

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2011

Thèse N°

ETUDE DE L'EFFET IMMEDIAT D'UNE SEANCE DE GAIT TRAINER SUR LA
SYMETRIE DE LA MARCHE CHEZ L'HEMIPLEGIQUE VASCULAIRE EN
COMPARAISON D'UNE SEANCE DE REEDUCATION A LA MARCHE
CONVENTIONNELLE

Thèse d'exercice pour le diplôme d'état de docteur en médecine

Présentée et soutenue publiquement le 25 octobre 2011 par :

Julia HAMONET
Née le 02/11/1983 à Angers (49)

Thèse dirigée par Monsieur le Professeur Jean-Christophe Daviet

Membres du Jury

M. le Professeur J.Y. SALLE..... Président
M. le Professeur P. COURATIER.....Juge
M. le Professeur L. MAGY.....Juge
M. le Professeur J.C. DAVIETJuge

LISTE DU CORPS ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

ASSESSEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc

Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques

Monsieur le Professeur PREUX Pierre-Marie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

| | |
|--|--|
| ACHARD Jean-Michel | PHYSIOLOGIE |
| ADENIS Jean-Paul (C.S) | OPHTALMOLOGIE |
| ALAIN Sophie | BACTERIOLOGIE, VIROLOGIE |
| ALDIGIER Jean-Claude (C.S) | NEPHROLOGIE |
| ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S) | MEDECINE INTERNE |
| ARNAUD Jean-Paul (C.S) | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| AUBARD Yves (C.S) | GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE |
| BEAULIEU Pierre CHIRURGICALE | ANESTHESIOLOGIE et REANIMATION |
| BEDANE Christophe (C.S) | DERMATOLOGIE-VENERELOGIE |
| BERTIN Philippe (C.S) | THERAPEUTIQUE |
| BESSEDE Jean-Pierre (C.S) | OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE |
| BONNAUD François | PNEUMOLOGIE |
| BONNETBLANC Jean-Marie | DERMATOLOGIE-VENERELOGIE |
| BORDESSOULE Dominique (C.S) | HEMATOLOGIE |
| CHARISSOUX Jean-Louis | CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE |
| CLAVERE Pierre (C.S) | RADIOTHERAPIE |
| CLEMENT Jean-Pierre (C.S) | PSYCHIATRIE ADULTES |
| COGNE Michel (C.S) | IMMUNOLOGIE |
| COLOMBEAU Pierre | UROLOGIE |
| CORNU Elisabeth | CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO- VASCULAIRE |
| COURATIER Philippe | NEUROLOGIE |
| DANTOINE Thierry (C.S) | GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT |
| DARDE Marie-Laure (C.S) | PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE |
| DAVIET Jean-Christophe | MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION |
| DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (Sur 31/08/2011) | PEDIATRIE |
| DENIS François (Sur 31/08/2011) | BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE |
| DESPORT Jean-Claude | NUTRITION |
| DRUET-CABANAC Michel (C.S) | MEDECINE ET SANTE DU TRAVAIL |
| DUMAS Jean-Philippe (C.S) | UROLOGIE |
| DUMONT Daniel (Sur 31/08/2012) | MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL |
| ESSIG Marie | NEPHROLOGIE |
| FEISS Pierre (Sur 31.08.2013) | ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE |
| FEUILLARD Jean (C.S) | HEMATOLOGIE |
| FOURCADE Laurent | CHIRURGIE INFANTILE |
| GAINANT Alain (C.S) | CHIRURGIE DIGESTIVE |
| GASTINNE Hervé (C.S) (Retraite au 04.10.10) | REANIMATION MEDICALE |
| GUIGONIS Vincent | PÉDIATRIE |
| JACCARD Arnaud | HEMATOLOGIE |
| JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile | IMMUNOLOGIE |
| LABROUSSE François (C.S) | ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE |
| LACROIX Philippe | MEDECINE VASCULAIRE |
| LASKAR Marc (C.S) | CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO- VASCULAIRE |
| LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS) | PEDIATRIE |
| MABIT Christian | ANATOMIE |

MAGY Laurent
MARQUET Pierre
MATHONNET Muriel
MAUBON Antoine
MELLONI Boris (C.S)
MERLE Louis
MONTEIL Jacques (C.S)
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique (C.S) (**Sur. 31.08.2013**)
MOUNAYER Charbel
NATHAN-DENIZOT Nathalie (C.S)

PARAF François
PLOY Marie-Cécile (C.S)
PREUX Pierre-Marie

ROBERT Pierre-Yves
SALLE Jean-Yves (C.S)
SAUTEREAU Denis (C.S)
SAUVAGE Jean-Pierre (**Sur 31/08/2011**)
STURTZ Franck (C.S)
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre

TREVES Richard
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis (C.S)
VANDROUX Jean-Claude (**Sur 31/08/2011**)
VERGNENEGRE Alain (C.S)

VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)
YARDIN Catherine (C.S)

NEUROLOGIE
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
CHIRURGIE DIGESTIVE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
PNEUMOLOGIE
PHARMACOLOGIE CLINIQUE
BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
NEUROCHIRURGIE
CHIRURGIE INFANTILE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION
CHIRURGICALE
ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET
PREVENTION
OPHTALMOLOGIE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES
METABOLIQUES
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE – CHIRURGIE GENERALE
BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE ET
PREVENTION
MEDECINE INTERNE
REANIMATION MEDICALE
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES
CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel
ANTONINI Marie-Thérèse (C.S)
BOURTHOUMIEU Sylvie
BOUTEILLE Bernard
CHABLE Hélène
DURAND-FONTANIER Sylvaine
ESCLAIRE Françoise
FUNALOT Benoît
HANTZ Sébastien
LAROCHE Marie-Laure
LE GUYADER Alexandre

MARIN Benoît

MOUNIER Marcelle

PICARD Nicolas
QUELVEN-BERTIN Isabelle
TERRO Faraj
VERGNE-SALLE Pascale
VINCENT François

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
PHYSIOLOGIE
CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
PARASITOLOGIE - MYCOLOGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
ANATOMIE – CHIRURGIE DIGESTIVE
BIOLOGIE CELLULAIRE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
BACTÉRIOLOGIE-VIROLOGIE
PHARMACOLOGIE CLINIQUE
CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
VASCULAIRE
EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et
PREVENTION
BACTÉRIOLOGIE – VIROLOGIE – HYGIÈNE
HOSPITALIÈRE
PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
BIOLOGIE CELLULAIRE
THÉRAPEUTIQUE
PHYSIOLOGIE

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François

NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MÉDECINE GÉNÉRALE

BUISSON Jean-Gabriel

MÉDECINE GÉNÉRALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIES A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie

MÉDECINE GÉNÉRALE

MENARD Dominique

MÉDECINE GÉNÉRALE

PREVOST Martine

MÉDECINE GÉNÉRALE

REMERCIEMENTS

MERCI

A ma famille,
Pour leur soutien en toutes circonstances et leur réconfort à toute heure !
Pour m'avoir offert les moyens d'en arriver là et pour toujours avoir respecté mes choix.

A Frédéric,
Pour être un mari en or !

Au Pr Jean-Christophe Daviet,
Pour sa grande disponibilité, sa pédagogie, son exemplarité, sa clairvoyance et son humour !
Mille mercis.

Au Professeur Salle,
Pour l'attention qu'il m'a portée dès le début de mon parcours, et plus largement pour son humanité, sa générosité, et son excellente réputation qui le précède où que l'on aille.

Au Professeur Couratier,
Pour ses précieux enseignements médicaux et humains au cours de mon stage en neurologie B, qui ont été une leçon de sincérité et de dévouement auprès des malades.

Au Pr Laurent Magy,
Pour sa disponibilité, son amabilité constante, et la sagesse de ses avis.

Aux kinés et aides-soignants du plateau technique pour leur implication, leur dynamisme et leur joie de vivre ! Merci en particulier à Brigitte, Marie, Elizabeth, Mathieu et Michèle pour leur soutien, leur investissement et leur patience.
Sans eux ce projet n'aurait pas pu voir le jour. Les résultats de ce travail glorifient leurs compétences et leur savoir-faire et démontrent le rôle capital de leur prise en charge au jour le jour dans la récupération de chaque malade.

A François Dalmay,
Pour l'énorme travail qu'il a effectué avec une patience et gentillesse angéliques sur mon chaotique tableau excel !

A Jérémie,
Pour avoir été un co-interne génial, et être un ami sincère.

A Romain Joste,
Pour m'avoir aidé à recruter les patients avec beaucoup de justesse et pour l'intérêt qu'il a eu gentillesse de porter à mon travail.

A Charlotte Verdié-Kessler,
Pour sa disponibilité et sa bonne humeur !

A Marguerite Munoz,

Pour m'avoir appris tant de choses, m'avoir guidée dans mes premiers pas d'interne et avoir toujours gardé le désir de me transmettre ce savoir si étendu ! Il faudra bien encore un clinicat pour acquérir cette palette de compétences.

A Emmanuelle Cugy,

Pour avoir été une chef de clinique attentive, très présente, et toujours de bon conseil.

Aux infirmier(e)s et aides soignant(e)s du service pour leur professionnalisme et leur enthousiasme, qui les distinguent non seulement dans la grande polyvalence de leurs soins mais aussi dans la qualité de la relation qu'ils établissent avec les malades.

Aux ergothérapeutes qui ont le don de dénicher les petits trucs et astuces auxquels on ne pense pas !

A la petite équipe de l'UFA, à qui j'aurais fait parcourir des kilomètres dans les couloirs du CHU pendant ces 4 dernières années et qui malgré tout aura gardé le sourire !

Merci également à Thierry Sombardier pour avoir accompagné mes balbutiements en appareillage !

A Christine Adam pour sa disponibilité et son efficacité sans pareil !

A notre dream team de secrétaires, juste les meilleures !!

A l'équipe d'hémipass, le Dr David Bernikier, Rachel et Amélie qui mettent courageusement leur énergie et leur pragmatisme au service des malades à leur domicile, et qui ont suivi attentivement le cours de cette étude.

A Delphine, et Aurélie,

Avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir à travailler et échanger pendant deux semestres et qui brillent par leur sérieux, leur courage et leur énergie.

A ma ptite Amlie,

Pour notre Amitié indéfectible, pour avoir toujours été là dans les meilleurs moments comme dans les pires, pour m'avoir aidée à surmonter les épreuves tout au long de mon parcours. Enjoy.

A Mumu,

Mon alter ego dans la médecine et en dehors, pour tous ces bons souvenirs que j'ai avec toi, même pendant ces colles les plus ardues et les révisions les plus lourdes ! Tu es une des personnes les plus brillantes que je connaisse, et tu feras une radiologue exceptionnelle.

A ma chère Julie,

Mon amie de plus longue date, avec qui j'ai grandi, et qui aura toujours une place privilégiée dans mon cœur. Merci pour ta fraîcheur, ta joie de vivre et ta générosité.

PLAN

I. INTRODUCTION

II. FONDEMENTS THEORIQUES

A. LA MARCHE DE L'HEMIPLEGIQUE

B. LA FONCTION MOTRICE

1) Le contrôle spinal

2) Le contrôle central

C. LA PLASTICITE DE LA FONCTION MOTRICE

1) Plasticité musculaire

2) Neuroplasticité

D. LES THERAPEUTIQUES PERMETTANT D'ORIENTER LA PLASTICITE

III. SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

A. VERS LE DEVELOPPEMENT DU GAIT TRAINER

1) Evolution des dispositifs préexistants

2) Description du dispositif, la marche dans le Gait Trainer

B. PREUVES D'EFFICACITE DU GAIT TRAINER

IV. HYPOTHESES DE TRAVAIL

A. PROBLEMATIQUES ET HYPOTHESES

B. CONSTRUCTION DU PROTOCOLE

C. ENONCE DU PROTOCOLE

1) Population

2) Méthode clinique

3) Méthode statistique

V. RESULTATS

A. DESCRIPTION DE LA POPULATION

B. CARACTERISTIQUES ET COMPARABILITE DES SEANCES DE GAIT TRAINER ET DES SEANCES DE MARCHE AU SOL

C. EFFETS D'UNE SEANCE DE GAIT TRAINER ET D'UNE SEANCE DE MARCHE AU SOL SUR LES PARAMETRES TEMPORO-SPATIAUX DE LA MARCHE

D. MAINTIEN DU POST-EFFET A 24 HEURES

VI. DISCUSSION

VII. LIMITES

VIII. CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

PERSPECTIVES

TABLE DES MATIERES

ANNEXES

FIGURES

Figure 1 : ORGANISATION DE LA FONCTION MOTRICE

Figure 2 : LE CONCEPT DE PLASTICITE DE LA FONCTION MOTRICE

Figure 3 : MODELES ACTUELS DE LA RESTAURATION DES
FONCTIONS NERVEUSES

Figure 4 : LE GAIT TRAINER

Figure 5 : LE GAIT RITE

Figure 6 : GENERATEURS SPINAUX CHEZ LA LAMPROIE

Figure 7 : GENERATEURS SPINAUX CHEZ LE CHAT

Figure 8 : REFLEXE D'EXTENSION CROISEE

Figure 9 : MODELISATION DES CENTRES GENERATEURS SPINAUX

Figure 10 : POST-EFFETS OBSERVES SUR LES PARAMETRES DE
SYMETRIE DE MARCHE

Figure 11 : POST-EFFETS OBSERVES SUR LA VITESSE DE MARCHE

TABLEAUX

Tableau 1 : CARACTERISTIQUES DES 38 SUJETS HEMIPLEGIQUES

Tableau 2 : DEFICIENCES PRESENTEES PAR NOTRE POPULATION

Tableau 3 : CARACTERISTIQUES DES SEANCES DE GAIT TRAINER ET
DES SEANCES DE MARCHE AU SOL

Tableau 4 : EFFET DU GAIT TRAINER SUR LA SYMETRIE
DE LA LONGUEUR DU PAS

Tableau 5 : EFFET DE LA MARCHE AU SOL SUR LA SYMETRIE
DE LA LONGUEUR DE PAS

Tableau 6 : EFFET DU GAIT TRAINER SUR LA SYMETRIE
DU RAPPORT SW /ST

Tableau 7 : EFFET DE LA MARCHE AU SOL SUR LA SYMETRIE
DU RAPPORT SW/ST

Tableau 8 : COMPARAISON DE LA LONGUEUR DE PAS ET DE LA
CADENCE AVANT ET APRES GAIT TRAINER ET MARCHE

SERMENT D'HIPPOCRATE

I. INTRODUCTION

La récupération de la marche chez l'hémiplégique est un enjeu majeur de santé publique, car c'est le principal facteur de reprise d'autonomie après un AVC. Les données de la littérature montrent que l'asymétrie de la marche est constante chez l'hémiplégique, et que la vitesse de marche est corrélée à la sévérité de l'AVC et à l'asymétrie de la longueur de pas (Balasubramanian 2007). Les techniques de rééducation conventionnelles ont prouvé leur efficacité sur la reprise de la marche et l'amélioration de sa vitesse mais pas sur la symétrie des pas. Le Gait Trainer est un dispositif mécanique innovant de réentraînement à la marche, basé sur la suspension du poids du corps par un harnais associée à un entraînement électromécanique des pieds de façon à simuler la marche physiologique. Cette technique de rééducation menée sur des programmes d'un mois a prouvé sa supériorité par rapport aux techniques de rééducation conventionnelle en terme de reprise de marche, de fonctionnalité de marche, et de récupération d'indépendance fonctionnelle, à court terme et à moyen terme, chez des hémiplégiques récents ainsi que chez des hémiplégiques chroniques. Les mécanismes d'action de ce dispositif ne sont pas connus. La principale hypothèse explicative est celle d'une activation des centres générateurs de marche spinaux. L'expérience clinique du Gait Trainer au sein de notre équipe nous a donné l'impression d'une amélioration de la symétrie de la marche au décours immédiat d'une séance de Gait Trainer. L'objectif principal de l'étude est d'évaluer l'effet d'une séance de Gait Trainer sur les paramètres temporo-spatiaux de la marche chez l'hémiplégique après AVC, avec comme critère principal la symétrie de la marche (mesurée par le ratio de symétrie de la longueur de pas) et comme critère secondaire la vitesse de marche, à la recherche d'arguments en faveur de l'activation des centres générateurs spinaux de la marche. Les objectifs secondaires sont d'identifier les facteurs d'efficacité et de tolérance du Gait Trainer.

Pour répondre à cette problématique, il faut assembler les fondements théoriques connus à l'heure actuelle sur la marche de l'hémiplégique, l'organisation de la fonction motrice, la plasticité post-lésionnelle, et les thérapeutiques permettant d'orienter cette plasticité.

La synthèse bibliographique réunit les résultats des études disponibles sur l'utilisation du Gait Trainer après accident vasculaire cérébral. D'où nous construisons nos hypothèses de travail.

II. FONDEMENTS THEORIQUES

A. LA MARCHE DE L'HEMIPLÉGIQUE (Pélissier, 1997)

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la troisième cause de mortalité dans les pays développés, et une cause majeure d'incapacité de marche. Les troubles de la marche secondaires à l'hémiplégie touchent 110 000 français, et répondent à une prévalence de 7/1000 et à une incidence 1,5/1000. Plus de la moitié des patients survivants après la phase aiguë sont incapables de marcher et nécessitent une rééducation. 20% restent définitivement incapables de marcher, et chez les patients recouvrant la marche, la vitesse de marche demeure diminuée de 50%. La récupération de la marche est un facteur essentiel de reprise d'autonomie, corrélé avec le retour à domicile. La reprise de la marche s'effectue généralement entre 3 et 6 mois. 30% des hémiplégiques récupèrent la marche avant le 6ème mois. Mais 6 à 10% ne la récupéreront qu'entre le 6ème et 12ème mois. A ce jour, aucune technique de rééducation de la marche ne fait consensus.

La marche de l'hémiplégique est caractérisée par une diminution de la vitesse de marche (vitesse moyenne de 0,45 m/s), une variabilité de la longueur de pas et de la durée des diverses phases du pas, et une asymétrie. L'asymétrie se traduit par une diminution de longueur du pas et de la vitesse d'oscillation du pas du côté hémiplégique, et par une augmentation des temps de double appui (transfert de poids) et des temps portants aux dépens des temps oscillants. L'asymétrie est constante et reproductible, et est corrélée avec la gravité de l'hémiplégie (Gaviria 1996). Elle est également corrélée à la vitesse de marche : elle est marquée à vitesse lente (0,2 à 0,5 m/s) et moindre à vitesse rapide (>0,6 m/s). Les origines et mécanismes de cette asymétrie ne sont pas bien connus. L'idée commune est que le sujet réorganise un schéma de marche non nécessairement symétrique mais utilise au mieux les capacités fonctionnelles du côté sain comme du côté hémiplégique. La symétrie du pas est associée à une optimisation des performances (Griffin 1994). Ozgigin a montré que la performance de marche évaluée sur la FAC (Functional Ambulation Classification) est corrélée à la vitesse et à la longueur de pas du côté sain et du côté hémiplégique.

