

MINISTERE DE LA SANTE
REGION LORRAINE
INSTITUT DE FORMATION EN MASSO-KINESITHERAPIE
DE NANCY

CORRELATION EVENTUELLE ENTRE TEST CLINIQUE

SELON ASHWORTH ET EMG DE SURFACE :

Evaluation de la spasticité du triceps sural

Rapport de travail personnel
présenté par **Marion PINARD**
étudiante en 3^{ème} année de kinésithérapie
en vue de l'obtention du Diplôme d'Etat
de Masseur-Kinésithérapeute
2005-2006

SOMMAIRE

RESUME

1. INTRODUCTION.....	1
1. 1. Physiologie et pathologie.....	2
1. 1. 1. Physiologie.....	2
1. 1. 2. Pathologie.....	3
1. 1. 2. 1. Mécanismes incriminés.....	3
1. 1. 2. 2. Variabilité du facteur spasticité.....	3
1. 2. Intérêts de l'évaluation.....	4
2. MATERIEL ET METHODE.....	6
2. 1. « Matériel ».....	6
2. 1. 1. Population.....	6
2. 1. 2. Matériel.....	7
2. 1. 2. 1. Echelle modifiée d'Ashworth.....	7
2. 1. 2. 2. EMG de surface.....	9
2. 1. 2. 3. Concernant l'étude.....	11
2. 2. Méthodes.....	12
2. 2. 1. Protocole.....	12
2. 2. 1. 1. Installation du sujet.....	13
2. 2. 1. 2. Instrumentation.....	13
2. 2. 1. 3. Déroulement du test.....	15

2. 2. 2. Critères d'évaluation.....	17
2. 2. 3. Méthode d'évaluation.....	18
3. RESULTATS.....	19
4. DISCUSSION.....	20
4. 1. Concernant nos résultats.....	20
4. 2. Confrontation à la littérature.....	21
4. 3. Réflexion sur notre étude.....	22
5. CONCLUSION.....	24

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

1. INTRODUCTION

Actuellement, plus de 12 millions de personnes sont atteintes de spasticité dans le monde (27).

Ce symptôme survenant lors de lésions encéphaliques ou médullaires du système nerveux central tient classiquement sa définition de Lance [1980]. La spasticité est décrite comme un désordre moteur alliant une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement et une hyperexcitabilité des réflexes ostéotendineux (25).

Cliniquement, il s'agit d'une amplification de la résistance perçue à la mobilisation passive d'un segment de membre, le patient observant un relâchement complet (11, 26).

Cette composante du syndrome pyramidal peut engendrer des troubles multiples, d'où la nécessité de savoir correctement l'évaluer.

Notre étude propose l'emploi simultané de deux méthodes d'évaluation de la spasticité afin de déterminer une éventuelle corrélation entre elles. Il s'agit de l'échelle modifiée d'Ashworth (méthode clinique) et de l'électromyographie (EMG) de surface (méthode électrophysiologique). Des parutions antérieures ont déjà abordé ce sujet ne ciblant qu'une pathologie (1, 2, 6, 10, 11, 22, 34, 35), tandis que nous ne tenons pas compte des causes de la spasticité dans notre recherche.

Après une brève analyse des mécanismes physiologiques et physiopathologiques imputés à la survenue de la spasticité, nous montrerons l'intérêt de son évaluation. Nous préciserons ensuite les modalités d'exécution de nos tests en détaillant les deux moyens de mesure employés. Nous confronterons enfin nos résultats à ceux de la littérature.

1. 1. Physiologie et pathologie

1. 1. 1. Physiologie

La spasticité, composante du syndrome pyramidal et responsable de l'exagération du réflexe myotatique, nécessite l'étude du mécanisme dudit réflexe ainsi que celle de l'anatomie du système pyramidal.

Massion décrit le mouvement réflexe comme une « réaction motrice, reproductible, déclenchée par un ou plusieurs stimuli sensoriels bien identifiés et exécutée par l'intermédiaire de circuits nerveux prédéterminés génétiquement » (28).

