélation des effets des traitements étudiés sur les deux critères de jugement évalués. Il semblerait que lorsque les **ODCr se sont montrées efficaces dans la diminution des hypertonies spastiques**, elles le soient aussi dans **l'amélioration de la fonction motrice**.

4.2 Applicabilité des résultats en pratique clinique

On a vu que, grâce à l'application d'ODCr, la diminution des hypertonies spastique peut diminuer de 0,8 points sur la MAS en moyenne à un mois post évaluation selon les comparateurs choisis. Si l'on considère que ce chiffre est valable et n'est pas faussé par les nombreux risques de biais, on peut se demander si cette différence, statistiquement significative, l'est également sur le plan clinique.

En amont de l'analyse des résultats, nous avons réalisé des recherches pour définir un seuil MCID (cf. *partie méthode*) pour la diminution des hypertonies spastiques évaluée par l'échelle d'Ashworth. Nous avons défini un seuil minimal d'effet de **0,9pts** pour qualifier celui-ci comme cliniquement significatif. Au cours de la partie résultats, seules 4 sous-études ont présenté des résultats supérieurs à cette valeur, tous comparateurs et toutes dates d'évaluations confondus. Les méta-analyses nous ont révélé des effets généraux systématiquement inférieurs à ce seuil MCID. Dans la première, nous avons obtenu un résultat de 0,8 IC95[0,75-0,90]. Ces valeurs sont suffisamment proches de notre seuil pour que l'on approfondisse les avantages et les inconvénients de l'application d'ODCr. Ceci permettrait de définir si cette légère différence est acceptable ou non. Pour cela il faut étudier les 3 facteurs suivants.

4.2.1 Population

Cette revue avait pour objet d'évaluer la diminution des hypertonies spastiques des MS des victimes d'AVC par l'application d'ODCr. L'AVC est l'affection de neurologie centrale la plus communément rencontrée avec la plus grande incidence. Dans une population large, comme celle des AVC adultes, des résultats probants sont attendus lors des études. Si des pathologies rares peuvent accepter le phénomène « mieux que rien », une pathologie si commune ne peut pas le tolérer. En cas d'études sur des nouveaux traitements pour les différents symptômes (non-mortels), des résultats significatifs sur le plan statistique comme clinique sont attendus. Parmi les pertes et gains de fonction découlant de l'AVC, nous avons choisis d'étudier les hypertonies spastiques.

4.2.2 Hypertonies spastiques

Rappelons qu'il existe de nombreuses formes d'hypertonies spastiques, interdépendantes les unes des autres. Elles découlent de phénomènes neurologiques et non-neurologiques sur lesquels les thérapeutes essaient d'agir, pour limiter les pertes de fonction qu'elles engendrent. De nombreux traitements existent déjà et font régulièrement l'objet d'essais cliniques randomisés, revues de littérature ou méta-analyses (cf. *1.6 Traitement de l'hypertonie spastique*). Ce large éventail de traitement existant implique qu'un nouveau traitement étudié devrait au moins faire mieux que les traitements communément utilisés. Pour qu'un traitement avec des résultats plus faible soit accepté il faudrait qu'il soit très simple d'utilisation, peu coûteux et sans effets secondaires pour les patients. Nous sommes donc revenus rapidement sur ces paramètres, en ce qui concerne les générateurs d'ODCr.

4.2.3 Générateurs d'ODCr, effets indésirables, coût et utilisation

L'utilisation de générateur d'ODCr peut provoquer de nombreux effets indésirables[137]. Tout d'abord, des effets courants, comme l'apparition d'hématomes, de pétéchies, des signes d'irritation de la peau ou des tuméfactions. Un des principaux effets secondaires, parfois difficile à supporter, est la douleur. Les atteintes neurologiques centrales peuvent engendrer une désorganisation des voies sensibles avec des modulations positives ou négatives de la douleur. Des effets moins courants comme des réactions allergiques au gel de contact ou des crises de migraines occasionnées par le bruit de fonctionnement de l'appareil sont également retrouvés. Ces effets sont dépendants des réglages de pression, de fréquence, d'énergie, de temps et de zone d'application. Une application à haute énergie de longue durée dans une petite zone peut entraîner des dommages supérieurs à ceux précédemment décrits mais sont évités grâce au bon sens des praticiens. Il ne serait pas dénué de sens d'imaginer des risques de fractures, notamment chez les personnes ostéoporotiques, en cas d'application sans connaissance de ce type d'appareil.

Pour rappel, le prix d'un générateur d'ODCr peut varier entre 3000€ et 12000€. Ce prix est assez conséquent et peut être augmenté en fonction des accessoires voulus, etc. Le coup d'entretien de l'appareil est assez faible. Il se branche sur prise secteur et ne nécessite comme consommable qu'un gel de contact permettant de se déplacer sans brûler le patient. Un kit de révision est à compter pour changer la tête tous les 2 millions de coups environ, dont le tarif varie selon le fabricant.

Pour manier un appareil aussi onéreux, proposant des réglages aussi précis et de nombreux effets secondaires potentiels, il ne serait pas surprenant de devoir suivre une formation. En réalité, aucune formation, supplémentaire au DE de masso-kinésithérapie, n'est requise pour l'application d'ODCr sur un patient. Des paramètres tels que la fréquence, la pression, l'inclinaison, le nombre de coups, la durée et la force d'application sont à l'unique appréciation du kinésithérapeute appliquant le traitement. Il apparaît alors un potentiel nouveau risque de biais d'utilisation inter évaluateur qui nous amène à se demander si des formations « fortement conseillées » ne devraient pas être mises en place. Cela pourrait permettre de diminuer ces éventuelles différences et d'optimiser les effets prodigués par l'application d'ODCr selon les pathologies prises en charge.

4.2.4 Rapport intérêt/pathologie/prix

4.2.4.1 *ODCr dans le traitement des hypertonies spastiques du membre supérieur chez les AVC*

Au vu de ces éléments, pour une pathologie si commune, avec de si nombreux traitements déjà proposés, un nouveau traitement non-révolutionnaire se devrait d'être peu cher, facilement applicable et sans risque pour le patient. Nous venons de voir que les générateurs d'ODCr étaient très coûteux, comprenaient quelques effets secondaires non négligeables et étaient loin d'être facile d'utilisation s'ils étaient utilisés de manière optimale.

Après ces deux bilans, l'effet attendu des ODCr sur les hypertonies spastiques du MS chez les AVC devrait être suffisamment important pour pouvoir conseiller leur utilisation en conditions cliniques. Or, notre revue a montré un effet moyen (légèrement inférieur au seuil MCID) tous comparateurs confondus et un effet de 0,3 points seulement comparé à l'absence de traitement autre que la thérapie conventionnelle. Concernant la course articulaire sans stretch, l'évaluation par la MTS a mis en évidence un effet quasi insignifiant de 10° pour une seule étude. Si l'on ajoute à cette conclusion la liste de risque de biais précédemment établie, diminuant la crédibilité de ces chiffres, il paraît inconcevable pour cette revue de recommander l'utilisation d'ODCr dans le traitement des hypertonies spastiques du membre supérieur chez des personnes AVC.

Des études de qualités supérieures pourraient être menées, pour diminuer les différents biais, démontrer des effets supérieurs et alors légitimer l'utilisation de cet appareil pour cette affection.

4.2.4.2 ODCr dans l'amélioration de fonctionnalité du membre supérieur chez les AVC

Cette étude a permis d'analyser l'évolution de la fonctionnalité du MS chez les AVC uniquement du point de vue qualitatif. Cette analyse n'a révélé aucune tendance significative de manière générale pour ce critère de jugement. Si l'on s'intéresse plus spécifiquement aux différents comparateurs, il semblerait que la combinaison thérapie miroir+ODCr soit plus efficace que les ODCr seules. De même, il semblerait que les ODCr soit plus pertinentes pour ce critère de jugement que l'application de TENS ou de Placebo (à court terme uniquement pour ce deuxième comparateur). Nous ne pouvons pas conclure sur l'intérêt clinique de ce traitement sans taille d'effet et effet minimal attendu. Cela pourrait faire l'objet d'une prochaine revue dans laquelle, l'évaluation des effets des ODCr se ferait via une échelle fonctionnelle (FMA-UL, ARAT, etc) et non analytique (MAS, MTS).

4.3 Biais potentiels de la revue

Compte tenu du faible nombre d'articles inclus dans cette méta-analyse, celle-ci contient des risques de biais importants. Seuls 6 articles sources, chacun divisés par la suite en plusieurs sous articles, ont pu être analysés. La qualité méthodologique de ces articles était de moyenne à bonne sauf pour (Senarath, 2023), pour qui elle s'est avérée plus faible.

Aucune limitation sur la taille minimum d'échantillon n'avait été prédéterminée, par conséquent, même les études avec de effectifs très restreints, ont été incluses dans la méta-analyse. Cette faible taille d'échantillon engendre des risques de biais certains, et influe donc considérablement les résultats présentés précédemment. À la vue de ce constat, une évaluation de notre méta-analyse paraissait nécessaire pour connaître le crédit à accorder à nos conclusions. Cette revue a alors été auto-évaluée de deux manières : une première fois par le système GRADE [126]et une seconde par l'échelle AMSTAR-2 [138].