La qualité de la marche de l'hémiplégique dépend également de la force musculaire. La force musculaire du côté hémiplégique et la sélectivité de la motricité analytique sont corrélées positivement avec la vitesse et la cadence de marche, et négativement avec l'existence d'une boiterie et l'utilisation d'une canne (Bohannon 1987). Pour autant, des études isocinétiques plus récentes concluent que la force musculaire n'est pas un facteur prédictif de la vitesse de

marche : les moments des muscles du genou, leur travail et leur puissance ne sont pas prédictifs de la vitesse de marche (Olney 1994). Le renforcement de la force à une vitesse de 30°/s au cours d'une rééducation de l'équilibre et de la marche de 8 semaines est corrélé à l'augmentation de la vitesse de marche durant la période initiale des quatre premières semaines mais plus au-delà (Nakamura 1988).

Le contrôle postural est un autre élément déterminant de la marche chez l'hémiplégique. La stabilité de la station debout et la répartition des appuis entre côté hémiplégique et sain sont corrélées positivement avec la vitesse et la cadence de marche, et négativement à l'existence d'une boiterie et l'utilisation d'une canne (Bohannon 1987). La coordination entre posture et mouvement a été étudiée par Bensoussan en 2006, grâce à une étude portant sur l'initiation du pas :

- la durée de l'appui monopodal est plus courte sur le membre lésé
- le poids du corps est supporté davantage par le membre inférieur sain
- les forces de propulsion sont générées par le membre inférieur sain durant la phase posturale
- le genou est fléchi plus haut en phase oscillante pour compenser l'équin
- le contact initial se fait avec un pied plat côté lésé.

L'analyse de la marche par semelles embarquées de 20 patients hémiplégiques (Robain, 2006) a conclu que la trajectoire du centre de pression (COP) du pied hémiplégique est constamment modifiée, avec une diminution du déplacement antéropostérieur du COP, de sa déviation latérale, et d'importantes irrégularités de progression. Aucune de ces modifications n'était observée dans le groupe témoin.

Par ailleurs, les troubles de la marche de l'hémiplégique sont aggravés par la spasticité : longueur de pas, symétrie des pas, vitesse d'oscillation et vitesse de marche sont corrélés négativement à la spasticité (Condouret 1987). La récupération d'une commande motrice sans spasticité est associée à une vitesse, une cadence et une longueur de pas accrues (Morita 1995).

Enfin, le coût énergétique de la marche est fortement détérioré chez l'hémiplégique : alors que la marche sans effort chez le sujet sain représente un coût énergétique de 1,1 J/kg/m et un rendement de 66,97% (Winter 1990), le coût énergétique de la marche chez l'hémiplégique est de 3,9 J/kg/m et le rendement de 29%. Le travail fourni s'avère d'autant plus important que la marche est lente. De plus, contrairement au sujet sain, le travail du corps entier a tendance à refléter la courbe de travail du tronc, le travail des membres demeurant très faible.

Au cours de la récupération de l'hémiplégie, l'évolution de la marche se manifeste par une augmentation de la vitesse de marche, une augmentation de la longueur de pas moyen, et une symétrisation de la longueur de pas mais pas de sa durée.

B. LA FONCTION MOTRICE (FIGURE 1)

Afin de formuler des hypothèses sur les mécanismes d'action d'une thérapeutique sur la fonction de marche, il est nécessaire d'en décomposer brièvement son contrôle physiologique. La marche est une fonction motrice particulière car elle est à la fois automatique et rythmique, en rapport avec son contrôle spinal, et à la fois hautement adaptative, en lien avec son contrôle supraspinal. On distingue en effet deux grands types de mouvements : d'une part, les mouvements involontaires, sous contrôle spinal, qui sont les réflexes, les mouvements automatiques, ainsi que la posture et l'équilibre ; d'autre part, les mouvements volontaires, sous contrôle central. Les réflexes sont la forme la plus simple d'actes moteurs contrôlés par le système nerveux. Ce sont des actes innés, stéréotypés, exécutés rapidement en réponse à un stimulus donné, et échappant à la volonté (FIGURE 8). Les mouvements automatiques sont également des mouvements innés, stéréotypés et involontaires mais ils ont la particularité d'être caractéristiques de l'espèce, et adaptables en fonction des circonstances (ex : locomotion, mastication).

Il existe quatre niveaux d'organisation du contrôle moteur :

- les circuits de la moelle épinière et du tronc cérébral (neurones de circuits locaux responsables des coordinations réflexes indispensables au mouvement, et motoneurones α qui forment la voie finale commune de la motricité)

- les systèmes descendants

- le cervelet

- les ganglions de la base

1) Le contrôle spinal

Le contrôle spinal repose sur les neurones et interneurones spinaux, qui reçoivent les afférences périphériques, sensibles et musculaires, et centrales.

Les afférences musculaires proviennent de deux structures essentielles, le fuseau neuromusculaire, et l'appareil tendineux de Golgi. Le fuseau neuromusculaire est un détecteur sensoriel spécialisé intra-musculaire constitué de fibres musculaires disposées dans une

capsule conjonctive. C'est un récepteur d'étirement, dont le signal est transmis par les fibres Ia. Son étirement passif génère le réflexe myotatique tandis que son étirement actif informe de la contraction. L'organe tendineux de Golgi est un détecteur sensoriel situé à la jonction muscle-tendon et constitue un récepteur de force, relayé par les fibres Ib. Son activation par la tension provoque le réflexe polysynaptique intrinsèque.

Les afférences sensibles sont proprioceptives, au sein des capsules articulaires et des ligaments, et extéroceptives (sensibilité thermo-algique, protopathique et discriminative). La stimulation des fibres nociceptives génère les réflexes extrinsèques de flexion.

Les afférences centrales des motoneurones regroupent trois types d'influx :

- les influx des interneurons de la moelle épinière, recevant les informations sensorielles en provenance du corps, à l'origine des réflexes spinaux

- les influx venant du cortex moteur primaire (neurones pyramidaux) par le faisceau pyramidal

- les influx venant du tronc cérébral (système extrapyramidal) qui sont issus d'un système multineural comportant un grand nombre de synapses dans plusieurs régions de l'encéphale. Ces voies convergent finalement dans la formation réticulée au niveau du tronc cérébral.

Les interneurons spinaux sont localisés de manière diffuse dans la moelle épinière, sont intégrés dans les réseaux de programmes moteurs, et modulent l'activité des motoneurons et des neurones sensitifs. On différencie trois grands types d'interneurons en fonction de leurs prolongements dendritiques et axonaux : longs (sur tous les métamères spinaux), intermédiaires (sur plus de 8 métamères), courts (sur 4 à 8 métamères).

Les interneurons longs sont responsables de la coordination des segments lombaires et cervicaux, ils contrôlent la marche du quadrupède et, chez l'homme, le balancement des bras pendant la marche. Les interneurons moyens gèrent la coordination des segments lombaires et thoraciques et assurent le tonus du tronc. Ils participent au passage de la posture à la marche. Dans le cadre de notre étude, ce sont les interneurons courts qui présentent le plus d'intérêt, car certains s'avèrent être le support anatomique des centres spinaux générateurs de marche. Il existe quatre types d'interneurons courts, ayant chacun un rôle précis dans le contrôle moteur :

- les cellules de Renshaw, responsables d'une inhibition récurrente ou autoinhibition
- les interneurons Ia, réalisant une inhibition réciproque des muscles antagonistes afin de ne pas lutter contre ses propres muscles

- les interneurons Ib générant une inhibition autogénique qui protège le muscle d'une trop forte tension dans les situations extrêmes, et assure un rétrocontrôle proprioceptif dans les mouvements fins

- les interneurons du réflexe de flexion qui ont une action sur l'ensemble des motoneurons α contrôlant l'ensemble des muscles fléchisseurs du membre concerné.

L'existence d'un générateur spinal de locomotion a été démontrée chez le vertébré dès le début du XXème siècle, par les travaux de Sten Grillner sur la lamproie (FIGURE 6). Ces générateurs spinaux de la marche sont des centres neuronaux à l'origine de mouvements de flexion/extension alternés des deux membres inférieurs simultanément. En 1987, Barbeau et Rossignol, de leurs expériences sur le chat spinalisé, concluent qu'un groupe d'interneurones localisé dans le métamère L3 peut, en l'absence de tout contrôle suprasegmentaire, réacquérir la possibilité d'envoyer aux muscles des membres inférieurs une séquence d'ordres locomoteurs si ces interneurons ont subi un entraînement particulier (FIGURE 7). Cet entraînement consiste à recevoir des messages extéro et proprioceptifs similaires à ceux reçus lors de la locomotion normale.

Les études réalisées chez les primates par Eidelberg retrouvent l'existence de générateurs spinaux de marche, mais dont la dépendance aux afflux supraspinaux est accrue en comparaison de ceux du chat.

Chez l'homme, l'existence des centres générateurs spinaux de la marche a été démontrée, ainsi que leur rôle sur les rythmes de la marche (rythme du transfert d'appui et d'extension de hanche) (FIGURE 9). Dans le cas d'une lésion cérébrale, il apparaît une déafférentation cortico-spinale, donc une perte de l'inhibition des réseaux neuronaux locaux. C'est pourquoi les « central pattern generators » (CPG) peuvent sembler une cible thérapeutique intéressante pour la rééducation à la marche. Malheureusement, à l'heure actuelle, il n'existe pas de moyen de mesure spécifique de leur activation chez l'homme. Leur mise en jeu ne peut être déduite que de méthodes d'évaluation indirecte, à savoir cliniques et électromyographiques. Chez des patients paraplégiques, Dietz et al ont montré qu'un réentraînement répété à la marche sur tapis roulant avec assistance manuelle permettait d'obtenir des activités EMG dans les muscles des jambes ayant des patterns proches de ceux observés chez les sujets sains, mais avec une amplitude EMG plus faible. A notre connaissance, il n'y a pas d'étude portant sur les centres générateurs spinaux de marche chez l'hémiplégique. Nous proposons de réaliser une étude clinique portant sur l'évaluation de l'effet immédiat d'une séance de Gait Trainer sur les paramètres temporospatiaux de la marche pour rechercher des éléments en faveur d'une activation des CPG chez l'hémiplégique. L'activation des CPG est censée

améliorer de manière réflexe la coordination de la marche, donc la vitesse et vraisemblablement la symétrie. Notre hypothèse est que le Gait Trainer produit un post-effet positif immédiat sur les paramètres de symétrie de la marche et sur la vitesse de marche.

2) Le contrôle central

La commande volontaire naît dans le cortex moteur, qui regroupe l'aire 4 (cortex moteur primaire) et l'aire 6 (aire motrice supplémentaire et aire prémotrice). Le cortex moteur primaire ou M1 est le siège de l'organisation somatotopique du cortex moteur. L'aire prémotrice et l'aire motrice supplémentaire sont impliquées dans la sélection de mouvements spécifiques ou de séquences motrices à partir du répertoire des mouvements possibles. Le cortex moteur primaire et le cortex somatosensitif primaire sont actuellement l'objet de nombreuses études portant sur la plasticité de la fonction motrice, leur organisation somatotopique se prêtant bien à des études en imagerie fonctionnelle. Il est possible qu'il existe également des centres générateurs supraspinaux de marche, non identifiés à l'heure actuelle.

Il existe deux voies motrices descendantes, le système latéral et le système ventromédian. Le système latéral est composé du faisceau corticospinal (ou faisceau pyramidal) et du faisceau rubrospinal. Une lésion expérimentale du faisceau corticospinal et faisceau rubrospinal (Kuypers) provoque une incapacité à réaliser des mouvements indépendants des différentes parties du corps, les mouvements sont plus lents et moins précis, mais la posture reste normale. Une lésion du faisceau corticospinal seul (Lawrence) déclenche le même tableau clinique mais avec une récupération motrice en quelques mois, suggérant le rôle d'une compensation du faisceau pyramidal par le faisceau rubrospinal dans la récupération fonctionnelle.

Enfin, le cervelet et les ganglions de la base n'ont pas de projection directe sur les motoneurones ni sur les neurones des circuits locaux de la moëlle épinière. Le cervelet régule l'activité des neurones suprasegmentaires et joue un rôle de détection de l'erreur motrice, de coordination des mouvements et de codage spatiotemporel. Les ganglions de la base régulent l'activité des neurones moteurs du cortex et du tronc cérébral, ils sont actifs avant et pendant le mouvement et sont indispensables au déclenchement normal des mouvements volontaires.

C. LA PLASTICITE DE LA FONCTION MOTRICE (FIGURE 2)

La plasticité est la capacité d'un tissu à se modifier lui-même. C'est un processus autoadaptatif et interactif modulé par deux conditions, l'activité et l'environnement. La possibilité d'orienter la plasticité (« driving plasticity ») fonde les démarches actuelles de la médecine physique et de réadaptation (Didier, 2004).

La plasticité se situe à tous les niveaux de la fonction motrice : cérébral, médullaire, musculaire. La neuroplasticité est la capacité du système nerveux à se remodeler sous l'effet de contraintes externes (modifications environnementales) ou de facteurs internes (lésions, vieillissement). Elle dépend des propriétés neuronales d'adaptation structurale et fonctionnelle, de l'impact des informations sensitivosensorielles, et de l'impact de la lésion elle-même sur l'initiation de modifications structurales d'adaptation ou de compensation.

La récupération fonctionnelle dépend de cette neuroplasticité, mais également des adaptations de l'effecteur musculosquelettique. On parle de plasticité réciproque du système nerveux et de ses effecteurs (André, 2004).

1) Plasticité musculaire

Au niveau musculaire, une lésion du premier motoneurone s'accompagne de modifications physiologiques : diminution du nombre d'unités motrices, diminution de la capacité oxydative des muscles parétiques, modification de la typologie des myofibrilles, diminution de l'activité enzymatique des mitochondries fibrillaires. Ces modifications sont à l'origine d'une baisse significative de l'adaptation à l'effort, et sous-tendent l'idée d'une plasticité activité-dépendante.

2) Neuroplasticité

Aujourd'hui, il existe 2 grands modèles émergents de la plasticité : celui centré sur le remodelage structural du SNC, celui centré sur le remodelage fonctionnel, les deux modèles ayant une forte interdépendance (Lacour, 2004) (FIGURE 3).

La restauration fonctionnelle post-lésionnelle chez l'adulte est variable d'un individu à l'autre et dépend de la lésion, du délai écoulé par rapport à la lésion, des propriétés d'adaptations structurales de l'individu, de ses stratégies adaptatives (modifications fonctionnelles), et de l'environnement. Nous allons maintenant détailler chaque élément de cette restauration.

a. Variations individuelles.

La principale variable interindividuelle étudiée à ce jour est l'âge. Il s'avère que les fonctions cérébrales sont adaptables et réorganisables tout au long de la vie, et qu'il existe une certaine similitude des mécanismes de neuroplasticité chez le jeune et chez l'adulte. En effet, en réponse à des modifications environnementales ou à une lésion du SNC, des propriétés neuronales typiques de la période du développement ontogénétique peuvent être réexprimées quel que soit l'âge. Il existe néanmoins un gradient d'expression de la plasticité plus faible avec l'âge.

b. Aspects structuraux de la plasticité.

A l'échelle cellulaire, les adaptations structurales en lien avec la plasticité post-lésionnelle du SNC ont été bien décrites : il s'agit de la repousse nerveuse, de la dérépression synaptique, de l'hypersensibilité de déafférentation, et de la neurogénèse secondaire. La repousse nerveuse est un phénomène de réoccupation de sites synaptiques vacants par bourgeonnement de collatérales axonales. On observe deux types de bourgeonnement : homotypique (repousse à partir des axones lésés), et hétérotypique (à partir d'axones sains). La repousse nerveuse est constatée dans pratiquement toutes les structures du SNC, chez le jeune comme chez l'adulte, mais avec des mécanismes semblant plus actifs chez le jeune. Les données électrophysiologiques montrent que ces synapses sont fonctionnelles, et la coïncidence du début de la synaptogénèse réactionnelle et du début de la récupération fonctionnelle confirme que cette repousse nerveuse constitue un phénomène fonctionnellement avantageux.

La dérépression synaptique traduit le réveil de connections nerveuses préexistantes et repose sur la notion de synapses dormantes. L'hypersensibilité de déafférentation consiste en une augmentation de l'excitabilité des fibres musculaires et des neurones déafférentés en réponse à la stimulation de fibres motrices ou d'afférences intactes, grâce à la réactivité accrue de leurs neurotransmetteurs. Enfin, le phénomène de neurogénèse secondaire se produit à partir des neurones indifférenciés, les neuroblastes, et a été retrouvé chez l'homme au niveau du système olfactif et du gyrus dentelé.

c. Aspects fonctionnels de la plasticité

Chez l'homme, les aspects du modèle fonctionnel ont été expérimentés chez des sujets aveugles et des sujets atteints d'une lésion vestibulaire. Ces études ont mis en évidence d'une part des phénomènes de substitution sensorielle, et d'autre part des phénomènes de substitution comportementale.

Après un accident vasculaire cérébral, les stratégies comportementales pour optimiser la fonction motrice sont mal connues. En revanche, les stratégies de réorganisation fonctionnelle du cortex cérébral commencent à être mieux comprises grâce aux études en imagerie fonctionnelle (De Boissezon, 2010). L'étude en IRMf par Loubinoux et al. a montré le caractère dynamique des adaptations fonctionnelles cérébrales en observant la modification des activations corticales au fur et à mesure de la récupération :

- _ à 15 jours post-AVC : hypoactivation du cortex moteur primaire ipsilésionnel, hyperactivation du cortex moteur primaire contralésionnel

- _ à 4 mois post-AVC : hyperactivation du cortex moteur primaire et prémoteur ipsilésionnel

- _ à 1 an : activations normalisées, en localisation comme en intensité

Cette équipe a également montré une corrélation entre patterns d'activation et restauration fonctionnelle : une meilleure récupération motrice était accompagnée d'une récupération d'activations proches de la normale ou d'aires voisines (cortex sensitivomoteur primaire ipsilésionnel, cervelet contralésionnel, cortex prémoteurs dorsaux et ventraux bilatéraux), alors qu'une mauvaise récupération motrice était associée au recrutement d'un réseau de compensation plus distant, incluant le cortex moteur primaire ipsilésionnel représentant les muscles du visage, le cortex sensitivomoteur primaire controlatéral, les aires visuelles ou le cortex préfrontal.

D'après Feydy, ces phénomènes de recrutement et de focalisation pourraient être interprétés comme un mécanisme adaptatif du SNC après lésion ischémique : initialement, le recrutement augmente la population de neurones potentiellement disponibles afin de contre-balancer la perte de contrôle induite par la lésion, ensuite la focalisation sélectionne les neurones dont la participation améliore réellement l'efficacité de la commande motrice altérée.

d. Impact de la lésion.