Le réflexe myotatique correspond à la contraction d'un muscle en réponse à son étirement (21, 30). Les terminaisons primaires des fuseaux neuromusculaires (récepteurs) transmettent le message d'étirement par les fibres Ia (afférence). Celles-ci font directement synapse avec les motoneurons alpha homonymes (efférence) qui innervent les muscles (effecteurs) d'où proviennent les fibres Ia (30).

Le réflexe d'étirement possède une composante phasique, intense et de courte durée, obtenue lors d'un étirement rapide et une composante tonique, de plus faible intensité mais présente pour un temps d'étirement lent et continu (21, 26, 30). Il en découle une distinction entre spasticité phasique et spasticité tonique (9).

Les fibres à l'origine du faisceau pyramidal naissent au niveau de diverses aires corticales, notamment celles du lobe frontal. Leurs axones descendent dans le cortex cérébral, empruntent la pyramide bulbaire à la partie basse du tronc cérébral, puis forment le faisceau

corticospinal latéral. Celui-ci se termine par des connexions synaptiques avec les motoneurones de la corne antérieure de la moelle épinière (12, 23).

Une lésion isolée du faisceau pyramidal n'entraînerait que de faibles troubles du tonus musculaire, d'où l'évocation de lésions associées d'autres voies descendantes : réticulospinales, vestibulospinale et tectospinale (12, 32). Toute lésion sur la trajectoire des voies descendantes, depuis le cortex cérébral jusqu'à la moelle épinière, peut engendrer de phénomènes spastiques.

1. 1. 2. Pathologie

1. 1. 2. 1. Mécanismes incriminés

Plusieurs hypothèses sont émises quant au(x) mécanisme(s) responsable(s) de la diminution du seuil du réflexe myotatique (ann. I). Trois grandes causes sont couramment recensées :

- la modification des propriétés intrinsèques du muscle,
- le bourgeonnement collatéral : apparition de nouvelles connexions synaptiques,
- la libération des réflexes médullaires, le mécanisme le plus souvent cité étant la diminution de l'inhibition présynaptique sur les afférences Ia (9, 21, 28, 30, 31).

1. 1. 2. 2. Variabilité du facteur spasticité

Le symptôme « spasticité » est retrouvé lors d'une lésion cérébrale innée ou acquise, d'une lésion médullaire, d'une sclérose en plaques ou d'une maladie dégénérative (7). Il est la conséquence de lésions d'origine multiple du système nerveux central (26).

La spasticité n'est pas liée à un mécanisme unique, son expression est fonction de l'étiologie et de la localisation de la lésion (9, 12, 18, 26, 29) ; en effet, les réorganisations synaptiques diffèrent selon le niveau lésionnel (9).

Pour un même individu, l'intensité de la spasticité varie à moyen comme à court terme. Divers facteurs sont responsables de ce phénomène : la position du corps ou du membre, le mouvement volontaire, la période de la journée, les températures extérieure et corporelle, la fatigue, l'émotion, une stimulation nociceptive, une épine irritative... (9, 18, 23, 26).

Il est donc préférable d'évaluer la spasticité d'un même individu dans des conditions reproductibles.

1. 2. Intérêts de l'évaluation

Il est essentiel d'évaluer les conséquences engendrées par la spasticité afin d'adopter une thérapeutique appropriée. Dans le syndrome pyramidal, paralysies et perte de sélectivité du mouvement (syncinésies) contribuent tout autant que la spasticité à une gêne fonctionnelle (31), mais la spasticité est actuellement le seul élément de ce syndrome qui soit sensible à un traitement thérapeutique (9, 26, 31).

Un traitement n'est mis en place que si une des composantes de la spasticité (résistance exagérée au mouvement passif, clonus... (7)) est jugée néfaste pour l'individu (9).

Les conséquences de la spasticité sont variables : rétractions musculaires responsables d'attitudes fixées secondairement, enraidissement articulaire, majoration de l'appui sur certaines zones cutanées avec escarres possibles, déséquilibres posturaux dus à des clonus ou à des spasmes, ces derniers pouvant se révéler douloureux (26, 31).

La marche est parfois perturbée par une hypertonie spastique du triceps sural et des fléchisseurs des orteils, induisant un pied en varus équin associé à une griffe des orteils (9, 31).