4.3.1 Évaluation du niveau de preuve

Comme vue dans la partie méthodologie, le système GRADE est divisé en 4 niveaux de preuve :

Très faible (1) – Faible (2) – Modéré (3) - Élevé (4)

Ce système d'évaluation a été retenue car, contrairement aux autres, il ne prend pas uniquement en compte le schéma d'études des ECR sélectionnés. Cette revue est l'exemple même qu'un essai clinique randomisé, comme (Senarath, 2023), peut présenter de nombreux risques de biais.

Si l'on n'avait considéré uniquement le schéma d'étude des essais retenus, cette méta-analyse aurait bénéficié d'un niveau de preuve élevé.

Cependant, l'hétérogénéité retrouvée dans les résultats des Forest plot est telle, qu'elle entraîne des risques de biais concernant la crédibilité des conclusions. Même si l'imprécision, déterminée par la largeur du losange noir, est relativement faible et que les risque de biais de publication de cette revue sont faibles, le taux d'hétérogénéité très important (rappel I² de 94% et 87%) conduit à une réévaluation du niveau de preuve. Ce dernier a alors été décrété comme **modéré (GRADE-3)**.

4.3.2 Qualité méthodologique

La grille de AMSTAR 2, traduite en français [139] a été choisie pour évaluer la qualité méthodologique de cette méta-analyse.

Les items de cette grille sont évalués et justifié si dessous.

- **Item 1** : Critère **respecté**, Les critères PICO sont consultables dans les paragraphes 1.10 et 2.1.7.
- **Item 2** : Critère partiellement **respecté**, le protocole de la méta-analyse n’a pas été inscrit dans une base de données mais elle a été déclarée comme ayant été réalisé avant la recherche d’articles.
- **Item 3** : Critère **respecté**, choix des ECR expliqué dans le paragraphe 2.1.1.
- **Item 4** : Critère **respecté**, les recherches ont été réalisées dans 3 bases de données distinctes : PubMed®, Cochrane® et Pedro®.
- **Item 5** : Critère **non respecté**, dans le cadre d’un travail de fin d’étude individuel, cette méta-analyse n’a été réalisé que de manière individuelle.
- **Item 6** : Critère **non respecté**, dans le cadre d’un travail de fin d’étude individuel, cette méta-analyse n’a été réalisé que de manière individuelle.
- **Item 7** : Critère **respecté**, la liste des études exclues et les motivations se retrouvent au paragraphe 3.1.2.
- **Item 8** : Critère **respecté**, les études incluses sont détaillées en *annexe 3* et sont regroupé dans le *tableau 1* pour une comparaison générale.
- **Item 9** : Critère **respecté**, l’intégralité des études incluses a été soumise à une évaluation méthodologique par l’échelle Pedro® dont les résultats sont disponibles dans le *tableau 2*.
- **Item 10** : Critère **respecté**, les déclarations conflits d’intérêts sont regroupées dans le paragraphe 5.3 et les sources de revenus sont disponible dans les tableaux de description des études en *annexe 3*.
- **Item 11** : Critère **respecté**, la méta-analyse réalisé sur Revman® a été réalisé grâce aux différences de moyennes obtenues et leur écart typer comme préconisé dans les valeurs ordinales.
- **Item 12** : Critère **respecté**, dans la partie analyse, les résultats de la méta-analyse ont été pondérés par les différents risques retrouvés au sein des articles inclus.
- **Item 13** : Critère **respecté**, dans la partie analyse, les résultats ont été pondérés par les différents risques retrouvés au sein des articles inclus.
- **Item 14** : Critère **respecté**, la discussion a tenu compte de l’hétérogénéité des résultats et a tenté de l’expliquais par différentes raisons.
- **Item 15** : Critère **respecté**, le biais de publication a été pris en compte lors de la discussion des résultats et des ECR disponible dans la littérature scientifique.
- **Item 16** : Critère **respecté**, l’auteur a fait part de son absence de conflit d’intérêts ainsi que de l’absence de rémunération financière pour son travail dans le paragraphe 5.3.

Tableau 9 : Récapitulatif des items validés sur la grille AMSTAR 2

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Score
✓		✓	✓			✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	13

D’après la grille AMSTAR 2, cette méta-analyse montré une qualité méthodologique de 13/16 items soit une qualité modérée-bonne. Les items non validés s’expliquent principalement par le fait que la sélection des données et l’extraction des données n’aient pas été réalisées en double aveugle. Pour un travail scolaire comme ce dernier, il est difficile de satisfaire ces critères.

5 CONCLUSION

5.1 Implication pour la pratique clinique

L'AVC est une pathologie au cœur de l'actualité et des enjeux de la santé publique. Avec 140 000 nouveaux cas par an, cette affection est la principale pathologie neurologique centrale en France. Dire que sa survenue est le deuxième facteur de mortalité aujourd'hui en France n'est pas dénué de sens même si le traitement proposé dans cette méta-analyse n'a pas pour présomption d'intervenir sur ce paramètre.

La qualité de vie des survivants, soit 110 000 personnes par an, peut se retrouver grandement diminuée par différents symptômes couramment rencontrés.

L'un d'entre eux est la survenue **d'hypertonie spastique**. De nombreux traitements non-médicamenteux sont utilisés en centre de rééducation fonctionnelle et dans les cabinets libéraux. Ces traitements font régulièrement l'objet de revues de littérature ou de méta-analyses, ne leur créditant pas toujours des effets supérieurs à ceux prodigués par la thérapie conventionnelle.

De précédentes revues, comme *Cabanas-Valdès et al*[74] ont montré des effets en faveur de l'application d'ODCr sur le traitement des hypertopies spastiques. Cependant, cette revue a inclus des articles autorisant les injections de toxine botulique dont les effets concordaient aux phases d'évaluation. Certains articles ont même combiné la toxine botulique au traitement par ODCr. Ce traitement a été exclu de notre travail dans le but de mesurer l'effet spécifique des ODCr, couplées au moins d'autres outils thérapeutiques possibles.

Grâce à cette revue, nous avons pu évaluer l'effet des ODCr sur l'évolution des hypertopies spastiques des MS chez les AVC à travers 6 essais cliniques randomisés.

S'il semble que ces dernières soit plus efficaces que le TENS et les ODCr factices (outils peu rencontrés dans le traitement des hypertopies spastiques), leur effet, comparé à l'absence de traitement additionnel, est très limité. Ce dernier a été estimé à 0,3 points de différence de réduction de points sur la MAS (IC95[0,11 ;0,48]). Nous avons également pu analyser la durabilité de ces effets dans le temps. L'absence de suivi précis ne permet pas d'attribuer l'intégralité des effets mesurés lors de l'évaluation à long terme aux ODCr. Les résultats sont très hétérogènes concernant ce facteur, et ne permettent pas de conclure sur la durabilité de l'effet des ODCr sur les hypertopies spastiques des MS des AVC à long terme.

La « faible-moyenne » qualité méthodologique des études incluses, leurs différents risques de biais et la forte hétérogénéité des résultats ont entraîné un niveau de preuve de grade 3, modéré. La qualité AMSTAR 2 « modérée-bonne » de cette revue vient s'ajouter à ces éléments qui, ensemble, conduisent à faire preuve de réserve face à ces résultats.

L'applicabilité clinique des résultats de cette étude pour le traitement des hypertopies spastiques n'est pas démontrable. Un tel investissement pour un traitement aux effets secondaires multiples avec une taille d'effet si faible n'est pas recommandable d'un point de vue pratique.

Pour ce qui est de la fonctionnalité motrice des MS, les résultats semblent mitigés. L'analyse qualitative seule ne permet pas de conclure à la pertinence d'applicabilité clinique. Elle suscite néanmoins l'attention et peut devenir l'objet spécifique de nouvelles revues de littérature ou travaux de fin d'études comme celui-ci. Il faut tout de même préciser que l'application d'ODCr était comparée à des traitements ciblant les hypertopies spastiques et non la fonctionnalité motrice. La comparaison à des

outils de prise en charge de la fonctionnalité motrice des MS pourraient montrer des résultats bien différents.

Le traitement par ODCr devrait faire l'objet d'une formation débouchant sur des protocoles d'utilisation qui permettraient d'augmenter la pertinence des conclusions des études. D'autres dispositifs disponibles ou en cours de mise sur le marché sont peut-être plus pertinents que l'application d'ODCr dans le traitement des hypertonies spastiques des MS chez les AVC.

5.2 Implication pour la recherche

À défaut de l'obtention de résultats fiables et cliniquement significatifs, cette revue de littérature a permis de définir des nouveaux axes de recherches intéressants pour les revues à venir.

Elle a mis en évidence certains axes d'amélioration possibles pour l'élaboration de futurs travaux de recherche.

Une taille d'échantillon minimale ou limite pourrait être envisagée à l'avenir dans les critères d'inclusion pour éviter de si grandes disparités de poids dans les méta-analyses.

Un seuil sur le score Pedro plus élevé, traduisant une qualité méthodologique plus fiable serait également à envisager pour éviter l'inclusion d'article comme (*Senarath, 2023*).

Le protocole d'application d'ODCr pourrait faire l'objet de critères de restriction afin d'obtenir une meilleure comparabilité des résultats recueillis. Cette protocolisation rejoint l'idée de formation des kinésithérapeutes manipulant ce genre de dispositifs médicaux et peut donner lieu à de nouvelles idées de recherche.

Enfin, le choix d'un comparateur unique serait certes plus restrictif, mais permettrait d'obtenir des résultats plus fiables et moins hétérogènes.

Cependant, ce travail a également suggéré des idées de sujets de recherche qui pourraient s'avérer intéressantes.