D'après les études cliniques menées jusqu'à présent, le rôle pronostique de la taille et de la localisation de la lésion cérébrale sur la récupération fonctionnelle est discuté. Les techniques d'imagerie et d'électrophysiologie actuelles permettent de préciser ces facteurs pronostiques (Stinear et al) et de guider la prise en charge thérapeutique. Ainsi, les patients ayant un potentiel évoqué moteur (PEM) du côté lésé sont les plus susceptibles de progresser à la suite de la rééducation, d'autant plus que le délai post-AVC est court. Pour les patients dont le PEM n'est pas enregistrable, l'asymétrie du tractus corticospinal devient le marqueur pronostique principal : une asymétrie inférieure à 25% est associée à un bon potentiel de

récupération et à un bénéfice d'une rééducation intensive du côté hémiparalysé, tandis qu'une asymétrie supérieure à 25% ne présage pas de bénéfice de ce type de prise en charge, et répondrait mieux à un programme de relâchement.

Une autre étude a confirmé par IRMf le rôle pronostique de la taille de la lésion : la dégénérescence wallérienne observée après l'ischémie est d'autant plus sévère que l'infarctus est étendu et l'intensité de la dégénérescence wallérienne est liée de façon significative ($p < 0,01$) au degré de récupération fonctionnelle.

Feydy s'est également intéressé à la relation entre le type de patterns d'activation corticale, la localisation de l'ischémie et la récupération fonctionnelle. Il apparaît qu'il n'y a pas de relation univoque entre volume de la lésion et degré de récupération : une atteinte sévère est corrélée à une mauvaise récupération, mais l'inverse ne se vérifie pas systématiquement. Il n'apparaît pas non plus de relation simple entre type de patterns mis en jeu et degré de récupération fonctionnelle. En revanche, il existe une tendance à la relation entre les deux différents patterns évolutifs et le type de lésion corticale : il existe une focalisation de l'activation sur M1 (cortex moteur primaire) du côté lésé lorsque celui-ci est épargné, et un recrutement prolongé d'autres aires quand M1 est lésé. L'auteur suggère que le recrutement correspondrait à un phénomène réactif de désinhibition entre aires mutuellement connectées déclenché par la lésion de M1, alors qu'à l'inverse la focalisation s'expliquerait par la capacité de M1 non lésé à exercer son action inhibitrice sur des aires motrices initialement recrutées.

e. Délai par rapport à la lésion

Les courbes de récupération motrice spontanée sont bien connues. On sait que cette récupération n'est pas linéaire mais suit deux phases : au cours de la première phase (pendant les 3 aux 6 premiers mois), la récupération est rapide et importante alors qu'au cours de la seconde phase, la récupération est moindre et plus lente.

f. Effets du contexte et de l'environnement sur la plasticité

Effets délétères

Les phénomènes plastiques d'adaptation à une lésion ne se font malheureusement pas toujours dans le sens d'un bénéfice fonctionnel, que ce soit au niveau périphérique ou au niveau central de la fonction motrice. L'exemple le plus démonstratif est celui de la non utilisation apprise. Ce principe découle du concept d' « amnésie fonctionnelle motrice », décrit par Meigs en 1904 comme un désordre moteur distinct de la paralysie lésionnelle, secondaire à

l'absence d'activité, lié à un processus d'apprentissage, et réversible. Le concept de non utilisation apprise a été démontré par Taub et Knapp en 1958 chez le singe désafférenté, puis en 1993 chez l'homme après AVC. Il traduit le fait qu'une part du déficit d'utilisation du membre supérieur résulte non des dommages directs sur les voies motrices mais d'un phénomène comportemental compensatoire plurifactoriel favorisant la sous voire la non-utilisation du membre supérieur déficitaire.

Effets favorables

Plusieurs études réalisées chez le rat ont prouvé l'intérêt d'un « environnement enrichi » pour promouvoir la récupération fonctionnelle après une lésion du SNC. Chez l'homme, certaines techniques orientées vers la tâche ont prouvé par IRM fonctionnelle leur effet bénéfique sur la plasticité cérébrale. C'est ce qui sera vu plus loin.

Parmi ces facteurs influençant la plasticité de la fonction motrice, il est clair que le rôle de l'environnement constitue la principale cible du champ d'actions de la MPR. Or, dans cette démarche de « driving plasticity », l'ambivalence de ces effets de l'environnement, délétères ou favorables, peut poser question. Dans quels cas une stratégie spontanée de restauration fonctionnelle est-elle adaptée ? Dans quels cas au contraire est-elle perfectible par une intervention sur l'environnement ? Autrement dit, quelles sont les indications à orienter la plasticité ? La compréhension des mécanismes de la plasticité doit amener à structurer la démarche thérapeutique en MPR, en établissant les liens entre type d'actions sur l'environnement, type de plasticité induite, et résultats fonctionnels obtenus. Notre étude s'inscrit exactement dans cette volonté de clarification.

D. LES THERAPEUTIQUES PERMETTANT D'ORIENTER LA PLASTICITE

L'activité musculaire est l'agent médiateur principal de la plasticité réciproque entre le SNC et ses effecteurs périphériques. En dirigeant l'activité musculaire, il est donc possible d'agir sur la neuroplasticité ainsi que sur la plasticité musculaire elle-même.

Au cours des dernières décennies, la démarche thérapeutique en MPR a évolué d'une approche analytique vers une approche plus fonctionnelle. L'approche dynamique de la rééducation est basée sur une rééducation orientée vers la tâche, la manipulation des informations périphériques, et le réentraînement à l'effort ; à l'opposé des techniques de rééducation analytique qui échouent dans le transfert des acquis dans la vie quotidienne. Au vu des aspects fonctionnels et environnementaux de la plasticité, on conçoit qu'une activité

physique orientée vers la fonction guide préférentiellement les phénomènes plastiques vers une restauration plus optimale dans la vie quotidienne.

L'approche conventionnelle de « reprogrammation neuromotrice », décrite par Bobath en 1970, a longtemps été considérée comme la méthode de rééducation de référence dans l'hémiplégie vasculaire. Elle a pour objectif la récupération de dessins cinétiques les plus sélectifs en s'opposant aux schémas moteurs archaïques spastiques et syncinétiques, au moyen de techniques d'inhibition et de facilitation. L'inhibition de réflexes pathologiques et la normalisation du tonus musculaire sont des préalables obligés à la progression des niveaux d'acquisition motrice et à la reprise d'un renforcement musculaire, ou au réentraînement à la verticalisation et à la remise à la marche. De plus, la rééducation suit une progression centrifuge, du tronc en passant par les ceintures jusqu'aux extrémités. Le bilan de Bobath reste corrélé de manière statistiquement positive à d'autres méthodes d'évaluation (Fugl Meyer, Brunnstrom). La méthode de rééducation a fait ses preuves d'efficacité sur la lutte contre la spasticité, mais a échoué dans la restauration fonctionnelle. Dans une étude sur le devenir fonctionnel après AVC, Hesse, en 1994, conclut à l'absence d'amélioration significative de la symétrie de la marche après 4 semaines de rééducation par la méthode Bobath.

Néanmoins, il est intéressant de reconsidérer à la lumière de la plasticité les mécanismes d'action de la mobilisation passive, habituellement proposée pour prévenir les complications articulaires et musculaires de l'immobilisation et de la spasticité. En effet, des études récentes ont montré que la mobilisation passive joue un rôle direct sur l'activation corticale. Chez l'hémiplégique n'ayant pas de récupération motrice, à moins de 12 semaines post-AVC, la mobilisation passive en flexion/extension du coude permet l'augmentation bilatérale du débit cérébral dans les aires motrices associées. Ce débit est identique à celui observé chez les hémiplégiques ayant récupéré une fonction motrice du membre supérieur. Cette activité cérébrale est d'autant plus forte que les mouvements passifs sont bilatéraux et d'autant plus importante que la mobilisation passive est accompagnée par une tentative d'activation volontaire (même si son exécution est impossible).

L'approche dynamique est fondée sur le principe que c'est l'activité fonctionnelle qui restaure la fonction. Elle vise le renforcement musculaire et le reconditionnement physique à travers des tâches motrices orientées (équilibre, posture, marche, préhension). Le risque d'un renforcement de l'hypertonie secondaire à l'entraînement musculaire, longtemps été considéré

comme une contre-indication à cette pratique, s'avère infondé. Cette approche a donné lieu à une grande variété de prises en charge. Dans le cadre de notre propos, nous nous limiterons à la description du traitement par contrainte induite du membre supérieur et à l'adaptation prismatique dans le cadre de l'héminégligence car ces procédures offrent certaines similitudes avec les techniques de marche induite.

La thérapie par la contrainte induite du membre supérieur a pour objectifs d'inverser l'apprentissage de la non-utilisation et de faciliter la réorganisation corticale dépendante de l'utilisation. Le protocole de référence est celui de Taub et al (contrainte 90% de la journée associée à 6 heures de rééducation). Il repose sur trois éléments : l'entraînement intensif du membre supérieur atteint, des techniques de rééducation orientées vers la tâche pour permettre un transfert des acquis dans la vie quotidienne et une restriction motrice du membre supérieur sain durant toute la durée du traitement (Simon, 2010). L'étude multicentrique randomisée EXCITE, publiée en 2006 par Wolf et al., concluait à une amélioration significative de la récupération motrice du membre supérieur parétique. Une métaanalyse réalisée par la Cochrane en 2009 et utilisant comme critère principal l'autonomie fonctionnelle a retenu un bénéfice (modeste) sur l'incapacité à 6 mois. La thérapie du mouvement induite par la contrainte semble donc une technique de rééducation efficace sur la déficience motrice, et dans une moindre mesure sur l'autonomie fonctionnelle, pour une population d'hémiplégiques ciblée (avec capacités d'extension du poignet et des doigts). De plus, l'impact du traitement par contrainte induite sur la plasticité cérébrale a été objectivé par une étude en IRMf de Johansen-Berg.

La rééducation de l'héminégligence par adaptation prismatique est un bon exemple d'application du concept de Top down et de Bottom up dans l'interrelation des représentations cognitives et sensorimotrices. Dans la démarche du Top down, on a recours à la conscience du sujet pour améliorer ses capacités sensorimotrices tandis que dans l'approche du Bottom up, on fait l'hypothèse qu'en améliorant les habiletés motrices on peut améliorer les représentations mentales. L'adaptation prismatique chez un sujet héminégligent induit une adaptation visuomotrice (correction consciente de l'erreur spatiale), suivie d'un phénomène de post-effet à l'ablation du prisme, traduisant un phénomène sensorimoteur adaptatif. Cette technique a prouvé son efficacité non seulement sur l'amélioration de la négligence visuospatiale, mais aussi sur d'autres fonctions cognitives (biais attentionnels et troubles visuoconstructifs notamment). Ce post-effet cognitif témoigne du caractère transmodal de ce type de rééducation. De plus, une rééducation prolongée permet d'obtenir des effets sensorimoteurs, cognitifs et fonctionnels durables (Serino 2009, Shiraishi 2008). De même,

une étude en IRM fonctionnelle a établi une corrélation entre rééducation par adaptations prismatiques dans l'héminégligence et plasticité cérébrale, le programme de rééducation étant suivi par une augmentation de l'activité du cortex pariétal postérieur, du lobe occipital, et du cervelet (Luauté, 2006).

Les techniques de marche contrainte font l'objet de la synthèse bibliographique.

Enfin, il faut souligner l'intérêt de combiner ces différentes techniques en fonction des cibles thérapeutiques chez l'individu. En effet, il a été montré que les traitements hybrides améliorent sensiblement les résultats obtenus isolément par la méthode réputée la plus efficace. Ces améliorations portent sur la vitesse et la force des mouvements et peut-être sur la durée des effets. De plus, le bénéfice n'est pas proportionnel ni au nombre de techniques ni à la complexité du traitement.

Au total, les démarches thérapeutiques actuelles en MPR s'appuient sur une approche fonctionnelle globale orientée vers la tâche et l'environnement du sujet. Une prise en charge véritablement holistique en MPR après AVC consisterait à solliciter la plasticité sur l'ensemble de la fonction motrice. Nous verrons comment le Gait Trainer offre un modèle de décomposition des mécanismes d'action sur les différents niveaux de la plasticité.

III. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

A. VERS LE DÉVELOPPEMENT DU GAIT TRAINER

1) Evolution des dispositifs préexistants

Dans le cadre de la rééducation orientée vers la fonction, l'un des dispositifs les plus simples pour rééduquer la marche chez des hémiplegiques est la décharge partielle du poids du corps par suspension. De fait, la suspension permet de contrôler les informations d'origine proprioceptive et cutanée, de compenser le déficit moteur et de contrôler l'équilibre postural du tronc. Elle permet d'améliorer les paramètres quantitatifs et qualitatifs de la marche : symétrisation du pas, allongement de la phase d'appui du côté hémiplegique, diminution de la durée de double appui, augmentation de la longueur du pas, augmentation de la vitesse confortable de marche, diminution de l'activité EMG des muscles antigravitaires (triceps, quadriceps) pendant la phase d'appui, diminution de l'inclinaison latérale du tronc,

diminution de l'excursion latérale des 2 membres inférieurs. En définitive, la marche est plus stable et symétrique (Hesse 1994 et 1995, Lamontagne 2004, Visitin 1989).

L'association à la marche sur tapis roulant permet de contrôler la vitesse de marche et d'entraîner le déplacement vers l'arrière de la ceinture pelvienne pour favoriser l'extension de hanche.

La rééducation à la marche sur tapis roulant avec décharge partielle du poids du corps (BWSTT pour body weight support treadmill training) a fait l'objet de deux métaanalyses en 2003 : Moseley et al. concluaient à un bénéfice léger pour les patients capables de marcher de manière indépendante au début de la session de traitement, tandis que Teassell et al. ne retrouvaient pas de bénéfice sur la qualité et la performance de marche. Ces études pointaient la nécessité de préciser les indications selon le type de patient. Plus récemment, dans un essai contrôlé randomisé, Franceschini a conclu à l'absence de différence significative après programme de rééducation par BWSTT sur la motricité, le contrôle du tronc, la capacité de marche et l'autonomie fonctionnelle, en comparaison de la rééducation conventionnelle, à la phase subaiguë de l'AVC. Chez l'hémiplégique chronique, Combs rapporte une amélioration de la vitesse de marche, de l'équilibre, de la sensation de stabilité, et de la qualité de vie en rapport avec la santé après 24 séances de BWSTT. D'autres études se sont intéressées à l'impact des paramètres de vitesse et de suspension lors de BWSTT.

Il apparaît que les paramètres quantitatifs et qualitatifs de la marche sont d'autant plus améliorés que la vitesse du tapis roulant est rapide (Van Hedel 2006, Pohl 2008, Hesse 2001). Sullivan avance que la vitesse optimale sur tapis roulant de la marche contrainte est la vitesse normale de la marche antérieure à l'accident neurologique.

Concernant l'effet de la suspension partielle du poids du corps, un essai randomisé de Barbeau et Visitin avère qu'il est d'autant plus bénéfique que l'hémiplégie est sévère. La tendance est de débiter la rééducation avec une suspension marquée et une vitesse réduite, puis de diminuer la suspension et d'augmenter la vitesse au fur et à mesure de la récupération. Enfin, au sujet de l'ajustement de la charge d'effort cardiovasculaire, les données de la littérature s'accordent sur l'intérêt de coupler à la rééducation de la marche sur tapis roulant un objectif de réentraînement à l'effort, en adaptant l'intensité de la séance de marche à la fréquence cardiaque du sujet (Pohl, 2002). Ainsi, Eich obtient des performances de marche significativement plus élevées à l'arrêt du protocole, mais également à 3 mois. De surcroît, Kuys a démontré que ni le mouvement ni la qualité de marche ne sont altérés lorsque les intensités de travail sont élevées.

2) Description du dispositif, La marche dans le Gait Trainer (FIGURE 4)

Le Gait Trainer est un dispositif robotisé de rééducation à la marche mis au point en Allemagne par Hesse. Il est composé d'un système de suspension par harnais et de deux plateformes podales entraînées de manière électromécanique. Le patient est également stabilisé latéralement par deux filins tendus sur le harnais, et peut être stabilisé dans le plan sagittal par une « cale » appliquée au niveau du bassin. Le patient peut aussi se tenir à une barre d'appui ajustable devant lui. Il existe un dispositif optionnel de stimulation électrique fonctionnelle dont nous ne disposons pas à Limoges.

L'objectif du Gait Trainer est de simuler une marche physiologique. Les phases d'appui et d'oscillation se succèdent selon un ratio 60-40%. On adapte individuellement la cadence, la longueur de pas, le degré de suspension et la vitesse de marche (jusqu'à 2,5km/h). Par rapport à la marche physiologique, les mouvements horizontaux et verticaux du centre de masse sont bien reproduits, par contre la phase d'oscillation est modifiée car la composante inertielle est diminuée et il persiste un appui partiel du pied sur la plateforme pendant l'oscillation de 10 à 15% du poids du corps environ. Par rapport à la marche sur tapis roulant, les paramètres cinématiques sont similaires sauf trois :

- _diminution de la flexion dorsale de cheville en phase oscillante,
- _diminution de la flexion plantaire et absence de flexion de genou en début de phase d'appui,
- _diminution de l'activité EMG du tibial antérieur et du triceps sural mais avec des patterns normaux.

Le mécanisme d'action supposé du Gait Trainer est une activation des générateurs spinaux de la marche, car l'alternance de la charge et de la décharge du membre inférieur ainsi que l'extension de hanche semblent constituer les principales forces permettant d'activer ces générateurs.

B. PREUVES D'EFFICACITE DU GAIT TRAINER

Chez des patients paraplégiques, l'effet du Gait Trainer a été objectivé par l'évaluation de l'activité EMG de surface des muscles extenseurs de jambe : il existe une augmentation chez des paraplégiques incomplets, parallèlement à l'amélioration de la marche, avec persistance des effets à long terme (3ans et demi et plus) mais ces effets ne sont pas retrouvés chez des paraplégiques complets. Ces résultats sont en faveur d'une action sur la plasticité médullaire, avec une réponse à l'entraînement des structures spinales sous-lésionnelles.

Cependant, le Gait Trainer a été beaucoup plus utilisé chez des patients hémipariés. Werner, en 2002, a comparé l'efficacité d'une rééducation par Gait Trainer et par tapis de marche avec décharge partielle du poids du corps. Il a étudié 30 hémipariés non marchants, de 1 à 3 mois post AVC, traités alternativement par les deux méthodes. Il ne retrouve pas de différence pour la vitesse de marche, mais une fonctionnalité de la marche (mesurée par la FAC) plus améliorée avec le Gait Trainer ($p = 0,018$). De plus, la rééducation par Gait Trainer nécessitait moins de temps de kinésithérapeute, et la grande majorité des patients (23 sur 30) préféraient le Gait Trainer.