La gêne fonctionnelle recensée peut se limiter à une diminution de l'amplitude ou de la vitesse d'exécution d'un mouvement volontaire par réflexe d'étirement du muscle antagoniste à celui contracté (7, 30, 31).

Pouvant parfois altérer les soins de nursing et le confort de l'individu, la spasticité provoque surtout des désordres orthopédiques, moteurs et fonctionnels (7).

La spasticité peut cependant se révéler utile, permettant aux individus de réaliser certains transferts, de pouvoir acquérir un appui nécessaire à la station debout ou à la marche sur quelques mètres (9, 31). De plus, elle lutte contre l'apparition d'amyotrophie, d'oedème, de thrombose veineuse profonde ou de déminéralisation osseuse (7).

Une évaluation régulière de la spasticité permet de suivre son évolution, qu'elle soit spontanée ou consécutive à une intervention thérapeutique, et ce à court comme à long terme (7, 9, 18).

2. MATERIEL ET METHODE

2. 1. « Matériel »

2. 1. 1. Population

35 personnes ont participé aux tests (ann. II). Ne souffrant pas de troubles majeurs de la compréhension, elles ont toutes fourni leur consentement oral. Parmi elles, 33 sont des patients manifestant des signes d'atteinte pyramidale avec susceptibilité de présenter un membre inférieur spastique. Les deux autres personnes considérées comme saines ont contribué à obtenir une référence de « normalité ».

L'évaluation de la spasticité concerne ici sur le triceps sural (13). Aucune distinction n'est faite quant à l'étiologie du syndrome pyramidal et son délai d'évolution ; membres inférieurs droit ou gauche sont testés indifféremment.

La seule condition à remplir est de ne pas présenter de limitation articulaire ou de rétraction musculaire empêchant d'atteindre 0° de flexion dorsale de cheville (afin de bénéficier d'une course articulaire confortable pour l'évaluation). Les personnes présentant des altérations cutanées à proximité de l'emplacement des électrodes ont été écartées de cette étude, afin de ne pas leur causer de désagrément d'ordre électrique et de ne pas modifier le signal EMG recueilli.

2. 1. 2. Matériel

La spasticité présente une grande variété d'étiologies et de manifestations cliniques. Il existe différents tests complémentaires pour l'évaluer (18, 26, 33), cependant le test d'Ashworth est le plus communément adopté (grade B selon la Haute Autorité de Santé).

Les tests se divisent en catégories cliniques, électrophysiologiques et biomécaniques (33). Dans le but d'évaluer une efficacité thérapeutique, un test clinique suffisamment sensible semble suffire (18, 26).

L'évaluation clinique a pour avantages d'être simple, accessible, facilement reproductible par un même clinicien et rapide d'exécution (18, 26). Cependant, cette évaluation est thérapeute-dépendante : deux cliniciens pouvant trouver un score différent pour le même patient (26).

2. 1. 2. 1. Echelle modifiée d'Ashworth

L'échelle clinique la plus employée est celle d'Ashworth avec sa version modifiée (9). Afin de mieux corrélérer les mesures cliniques aux mesures mécaniques et électriques, Ashworth a mis en place un système de cotation : celui-ci est basé sur l'estimation de la résistance ressentie par l'examineur alors qu'il effectue une mobilisation passive d'un segment de membre « relâché ». Cette échelle comporte cinq niveaux (2).

Constatant un regroupement de la plupart des résultats au centre de cette échelle, Bohannon et Smith en ont proposé une modification (6). Par l'ajout d'une graduation 1+, ils ont ainsi amélioré la sensibilité de ce moyen d'évaluation. L'échelle modifiée d'Ashworth est ainsi définie :

- 0 pas d'augmentation du tonus musculaire
- 1 légère augmentation du tonus musculaire, se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minime à la fin du mouvement lors d'une mobilisation articulaire en flexion ou extension
- 1+ légère augmentation du tonus musculaire, se manifestant par un ressaut suivi d'une résistance minime sentie durant le reste de l'amplitude articulaire (moins de la moitié)
- 2 augmentation plus marquée du tonus musculaire sur la plupart de l'amplitude articulaire, la mobilisation restant facile
- 3 augmentation considérable du tonus musculaire, la mobilisation passive est difficile
- 4 l'articulation concernée est fixée en flexion ou extension

Ce test souffrirait de manque de discrimination :

- l'augmentation de la résistance musculaire à la mobilisation passive peut provenir d'une hyperexcitabilité, responsable d'un phénomène de contraction réflexe, ou être due à une augmentation de la résistance des tissus mous. Il est important de pouvoir différencier ces éléments, les thérapeutiques étant différentes (9, 11, 18),

- manque de rigueur quant à la détection ou la mesure de spasticité de faible intensité ou de minimales variations de celle-ci (11).