Tout d'abord, **comparer** les résultats obtenus pour les **MS** à ceux obtenus pour les **MI**. Il se peut que les muscles, dont les compositions sont différentes entre MI et MS, ne réagissent pas de la même manière.

De même, l'évaluation de la **fonctionnalité** des **MS** ou des **MI** avec des comparateurs adaptés et/ou des échelles similaires, pourrait être intéressante. Cela permettrait de démontrer un **gain fonctionnel**, plus pertinent en neurologie centrale qu'un gain analytique.

Des études pourraient également se pencher sur la **réalisation d'un protocole normé** optimal par pathologie pour les ODCr. Ces protocoles, associés à des formations spécifiques, permettraient de réduire les biais d'application inter-évaluateurs et de maximiser les effets prodigués par ce traitement. Les différences de résultats entre la zone d'application, **muscle ou tendon**, pourraient présenter des différences significatives et seraient intéressantes à analyser.

Enfin, la **combinaison d'ODCr avec d'autres traitements** pourrait s'avérer plus efficace que les effets mesurés à travers cette revue de littérature.

5.3 Conflits d'intérêts

L'auteur de ce travail déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts, ni aucune source de rémunération dans la réalisation de cette méta-analyse. C'est également le cas des auteurs de (*Senarath, 2023*), (*Brunelli, 2022*), (*Li, 2019*), (*Guo, 2018*), (*Yoon, 2016*) et (*Li, 2015*), soit l'intégralité des études incluses dans cette revue de littérature.

6 BIBLIOGRAPHIE

- [1] Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: A review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology* 2003;2:43–53. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(03\)00266-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(03)00266-7).
- [2] Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol* 2021;20:1–26. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00252-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00252-0).
- [3] Evans SH, Cameron MW, Burton J Michael. Hypertonia. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2017;47:161–6. <https://doi.org/10.1016/J.CPPEDS.2017.06.005>.
- [4] Wissel J, Manack A, Brainin M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. *Neurology* 2013;80. <https://doi.org/10.1212/wnl.0b013e3182762448>.
- [5] Shumway-Cook A, Woollacott M. Abnormal Mobility. In: Kluwer W, editor. *Motor Control*. Fifth edition, 2017, p. 376–406.
- [6] Kheder A, Nair KPS. Spasticity: pathophysiology, evaluation and management. *Pract Neurol* 2012;12:289–98. <https://doi.org/10.1136/PRACTNEUROL-2011-000155>.
- [7] Joseph C, Bailey-Sands E, Simenson R, Cameron M, May A, Hussein N, et al. Rehabilitation management: Hypertonia. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2023;53. <https://doi.org/10.1016/J.CPPEDS.2022.101349>.
- [8] Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. *Int J Mol Sci* 2020;21:1–24. <https://doi.org/10.3390/IJMS21207609>.
- [9] Laurent D, Small CN, Goutnik M, Hoh B. Ischemic Stroke. *Acute Care Neurosurgery by Case Management: Pearls and Pitfalls* 2022:159–72. https://doi.org/10.1007/978-3-030-99512-6_13.
- [10] Pierik R, Algra A, Van Dijk E, Erasmus ME, Van Gelder IC, Koudstaal PJ, et al. Distribution of Cardioembolic Stroke: A Cohort Study. *Cerebrovasc Dis* 2020;49:97–104. <https://doi.org/10.1159/000505616>.
- [11] HAS. *Recommandations de Bonnes Pratiques : Accident vasculaire cérébral : méthodes de rééducation de la fonction motrice chez l'adulte* 2012.
- [12] Barthels D, Das H. Current advances in ischemic stroke research and therapies. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* 2020;1866. <https://doi.org/10.1016/J.BBADIS.2018.09.012>.
- [13] Aigner A, Grittner U, Rolfs A, Norrving B, Siegerink B, Busch MA. Contribution of Established Stroke Risk Factors to the Burden of Stroke in Young Adults. *Stroke* 2017;48:1744–51. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.016599>.
- [14] P C, P] CJ [corrected to C. Penfield's homunculus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:525. <https://doi.org/10.1136/JNNP.57.4.525>.
- [15] Tatu L, Moulin T, Vuillier F, Bogousslavsky J. Arterial territories of the human brain. *Front Neurol Neurosci* 2012;30:99–110. <https://doi.org/10.1159/000333602>.
- [16] Lackland DT, Roccella EJ, Deutsch AF, Fornage M, George MG, Howard G, et al. Factors influencing the decline in stroke mortality: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45:315–53. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000437068.30550.CF>.
- [17] Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clin Rehabil* 2002;16:515–22. <https://doi.org/10.1191/0269215502CR512OA>.
- [18] Shumway-Cook A, Woollacott M. Physiology of motor control. In: KLUWER W, editor. *Motor Control*. Fifth edition, 2017, p. 44–59.
- [19] Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, Katz LC, LaMantia A-S, McNamara JO, et al. *The Primary Motor Cortex: Upper Motor Neurons That Initiate Complex Voluntary Movements* 2001.
- [20] Rostagno S, Tourlet C, Pallot A. *Rééducation en neurologie*. Elsevier masson. 2022.

- [21] Vanmairis J, Pallot A. Syndromes pyramidaux centraux. Rééducation en neurologie. Elsevier Masson, 2021, p. 115–29.
- [22] Powers RK, Campbell DL, Rymer WZ. Stretch reflex dynamics in spastic elbow flexor muscles. *Ann Neurol* 1989;25:32–42. <https://doi.org/10.1002/ANA.410250106>.
- [23] Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve* 2005;31:552–71. <https://doi.org/10.1002/MUS.20285>.
- [24] Lorentzen J, Grey MJ, Crone C, Mazevet D, Biering-Sørensen F, Nielsen JB. Distinguishing active from passive components of ankle plantar flexor stiffness in stroke, spinal cord injury and multiple sclerosis. *Clin Neurophysiol* 2010;121:1939–51. <https://doi.org/10.1016/J.CLINPH.2010.02.167>.
- [25] Yelnik AP, Simon O, Parratte B, Gracies JM. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *J Rehabil Med* 2010;42:801–7. <https://doi.org/10.2340/16501977-0613>.
- [26] Maier IC, Baumann K, Thallmair M, Weinmann O, Scholl J, Schwab ME. Constraint-induced movement therapy in the adult rat after unilateral corticospinal tract injury. *J Neurosci* 2008;28:9386–403. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1697-08.2008>.
- [27] Stokic DS. Spasticity 30 years later: the truth is still in the eye of the beholder. *Clin Neurophysiol* 2010;121:1789–91. <https://doi.org/10.1016/J.CLINPH.2010.04.015>.
- [28] Katz RT, Zev Rymer W. Spastic hypertonia: Mechanisms and measurement. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:144–55.
- [29] Latash ML, Jaric S. Instruction-dependent muscle activation patterns within a two-joint synergy: separating mechanics from neurophysiology. *J Mot Behav* 1998;30:194–8. <https://doi.org/10.1080/00222899809601336>.
- [30] Yelnik AP, Simon O, Parratte B, Gracies JM. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. *J Rehabil Med* 2010;42:801–7. <https://doi.org/10.2340/16501977-0613>.
- [31] Shumway-Cook A, Woollacott M. Constraints on Motor Control: An Overview of Neurologic Impairments. In: Kluver W, editor. *Motor Control*. fifth edition, 2017, p. 106–35.
- [32] Pang MYC, Eng JJ. Muscle strength is a determinant of bone mineral content in the hemiparetic upper extremity: Implications for stroke rehabilitation. *Bone* 2005;37:103–11. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2005.03.009>.
- [33] Norvang OP, Hokstad A, Taraldsen K, Tan X, Lydersen S, Indredavik B, et al. Time spent lying, sitting, and upright during hospitalization after stroke: a prospective observation study. *BMC Neurol* 2018;18. <https://doi.org/10.1186/S12883-018-1134-0>.
- [34] 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* 1972;224:231–44. <https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.1972.SP009891>.
- [35] Ryan AS, Dobrovolsky CL, Smith G V., Silver KH, Macko RF. Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1703–7. <https://doi.org/10.1053/APMR.2002.36399>.
- [36] Trudel G, Uthoff HK, Ryan AS, Macko RF. Muscle atrophy in stroke patients [3] (multiple letters). *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:623. <https://doi.org/10.1053/apmr.2003.50236>.
- [37] Jozsa L, Balint J, Kannus P, Järvinen M, Lehto M. Mechanoreceptors in human myotendinous junction. *Muscle Nerve* 1993;16:453–7. <https://doi.org/10.1002/mus.880160503>.
- [38] Npochinto Moumeni I, Njankouo Mapoure Y, Gracies JM, Moyse E, Temgoua M, Moulanguou JP, et al. Muscle plasticity and physical therapy in deforming spastic paresis: Physiopathology of underuse and reversibility by intensive retraining. *NPG Neurologie - Psychiatrie - Geriatrie* 2021;21:227–42. <https://doi.org/10.1016/j.npg.2021.03.003>.
- [39] Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve* 2005;31:552–71. <https://doi.org/10.1002/MUS.20285>.
- [40] Geyh S, Cieza A, Schouten J, Dickson H, Frommelt P, Omar Z, et al. ICF Core Sets for stroke. *J Rehabil Med* 2004;135–41. <https://doi.org/10.1080/16501960410016776>.
- [41] Raghavan P. Upper Limb Motor Impairment After Stroke. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2015;26:599–610. <https://doi.org/10.1016/J.PMR.2015.06.008>.