Maple, en 2007, a réalisé une étude ouverte randomisée chez 55 hémipariés récents, avec 3 groupes. Le premier groupe recevait un réentraînement à la marche conventionnel, le second une rééducation par Gait Trainer, et le dernier, un traitement Gait Trainer associé à la stimulation électrique fonctionnelle. Dans tous les groupes, était observée une amélioration de la FAC, de la vitesse de marche, et de l'Elderly Mobility Scale, mais l'analyse multivariée mettait en évidence une amélioration supérieure dans les groupes 2 et 3, à la fin du programme et à 6 mois.

L'étude incluant le plus grand nombre de sujets retrouve des résultats spectaculaires. Il s'agit d'une étude multicentrique allemande réalisée dans 4 centres, chez 155 hémipariés non marchants. Deux groupes ont été traités 5 jours par semaine pendant 4 semaines, le groupe A par 20 minutes de Gait Trainer et 20 minutes de kinésithérapie par jour, la groupe B par 45 minutes par jour de kinésithérapie conventionnelle. L'acquisition d'une marche indépendante a été obtenue chez 53% des patients du groupe A contre 22% dans le groupe B ($p < 0,0001$) à la fin du programme, et chez 70% des patients dans le groupe A contre 36% dans le groupe B à 6 mois ($p < 0,0001$). De plus, la vitesse de marche a été plus augmentée dans le groupe A ($p < 0,0001$), mais la différence n'était plus significative à 6 mois. En terme d'autonomie, la différence de résultats en faveur du Gait Trainer était également considérable puisque l'acquisition d'un indice de Barthel supérieur à 75 a été possible chez 57% des patients du groupe A contre 27% dans le groupe B ($p < 0,0001$).

Enfin, une revue de la littérature publiée par Hesse en 2008 a conclu à un bénéfice du Gait Trainer par rapport à la kinésithérapie conventionnelle en terme de pourcentage de récupération de la marche. Il faut signaler cependant l'existence d'un conflit d'intérêt dans ces études lié au fait que l'épouse de S.Hesse est propriétaire de la société commercialisant le Gait Trainer.

Chez l'hémiparié chronique, Dias a mené en 2007 une étude prospective ouverte randomisée chez 40 hémipariés chroniques (soit à plus de 12 mois d'évolution) avec un

programme de rééducation de 5 semaines. Les auteurs concluaient que le Gait trainer permet une amélioration fonctionnelle chez l'hémiplégique chronique, avec un maintien à 3 mois.

En France, un protocole hospitalier de recherche clinique national est en cours. Il s'agit d'une étude prospective, comparative, multicentrique sur deux groupes parallèles, dont l'objectif est l'évaluation du bénéfice apporté par une technique de locomotion répétitive comparée à une rééducation classique sur la récupération de la marche chez le patient hémiplégique après AVC.

Au terme de cette synthèse bibliographique, on peut retenir que la rééducation de la marche sur tapis roulant est une technique globalement efficace, que l'association à une décharge partielle du poids du corps a prouvé son efficacité chez des sujets non marchants, qu'en comparaison de cette technique, le Gait Trainer apporte de meilleurs résultats fonctionnels, un moindre coût, et plus de confort. L'association de la stimulation électrique fonctionnelle au Gait Trainer a montré un bénéfice en l'absence de commande volontaire.

L'importance des différences de résultats obtenus par la rééducation par Gait Trainer en comparaison des autres techniques rééducatives laisse supposer une spécificité du mode d'action du Gait Trainer. Cependant, les données actuelles de la littérature ne permettent pas d'expliquer les mécanismes d'action du Gait Trainer. Les effets immédiats du Gait Trainer sur les paramètres de marche de l'hémiplégique n'ont pas encore été étudiés à ce jour.

IV. HYPOTHESES DE TRAVAIL

A. PROBLEMATIQUES ET HYPOTHESES

La question de savoir si une seule séance de Gait Trainer entraîne une symétrisation de la marche chez l'hémiplégique recouvre en fait cinq problématiques :

_ la question de l'origine de l'asymétrie, encore inconnue. Ainsi chercher à identifier les mécanismes correctifs de cette asymétrie revient à chercher à comprendre ce qui génère cette asymétrie.

_ la question d'une éventuelle spécificité du mécanisme d'action du Gait Trainer. Par analogie avec des études animales, plusieurs auteurs évoquent le rôle de l'activation de générateurs spinaux de la marche chez l'homme, sans que cette hypothèse n'ait jamais pu être vérifiée à cause de limites expérimentales. L'hypothèse que nous formulons est que l'on peut approcher cette différence de mode d'action en comparant objectivement les effets sur les paramètres temporospatiaux de la marche du Gait Trainer et d'une séance de rééducation conventionnelle à la marche. Si une seule séance de Gait Trainer permet une modification significative du

schéma de marche en comparaison d'une séance de rééducation conventionnelle, alors on peut penser que l'amélioration est effectivement en rapport avec l'expression de patterns de marche préexistants et latents, activée par les stimulations spécifiques provoquées par le Gait Trainer.

_ la question des facteurs constitutifs de la rééducation par Gait Trainer sur lesquels reposerait cette spécificité d'action.

_ la question d'un lien entre post-effet immédiat et effet à moyen et long terme d'une rééducation par Gait Trainer.

_ la question du profil des patients hémiplegiques répondeurs à cette thérapeutique. L'identification de caractéristiques spécifiques des patients répondeurs au Gait Trainer permettrait d'une part de conforter les hypothèses sur ses mécanismes d'action, et d'autre part de mieux cibler les indications au Gait Trainer.

B. CONSTRUCTION DU PROTOCOLE

Préalablement à la construction du protocole, nous avons dû vérifier la reproductibilité de la marche de l'hémiplegique, la validité de notre outil d'évaluation le Gait Rite, choisir les indices de symétrie de marche pertinents, et calculer le nombre de sujets nécessaires.

Au sujet de la reproductibilité de la marche de l'hémiplegique, il a été montré que, pour un patient capable de marcher à sa propre allure et dans les mêmes conditions, les résultats sont reproductibles (vitesse de marche et cadence), que le patient nécessite ou non une canne anglaise, sous réserve de l'état de fatigue du patient (Knutsson et Richards 1979, Bohannon 1990).

Concernant les indices de symétrie de la marche de l'hémiplegique, Patterson, en 2009, a établi la comparaison des 4 principales équations de symétrie utilisées : le ratio de symétrie, l'indice de symétrie, l'asymétrie de marche et la symétrie d'angle. Les 4 équations sont similaires dans leur distribution, hautement corrélées, et ont une propriété discriminative très proche. Aucune équation ne s'avère supérieure aux autres. Le ratio de symétrie semble plus facile à interpréter. Les plus grandes différences de résultats sont en rapport non pas avec les équations utilisées mais avec les paramètres de marche utilisés pour le calcul. Les paramètres de marche les plus informatifs sont la longueur de pas, la durée de la phase oscillante et la durée de la phase d'appui. Ils sont hautement corrélés. Le DS time ratio (ratio de la durée de la phase d'appui et de la phase oscillante) est le seul paramètre non corrélé aux autres ni à la vitesse de marche. Il est donc utile pour l'évaluation individuelle.

Le Gait Rite est un système développé pour mesurer les paramètres temporo-spatiaux utilisant un tapis de marche de 366 cm de long et 61 cm de large, équipé de 13824 capteurs de pression reliés à un ordinateur (Figure 5). C'est un tapis portable, qui peut être déroulé sur n'importe quelle surface plane. Il permet évaluation de la marche, pieds nus ou avec chaussures et avec ou sans aide technique. La littérature permet d'objectiver une bonne validité des paramètres temporo-spatiaux et une bonne fiabilité du système (Cutlip 2000, Mc Donough 2001, Bilney 2003, Menz 2004, Van Uden 2004).

Nous avons pu calculer le nombre de sujets nécessaires d'après les données de Patterson sur la fréquence des paramètres d'asymétrie de la marche chez l'hémiplégique. On choisit une puissance de 90% et un risque α de 5%. En faisant l'hypothèse d'une asymétrie de la longueur de pas chez 70% des hémiplégiques sans traitement et de 35% après une séance de Gait Trainer (soit une diminution de 50% du nombre d'individus asymétriques pour le longueur de pas), il est nécessaire d'inclure 76 patients, soit 2 groupes de 38 patients recevant chacun un type de traitement. Dans notre étude, le sujet étant son propre témoin, nous pouvons nous baser sur un groupe de 38 patients recevant tous en alternance une séance de Gait Trainer et une séance de rééducation à la marche.

C. ENONCE DU PROTOCOLE

1) Population

Nous avons mené une étude prospective sur 6 mois de 38 patients présentant une hémiplégie récente ou ancienne en lien avec un AVC. Les patients ont été recrutés dans le service de MPR, dans le secteur de rééducation neurovasculaire, en hôpital de semaine et hôpital de jour, par un médecin différent du médecin évaluateur.

Les critères d'inclusion ont été les suivants:

- hommes et femmes d'au moins 18 ans
- hémiplégie par AVC, ischémique ou hémorragique, récent ou ancien
- un seul épisode d'AVC
- état fonctionnel locomoteur : ambulateur (FAC supérieure ou égale à 2)
- capacité de compréhension du traitement et motivation satisfaisantes
- absence de troubles du rythme ou de repolarisation sur l'ECG de base

Les critères d'exclusion étaient les suivants:

- pathologie rhumatologique ou orthopédique gênant la marche : fessum de genou ou de hanche supérieur à 20°, déficit de flexion dorsale de cheville au maximum à 0°

- autre pathologie neurologique associée
- instabilité sur le plan cardiovasculaire ou respiratoire
- intolérance à l'orthostatisme
- pression artérielle systolique avant l'exercice supérieure ou égale à 200mmHg

De plus, pendant la séance, le sujet ne devait pas se dire épuisé, la fréquence cardiaque maximale ne devait pas dépasser $(190 - \text{âge})$ et l'exercice était arrêté si la pression artérielle systolique diminuait de 10 mmHg en début d'exercice.

Les patients ont été informés par l'équipe des modalités et des objectifs de l'étude. Ils n'ont bien sûr été inclus dans le protocole que s'ils exprimaient oralement leur accord. Nous n'avons pas consulté de comité de protection des personnes car le protocole utilisait des techniques employées en pratique courante dans le service. Seule l'évaluation par Gait Rite, habituellement ponctuelle, a été systématisée, mais elle ne représentait que deux aller-retour sur le tapis, donc a été considérée comme une contrainte minimale pour le patient.

2) Méthode clinique

Tous les patients ont bénéficié d'une évaluation médicale initiale, réalisée le premier jour des tests, par le même médecin évaluateur : évaluation de la douleur par l'échelle visuelle analogique (EVA, sur 10), testing moteur par l'index moteur de Demeurisse, au membre supérieur (score sur 100) et au membre inférieur (score sur 100), quantification de la spasticité du quadriceps par l'échelle d'Ashworth modifiée (MAS, sur 5), recherche de troubles sensitifs superficiels et profonds, D'autres données ont été relevées dans le dossier médical des patients : indice de masse corporelle (IMC), score maximal atteint à la NIHSS (national institutes of health stroke scale, sur 36) traduisant la gravité initiale de l'AVC, indice de Barthel à l'admission dans le service et au moment de l'inclusion reflétant l'autonomie fonctionnelle, niveau d'autonomie de marche d'après la Functional Ambulation Classification (FAC, sur 8).

Les patients ont été pris comme leurs propres témoins. Chaque patient a reçu une séance de Gait Trainer et une séance de rééducation à la marche. Avant et après chaque séance, il a été évalué par le Gait Rite. L'étude a été menée en cross-over (schéma de type A-B B-A), c'est-à-dire que la moitié des patients a commencé par le Gait Trainer, et l'autre moitié par la rééducation à la marche.

Les séances ont eu lieu à 16 heures et étaient espacées de 24 heures. De la matinée précédant la première séance jusqu'à la fin de la deuxième séance, les patients n'ont reçu aucun autre

type de rééducation spécifique de l'équilibre et de la marche, ni de réentraînement à l'effort. Pendant les séances, la fréquence cardiaque du sujet était surveillée par cardiofréquencemètre.

Le déroulement de la séance de Gait Trainer était le suivant:

- installation la plus rapide possible dans la machine
- suspension : 10 à 20% du poids du corps
- vitesse de marche : 115% de la vitesse de marche spontanée déterminée par le Gait

Rite

- longueur de pas : moyenne de la longueur mesurée par le Gait Rite à droite et à gauche

- durée de la séance : 30 minutes, dont au moins une première phase d'exercice initiale de 8 minutes, ensuite la durée de l'effort et des pauses étaient déterminées par la sensation de fatigue, la tolérance cardio-respiratoire et musculaire du patient. Les temps d'exercice et de repos ont été chronométrés.

- à l'arrêt immédiat de la séance, le patient était invité à quantifier l'intensité de l'effort perçu sur l'échelle de Borg (sur 20).

- à la fin de la séance, le patient était réinstallé au fauteuil et respectait une période de repos jusqu'à ce qu'il retrouve sa fréquence cardiaque de base.

La séance de rééducation à la marche consistait en une séance de 30 minutes de rééducation à la marche exclusive, adaptée au patient par le kinésithérapeute, avec mesure par chronométrage des temps de marche et des temps de repos ainsi que de la distance parcourue grâce au marquage au sol existant dans le service. Les exercices de marche sont variés au cours de la séance : changement de direction, marche avec obstacles, marche en terrains variés...

L'évaluation par le Gait Rite était réalisée par le médecin évaluateur et était précédée d'un essai initial de façon à ce que le patient se familiarise avec la marche sur tapis, juste avant le début de la séance. Puis une évaluation était réalisée juste avant et juste après chaque séance (Gait Trainer et rééducation à la marche). L'enregistrement vidéo était facultatif. On a veillé à dégager l'espace en avant et en arrière du tapis. Le patient utilisait son aide technique habituelle et, si besoin, le rééducateur pouvait l'accompagner pour surveillance à côté du tapis. Ces conditions de mesure ont bien sûr été identiques pour chaque passage sur le Gait Rite. Le traitement des données du Gait Rite a été le même pour tous les tests. Nous avons exporté du Gait Rite les valeurs de longueur de pas droit et gauche, le rapport de la phase oscillante et de la phase d'appui (SW/ST) à droite et à gauche, ainsi que la vitesse de marche pour tous les tests réalisés. Ensuite, nous avons calculé le ratio de symétrie pour la longueur

de pas et pour le rapport SW/ST, selon la formule ratio de symétrie = valeur du côté parétique/valeur du côté sain. Pour définir la symétrie sur ces paramètres, nous avons utilisé les critères de Patterson : symétrie sur la longueur de pas si le ratio de symétrie de longueur de pas est inférieur à 1,08, symétrie sur le rapport SW/ST si le ratio de symétrie correspondant est inférieur à 1,11. Le critère de jugement principal était le nombre de patients symétriques sur le ratio de symétrie de longueur de pas comparé entre avant et après la séance de Gait Trainer et la séance de marche.

3) Méthode statistique

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne \pm écart-type, minimum, maximum et médiane. Ceux des variables qualitatives sont exprimés en fréquences et pourcentages.

Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes de sujets ont été réalisées par des tests du Chi² de Pearson ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques et du nombre de classes dans les variables considérées.

Pour comparer des distributions de variables non appariées des tests t de Student ou des tests non paramétriques de Mann et Whitney (dans le cas de petits échantillons ne suivant pas une distribution normale) ont été utilisés.

Pour comparer des distributions de variables appariées des tests t de Student ou des tests non paramétriques de Wilcoxon (dans le cas de petits échantillons ne suivant pas une distribution normale) ont été utilisés.

V. RESULTATS

A. DESCRIPTION DE LA POPULATION (TABLEAUX 1 ET 2)

Notre population comportait 38 patients, d'âge moyen 65,6 ans, avec une majorité d'hommes (60%), en accord avec l'épidémiologie de l'AVC. Il faut noter que nous n'avons pas fixé de limite d'âge dans nos critères d'inclusion, ainsi nous avons testé plusieurs sujets de plus de 80 ans. L'AVC était ischémique dans 92% des cas, et hémorragique dans 8% des cas ; et il y avait autant d'hémiplégiques droits que gauches. La localisation de l'AVC était majoritairement sylvienne (86,8%), seulement 5 touchaient le territoire vertébrobasilaire.

La majorité des patients se trouvait à la phase subaigüe de leur AVC (médiane du délai d'inclusion à 25 jours post-AVC), seulement 2 patients ayant un AVC ancien ont été inclus.

La plupart avaient déjà bénéficié d'une première phase de rééducation, car le délai moyen d'inclusion après l'admission dans le service était de 22,6 jours.

La gravité initiale de l'AVC était plutôt sévère, car 16% des patients avaient bénéficié d'une thrombolyse, et sur les 22 patients ayant eu NIHSS initialement, le NIH maximal atteignait une moyenne de 11,3/36. L'indice de Barthel à l'entrée était à 63,4 /100 en moyenne.

Du fait de nos critères d'inclusion, le degré d'autonomie à la marche était assez bon, avec un score de FAC moyen à 4,4 /8 (patient pouvant marcher seul sur surface plane mais passage des escaliers impossible). Néanmoins, 42% des patients nécessitaient une aide technique (15,7% une canne anglaise, 15,7% un déambulateur, 7,9% une canne tripode, 10,5% un releveur, 7,9% une aide humaine).

Aucun patient n'a été exclu de l'étude.

B. CARACTERISTIQUES ET COMPARABILITE DES SEANCES DE GAIT TRAINER ET DES SEANCES DE MARCHE AU SOL (TABLEAU 3)

En moyenne, le Gait trainer a été réglé à une vitesse de 1,6km/h, et à un degré de suspension de 16%. Au cours de la séance de marche avec kinésithérapeute, la distance parcourue a été de 647,9m en moyenne.

Le Borg moyen est à 12,4/20 pour le Gait Trainer et 11,9/20 pour la marche, soit un effort perçu comme moyen à un peu difficile, et situé dans la cible thérapeutique du reconditionnement à l'effort.

Une moitié des patients a commencé par le Gait Trainer et l'autre moitié par la séance de marche au sol. Les séances de GT et de marche étaient comparables : il n'y avait pas de différence significative sur la durée d'exercice ($p=0,0536$), le pourcentage de fréquence maximale théorique atteint ($p=0,4537$), et la sensation d'effort perçue évaluée par l'échelle de Borg ($p=0,2358$).

Aucun événement indésirable n'est survenu pendant l'un ou l'autre type de rééducation.

C. EFFETS D'UNE SEANCE DE GAIT TRAINER ET D'UNE SEANCE DE MARCHE AU SOL SUR LES PARAMETRES TEMPOROSPATIAUX DE LA MARCHE

Les patients initialement asymétriques à la marche étaient minoritaires (environ un tiers des sujets), tant par rapport à la longueur de pas que par rapport au ratio de la phase d'appui sur la phase oscillante. Nos résultats montrent une variabilité de la marche chez l'hémiplégique,

puisque les paramètres temporospatiaux avant la séance de Gait Trainer et avant la séance de marche au sol étaient différents.

Concernant la séance de Gait Trainer (TABLEAUX 4 ET 6), nous avons mis en évidence un post-effet significatif : neutre voire délétère sur les paramètres de symétrie ($p=0,0006$ pour la symétrie de longueur de pas, $p=0,0008$ pour la symétrie du rapport SW/ST), mais positif sur la vitesse de marche. La vitesse moyenne pré-test était de 54,4cm/s soit 1,96 km/h, tandis que la vitesse moyenne post-test était de 62,1 cm/s soit 2,23km/h. L'amélioration de la vitesse était donc de 14% (écart moyen de +6,7 cm/s, $p=0,0015$).

Concernant la séance de marche au sol, nous avons également observé un post-effet significatif (TABLEAUX 5 ET 7). En effet, nous avons trouvé un bénéfice sur les paramètres de symétrie de la marche ($p=0,0067$ pour la symétrie de longueur de pas, $p=0,0008$ pour la symétrie du rapport SW/ST), ainsi qu'une amélioration de la vitesse de marche. La vitesse moyenne de marche passait de 56cm/s (2,02 km/h) en pré-test à 61,5cm/s (2,21 Km/h) en post-test, soit une amélioration de 9,8% (écart moyen de +5,5 cm/s, $p=0,0233$).

Les post-effets du GT et de la marche sur la symétrie du pas étaient donc divergents (FIGURE 10). Par contre, le post-effet sur la vitesse de marche était identique (FIGURE 11), il n'y avait pas de différence significative entre l'amélioration de la vitesse produite par le GT et celle produite par la marche ($p=0,4359$).

Pour mieux préciser les mécanismes de l'amélioration de la vitesse, nous avons comparé les valeurs de la longueur du pas (du côté hémiparalysé et du côté sain) ainsi que de la cadence, avant et après chaque séance. Les valeurs sont reportées dans le tableau 8. La longueur de pas du côté hémiparalysé et du côté sain semble augmenter après séance de Gait Trainer et après séance de marche mais la puissance de l'étude est insuffisante pour obtenir une différence significative. Concernant la cadence, il semble qu'elle soit accrue après GT mais le manque de puissance et l'importance de la dispersion ne permettent pas de dégager une différence significative ($p=0,7176$).

Enfin, nous avons réalisé une analyse univariée sur l'amélioration de la vitesse après Gait Trainer, en fonction des caractéristiques des patients et des paramètres du Gait Trainer. Malheureusement, en raison d'un trop faible effectif, nous n'avons pas obtenu de résultats significatifs.

D. MAINTIEN DU POST-EFFET A 24 HEURES (FIGURES 10 ET 11)

Pour rechercher s'il existait un maintien du post-effet à 24 heures, c'est-à-dire le lendemain de la première séance du protocole, nous avons dû faire une analyse descriptive de sous-groupe :

d'une part les 19 patients ayant débuté le programme par la séance de Gait Trainer, d'autre part les 19 patients ayant commencé par la séance de marche au sol. Du fait de la sous-division en sous-groupes et de la petite taille des effectifs, nous n'avons pas appliqué de tests statistiques à ces données.

Les courbes représentées dans la figure 11 montrent l'évolution des paramètres de symétrie et de la vitesse au cours du protocole. Le post-effet vitesse semble se maintenir à 24 heures aussi bien après la séance de Gait Trainer (12 patients sur 19) qu'après séance de marche au sol (10 patients sur 19).

VI. DISCUSSION

L'interprétation des nos résultats à la lumière de la littérature est difficile car très peu d'études sur le sujet sont disponibles. Le post-effet du Gait Trainer, comme celui de la rééducation à la marche au sol, n'a pas été étudié, et soulève la question des mécanismes d'action de ces techniques. Les études concernent des programmes de rééducation prolongés, en général d'un mois. Très peu d'études comparent le Gait Trainer à une rééducation à la marche à proprement parler. Les résultats du GT chez l'hémiplégique récent et l'hémiplégique chronique sont discordants. Il existe une dissociation entre vitesse de marche et paramètres de symétrie, classiquement observée après rééducation conventionnelle. Pourtant, d'autres techniques ciblées de rééducation à la marche ont montré un post-effet immédiat de symétrisation.

Notre résultat principal est l'existence d'un post-effet positif sur la symétrie de la marche au décours d'une séance de rééducation à la marche au sol, qui n'est pas retrouvé au décours d'une séance de Gait Trainer, chez des patients hémiplégiques marchants. Notre hypothèse initiale selon laquelle le Gait Trainer produirait un effet immédiat à type de symétrisation de la marche n'est donc pas confirmée. Plus précisément, le Gait Trainer engendre effectivement des modifications du schéma de marche à court terme, avec un impact plutôt neutre voire négatif sur les paramètres de symétrie, mais une amélioration de la vitesse de marche ; tandis que la séance de marche améliore à la fois la symétrie et la vitesse de marche. On obtient donc 2 post-effets différents, ce qui suggère que les deux méthodes influent sur la plasticité à court

terme de la fonction locomotrice, selon des mécanismes d'action différents. A l'heure actuelle, ces mécanismes demeurent inconnus.

Les hypothèses classiques sur le mécanisme d'action du Gait Trainer sont l'activation des centres générateurs spinaux de la marche et le réentraînement à l'effort en lien avec une sollicitation cardiaque supposée accrue. Au vu de nos résultats, l'activation des CPG par le Gait trainer reste hypothétique car il existe bien un post-effet immédiat positif sur la vitesse de marche mais pas sur la symétrie du pas.

De plus, le travail cardiaque estimé par le pourcentage atteint de fréquence cardiaque maximale théorique et l'effort perçu évalué par l'échelle de Borg ne sont pas significativement différents ($p=0,2358$) entre séance de GT et séance de marche ce qui ne valide pas l'hypothèse du réentraînement à l'effort.

Des études récentes réalisées par IRM fonctionnelle (Enzinger, Yen) et TMS (Norton) prouvent que l'entraînement électromécanique de la marche avec suspension du poids du corps, en comparaison de la rééducation conventionnelle, induit des modifications spécifiques de la plasticité cérébrale et de la connectivité cortico-spinale, en lien avec la récupération fonctionnelle. Cette connectivité cortico-spinale serait déterminante pour la récupération après AVC et après lésion médullaire (Forrester). Le rôle du GT sur cette connectivité expliquerait les résultats encourageants observés également chez les blessés médullaires incomplets.

Concernant la rééducation à la marche, les modes d'action habituellement invoqués sont le renforcement moteur, l'apprentissage et la reprogrammation neuro-motrice, se développant sur du moyen terme. Or notre étude objective un post-effet immédiat au décours d'une séance de marche de 30 minutes, vraisemblablement sous-tendu par d'autres mécanismes d'action encore mal connus.

De plus, il n'y a pas de différence significative sur l'amélioration de la vitesse de marche après GT et après séance de marche ($p=0,4359$). Notre étude ne nous a pas permis de mieux caractériser ce post-effet vitesse car, en raison d'un manque de puissance, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative de longueur de pas ou de cadence après séance de Gait Trainer ni séance de marche. Peut-être la cadence de marche serait-elle plus augmentée après Gait Trainer. Des études complémentaires sont nécessaires pour identifier par quelle stratégie le Gait Trainer et la marche au sol améliorent la vitesse de marche, car une différence de stratégie renforcerait l'hypothèse de modes d'action spécifiques.

De même, il aurait été intéressant d'identifier les facteurs prédictifs de réponse à l'une et l'autre des techniques. Nous avons réalisé une analyse univariée sur l'amélioration de la vitesse après Gait Trainer, en fonction des caractéristiques des patients et des paramètres du

Gait Trainer. Malheureusement, en raison d'un trop faible effectif, nous n'avons pas obtenu de résultats significatifs. Une seule étude, celle de Morone et al. (2011), a permis d'identifier un facteur déterminant de la réponse au Gait Trainer après AVC récent : il s'agit de l'importance du déficit moteur. Dans cet essai comparatif randomisé, les participants étaient classés en 2 groupes : l'un considéré comme ayant un faible déficit moteur (index moteur supérieur ou égal à 29) et l'autre comme ayant un déficit important (index moteur inférieur à 29). Seul le groupe le plus déficitaire a obtenu des résultats supérieurs après rééducation par GT, portant sur la FAC ($p < 0,001$), le Rivermead Mobility Index ($p = 0,001$) et la distance de marche ($p = 0,029$).

Étonnamment, peu d'études ont cherché à objectiver les effets d'une rééducation à la marche classique chez l'hémiplégique après AVC, c'est d'ailleurs une des interrogations pointées par la revue de la Cochrane sur le sujet (2009). Ladite revue a conclu à une insuffisance de preuves pour déterminer le bénéfice de la rééducation à la marche sur la fonctionnalité de marche chez l'hémiplégique chronique. Les limites de cette revue étaient le faible nombre d'essais contrôlés randomisés sur le sujet, la faible précision de la description des protocoles utilisés, et surtout la définition initiale de la rééducation à la marche, qui incluait des activités dites de « pré-marche » (exercices de propulsion, transferts, équilibre...). Ici, notre protocole comportait une séance de 30 minutes composée exclusivement d'exercices de marche ; et nos résultats démontrent un post-effet significatif sur l'amélioration de la vitesse de marche (+5,5 cm/s, $p = 0,0233$) et des paramètres de symétrie ($p = 0,0067$ pour la symétrie de longueur de pas, $p = 0,0008$ pour la symétrie du rapport SW/ST).

De même, peu d'études ont comparé l'effet d'une rééducation par Gait Trainer à celui d'une rééducation à la marche proprement dite. A la phase aiguë de l'AVC, il existe 2 études. La première (Tong, 2006) a comparé deux bras de GT, avec ou sans SEF, à la marche au sol, et conclut à l'amélioration de la vitesse et de la fonctionnalité de la marche dans les groupes Gait Trainer. La seconde a été menée par Peurala (2009), à 8 jours en moyenne de l'AVC, et présente l'intérêt de comporter un bras de GT, un bras de rééducation spécifique à la marche et un bras de rééducation conventionnelle. A la phase précoce, les 2 groupes recevant une rééducation intensive orientée vers la marche avaient obtenu des capacités motrices et de marche supérieures à celle du groupe contrôle. Ces résultats n'étaient pas significativement différents entre le groupe GT et le groupe marche, mais dans le groupe Gait Trainer le temps nécessaire et l'effort requis pour obtenir ces résultats étaient moindres et le maintien des acquis à 6 mois supérieur.

La plupart des autres études comparatives sur le Gait Trainer utilisent pour le groupe contrôle une rééducation conventionnelle, et mettent en évidence la supériorité du Gait Trainer sur l'amélioration de la vitesse de marche et la FAC (Werner 2002, Maple 2008, Hesse 2008). La revue de la Cochrane parue en 2007 concluait que les dispositifs électromécaniques d'entraînement à la marche, utilisés en association avec la kinésithérapie classique, permettaient d'augmenter le taux de reprise de marche et les capacités de marche, mais pas la vitesse de marche. Le nombre de patients nécessaires à traiter était calculé à 4.

Chez l'hémiplégique chronique, les résultats sont divergents. Dias et coll. concluent qu'un programme de rééducation associant Gait Trainer et exercices d'étirements et de mobilisation prodigue des résultats supérieurs sur la récupération motrice, les capacités de marche et l'autonomie fonctionnelle en comparaison d'une rééducation de type Bobath, avec un maintien à 3 mois. Hornby et al. ont comparé réentraînement à la marche avec Lokomat et rééducation sur tapis roulant avec suspension du poids du corps et assistance d'un kinésithérapeute, en évaluant la vitesse et la symétrie de la marche. Il apparaît que la vitesse de marche et le temps de simple appui du côté hémiplégique augmentent davantage après réentraînement locomoteur assisté par kinésithérapeute. Il n'y a eu aucun effet sur la symétrie de marche dans les 2 groupes.

Il faut noter également que les études comparant réentraînement électromécanique à la marche et kinésithérapie classique, même en cas d'équivalence des résultats, accordent un avantage économique à la technique robotisée en raison de la diminution du temps d'intervention des kinésithérapeutes (Freivogel, Franceschini).

Sur le post-effet de tâches spécifiques de marche, les études sont d'un petit nombre mais d'un grand intérêt, car elles offrent des approches différentes mais des résultats assez similaires. Regnaud et coll. ont appliqué le principe de la contrainte induite, classiquement présenté au membre supérieur, à une tâche de marche sur tapis roulant, en entravant le membre inférieur sain d'une charge de 4kg pour les hommes et 2 kg pour les femmes, hémiplégiques récents. Après une session unique, ils constatent un post-effet effet immédiat positif sur la vitesse de marche (+6cm/s, $p < 0,001$), la cadence et la longueur de pas des 2 côtés. De plus, la mise en charge sur le membre hémiplégique et les paramètres cinématiques au niveau de la hanche et du genou sont significativement améliorés. Ce post-effet persistait à 20 minutes de l'épreuve. Il est intéressant de constater que l'amélioration immédiate de la vitesse de la vitesse de marche est très proche de celle que nous retrouvons après Gait Trainer (+6,7cm/s, $p = 0,0015$) et après rééducation à la marche (+5,5cm, $p = 0,0233$). Les auteurs avancent que la capacité

d'adaptation du schéma de marche à court terme pourrait jouer un rôle dans la récupération fonctionnelle à long terme.

Kahn et Hornby, quant à eux, ont utilisé un protocole d'entraînement unilatéral du pas du côté sain sur tapis roulant chez des hémiplegiques chroniques. C'est-à-dire que le patient était suspendu par un harnais et que seul le membre inférieur sain était entraîné par le tapis roulant alors que le membre hémiplegique restait en appui statique à côté du tapis. L'étude portait sur les paramètres de symétrie et la vitesse de marche et se déroulait en 2 parties : la première recherchait un post-effet à la suite d'une seule session, au décours immédiat, à 24 heures et à 1 semaine ; la seconde recherchait un effet à long terme sur 10 sessions. Ces travaux révèlent non seulement un post-effet positif immédiat sur la symétrie de longueur de pas (SLA) (13% de patients symétrisés, $p < 0,001$), se maintenant à 24 heures, mais aussi un effet à long terme identique, se maintenant à 15 jours de l'arrêt du réentraînement. La symétrie du temps de pas (STA) était également améliorée, mais de manière moins importante, et uniquement sur le post-effet immédiat. Les modifications de SLA et STA n'étaient pas corrélées. La vitesse de marche spontanément choisie par le patient était également améliorée, au décours immédiat et à 24 heures de la première session, ainsi qu'à long terme. Sur le post-effet, l'amélioration de la vitesse de marche n'était pas corrélée à l'amélioration de la SLA. Sur l'effet à long terme, il existait une faible corrélation ($r=0,41$, $p < 0,01$). L'intérêt de cette étude est de montrer une similitude entre post-effet immédiat et effet à long terme du même protocole de rééducation. Cette similitude dans le cas du réentraînement par Gait Trainer et de la rééducation à la marche au sol reste à démontrer. Là-encore, les mécanismes d'action sous-tendant le post-effet observé ne sont pas clairement identifiés. L'hypothèse classique pour expliquer les progrès liés à une rééducation du membre sain est celle d'un transfert d'apprentissage au membre lésé, mais il existe probablement d'autres mécanismes.

Il est également intéressant de comparer nos résultats avec les post-effets obtenus par ces 2 études en fonction des contraintes biomécaniques appliquées. Tandis que, dans le protocole de Régnaux, la charge appliquée sur le membre sain induit le transfert du poids du corps vers le côté hémiplegique, le Gait Trainer dans notre étude et la suspension mise en place par Kahn réalisent un allègement du poids du corps sur les 2 membres inférieurs. Pourtant, un post-effet de symétrisation est obtenu chez Régnaux et chez Kahn. On aurait pu croire que l'effet perturbateur du Gait Trainer sur la symétrie de marche que nous décrivons soit en lien avec une altération immédiate du transfert d'appui et du contrôle du tronc résultant de l'adaptation du patient à la modification des afférences sensibles générée par le Gait Trainer. Mais comme cet effet n'est pas retrouvé dans le dispositif avec suspension de Kahn, cette hypothèse est peu

probable. Ensuite, ces protocoles diffèrent par le mode d'entraînement des pieds et par le contrôle volontaire exercé par le sujet sur sa locomotion. Chez Régnaux et Kahn, la marche du patient est guidée par tapis roulant ; dans le Gait trainer, la marche est active-aidée par le dispositif électromécanique ; et lors de la rééducation à la marche au sol, la marche du patient est spontanée, avec un feed-back verbal du kinésithérapeute. Il faut noter que l'impact du mode d'entraînement des pieds a déjà été souligné par Werner en 2002 qui concluait à une amélioration supérieure de la FAC après Gait Trainer, en comparaison d'entraînement à la marche sur tapis roulant avec suspension du poids du corps. Reste la question du rôle de la participation volontaire, consciente et active du sujet dans la modification du schéma de marche, y compris à court terme. C'est la problématique du recours aux mécanismes de bottom-up ou de top-down pour influencer la plasticité de la fonction locomotrice. D'ailleurs, des études récentes (Koenig) s'intéressent au contrôle de la participation du sujet dans les thérapies active-aidée car elle est considérée comme déterminante dans la récupération. Dans notre étude, dans le cas d'hémiplégiques marchants, en phase de récupération, on peut penser que la voie cortico-spinale a retrouvé une certaine fonctionnalité et que l'on peut donc favoriser une rééducation de type effort-ful écologique, comme le travail spécifique de la marche. Inversement, chez des patients très déficitaires, non marchants, avec une probable altération importante de la fonction du faisceau corticospinal, une rééducation de type bottom-up orientée vers la tâche, comme le Gait Trainer, semble plus indiquée, d'autant si son effet sur la connectivité corticospinale se confirme.

VII. LIMITES

Pour calculer le nombre de sujets nécessaires, nous nous étions basés sur l'étude de Patterson (2009), dans laquelle la fréquence de l'asymétrie était très élevée (70% sur le ratio de longueur de pas, 88% sur le ratio SW/ST). Notre population d'hémiplégiques, bien que comparable en terme de déficits, s'avère beaucoup moins asymétrique à la marche. Pourtant, nos patients présentaient un déficit moteur cliniquement significatif (score de Demeurisse moyen à 153 sur 200). Cette différence de résultats peut être liée au fait que nos patients, au moment de l'étude, avaient déjà bénéficié d'environ trois semaines de rééducation (22,6 jours). D'autre part, nous avons constaté une importante variabilité inter et intra-patients dans les performances de marche, ce qui est bien connu en post-AVC. Récemment, Balasubramanian et al ont montré une altération de la variabilité de la marche chez les sujets

hémiplégiques par rapport aux sujets sains, notamment une augmentation de la variabilité de la longueur du pas et du temps d'enjambée, en relation avec les performances de marche. Néanmoins, dans notre étude, cette variabilité a été contrôlée par le fait que les sujets inclus étaient leur propre témoin, et que les tests étaient réalisés pour chaque sujet à la même heure, à 24 heures d'intervalle.