- [42] Sheean G, McGuire JR. Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. *PM R* 2009;1:827–33. <https://doi.org/10.1016/J.PMRJ.2009.08.002>.
- [43] Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67:206–7. <https://doi.org/10.1093/ptj/67.2.206>.
- [44] Meseguer-Henarejos AB, SANCHEZ-MECA J, López-Pina JA, CARLES-HERNÁNDEZ R. Inter- and intra-rater reliability of the Modified Ashworth Scale: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Phys Rehabil Med* 2018;54:576–90. <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.17.04796-7>.
- [45] Graham HK, Aoki KR, Autti-Rämö I, Boyd RN, Delgado MR, Gaebler-Spira DJ, et al. Recommendations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy. *Gait Posture* 2000;11:67–79. [https://doi.org/10.1016/S0966-6362\(99\)00054-5](https://doi.org/10.1016/S0966-6362(99)00054-5).
- [46] Morris SL, Williams G. A historical review of the evolution of the Tardieu Scale. *Brain Inj* 2018;32:665–9. <https://doi.org/10.1080/02699052.2018.1432890>.
- [47] Yam WKL, Leung MSM. Interrater Reliability of Modified Ashworth Scale and Modified Tardieu Scale in Children With Spastic Cerebral Palsy. *J Child Neurol* 2006;21:1031–5. <https://doi.org/10.1177/7010.2006.00222>.
- [48] Rech KD, Salazar AP, Marchese RR, Schifino G, Cimolin V, Pagnussat AS. Fugl-Meyer Assessment Scores Are Related With Kinematic Measures in People with Chronic Hemiparesis after Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020;29. <https://doi.org/10.1016/J.JSTROKECEREBROVASCDIS.2019.104463>.
- [49] Lang CE, Wagner JM, Dromerick AW, Edwards DF. Measurement of upper-extremity function early after stroke: properties of the action research arm test. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:1605–10. <https://doi.org/10.1016/J.APMR.2006.09.003>.
- [50] Ewert T, Stucki G. Validity of the SS-QOL in Germany and in survivors of hemorrhagic or ischemic stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2007;21:161–8. <https://doi.org/10.1177/1545968306292255>.
- [51] Meng L, Jiang X, Qin H, Fan J, Zeng Z, Chen C, et al. Automatic Upper-Limb Brunnstrom Recovery Stage Evaluation via Daily Activity Monitoring. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2022;30:2589–99. <https://doi.org/10.1109/TNSRE.2022.3204781>.
- [52] Gracies J-M. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis n.d. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2015.04.004>.
- [53] Thibaut A, Chatelle C, Ziegler E, Bruno MA, Laureys S, Gosseries O. Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. *Brain Inj* 2013;27:1093–105. <https://doi.org/10.3109/02699052.2013.804202>.
- [54] Rostagno S, Vanmairis J, Tourlet C. La Fonction Motrice: l’hypertonie . Rééducation en neurologie. Elsevier Masson, 2021, p. 251–62.
- [55] Genêt F, Denormandie P, Keenan MA. Orthopaedic surgery for patients with central nervous system lesions: Concepts and techniques. *Ann Phys Rehabil Med* 2019;62:225–33. <https://doi.org/10.1016/J.REHAB.2018.09.004>.
- [56] Duquette SP, Adkinson JM. Surgical Management of Spasticity of the Forearm and Wrist. *Hand Clin* 2018;34:487–502. <https://doi.org/10.1016/J.HCL.2018.06.006>.
- [57] Bovend’Eerd TJ, Newman M, Barker K, Dawes H, Minelli C, Wade DT. The effects of stretching in spasticity: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:1395–406. <https://doi.org/10.1016/J.APMR.2008.02.015>.
- [58] Harvey LA, Katalinic OM, Herbert RD, Moseley AM, Lannin NA, Schurr K. Stretch for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;1. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007455.PUB3>.
- [59] Lannin NA, Novak I, Cusick A. A systematic review of upper extremity casting for children and adults with central nervous system motor disorders. *Clin Rehabil* 2007;21:963–76. <https://doi.org/10.1177/0269215507079141>.

- [60] Watt J, Sims D, Harckham F, Schmidt L, McMillan A, Hamilton J. A prospective study of inhibitive casting as an adjunct to physiotherapy for cerebral-palsied children. *Dev Med Child Neurol* 1986;28:480–8. <https://doi.org/10.1111/J.1469-8749.1986.TB14286.X>.
- [61] Sahin N, Ugurlu H, Albayrak I. The efficacy of electrical stimulation in reducing the post-stroke spasticity: a randomized controlled study. *Disabil Rehabil* 2012;34:151–6. <https://doi.org/10.3109/09638288.2011.593679>.
- [62] Lin Z, Yan T. Long-term effectiveness of neuromuscular electrical stimulation for promoting motor recovery of the upper extremity after stroke. *J Rehabil Med* 2011;43:506–10. <https://doi.org/10.2340/16501977-0807>.
- [63] Mills PB, Dossa F. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Management of Limb Spasticity: A Systematic Review. *Am J Phys Med Rehabil* 2016;95:309–18. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000000437>.
- [64] Avvantaggiato C, Casale R, Cinone N, Facciorusso S, Turitto A, Stuppiello L, et al. Localized muscle vibration in the treatment of motor impairment and spasticity in post-stroke patients: a systematic review. *Eur J Phys Rehabil Med* 2021;57:44–60. <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.20.06390-X>.
- [65] Campanini I, Bò MC, Salsi F, Bassi MC, Damiano B, Scaltriti S, et al. Physical therapy interventions for the correction of equinus foot deformity in post-stroke patients with triceps spasticity: A scoping review. *Front Neurol* 2022;13. <https://doi.org/10.3389/FNEUR.2022.1026850>.
- [66] Díaz-Arribas MJ, Martín-Casas P, Cano-de-la-Cuerda R, Plaza-Manzano G. Effectiveness of the Bobath concept in the treatment of stroke: a systematic review. *Disabil Rehabil* 2020;42:1636–49. <https://doi.org/10.1080/09638288.2019.1590865>.
- [67] Lim SM, Yoo J, Lee E, Kim HJ, Shin S, Han G, et al. Acupuncture for spasticity after stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Evid Based Complement Alternat Med* 2015;2015. <https://doi.org/10.1155/2015/870398>.
- [68] Fernández-De-Las-Peñas C, Pérez-Bellmunt A, Llorca-Almuzara L, Plaza-Manzano G, De-La-Llave-Rincón AI, Navarro-Santana MJ. Is Dry Needling Effective for the Management of Spasticity, Pain, and Motor Function in Post-Stroke Patients? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pain Med* 2021;22:131–41. <https://doi.org/10.1093/PM/PNAA392>.
- [69] Hung JW, Yen CL, Chang KC, Chiang WC, Chuang IC, Pong YP, et al. A Pilot Randomized Controlled Trial of Botulinum Toxin Treatment Combined with Robot-Assisted Therapy, Mirror Therapy, or Active Control Treatment in Patients with Spasticity Following Stroke. *Toxins (Basel)* 2022;14. <https://doi.org/10.3390/TOXINS14060415>.
- [70] Jung KS, In TS, Cho H young. Effects of sit-to-stand training combined with transcutaneous electrical stimulation on spasticity, muscle strength and balance ability in patients with stroke: A randomized controlled study. *Gait Posture* 2017;54:183–7. <https://doi.org/10.1016/J.GAITPOST.2017.03.007>.
- [71] Afzal B, Noor R, Mumtaz N, Bashir MS. Effects of extracorporeal shock wave therapy on spasticity, walking and quality of life in poststroke lower limb spasticity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Neurosci* 2023;1–15. <https://doi.org/10.1080/00207454.2023.2271164>.
- [72] Hsu P-C, Chang K-V, Chiu Y-H, Wu W-T, Özçakar L. Comparative Effectiveness of Botulinum Toxin Injections and Extracorporeal Shockwave Therapy for Post-Stroke Spasticity: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *EClinicalMedicine* 2022;43:101222. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2021.101222>.
- [73] Mihai EE, Popescu MN, Iliescu AN, Berteanu M. A systematic review on extracorporeal shock wave therapy and botulinum toxin for spasticity treatment: a comparison on efficacy. *Eur J Phys Rehabil Med* 2022;58:565–74. <https://doi.org/10.23736/S1973-9087.22.07136-2>.
- [74] Cabanas-Valdés R, Serra-Llobet P, Rodríguez-Rubio PR, López-de-Celis C, Llauró-Fores M, Calvo-Sanz J. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy for improving upper limb spasticity and functionality in stroke patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 2020;34:1141–56. <https://doi.org/10.1177/0269215520932196>.