Il faut souligner également plusieurs limites en lien avec le protocole. Premièrement, il s'agit d'une étude ouverte. Le biais de sélection a été limité par le fait que le médecin qui réalisait les inclusions était différent du médecin expérimentateur, et que le médecin expérimentateur ne connaissait pas les patients inclus avant le début de l'étude. La seconde limite est inhérente à notre mode d'évaluation, c'est-à-dire que nous avons choisi d'évaluer les paramètres temporo-spatiaux de marche de patients ayant une faible autonomie de marche à l'aide du Gait Rite. Ce tapis est effectivement conçu pour analyser la marche avec aides techniques, mais chez les patients les plus déficitaires, ayant un accrochage distal du pied, ou utilisant une canne tripode ou un déambulateur, il faut réaliser un traitement secondaire des données manuellement pour que chaque pas puisse être bien identifié. Ce biais d'évaluation a néanmoins été réduit au minimum par le fait que tous les tests ont été retraités de la même manière par le même expérimentateur. Une autre limite du protocole est que nous n'avons pas relevé le nombre de pas effectué au cours de chaque séance, ce qui est un autre indice du niveau de répétition de la tâche colligé dans certaines études sur le Gait Trainer. Le Gait Trainer fournit cette information de manière automatique. Un podomètre aurait pu être utilisé lors de la séance de marche, mais avec un risque de surestimation du nombre de pas en rapport avec l'utilisation d'aide technique. De plus, la durée de la séance nous semblait plus pertinente à prendre en compte pour la pratique clinique.

VIII. CONCLUSION

Au total, la littérature offre des éléments en faveur de modes d'action différents et spécifiques entre les divers moyens de rééducation à la marche, chez l'hémiplégique après AVC. Notre étude souligne l'importance de bien cibler les indications de ces techniques en fonction de la plasticité qu'elles induisent, au risque d'être délétère. Concernant le Gait Trainer, il existe un bon niveau de preuve sur le pourcentage, et le délai de reprise de marche, chez l'hémiplégique récent. Certains résultats cliniques, en particulier chez l'hémiplégique récent non marchant, chez l'hémiplégique chronique, et chez le blessé médullaire incomplet, à court et à long terme, suggèrent une spécificité d'action, ce qui est confirmé par les études par EMG, IRM f

et TMS. Notre étude corrobore cette spécificité d'action à court terme sur des hémiplegiques marchants, car il existe un post-effet différent de celui de la rééducation à la marche. En revanche, l'absence d'effet sur la symétrie de marche ne va pas dans le sens d'une activation des centres générateurs spinaux de la marche. Les données récentes de la littérature s'orientent vers une action du Gait Trainer située plutôt au niveau de la connectivité corticospinale.

L'effet sur la plasticité de la fonction locomotrice de la rééducation à la marche a malheureusement été peu étudié. Classiquement, on attribue les progrès effectués avec cette méthode à des phénomènes de reprogrammation neuromotrice et d'apprentissage, mis en jeu sur du moyen terme. Or, notre étude montre qu'il existe un post-effet immédiat positif significatif à la fois sur la symétrie du pas et sur la vitesse de marche.

A l'heure actuelle, il apparaît évident que la récupération après AVC est fonction de la plasticité de la fonction neuromotrice, que l'on peut orienter par 2 conditions : une rééducation orientée vers la tâche, associée à un haut niveau de répétitions. Les indications des différents exercices spécifiques de marche demeurent mal précisées. La littérature donne des éléments en faveur de l'indication du Gait Trainer à la phase subaigüe de l'AVC chez des patients très déficitaires (Morone) et non marchants (Peurala). Notre étude indique que dans une population d'hémiplegiques marchants, une rééducation spécifique de la marche offre une supériorité de résultats quantitatifs et qualitatifs par rapport au Gait Trainer. Les indications de ces thérapeutiques à la phase chronique restent à définir. De plus, les modalités d'application et les facteurs prédictifs de réponse de ces protocoles doivent être précisés.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Andre JM, Didier JP, Paysant J. Plasticité et activité : l'activité musculaire médiatrice réciproque de la plasticité post-lésionnelle du système nerveux et de ses effecteurs. Dans : La plasticité de la fonction motrice. Paris : Springer, 2004-2005.

Balasubramanian C, Neptune R, Kautz S. Variability in spatiotemporal step characteristics and its relationship to walking performance post-stroke. *Gait and Posture* 2009 ; 29(3) : 408-414.

Barbeau H, Rossignol S. Recovery of locomotion after chronic spinalization in the adult cat. *Brain Res.* 1987 ; 412 : 84-95.

Bensoussan L, Mesure S, Viton JM, Delarque A. Kinematic and kinetic asymmetries in hemiplegic patients' gait initiation patterns. *J Rehabil Med* 2006 ; 38 : 287-294.

Bohannon RW. Gait performance of hemiparetic stroke patients : selected variables. *Arch Phys Med Rehabil* 1987 ; 68 : 777-81.

Brun V, Pélissier J, Founau H. Bobath et rééducation posturale. Dans : Pélissier J, eds *La reprogrammation neuromotrice*. Paris : Masson, 1994.

De Boissezon X, Marque Ph. Mécanismes cérébraux de la rééducation : apport de l'imagerie fonctionnelle. *Accident vasculaire cérébral et médecine physique et de réadaptation : actualités en 2010* éd Springer 2010.

Dias D, Lains J, Pereira A, Nunes R, Caldas J, Amaral C, Pires S, Costa A, Alves P, Moreira M, Garrido N, Loureiro L. Can we improve gait skills in chronic hemiplegics? A randomized control trial with gait trainer. *Eura Medicophys.* 2007 Dec ; 43(4) : 499-504.

Didier JP. La plasticité de la fonction motrice : un concept structurant en médecine physique et de réadaptation. Dans : *La plasticité de la fonction motrice*. Paris : Springer, 2004-2005.

Dietz V, Colombo G, Lensen L. Locomotor activity in spinal man. *Lancet* 1994 ; 344 : 1260-1263.

Dietz V, Müller R, Colombo G. Locomotor activity in spinal man : significance of afferent input from joint and load receptors. *Brain* 2002 ; 125 : 2626-2634.

Eidelberg E, Walden JG, Nguyen LH. Locomotor control in macaque monkeys. *Brain* 1981 ; 104 :647-663.

Enzinger C, Dawes H, Johansen-Berg H, Wade D, Bogdanovic M, Collet J, Guy C, Kischka U, Ropele S, Fazekas F, Matthews P. Brain activity changes associated with treadmill training after stroke. *Stroke* 2009 ; 40 : 2460-2467.

Feydy A, Maier MA, Burnod Y, Bussel B. Récupération motrice après accident vasculaire cérébral ischémique : étude longitudinale par IRMf. Dans : *La plasticité de la fonction motrice*. Paris : Springer, 2004-2005.

Forrester L, Wheaton L, Luft A. Exercise-mediated locomotor recovery and lower-limb neuroplasticity after stroke. *JRRD* 2008 ; vol 45 number 2 : 205-220.

Franceschini M, Carda S, Agosti M, Antenucci R, Malgrati D, Cisari C. Walking after stroke : what does treadmill training with body weight support add to overground gait training in patients early after stroke? : a single-blind, randomized, controlled trial. *Stroke* 2009 ; 40 : 3079-3085.

Freivogel S, Schmalohr D, Mehrholz J. Improves walking ability and reduced therapeutic stress with an electromechanical gait device. *J Rehabil Med* 2009 ; 41 : 734-739.

Gaviria M, D'Angeli M, Chavet P, Pélissier J, Péruchon E, Rabischong P. Plantar dynamic of hemiplegic gait : a methodological approach. *Gait and Posture* 1996 ; 4 : 297-305.

Grasso R, Ivanenko YP, Zago M, Molinari M, Scivoletto G, Castellano V, Macellari V, Lacquaniti F. Distributed plasticity of locomotor pattern generators in spinal cord injury patients. *Brain* 2004 ; 127 : 1019-1034.

Griffin MP, Olney SJ, McBride ID. Role of symmetry in gait performance of stroke subjects with hemiplegia. *Gait and Posture* 1994 ; 3 : 132-142.

Hesse S. Gait training after stroke : a critical appraisal *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2006 ; 49 : 621-624.

Hesse S, Jahnke MT, Bertelt C, Schreiner C, Lücke D, Mauritz KH. Gait outcome in ambulatory hemiparetic patients after a 4-week comprehensive rehabilitation program and prognostic factors. *Stroke* 1994 ; 25 : 1999-2004.

Hesse S, Mehrholz J, Werner C. Robot-assisted upper and lower limb rehabilitation after stroke. *Dtsch Arztebl Int* 2008 ; 105(18) : 330-6.

Hesse S, Werner C. Connecting research to the needs of patients and clinicians. *Brain Research Bulletin* 2009; 78 : 26-34.

Kahn J, Hornby G. Rapid and long-term adaptations in gait symmetry following unilateral step training in people with hemiparesis. *Phys Ther.*2009 ; 89(5) : 474-483.

Koenig A, Omlin X, Bergmann J, Zimmerli L, Bolliger M, Müller F, Riener R. Controlling patient participation during robot-assisted gait training. *J Neuroeng Rehabil.* 2011 ; 8 : 14.

Ozgirgin N, Bolukbasi N, Beyazova M, Orkun S. Kinematic gait analysis in hemiplegic patients. *Scand J Rehabil* 1993 ; 25 : 51-5.

Lacour M. La neuroplasticité cérébrale : des théories aux applications cliniques. Dans : La plasticité de la fonction motrice. Paris : Springer, 2004-2005.

Lam J, Globas C, Cerny J, Hertler B, Uludag K, Forrester L, Macko R, Hanley D, Becker C, Luft A. Predictors of response to treadmill exercise in stroke survivors. *Neurorehabil Neural Repair.* 2010 ; 24(6) : 567-574.

Loubinoux I, Carel C, Pariente J. Correlation between cerebral reorganization and motor recovery after subcortical infarcts. *Neuroimage* 2003 ; 20 : 2166-80.

Maple FW Ng, Raymond KY Tong, Leonard SW Li. A pilot study of randomized clinical controlled trial of gait training in subacute stroke patients with partial body-weight support electromechanical gait trainer and functional electrical stimulation : six-month follow-up. *Stroke*. 2008 ; 39 : 154-160.

Morone G, Bragoni M, Iosa M, De Angelis D, Venturiero V, Coiro P, Pratesi L, Paolucci S. Who may benefit from robotic-assisted gait training? A randomized clinical trial in patients with subacute stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2011 mar 26.

Patterson K, Cage W, Brooks D, Black SE, McIlroy WE. Evaluation of gait symmetry after stroke : a comparison of current methods and recommendations for standardization. *Gait and Posture* 2010 ; 31 : 241-246.

Pélissier J, Bussel B, Froger J, Pellas F, Bensmaïl D, Regnaud JP, Villy J. La rééducation de la marche par allègement corporel chez l'hémiplégique. Dans : Pélissier J, Bussel B, Brun V. *Innovations thérapeutiques et hémiplégie vasculaire*. Paris : Masson, 2005.

Pélissier J, Pérennou D, Laassel EM. Analyse instrumentale de la marche de l'hémiplégique adulte : revue de la littérature. *Ann Réadaptation Méd Phys* 1997 ; 40 : 297-313.

Peurala S, Airaksinen O, Huuskonen P, Jakala P, Juhakoski M, Sandell K, Tarkka I, Sivenius J. Effects of intensive therapy using gait trainer or floor walking exercises early after stroke. *J Rehabil Med* 2009 ; 41 : 166-173.

Pohl M, Mehrholz J, Ritschel C, Ruckriem S. Speed-dependent treadmill training in ambulatory hemiparetic stroke patients : a randomized controlled trial. *Stroke* 2002 ; 33 : 553-8.

Norton JA, Gorassini MA. Changes in cortically related intermuscular coherence accompanying improvements in locomotor skills in incomplete spinal cord injury. *J Neurophysiol*. 2006 ; 95(4) : 2580-89.

Regnaux JP. L'entraînement à la marche sur tapis roulant avec ou sans suspension chez le sujet hémiparétique : actualisation des données de la littérature. Dans : Bussel B, Roby-Brami A, Desplan J, Prigent H. Evaluation des méthodes de rééducation. Paris : GMSanté, 2009.

Regnaux JP, Pradon D, Roche N, Robertson J, Bussel B, Dobkin B. Effects of loading the unaffected limb for one session of locomotor training on laboratory measures of gait in stroke. *Clinical Biomechanics* 2008;23:762-768.

Robain G, Valentini F, Renard-Daniel S, Chevenelle JM, Piera JB. Un paramètre baropodométrique pour l'analyse de la marche du patient hémiparétique : le trajet du centre de pression. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2006 ; 49 : 609-613.

Simon O. Rééducation induite par la contrainte. Dans : Le Breton F, Davenne B. Accident vasculaire cérébral et médecine physique et de réadaptation : actualités en 2010. Paris : Springer, 2010.

States R, Salem Y, Pappas E. Overground gait training for individuals with chronic stroke : a Cochrane systematic review. *JNPT* 2009; 33 : 179-186.

Stinear CM, Barber PA, Smale PR. Functional potential in chronic stroke patients depends on corticospinal tract integrity. *Brain* 2007 ; 130 : 170-80.

Tong RK, Ng MF, Li LS. Effectiveness of gait training using an electromechanical gait trainer, with and without functional electric stimulation, in subacute : a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2006 ; 87 : 1298-1304.

Werner C, Von Frankenberg S, Treig T, Konrad M, Hesse S. Treadmill training with partial body weight support and an electromechanical gait trainer for restoration of gait in subacute stroke patients : a randomized crossover study. *Stroke*. 2002 Dec ; 33(12) : 2895-901.

Yen C, Wang R, Liao K, Huang C, Yang Y. Gait training-induced change in corticomotor excitability in patients with chronic stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2008 ; 22(1).

PERSPECTIVES

Cette étude ouvre de nombreuses perspectives passionnantes, dans le domaine d'avenir des thérapies rééducatives robotisées, mais aussi dans le champ de la kinésithérapie « classique » qui mérite d'être réanalysée à la lumière des connaissances actuelles.

Concernant le Gait Trainer, il est indispensable que d'autres études comparatives avec la rééducation conventionnelle soient réalisées chez l'hémiplégique chronique, car si son efficacité se confirme, ce sont de nouvelles ressources thérapeutiques qui s'offrent à cette population ne répondant plus à la rééducation conventionnelle. C'est également la remise en cause de l'idée que la neuroplasticité ne se développe que les 6 premiers mois après AVC.

D'autres travaux sont également nécessaires pour comparer post-effet immédiat d'une séance et post-effet à moyen et long terme d'un programme de rééducation. Si une corrélation était mise en évidence, alors il suffirait d'effectuer une séance test pour chaque malade afin de déterminer le programme de rééducation le plus adéquat pour optimiser sa restauration fonctionnelle.

Il faut espérer que le PHRC en cours permettra de préciser les facteurs prédictifs de réponse au GT. La recherche d'une transposition de ces facteurs à d'autres techniques de rééducation robotisée, notamment au membre supérieur, pourrait être facilement faisable (nous disposons d'un Armeo dans le service) et pertinent cliniquement.

De plus, il me semble intéressant d'aborder la comparaison Gait Trainer/marche au sol sous un aspect énergétique. En effet, au vu des modèles actuels de neuroplasticité, la différence sur la fonction de marche à long terme retrouvé chez l'hémiplégique entre GT et marche classique dans certaines études pourrait être expliquée par une différence de coût énergétique de marche. Dans un essai randomisé en cross-over, Moore obtient chez des hémiplégiques chroniques des résultats très intéressants : après GT, le coût et l'efficacité de la marche sont significativement réduits tandis que l'activité quotidienne de marche à domicile est augmentée. Ces progrès sont corrélés au nombre de pas effectués pendant la séance. En fait, le nombre de pas effectués pendant la séance de Gait Trainer était 4 fois supérieur à celui effectué lors de la séance de marche. C'est-à-dire que le GT autorise une répétition de la tâche de marche plus importante que la rééducation avec le kinésithérapeute, soit parce que l'effort est moindre dans le Gait Trainer, soit parce que le coût énergétique de la marche dans le GT est plus faible, soit parce que le kinésithérapeute applique une contrainte ou une stimulation moins importantes que le GT. Dans notre étude, nous concluons que l'intensité d'effort

perçue et la sollicitation cardiaque sont identiques entre GT et marche. Reste à comparer le coût énergétique des 2 séances, ce que nous pouvons facilement réaliser avec un appareil de mesure de VO₂ portatif. Enfin, le rôle du kinésithérapeute revêt un intérêt majeur. L'activité de marche est-elle moins importante en raison d'un manque de temps et de moyens humains ? Est-ce en lien avec une sous-estimation des performances du patient ? Est-ce en rapport avec la relation empathique du kinésithérapeute envers le patient qui abrège la séance plus vite au moment de l'effort maximal ? Plusieurs études ont montré le gain de temps « kiné » grâce à l'utilisation du GT, ce qui mériterait d'être vérifié, car l'installation-désinstallation d'un patient dans le GT est souvent un peu laborieuse et nécessite au moins 2 personnes. Il serait aussi très intéressant de réaliser une étude comparative de la prédiction de performances par le patient et par le kinésithérapeute et de la performance effectivement réalisée.

Au sein du service, cette étude devrait permettre une réflexion transdisciplinaire sur les stratégies de prise en charge de nos patients hémiplegiques, non seulement sur les indications du recours aux thérapeutiques robotisées, mais aussi sur le développement des techniques de rééducation orientées vers la tâche.

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|----|
| PLAN | 7 |
| I. INTRODUCTION..... | 9 |
| II. FONDEMENTS THEORIQUES | 10 |
| A. LA MARCHÉ DE L'HEMIPLEGIQUE (Pélissier, 1997) | 10 |
| B. LA FONCTION MOTRICE (FIGURE 1) | 12 |
| 1) Le contrôle spinal | 12 |
| 2) Le contrôle central..... | 15 |
| C. LA PLASTICITE DE LA FONCTION MOTRICE (FIGURE 2) | 16 |
| 1) Plasticité musculaire..... | 16 |
| 2) Neuroplasticité | 16 |
| D. LES THERAPEUTIQUES PERMETTANT D'ORIENTER LA PLASTICITE | 20 |
| III. SYNTHÉSE BIBLIOGRAPHIQUE..... | 23 |
| A. VERS LE DEVELOPPEMENT DU GAIT TRAINER..... | 23 |
| 1) Evolution des dispositifs préexistants | 23 |
| 2) Description du dispositif, La marche dans le Gait Trainer (FIGURE 4) | 25 |
| B. PREUVES D'EFFICACITE DU GAIT TRAINER..... | 25 |
| A. PROBLEMATIQUES ET HYPOTHESES | 27 |
| B. CONSTRUCTION DU PROTOCOLE..... | 28 |
| C. ENONCE DU PROTOCOLE | 29 |
| 1) Population..... | 29 |
| 2) Méthode clinique..... | 30 |
| 3) Méthode statistique | 32 |
| V. RESULTATS | 32 |
| A. DESCRIPTION DE LA POPULATION (TABLEAUX 1 ET 2)..... | 32 |
| B. CARACTERISTIQUES ET COMPARABILITE DES SEANCES DE GAIT TRAINER ET DES SEANCES DE MARCHÉ AU SOL (TABLEAU 3) | 33 |
| C. EFFETS D'UNE SEANCE DE GAIT TRAINER ET D'UNE SEANCE DE MARCHÉ AU SOL SUR LES PARAMETRES TEMPOROSPATIAUX DE LA MARCHÉ..... | 33 |
| D. MAINTIEN DU POST-EFFET A 24 HEURES (FIGURES 10 et 11)..... | 34 |
| VI. DISCUSSION | 35 |
| VII. LIMITES | 40 |
| VIII. CONCLUSION | 41 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 43 |
| PERSPECTIVES..... | 49 |
| ANNEXES | 53 |

LISTE DES ANNEXES

FIGURES

- Figure 1 : ORGANISATION DE LA FONCTION MOTRICE
Figure 2 : LE CONCEPT DE PLASTICITE DE LA FONCTION MOTRICE
Figure 3 : MODELES ACTUELS DE LA RESTAURATION DES
FONCTIONS NERVEUSES
Figure 4 : LE GAIT TRAINER
Figure 5 : LE GAIT RITE
Figure 6 : GENERATEURS SPINAUX CHEZ LA LAMPROIE
Figure 7 : GENERATEURS SPINAUX CHEZ LE CHAT
Figure 8 : REFLEXE D'EXTENSION CROISEE
Figure 9 : MODELISATION DES CENTRES GENERATEURS SPINAUX
Figure 10 : POST-EFFETS OBSERVES SUR LES PARAMETRES DE
SYMETRIE DE MARCHE
Figure 11 : POST-EFFETS OBSERVES SUR LA VITESSE DE MARCHE

TABLEAUX

- Tableau 1 : CARACTERISTIQUES DES 38 SUJETS HEMIPLEGIQUES
Tableau 2 : DEFICIENCES PRESENTEES PAR NOTRE POPULATION
Tableau 3 : CARACTERISTIQUES DES SEANCES DE GAIT TRAINER ET
DES SEANCES DE MARCHE AU SOL
Tableau 4 : EFFET DU GAIT TRAINER SUR LA SYMETRIE
DE LA LONGUEUR DU PAS
Tableau 5 : EFFET DE LA MARCHE AU SOL SUR LA SYMETRIE
DE LA LONGUEUR DE PAS
Tableau 6 : EFFET DU GAIT TRAINER SUR LA SYMETRIE
DU RAPPORT SW /ST
Tableau 7 : EFFET DE LA MARCHE AU SOL SUR LA SYMETRIE
DU RAPPORT SW/ST
Tableau 8 : COMPARAISON DE LA LONGUEUR DE PAS ET DE LA
CADENCE AVANT ET APRES GAIT TRAINER ET MARCHE

ANNEXES

FIGURES

FIGURE 1 : ORGANISATION DE LA FONCTION MOTRICE (d'après Chetrit et Nadjar)

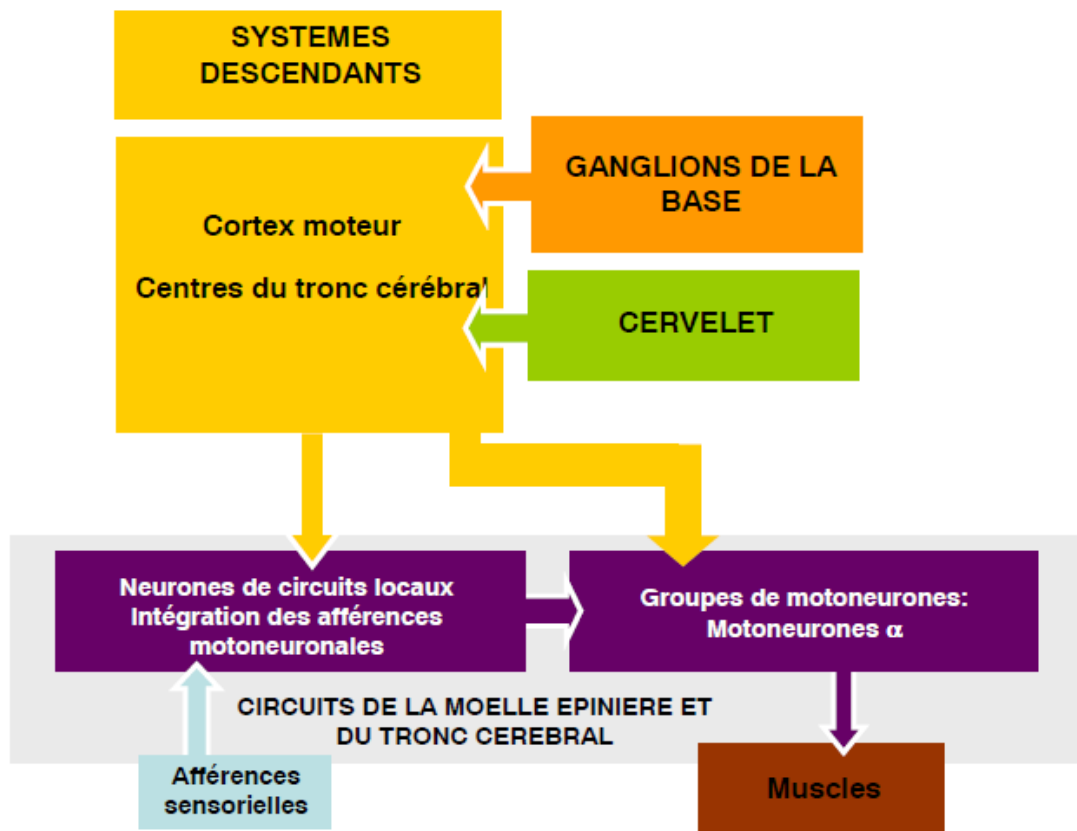


FIGURE 2 : LE CONCEPT DE PLASTICITE DE LA FONCTION MOTRICE
(d'après Didier)

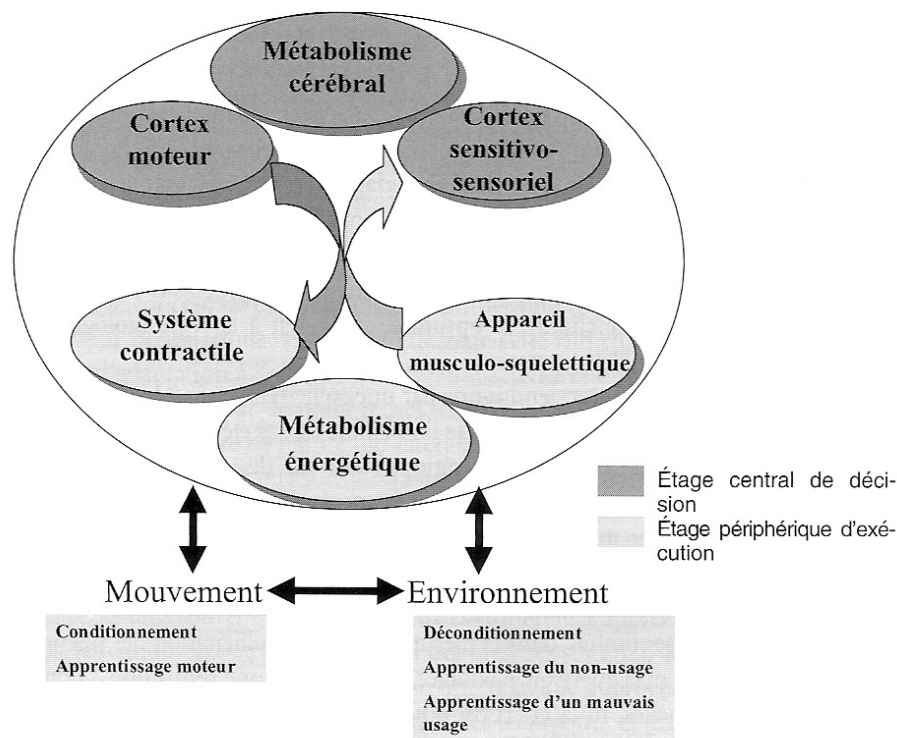


FIGURE 3 : MODELES ACTUELS DE LA RESTAURATION DES
FONCTIONS NERVEUSES (d'après Lacour)

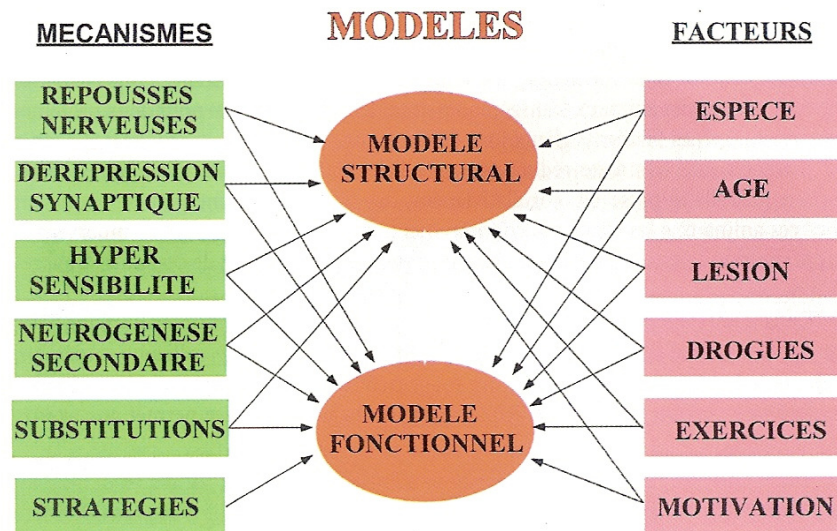


Fig.1 – Modèles actuels de la restauration des fonctions nerveuses.

Les deux grandes conceptions actuelles de la restauration des fonctions nerveuses sont représentées par le modèle structural et le modèle fonctionnel ou substitutionniste. Ces conceptions non antinomiques, mais fortement interdépendantes reposent sur un ensemble de mécanismes (colonne de gauche) de découverte récente, constituant les bases anatomo-physiologiques modernes de la plasticité neuronale. Les facteurs de récupération (colonne de droite), susceptibles de modifier la cinétique et la qualité finale de la restauration fonctionnelle, ont également été mis en évidence au cours de ces dernières décennies. Ils permettent d'expliquer les différences inter-individuelles parfois importantes rencontrées notamment en clinique pathologique, et doivent être pris en considération dans tout programme de rééducation fonctionnelle.