- [75] Chaussy C, Brendel W, Schmiedt E. Extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. *Lancet* 1980;2:1265–8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(80\)92335-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(80)92335-1).
- [76] Kim MH, Lee SK, Min YI, Lee MG, Sung KB, Cho KS, et al. Extracorporeal shockwave lithotripsy of primary intrahepatic stones. *Korean J Intern Med* 1992;7:25–30. <https://doi.org/10.3904/KJIM.1992.7.1.25>.
- [77] Bland KI, Jones RS, Maher JW, Cotton PB, Pennell TC, Amerson JR, et al. Extracorporeal shock-wave lithotripsy of bile duct calculi: An interim report of the Dornier U.S. Bile Duct Lithotripsy Prospective Study. *Ann Surg* 1989;209:743–55. <https://doi.org/10.1097/0000658-198906000-00012>.
- [78] Heller KD, Niethard FU. Use of extracorporeal shock-wave therapy (ESWT) in orthopaedics - Review of literature. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1998;136:390–401. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1053674>.
- [79] Krischek O, Rompe JD, Hopf C, Vogel J, Herbsthofer B, Nafe B, et al. Extracorporeal shock-wave therapy for epicondylitis humeri ulnaris or radialis - A prospective, controlled and comparative study. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1998;136:3–7. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1044642>.
- [80] Rompe JD, Hopf C, Küllmer K, Witzsch U, Nafe B. Extracorporeal shock wave therapy for tennis elbow - An alternative treatment concept. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1996;134:63–6. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1037418>.
- [81] Fridman R, Cain JD, Weil L. Extracorporeal shockwave therapy for interdigital neuroma: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. *J Am Podiatr Med Assoc* 2009;99:191–3. <https://doi.org/10.7547/0980191>.
- [82] Van Den Steene JY. Shockwaves: The main techniques, physiological and therapeutic bases. *Revue Du Podologue* 2015;11:25–8. <https://doi.org/10.1016/J.REVPOD.2015.02.005>.
- [83] Van Den Steene JY. Shockwaves: The main techniques, physiological and therapeutic bases. *Revue Du Podologue* 2015;11:25–8. <https://doi.org/10.1016/J.REVPOD.2015.02.005>.
- [84] Ogden JA, Tóth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res* 2001;387:8–17. <https://doi.org/10.1097/00003086-200106000-00003>.
- [85] Rassweiler JJ, Knoll T, Köhrmann KU, McAteer JA, Lingeman JE, Cleveland RO, et al. Shock wave technology and application: an update. *Eur Urol* 2011;59:784–96. <https://doi.org/10.1016/J.EURURO.2011.02.033>.
- [86] Thiel M, Nieswand M, Dörffel M. The use of shock waves in medicine--a tool of the modern OR: an overview of basic physical principles, history and research. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 2000;9:247–53. <https://doi.org/10.1080/13645700009169655>.
- [87] Wang CJ. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *J Orthop Surg Res* 2012;7. <https://doi.org/10.1186/1749-799X-7-11>.
- [88] Coleman AJ, Saunders JE. A survey of the acoustic output of commercial extracorporeal shock wave lithotripters. *Ultrasound Med Biol* 1989;15:213–27. [https://doi.org/10.1016/0301-5629\(89\)90066-5](https://doi.org/10.1016/0301-5629(89)90066-5).
- [89] Simplicio CL, Purita J, Murrell W, Santos GS, dos Santos RG, Lana JFSD. Extracorporeal shock wave therapy mechanisms in musculoskeletal regenerative medicine. *J Clin Orthop Trauma* 2020;11:S309. <https://doi.org/10.1016/J.JCOT.2020.02.004>.
- [90] Cleveland RO, Chitnis P V., McClure SR. Acoustic field of a ballistic shock wave therapy device. *Ultrasound Med Biol* 2007;33:1327–35. <https://doi.org/10.1016/J.ULTRAMEDBIO.2007.02.014>.
- [91] Choi MJ, Kwon O. Temporal and spectral characteristics of the impulsive waves produced by a clinical ballistic shock wave therapy device. *Ultrasonics* 2021;110. <https://doi.org/10.1016/J.ULTRAS.2020.106238>.
- [92] Liu WC, Chen CT, Lu CC, Tsai YC, Liu YC, Hsu CW, et al. Extracorporeal Shock Wave Therapy Shows Superiority Over Injections for Pain Relief and Grip Strength Recovery in Lateral Epicondylitis: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Arthroscopy* 2022;38:2018-2034.e12. <https://doi.org/10.1016/J.ARTHRO.2022.01.025>.

- [93] García-Muntión A, Godefroy L, Robert H, Muñoz-García D, Calvo-Lobo C, López-de-Uralde-Villanueva I. Study of the mechanisms of action of the hypoalgesic effect of pressure under shock waves application: A randomised controlled trial. *Complement Ther Med* 2019;42:332–9. <https://doi.org/10.1016/J.CTIM.2018.12.012>.
- [94] Ohtori S, Inoue G, Mannoji C, Saisu T, Takahashi K, Mitsuhashi S, et al. Shock wave application to rat skin induces degeneration and reinnervation of sensory nerve fibres. *Neurosci Lett* 2001;315:57–60. [https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(01\)02320-5](https://doi.org/10.1016/S0304-3940(01)02320-5).
- [95] Frairia R, Berta L. Biological Effects of Extracorporeal Shock Waves on Fibroblasts. A Review. *Muscles Ligaments Tendons J* 2011;1:138.
- [96] Cau P, Seite R. Relations des cellules avec la matrice extracellulaire. Polarité cellulaire. Cours de Biologie Cellulaire. Ellipses, 2017, p. 147–74.
- [97] Wang JHC, Thampatty BP, Lin JS, Im HJ. Mechanoregulation of gene expression in fibroblasts. *Gene* 2007;391:1–15. <https://doi.org/10.1016/J.GENE.2007.01.014>.
- [98] Weihs AM, Fuchs C, Teuschl AH, Hartinger J, Slezak P, Mittermayr R, et al. Shock wave treatment enhances cell proliferation and improves wound healing by ATP release-coupled extracellular signal-regulated kinase (ERK) activation. *J Biol Chem* 2014;289:27090–104. <https://doi.org/10.1074/JBC.M114.580936>.
- [99] Ito K, Fukumoto Y, Shimokawa H. Extracorporeal shock wave therapy as a new and non-invasive angiogenic strategy. *Tohoku J Exp Med* 2009;219:1–9. <https://doi.org/10.1620/TJEM.219.1>.
- [100] Moortgat P, Anthonissen M, Van Daele U, Meirte J, Vanhullebusch T, Maertens K. Shock Wave Therapy for Wound Healing and Scar Treatment. *Textbook on Scar Management 2020*:485–90. https://doi.org/10.1007/978-3-030-44766-3_55.
- [101] Byron CR, Benson BM, Stewart AA, Stewart MC. Effects of radial shock waves on membrane permeability and viability of chondrocytes and structure of articular cartilage in equine cartilage explants. *Am J Vet Res* 2005;66:1757–63. <https://doi.org/10.2460/AJVR.2005.66.1757>.
- [102] Ito Y, Ito K, Shiroto T, Tsuburaya R, Yi GJ, Takeda M, et al. Cardiac shock wave therapy ameliorates left ventricular remodeling after myocardial ischemia-reperfusion injury in pigs in vivo. *Coron Artery Dis* 2010;21:304–11. <https://doi.org/10.1097/MCA.0b013e32833a62>.
- [103] Abe Y, Ito K, Hao K, Shindo T, Ogata T, Kagaya Y, et al. Extracorporeal low-energy shock-wave therapy exerts anti-inflammatory effects in a rat model of acute myocardial infarction. *Circ J* 2014;78:2915–25. <https://doi.org/10.1253/CIRCJ.CJ-14-0230>.
- [104] Zhang J, Kang N, Yu X, Ma Y, Pang X. Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy Enhances the Proliferation and Differentiation of Neural Stem Cells by Notch, PI3K/AKT, and Wnt/ β -catenin Signaling. *Sci Rep* 2017;7. <https://doi.org/10.1038/S41598-017-15662-5>.
- [105] Yamaya S, Ozawa H, Kanno H, Kishimoto KN, Sekiguchi A, Tateda S, et al. Low-energy extracorporeal shock wave therapy promotes vascular endothelial growth factor expression and improves locomotor recovery after spinal cord injury. *J Neurosurg* 2014;121:1514–25. <https://doi.org/10.3171/2014.8.JNS132562>.
- [106] Lee JH, Kim SG. Effects of extracorporeal shock wave therapy on functional recovery and neurotrophin-3 expression in the spinal cord after crushed sciatic nerve injury in rats. *Ultrasound Med Biol* 2015;41:790–6. <https://doi.org/10.1016/J.ULTRASMEDBIO.2014.10.015>.
- [107] Lee JH, Cho SH. Effect of extracorporeal shock wave therapy on denervation atrophy and function caused by sciatic nerve injury. *J Phys Ther Sci* 2013;25:1067–9. <https://doi.org/10.1589/JPTS.25.1067>.
- [108] HAS. *Recommandations des Bonnes Pratiques: Rééducation et réadaptation de la fonction motrice de l'appareil locomoteur des personnes diagnostiquées de paralysie cérébrale* 2021.
- [109] Yan C, Xiong Y, Chen L, Endo Y, Hu L, Liu M, et al. A comparative study of the efficacy of ultrasonics and extracorporeal shock wave in the treatment of tennis elbow: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Orthop Surg Res* 2019;14. <https://doi.org/10.1186/s13018-019-1290-y>.
- [110] Yao G, Chen J, Duan Y, Chen X. Efficacy of Extracorporeal Shock Wave Therapy for Lateral Epicondylitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Res Int* 2020;2020. <https://doi.org/10.1155/2020/2064781>.

- [111] Rhim HC, Kwon J, Park J, Borg-Stein J, Tenforde AS. A Systematic Review of Systematic Reviews on the Epidemiology, Evaluation, and Treatment of Plantar Fasciitis. *Life (Basel)* 2021;11. <https://doi.org/10.3390/life11121287>.
- [112] Melese H, Alamer A, Getie K, Nigussie F, Ayhuallem S. Extracorporeal shock wave therapy on pain and foot functions in subjects with chronic plantar fasciitis: systematic review of randomized controlled trials. *Disabil Rehabil* 2022;44:5007–14. <https://doi.org/10.1080/09638288.2021.1928775>.
- [113] Yao H, Wang X, Liu H, Sun F, Tang G, Bao X, et al. Systematic Review and Meta-Analysis of 16 Randomized Controlled Trials of Clinical Outcomes of Low-Intensity Extracorporeal Shock Wave Therapy in Treating Erectile Dysfunction. *Am J Mens Health* 2022;16. <https://doi.org/10.1177/15579883221087532>.
- [114] Aguilera-Sáez J, Muñoz P, Serracanta J, Monte A, Barret JP. Extracorporeal shock wave therapy role in the treatment of burn patients. A systematic literature review. *Burns* 2020;46:1525–32. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2019.07.023>.
- [115] He P, Fu W, Shao H, Zhang M, Xie Z, Xiao J, et al. The effect of therapeutic physical modalities on pain, function, and quality of life in patients with myofascial pain syndrome: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord* 2023;24. <https://doi.org/10.1186/s12891-023-06418-6>.
- [116] Zhang Q, Fu C, Huang L, Xiong F, Peng L, Liang Z, et al. Efficacy of Extracorporeal Shockwave Therapy on Pain and Function in Myofascial Pain Syndrome of the Trapezius: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2020;101:1437–46. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2020.02.013>.
- [117] Guo P, Gao F, Zhao T, Sun W, Wang B, Li Z. Positive Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Spasticity in Poststroke Patients: A Meta-Analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2017;26:2470–6. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.08.019>.
- [118] Setthawong V, Srisubat A, Potisat S, Lojanapiwat B, Pattanittum P. Extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) versus percutaneous nephrolithotomy (PCNL) or retrograde intrarenal surgery (RIRS) for kidney stones. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2023;2023. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007044.pub4>.
- [119] Heller KD, Niethard FU. Use of extracorporeal shock-wave therapy (ESWT) in orthopaedics - Review of literature. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1998;136:390–401. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1053674>.
- [120] Sansone V, Ravier D, Pascale V, Applefield R, Del Fabbro M, Martinelli N. Extracorporeal Shockwave Therapy in the Treatment of Nonunion in Long Bones: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med* 2022;11. <https://doi.org/10.3390/jcm11071977>.
- [121] Martini D, Sconza C, Di Matteo B, Superchi F, Leonardi G, Kon E, et al. Early application of extracorporeal shock wave therapy improves pain control and functional scores in patients undergoing total knee arthroplasty: a randomized controlled trial. *Int Orthop* 2023;47. <https://doi.org/10.1007/S00264-023-05906-7>.
- [122] Ahadi T, Hosseinverdi S, Raissi G, Sajadi S, Forogh B. Comparison of Extracorporeal Shockwave Therapy and Blind Steroid Injection in Patients With Coccydynia: A Randomized Clinical Trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2022;101:417–22. <https://doi.org/10.1097/PHM.0000000000001802>.
- [123] Hurt K, Zahalka F, Halaska M, Rakovicova I, Rakovic J, Cmelinsky V. Extracorporeal shock wave therapy for treating dyspareunia: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Phys Rehabil Med* 2021;64. <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2021.101545>.
- [124] Xing R, Yang J, Wang R, Wang Y. Extracorporeal shock wave therapy for treating primary dysmenorrhea: A randomized controlled trial. *Medicine* 2021;100:E23798. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000023798>.
- [125] Auersperg V, Trieb K. Extracorporeal shock wave therapy: an update. *EFORT Open Rev* 2020;5:584–92. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.5.190067>.
- [126] Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924–6. <https://doi.org/10.1136/BMJ.39489.470347.AD>.

- [127] de Morton NA. The PEDro scale is a valid measure of the methodological quality of clinical trials: a demographic study. *Aust J Physiother* 2009;55:129–33. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(09\)70043-1](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(09)70043-1).
- [128] Li F, Wu Y, Xiong L. Reliability of a new scale for measurement of spasticity in stroke patients. *J Rehabil Med* 2014;46:746–53. <https://doi.org/10.2340/16501977-1851>.
- [129] Sunnerhagen KS, Olver J, Francisco GE. Assessing and treating functional impairment in poststroke spasticity. *Neurology* 2013;80. <https://doi.org/10.1212/WNL.0B013E3182764AA2>.
- [130] Uchiyama Y, Takebayashi T, Takahashi K, Amano S, Goshō M, Sakai M, et al. Estimating the minimal clinically important difference of upper extremity outcome measures in chronic stroke patients with moderate to severe impairment: a cross-sectional study. *Top Stroke Rehabil* 2023. <https://doi.org/10.1080/10749357.2023.2259649>.
- [131] Li TY, Chang CY, Chou YC, Chen LC, Chu HY, Chiang SL, et al. Effect of Radial Shock Wave Therapy on Spasticity of the Upper Limb in Patients With Chronic Stroke: A Prospective, Randomized, Single Blind, Controlled Trial. *Medicine* 2016;95:e3544. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000003544>.
- [132] Yoon SH, Shin MK, Choi EJ, Kang HJ. Effective Site for the Application of Extracorporeal Shock-Wave Therapy on Spasticity in Chronic Stroke: Muscle Belly or Myotendinous Junction. *Ann Rehabil Med* 2017;41:547–55. <https://doi.org/10.5535/ARM.2017.41.4.547>.
- [133] Guo J, Qian S, Wang Y, Xu A. Clinical study of combined mirror and extracorporeal shock wave therapy on upper limb spasticity in poststroke patients. *Int J Rehabil Res* 2019;42:31–5. <https://doi.org/10.1097/MRR.0000000000000316>.
- [134] Li G, Yuan W, Liu G, Qiao L, Zhang Y, Wang Y, et al. Effects of radial extracorporeal shockwave therapy on spasticity of upper-limb agonist/antagonist muscles in patients affected by stroke: a randomized, single-blind clinical trial. *Age Ageing* 2020;49:246–52. <https://doi.org/10.1093/AGEING/AFZ159>.
- [135] Brunelli S, Gentileschi N, Spanò B, Pratesi L, Calvani A, Mucci R, et al. Effect of Early Radial Shock Wave Treatment on Spasticity in Subacute Stroke Patients: A Pilot Study. *Biomed Res Int* 2022;2022. <https://doi.org/10.1155/2022/8064548>.
- [136] Senarath ID, Thalwatthe RD, Pathirage M, Kularatne SAM. The effectiveness of radial extracorporeal shock wave therapy vs transcutaneous electrical nerve stimulation in the management of upper limb spasticity in chronic-post stroke hemiplegia-A randomized controlled trial. *PLoS One* 2023;18. <https://doi.org/10.1371/JOURNAL.PONE.0283321>.
- [137] Haake M, Böddeker IR, Decker T, Buch M, Vogel M, Labek G, et al. Side-effects of extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in the treatment of tennis elbow. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002;122:222–8. <https://doi.org/10.1007/S00402-001-0362-7>.
- [138] Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *BMJ* 2017;358. <https://doi.org/10.1136/BMJ.J4008>.
- [139] Pallot A, Rostagno S. AMSTAR-2: French translation of the methodological quality scale for systematic literature review. *Kinesithérapie* 2021;21:13–4. <https://doi.org/10.1016/J.KINE.2019.12.050>.

7 ANNEXES

Annexe 1 : Modified Ashworth Scale

Score	Definition
0	No increase in skeletal muscle tone.
1	Slight increase in skeletal muscle tone manifested by catch and release at end of range of motion.
2	Slight increase in skeletal muscle tone, manifested by catch, followed by minimal resistance throughout range of motion.
3	Considerable increase in skeletal muscle tone.
4	More marked increase in skeletal muscle tone throughout range of motion.
5	Rigid in flexion or extension.

Annexe 2 : Modified Tardieu Scale

Modified Tardieu Scale	
Quality of muscle reaction	
0	No resistance throughout the course of the passive movement
1	Slight resistance through the course of passive movement; no clear "catch" at a precise angle
2	Clear catch at a precise angle, interrupting the passive movement, followed by release
3	Fatiguable clonus (< 10 s when maintaining the pressure) appearing at a precise angle
4	Unfatiguable clonus (>10 s when maintaining the pressure) at a precise angle
5	Joint immovable
Joint angles	
Measure relative to the position of minimal stretch of the muscle (corresponding to angle zero) for all joints except the hip, where it is relative to the resting anatomic position (eg, angle zero corresponds to the ankle at 90 deg and the hip at midline)	
R1	Angle of muscle reaction
R2	Angle of full range of motion (passive range of motion)
Definition of velocities used	
V1	As slow as possible (slower than the natural drop of the limb segment under gravity)
V2	Speed of the limb segment falling under gravity
V3	As fast as possible (faster than the rate of the natural drop of the limb segment under gravity)

Annexe 3 : résumé des études incluses

Senarath 2023	
Méthode/randomisation	ECR , Les sujets ont été aléatoirement divisés en sous-groupe de 4 selon l'étiologie de leur AVC. Il y a donc un nombre X de groupe de 4 AVC ischémique et un nombre Y de groupe de 4 AVC hémorragique. Dans chaque groupe de 4, le premier individu tire un papier 1 ou 2 dans une enveloppe secrète dont il ne connaît pas la signification. A partir de là, le deuxième membre part dans le groupe opposé, le 3è dans le même groupe que le premier et le 4è dans celui du second. Protocole d'étude enregistré en amont.
Population	106 personnes ayant subi un AVC, 74 ischémiques et 32 hémorragiques Age : GC 64,42 ; GE 63,32
Intervention	ODCr vs Tens : Le GE a suivi des séances d'ODCr à raison d'une séance par semaine pendant 4 semaines sur les muscles suivants : Grand Rond, Brachial, FUC, FPD. Les paramètres de réglage étaient : 5Hz, 0,03 mJ/mm ² 1500 coups/muscles. Le GC quant à lui a suivi des applications de Tens à raison d'une séance par semaine pendant 4 semaines sur les mêmes muscles avec les réglages suivant : 100Hz 15 min
Outcomes	Hypertonie spastique (MAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL/ARAT)
Biais	Note Pedro 4/10, la population initiale n'est pas précisée sans différence statistiquement significative, pas de comparaison inter-groupe. risque de biais élevé
Conflits d'intérêts/ source de financement	L'auteur n'a déclaré présenter aucun conflit d'intérêts et a déclaré ne pas avoir eu de soutien financier.