FIGURE 4 : LE GAIT TRAINER

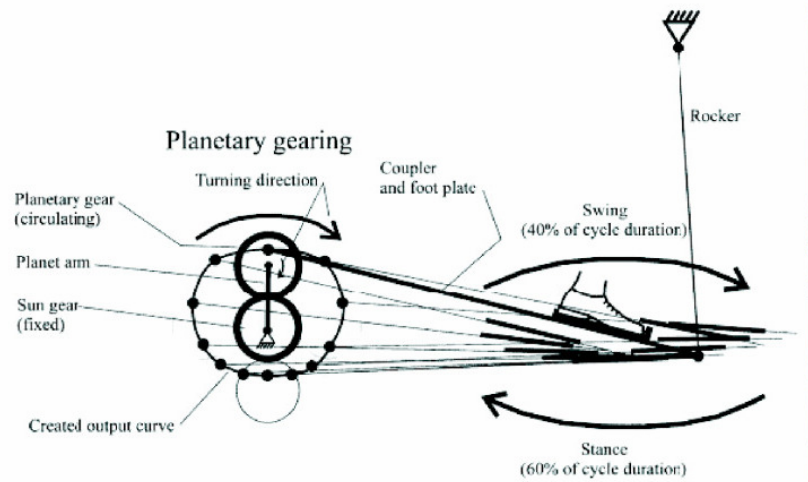


FIGURE 5 : LE GAIT RITE

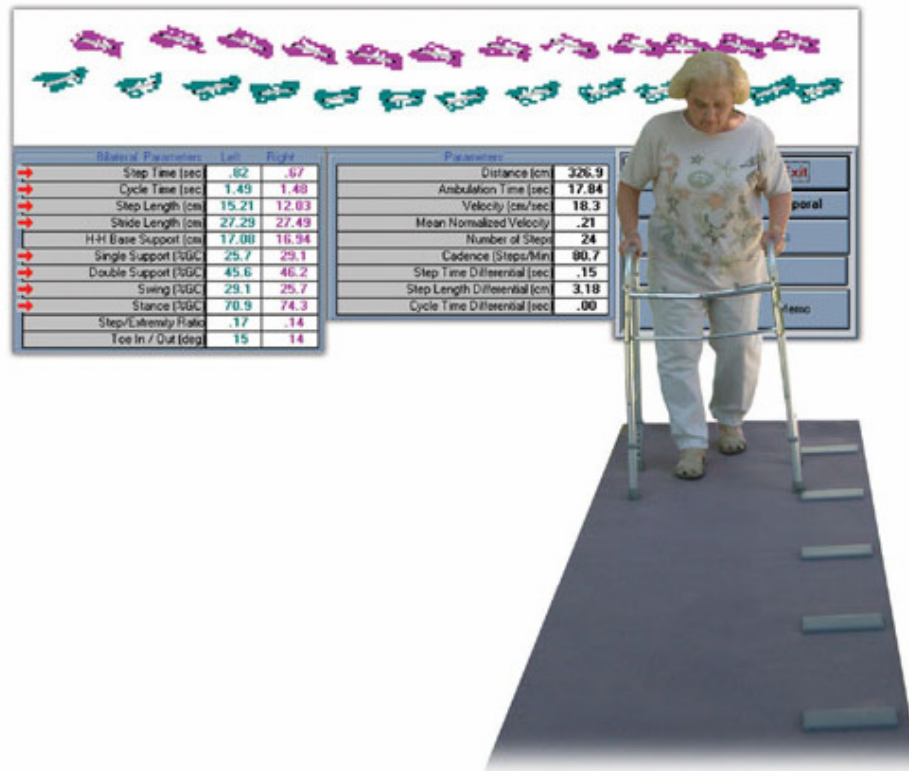


FIGURE 6 : GENERATEURS SPINAUX CHEZ LA LAMPROIE

Central Pattern Generator in the Lamprey

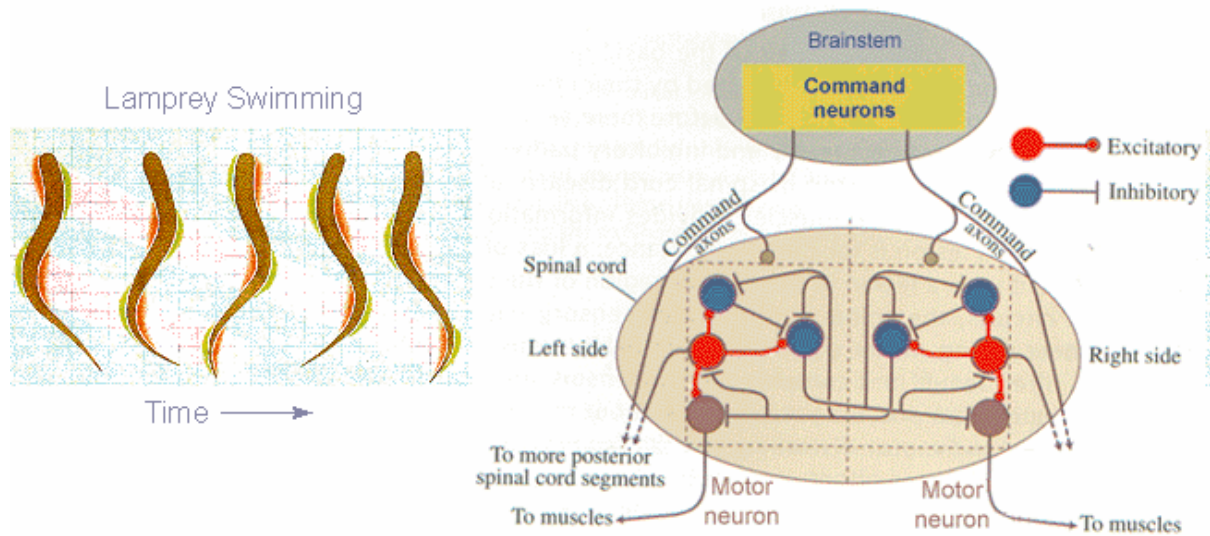


FIGURE 7 : GENERATEURS SPINAUX CHEZ LE CHAT

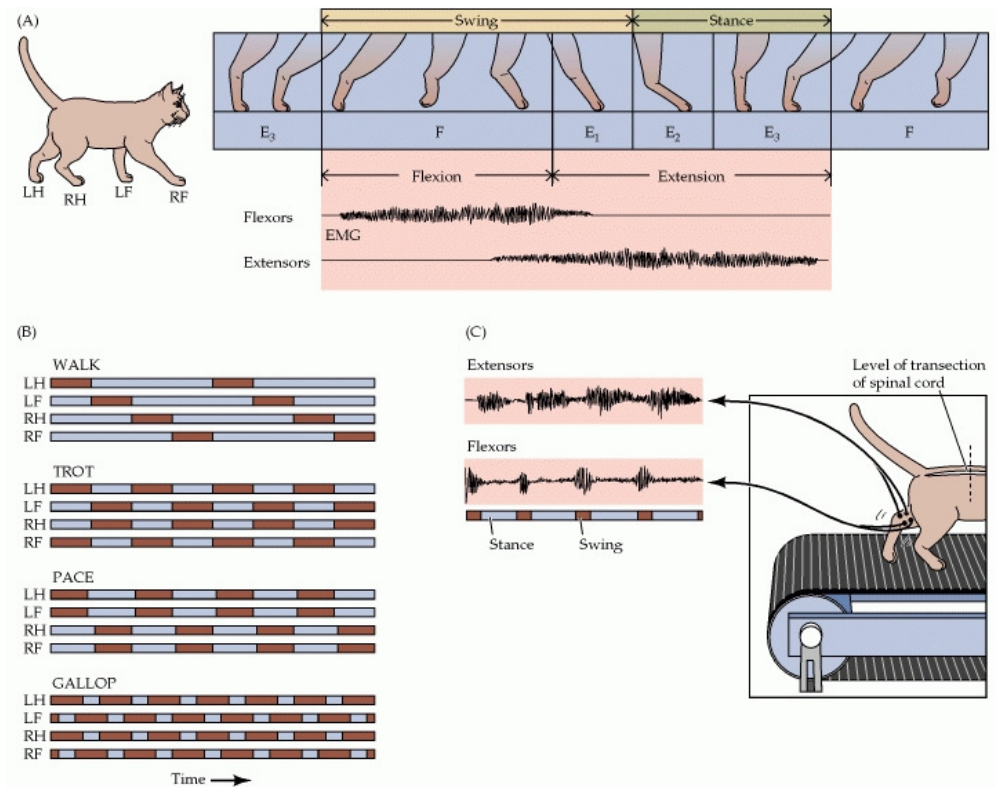


FIGURE 8 : REFLEXE D'EXTENSION CROISEE

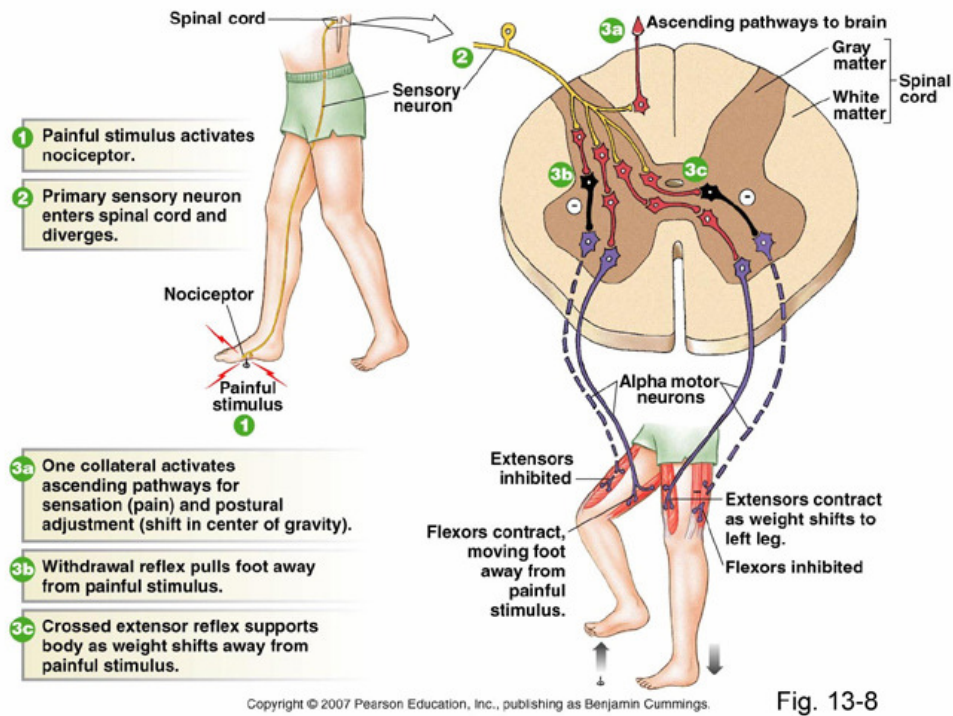
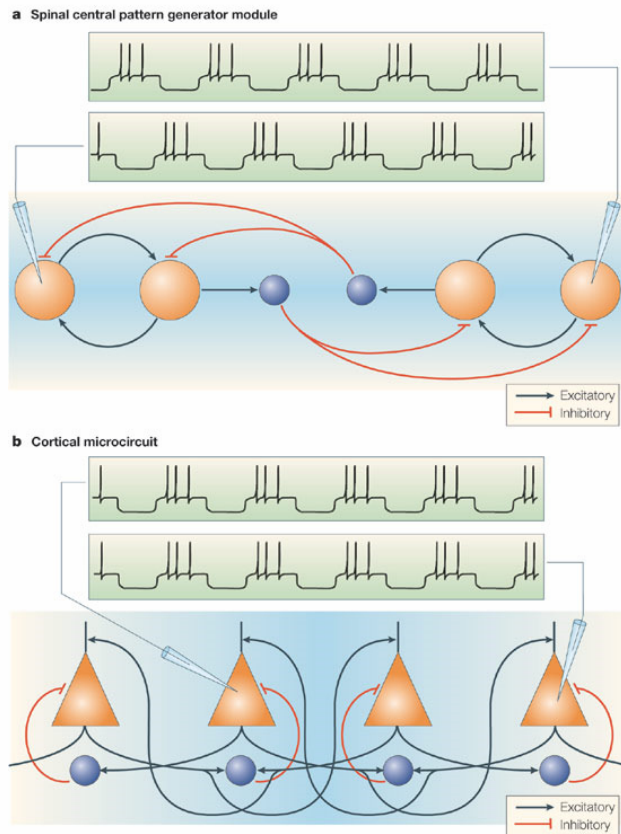


FIGURE 9 : MODELISATION DES CENTRES GENERATEURS SPINAUX



Nature Reviews | Neuroscience

Central pattern generator (CPG) modules in both the brainstem and the spinal cord (a; schematically illustrated here with simplified architecture) contain excitatory interneurons that are functionally embedded within inhibitory networks. This is also true for the cortex (b), although a piece of cortex would contain many intermingled CPGs. In these recurrent circuits, a combination of intrinsic and circuit properties mediates neuronal bistability, which can lead to rich intrinsic dynamics, including oscillations (as indicated) and other forms of attractor dynamics.

ANNEXES RESULTATS

FIGURE 10 : POST-EFFETS OBSERVES SUR LES PARAMETRES DE SYMETRIE DE MARCHE

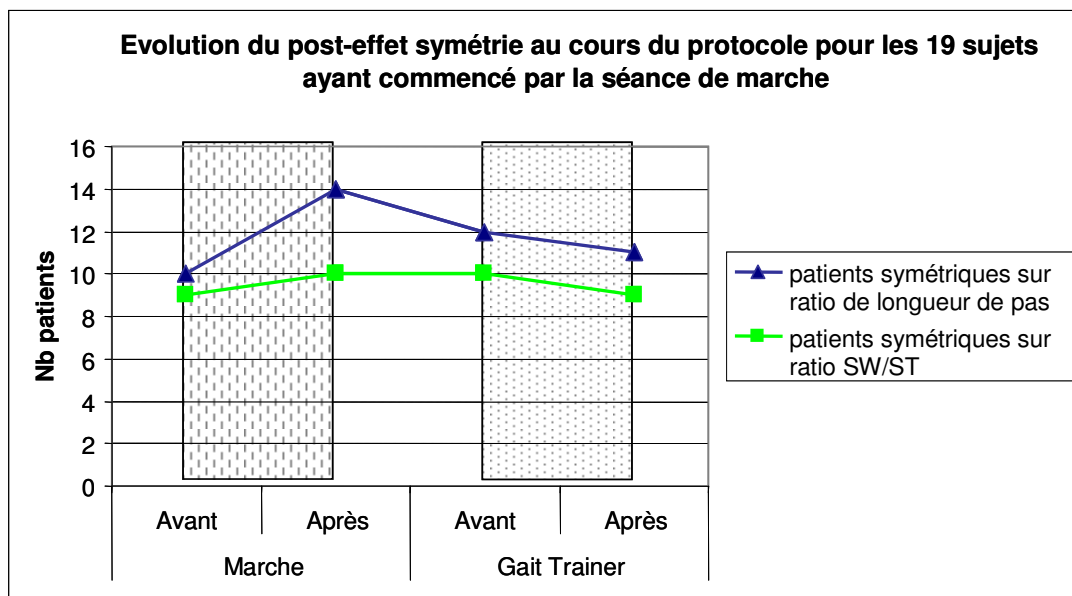
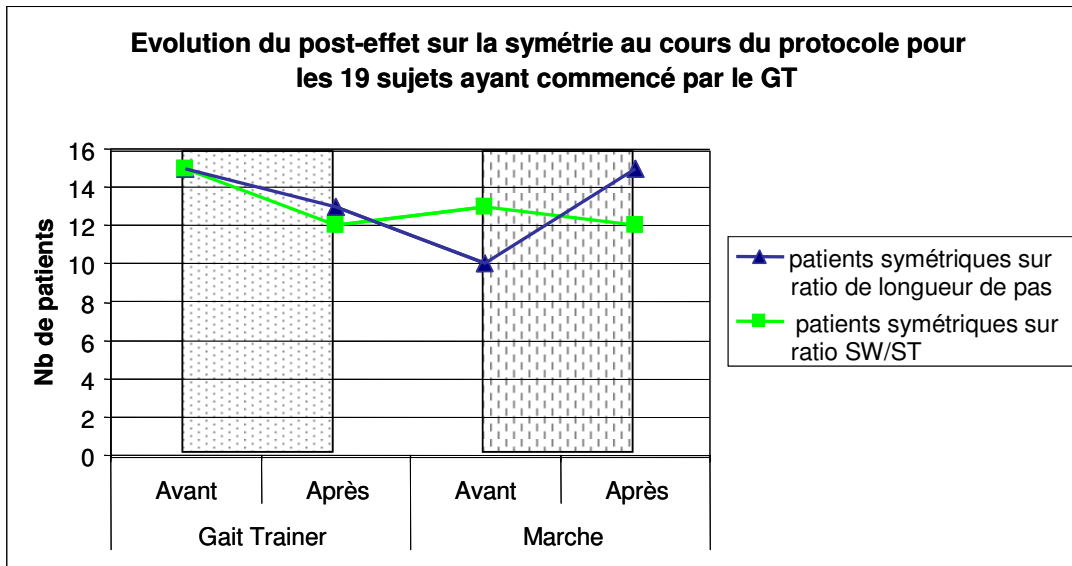
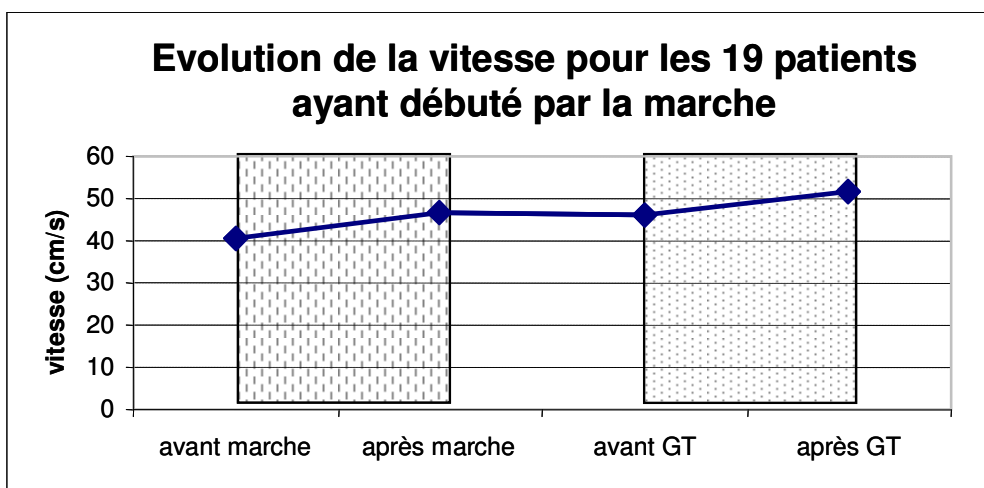
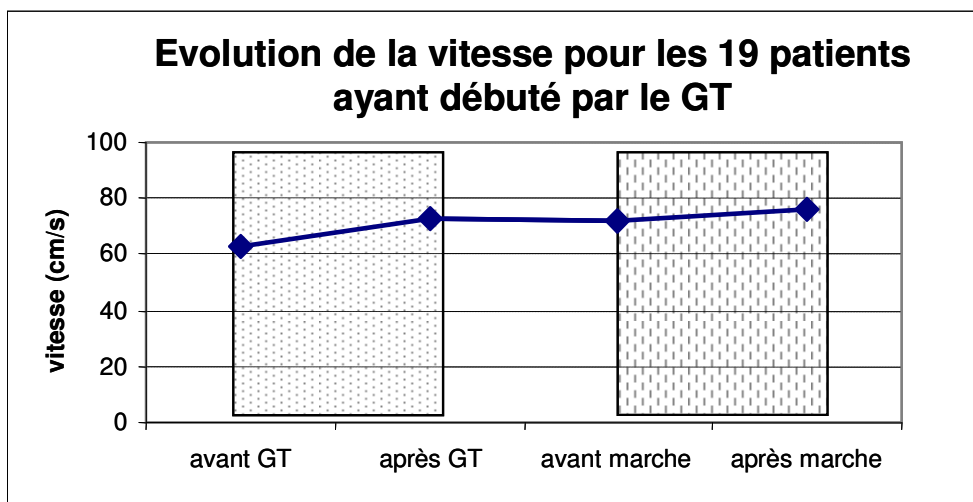


FIGURE 11 : POST-EFFETS OBSERVES SUR LA VITESSE DE MARCHE



TABLEAUX

TABLEAU 1 : CARACTERISTIQUES DES 38 SUJETS HEMIPLEGIQUES

| | Moyenne | Dév. Std | Nombre | Minimum | Maximum | Médiane |
|---------------------------------|---------|----------|--------|---------|---------|---------|
| Age (années) | 65,6 | 14,3 | 38 | 31,4 | 88,4 | 67,3 |
| Délai post AVC (jours) | 86,6 | 200,3 | 38 | 9 | 1095 | 25 |
| Délai admission - inclusion (j) | 22,6 | 32,5 | 38 | 1 | 146 | 11 |
| IMC (kg/m ²) | 25,9 | 4,9 | 37 | 16 | 36,9 | 25,8 |
| NIHSS max | 11,3 | 5,4 | 22 | 5 | 24 | 10,5 |
| Barthel initial (/100) | 63,4 | 23,4 | 38 | 5 | 100 | 62,5 |
| Barthel à l'inclusion | 72,5 | 21,2 | 38 | 25 | 100 | 75 |
| FAC (/8) | 4,4 | 1,7 | 38 | 1 | 8 | 5 |
| EVA douleur (/10) | 0,7 | 1,3 | 38 | 0 | 4 | 0 |
| Demeurisse mb supérieur (/100) | 74,7 | 24,4 | 38 | 10 | 100 | 77 |
| Demeurisse mb inférieur (/100) | 78 | 14 | 38 | 45 | 100 | 76 |
| Demeurisse total (/200) | 152,7 | 35,2 | 38 | 64 | 200 | 158,5 |

IMC = indice de masse corporelle, NIHSS = national institutes of health stroke scale, FAC = functional ambulation classification, EVA = échelle visuelle analogique

TABLEAU 2 : DEFICIENCES PRESENTEES PAR NOTRE POPULATION

| | Fréquence observée en % |
|--|-------------------------|
| Aphasie | 31,6 |
| Héminégligence | 21 |
| Aide à la marche | 42 |
| Spasticité quadriceps (MAS entre 1 et 2 sur 5) | 16,2 |
| Trépidation épileptoïde | 18,4 |
| Troubles sensitifs superficiels | 39,5 |
| Troubles sensitifs profonds | 52,6 |

MAS = modified Ashworth scale

TABLEAU 3 : CARACTERISTIQUES DES SEANCES DE GAIT TRAINER ET DES SEANCES DE MARCHE AU SOL

| | GAIT TRAINER | MARCHE AU SOL | COMPARAISON |
|-------------------------|--------------|---------------|-------------|
| Durée d'exercice (min) | 19,2 | 21,8 | p=0,0536 |
| Durée de pause (min) | 9,6 | 8,1 | p=0,2707 |
| Borg (sur 20) | 12,4 | 11,9 | p=0,2358 |
| % FC max th atteint (%) | 65,3 | 63 | p=0,4537 |

%FCmax th = pourcentage de fréquence cardiaque maximale théorique atteint

TABLEAU 4 : EFFET DU GAIT TRAINER SUR LA SYMETRIE DE LA LONGUEUR DU PAS (p=0,0006)

| | APRES | | TOTAL |
|--------------|--------------|-------------|--------------|
| | symétrique | asymétrique | |
| AVANT | | | |
| symétrique | 22 | 4 | 26 |
| asymétrique | 3 | 9 | 12 |
| TOTAL | 25 | 13 | 38 |

TABLEAU 5 : EFFET DE LA MARCHE AU SOL SUR LA SYMETRIE DE LA LONGUEUR DU PAS (p=0,0067)

| | APRES | | TOTAL |
|--------------|--------------|-------------|--------------|
| | symétrique | asymétrique | |
| AVANT | | | |
| symétrique | 19 | 1 | 20 |
| asymétrique | 10 | 8 | 18 |
| TOTAL | 25 | 13 | 38 |

TABLEAU 6 : EFFET DU GAIT TRAINER SUR LA SYMETRIE DU RAPPORT SW /ST (p=0,0008)

| | APRES | | TOTAL |
|--------------|--------------|-------------|--------------|
| | symétrique | asymétrique | |
| AVANT | | | |
| symétrique | 19 | 5 | 24 |
| asymétrique | 3 | 11 | 14 |
| TOTAL | 22 | 16 | 38 |

TABLEAU 7 : EFFET DE LA MARCHE AU SOL SUR LA SYMETRIE DU RAPPORT SW/ST (p=0 ,0008)

| | APRES | | TOTAL |
|--------------|--------------|-------------|--------------|
| | symétrique | asymétrique | |
| AVANT | | | |
| symétrique | 18 | 4 | 22 |
| asymétrique | 4 | 12 | 16 |
| TOTAL | 22 | 16 | 38 |

TABLEAU 8 : COMPARAISON DE LA LONGUEUR DE PAS DU COTE SAIN ET DU COTE HEMIPLEGIQUE (hp) ET DE LA CADENCE DE MARCHE AVANT ET APRES GAIT TRAINER ET MARCHE

| | Longueur pas hp | p | Longueur pas sain | p | cadence | p |
|---------------------|------------------------|----------|--------------------------|----------|----------------------|----------|
| Avant GT | 40,52 +/-14,63 | 0,5129 | 39,23 +/-17,62 | 0,5840 | 173,27 +/-615,64 | 0,7176 |
| Après GT | 42,94 +/-17,28 | | 41,50 +/-18,43 | | 243,49 +/-1000,20 | |
| Avant marche | 39,75 +/-20,23 | 0,8648 | 37,84 +/-19,75 | 0,3198 | 232,45 +/-984,7 | 0,9421 |
| Après marche | 40,58 +/-22,24 | | 42,39 +/-19,86 | | 217,00 +/-844,41 | |

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira ni à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai de perfectionner mon savoir.

Si je remplis de serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puisse-je avoir un sort contraire.