Brunelli, 2022	
Méthode/randomisation	ECR , Les sujets ont été aléatoirement divisés en 2 groupes : l'un suivant sa rééducation classique, l'autre suivant le même traitement avec addition de séances d'ODCr. Protocole d'étude enregistré en amont.
Population	32 personnes ayant subi un AVC, 25 ischémiques et 7 hémorragiques Age : GC 62,18±16,17; GE 54,80±17,29
Intervention	ODCr vs rien : Le GE a suivi des séances d'ODCr à raison d'une séance par semaine pendant 4 semaines, en parallèle de sa rééducation conventionnelle, sur les muscles suivants : muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. Les paramètres de réglage étaient : 10 Hz, 1,5 bar 2000 coups/muscles. Le GC quant à lui a suivi sa rééducation conventionnelle pendant la même période.
Outcomes	Hypertonie spastique (MAS)
Biais	Note Pedro 7/10, taille d'échantillon faible, sujet pas en aveugle, pas de taille d'effet. Risque de biais faible-moyen
Conflits d'intérêts/ source de financement	L'auteur n'a déclaré présenter aucun conflit d'intérêts et n'a pas déclaré sa source de financement.

Li, 2019	
Méthode/randomisation	ECR , Les sujets ont été aléatoirement divisés en 3 groupes : l'un suivant sa rééducation classique, un autre suivant le même traitement avec addition de séances d'ODCr sur les muscles présentant des hypertonies spastiques. Et un 3è suivant rééducation classique et application d'ODCr sur les antagonistes des muscles présentant des hypertonies spastiques Pas de protocole d'étude enregistré en amont.
Population	82 personnes ayant subi un AVC, 66 ischémiques et 16 hémorragiques Age: GC 61±13,17; GE(a) 65±10,29 GE(b) 61±12
Intervention	ODCr vs rien : Le GE(a) a suivi 5 séances d'ODCr à raison d'une séance tous les 5j, en parallèle de sa rééducation conventionnelle, sur les muscles suivants Biceps brachial Brachioradial Rond pronateur. Les paramètres de réglage étaient : 18 Hz, 1,2-1,4 bar 2000 coups/muscles soit 6000 coups par séance. ODCr sur muscles antagoniste vs rien : Le GE(b) a suivi le même protocole mais les ODCr étaient appliquées sur le triceps brachial. Le GC quant à lui a suivi sa rééducation conventionnelle pendant la même période.
Outcomes	Hypertonie spastique (MAS) Pain (VAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL)
Biais	Note Pedro 6/10, taille d'échantillon faible, sujet pas en aveugle, pas de taille d'effet, pas des protocole pré-enregistré. Risque de biais moyen
Conflits d'intérêts/ source de financement	L'auteur n'a déclaré présenter aucun conflit d'intérêts et a déclaré que l'étude a été financée par la Commission des sciences et de la technologie de Shanghai.

Guo, 2018	
Méthode/randomisation	ECR , Les sujets ont été aléatoirement divisés en 4 groupes : l'un suivant sa rééducation classique, un autre suivant le même traitement avec addition de séances d'ODCr, un 3è suivant rééducation classique et thérapie miroir et un 4è suivant rééducation classique et combinaison d'ODCr et thérapie miroir Pas de protocole d'étude enregistré en amont.
Population	82 personnes ayant subi un AVC, 66 ischémiques et 16 hémorragiques Age: GC 61±13,17; GE(a) 65±10,29 GE(b) 61±12
Intervention	ODCr vs rien : Le GE(a) a suivi 5 séances d'ODCr à raison d'une séance tous les 5j, en parallèle de sa rééducation conventionnelle, sur les muscles suivants Biceps brachial Brachioradial Rond pronateur. Les paramètres de réglage étaient : 18 Hz, 1,2-1,4 bar 2000 coups/muscles soit 6000 coups par séance. ODCr sur muscles antagoniste vs rien : Le GE(b) a suivi le même protocole mais les ODCr étaient appliquées sur le triceps brachial. Le GC quant à lui a suivi sa rééducation conventionnelle pendant la même période.
Outcomes	Hypertonie spastique (MAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL)
Biais	Note Pedro 8/10, taille d'échantillon faible, sujet pas en aveugle, pas des protocole pré-enregistré. Risque de biais faible
Conflits d'intérêts/ source de financement	L'auteur n'a déclaré présenter aucun conflit d'intérêts et a déclaré que l'étude a été financée par la Province de du Zhejiang, département des sciences et des technologies médicales.

Yoon, 2016	
Méthode/randomisation	ECR , Les sujets ont été aléatoirement divisés en 3 groupes : l'un suivant sa rééducation classique, un autre suivant le même traitement avec addition de séances d'ODCr sur le corps musculaire (a), un 3è suivant rééducation classique addition de séances d'ODCr sur les tendons (b). Pas de protocole d'étude enregistré en amont.
Population	80 personnes ayant subi un AVC, Age: GC 64,4 ±13,8; GE(a) 58,7 ±15,7 GE(b) 63,1±11,8
Intervention	ODCr vs rien : Les GE(a) et GE (b) ont suivi 1 séances d'ODCr par semaine pendant 3 semaines en parallèle de leur rééducation conventionnelle, sur le muscle (ou tendon) suivant : Biceps brachial (tendon inférieur). Les paramètres de réglage étaient : 0.068–0.093 mJ/mm ² , 5 Hz 1500 coups/muscles Le GC quant à lui a suivi sa rééducation conventionnelle pendant la même période. Prise d'antispastiques déclarée
Outcomes	Hypertonie spastique (MAS et MTS)
Biais	Note Pedro 6/10, taille d'échantillon faible, sujet pas en aveugle, pas des protocole pré-enregistré, pas d'information concernant l'assignation secrète des participants Risque de biais moyen
Conflits d'intérêts/ source de financement	L'auteur n'a déclaré présenter aucun conflit d'intérêts et n'a pas déclaré ses ressources financières.

Li ,2015	
Méthode/randomisation	ECR , Les sujets ont été aléatoirement divisés en 3 groupes : l'un suivant sa rééducation classique complémentée d'une application factice d'ODCr, un autre suivant le même traitement classique avec addition de plusieurs séances d'ODCr réelles et le dernier, qui n'a pas été analysé dans cette revue, étudiant l'application d'une seule application d'ODCr Protocole d'étude enregistré en amont.
Population	40 personnes ayant subi un AVC, Age: GC 55.95± 2.64; GE 55.35± 3.05
Intervention	ODCr vs ODCr placebo : Le GE a suivi 1 séances d'ODCr par semaine pendant 3 semaines en parallèle de leur rééducation conventionnelle, sur les muscles suivants : FUC, FRC, muscles intrinsèques de la main et fléchisseurs doigts. Les paramètres de réglage étaient : 3,5 bar 5Hz pour le FUC et le FRC et 1500 coups/muscle et 3 bar 5 Hz et 4000 coups/muscles pour les autres. Prise d'antispastiques autorisée déclarée
Outcomes	Hypertonie spastique (MAS) Fonctionnalité MS (FMA-UL)
Biais	Note Pedro 8/10, taille d'échantillon faible, sujet pas en aveugle, pas des protocole pré-enregistré, pas d'information concernant l'assignation secrète des participants Risque de biais faible
Conflits d'intérêts/ source de financement	L'auteur n'a déclaré présenter aucun conflit d'intérêts et a déclaré que l'étude a été financée l'hôpital général Tri-Service, subvention n° TSGH-C103-113, Taipei, Taiwan

Annexe 4 : Données calculées (Li, 2015)

MAS H	GC ancien	GC nouveau	GE ancien	GE nouveau
Initial	2,75+0,2	2,75+0,2	3,30+0,22	3,30+0,22
1 mois	-00+00	2,75+0,2	-1,40+0,15	1,90+0,27
4 mois	+0,05+0,05	2,80+0,2	-1,2+0,16	2,10+0,27
MAS W	GC ancien	GC nouveau	GE ancien	GE nouveau
Initial	2,60+0,15	2,60+0,15	2,90+0,16	2,90+0,16
1 mois	+0,05+0,05	2,65+0,16	-1,45+0,15	1,45+0,22
4 mois	+0,05+0,05	2,65+0,16	-0,6+0,17	2,3+0,23

Annexe 5 : Méta-analyse ODCr VS l'ensemble des comparateurs rencontrés, évalué par MAS

Study or Subgroup	Experimental			Control			Weight	Mean Difference IV, Fixed, 95% CI
	Mean	SD	Total	Mean	SD	Total		
Brunelli (a) 2022	1.29	1.05	17	0.27	0.46	15	2.0%	1.02 [0.47, 1.57]
Brunelli (b) 2022	2.71	1.16	17	1.07	1.1	15	1.0%	1.64 [0.86, 2.42]
Brunelli (c) 2022	2.82	1.24	17	1.13	1.19	15	0.9%	1.69 [0.85, 2.53]
Guo (a) 2018	3.11	0.79	30	2.87	0.92	30	3.2%	0.24 [-0.19, 0.67]
Guo (b) 2018	2.89	0.88	30	2.87	0.92	30	2.9%	0.02 [-0.44, 0.48]
Guo (c) 2018	2.25	0.96	30	2.87	0.92	30	2.7%	-0.62 [-1.10, -0.14]
Li (a) 2015	2.75	0.2	20	1.9	0.27	20	27.8%	0.85 [0.70, 1.00]
Li (b) 2015	2.65	0.16	20	1.45	0.22	20	42.5%	1.20 [1.08, 1.32]
Senarath 2023	2.66	0.78	53	2.02	0.77	53	6.9%	0.64 [0.34, 0.94]
Yoon (a) 2016	2.58	0.64	26	2.62	0.75	26	4.2%	-0.04 [-0.42, 0.34]
Yoon (b) 2016	2.58	0.64	26	2.68	0.55	28	5.9%	-0.10 [-0.42, 0.22]
Total (95% CI)			286			282	100.0%	0.83 [0.75, 0.90]

Heterogeneity: $\text{Chi}^2 = 154.95$, $\text{df} = 10$ ($P < 0.00001$); $I^2 = 94\%$
 Test for overall effect: $Z = 20.83$ ($P < 0.00001$)

Annexe 6 : Méta-analyse ODCr VS aucune application, évalué par MAS

Study or Subgroup	Experimental			Control			Weight	Mean Difference IV, Fixed, 95% CI
	Mean	SD	Total	Mean	SD	Total		
Brunelli 2022 (a)	1.29	1.05	17	0.27	0.46	15	11.6%	1.02 [0.47, 1.57]
Brunelli 2022 (b)	2.71	1.16	17	1.07	1.1	15	5.7%	1.64 [0.86, 2.42]
Brunelli 2022 (c)	2.82	1.24	17	1.13	1.19	15	5.0%	1.69 [0.85, 2.53]
Guo 2018 (a)	3.11	0.79	30	2.87	0.92	30	18.7%	0.24 [-0.19, 0.67]
Yoon 2016 (a)	2.58	0.64	26	2.62	0.75	26	24.5%	-0.04 [-0.42, 0.34]
Yoon 2016 (b)	2.58	0.64	26	2.68	0.55	28	34.5%	-0.10 [-0.42, 0.22]
Total (95% CI)			133			129	100.0%	0.30 [0.11, 0.48]

Heterogeneity: $\text{Chi}^2 = 37.44$, $\text{df} = 5$ ($P < 0.00001$); $I^2 = 87\%$
 Test for overall effect: $Z = 3.10$ ($P = 0.002$)

INTÉRÊT DES ONDES DE CHOC RADIALES SUR LES HYPERTONIES SPASTIQUES DU MEMBRE SUPERIEUR DES PATIENTS ADULTES VICTIMES D'AVC

INTEREST OF RADIAL EXTRACORPOREAL SHOCK WAVES THERAPY ON UPPER LIMB SPASTIC HYPERTONIA IN ADULT STROKE POPULATION

Nombre de pages avec annexes : 74 pages

Directrice de Mémoire : Mme CHAVEZ-CHEVALIER Heidy

Introduction : Un des symptômes entraînés par la survenue d'un AVC est la présence d'hypertonies spastiques. Ces hypertonies, souvent réduites au terme de spasticité, se composent de facteurs neurologiques et non-neurologiques. Différents traitements, médicamenteux et kinésithérapiques, sont utilisés pour traiter ces hypertonies spastiques et leurs conséquences fonctionnelles. L'un d'eux, les ondes de choc radiales (ODCr), se développe dans certains centres de rééducation. Les effets thérapeutiques de ce dispositif, en l'absence de traitements adjuvants, sont incertains selon les données de la science disponibles.

Objectif : L'objectif de cette étude était d'évaluer la pertinence d'utilisation des ODCr dans la prise en charge des hypertonies du membre supérieur (MS) des patients adultes victimes d'AVC.

Méthode : Les bases de données Pubmed®, Google scholar®, Pedro® et Cochrane® ont été investiguées en décembre 2023. Les essais cliniques randomisés (ECR) traitant notre sujet, en anglais, disponibles en version gratuite intégrale étaient éligibles à l'inclusion dans cette revue, après vérification des critères nécessaires.

Résultat : Au total, 6 ECR (439 sujets) ont été inclus dans ce travail de recherche. La qualité méthodologique a été évaluée par l'échelle Pedro® (score 4-8). Les données ont été extraites en vue de la réalisation d'une méta-analyse via le logiciel Revman®. L'analyse des biais a également été faite de manière qualitative. Ces deux évaluations témoignent d'un risque de biais global modéré, à ne pas négliger. Le critère de jugement principal était l'évaluation des hypertonies spastiques des MS par l'intermédiaire de l'échelle modifiée d'Ashworth (MAS) ou de l'échelle modifiée de Tardieu (MTS). La taille de l'effet, décrite par la méta-analyse, tous comparateurs confondus, s'est avérée de 0,8 points IC95[0,75 ; 0,9]. Les résultats des études sont très hétérogènes et dépendent des comparateurs utilisés. Le comparateur le plus communément rencontré, à savoir l'absence de traitement autre que la thérapie conventionnelle, a montré une taille d'effet générale de 0,3 points IC95[0,11 ; 0,48]. Les critères de jugement secondaires étaient l'évaluation de la fonctionnalité motrice des MS, l'intensité de la douleur et l'amplitude articulaire évaluées via les différentes échelles utilisées dans les articles inclus. Ils ont été analysés de manière qualitative et présentent des résultats mitigés, encore une fois très hétérogènes, pour la fonctionnalité des MS. Aucun article retenu n'a présenté de résultats pour l'amplitude articulaire et seul un article a présenté les résultats pour la diminution de la douleur.

Conclusion : Un effet statistiquement significatif a été démontré dans les deux méta-analyses de cette revue. Les nombreux risques de biais présents dans les articles ont décrédibilisé de manière considérable les conclusions. Les effets statistiques ne se sont pas avérés cliniquement significatifs au seuil de « différence minimale cliniquement importante » de 0,9 points. Les effets indésirables, la faible taille d'effet, la difficulté de réglage et le coût élevé des ODCr diminuent grandement l'intérêt de leur application clinique.

Introduction : One of stroke symptoms is occurrence of spastic hypertonia. These hypertonia commonly referred as spasticity, involve both neurological and no-neurological factors. Various treatments, including medication and physiotherapy, are used to cure these spastic hypertonia and their functional consequences. One of them, the radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT), is being developed in some rehabilitation centers. However, the effects of this therapeutic tool, without adjunctive treatments, seem unclear according to sciences data.

Objective : The aim of this study was to assess the application relevance of rESWT in the management of upper limb spastic hypertonia in stroke patients.

Method : Databases Pubmed®, Google scholar®, Pedro® and Cochrane were investigated in December 2023. Randomized Controlled Trial (RCT) about our topic, in English, available in free full-text version were eligible at review inclusion, after verification of necessary criteria.

Result : A total of 6 RCT (439 people) were included in this research work. Methodological quality was assessed by Pedro® scale (score 4-8). Data were extracted for the purpose of conducting meta-analysis using Revman® software. Bias analysis was also conducted qualitatively. Both assessments revealed moderate risk of bias, which should not be overlooked. The assessment of upper limb spasticity using the Modified Ashworth Scale (MAS) or the Modified Tardieu Scale (MTS) was the primary outcome. The effect size showed by this analysis, all comparator combined, was found to be 0.8 points 95%CI [0.75; 0.9]. Studies results were highly heterogeneous and was comparator dependent. The most encountered comparator, absence of treatment other than conventional therapy, showed an overall effect size of 0.3 points 95% CI [0.11; 0.48]. Secondary outcome were assessments of upper limb motor functionality, pain intensity, and joint range of motion by various scales used in the included articles. They were analyzed qualitatively and presented mixed results, again highly heterogeneous, for upper limb functionality. No included article reported results for joint range of motion, and only one article presented results for pain reduction.

Conclusion : In this review, a statistically significant effect was demonstrated in both meta-analysis. However, the many biases present in the articles considerably discredited them. The statistical effects didn't prove to be clinically significant at the Minimal Clinically Important Difference threshold of 0.9 points. Adverse effects, small effect size, settings difficulties, and the high cost of rESWT greatly decrease the interest of their clinical application.

Mots clés : Hypertonies spastiques, Spasticité, AVC, Ondes de choc radiales, Membres Supérieurs

Key words : Spastic hypertonia, Spasticity, Stroke, radial Extracorporeal Shock Waves Therapy, Upper Limb