Il est également reproché à ce test de ne tenir compte ni de la position, ni de la vitesse d'évaluation (7, 9) et de demeurer subordonné à l'évaluateur (17, 18).

Cependant, la fiabilité inter-examineur de ce test s'est révélée satisfaisante concernant les fléchisseurs du coude (6) et d'autres muscles du membre supérieur comme du membre inférieur (1). De plus, sa simplicité en fait un outil de référence, même chez un patient alité (33).

2. 1. 2. 2. EMG de surface

L'EMG de surface est une méthode non invasive d'évaluation de l'activité musculaire (36). Elle identifie les muscles activés ainsi que leur degré d'excitation ; le recueil de l'activité des fibres musculaires proches du champ de détection des électrodes étant représentatif de l'activité globale du muscle considéré (8).

L'EMG de surface contribue parfois à l'évaluation des caractéristiques musculaires d'un individu et leurs évolutions (dystrophies, neuropathies...). Elle peut également être employée à titre de traitement (biofeedback...) ou de suivi des effets d'un traitement (16, 19).

L'EMG de surface consiste en une collecte de signaux myoélectriques générés individuellement par de nombreuses fibres musculaires. La sommation spatiale et temporelle de ces signaux induit une représentation de l'activité globale du muscle (16, 19, 20, 36).

Avant de pouvoir analyser le signal obtenu, diverses étapes sont nécessaires (8).

- *La détection* du signal se fait selon un mode mono ou bipolaire. Dans tous les cas, une électrode de référence relie le sujet à la masse. Cette électrode doit être placée sur un site électriquement indifférent (au dessus d'une portion osseuse, d'un muscle inactif ou au niveau du lobe de l'oreille).

La réception monopolaire (une électrode active, l'autre indifférente) étudie la forme du signal alors que la réception bipolaire (deux électrodes actives) estime l'activité électrique musculaire en excluant l'activité des muscles voisins. Le mode bipolaire qui élimine un grand nombre de signaux parasites est le plus souvent employé (8, 16, 20, 24).

Le modèle circulaire d'électrodes est recommandé (24).

- *L'enregistrement* du signal dépend beaucoup de la qualité d'amplification. Cette amplification est caractérisée par le gain (signal de sortie accentué), le bruit de fond (présence de signal de sortie sans existence de signal d'entrée), la bande passante (gamme de fréquences transmissibles avec exclusion de certains signaux parasites)...

- *Le traitement* du signal correspond à sa quantification. Celle-ci est principalement basée sur des paramètres d'amplitude, de fréquence et de durée des signaux électriques (8, 16, 19). La vitesse de conduction des fibres musculaires est un paramètre facilement mesurable et le plus révélateur de l'état physiopathologique du muscle (19, 20, 36).

L'emploi d'une telle technique nécessite une grande rigueur, de nombreux facteurs pouvant influencer le signal myoélectrique (5, 8, 16, 19, 20, 24). Il s'agit par exemple des données environnementales (température, présence de champs électromagnétiques...), des particularités techniques et des conditions de mesure (modèle et localisation des électrodes, préparation de la peau...), des paramètres retenus pour la quantification du signal et des caractéristiques neuromusculaires de l'individu... L'emploi d'un système de filtrage approprié réduit cependant des signaux parasites multiples.

Parmi les mesures à prendre, nous pouvons citer une bonne préparation de la peau et le choix judicieux du type et de l'emplacement des électrodes.

Les tissus biologiques interposés entre les fibres musculaires étudiées et les électrodes atténuent et déforment d'autant plus le signal qu'il s'agit d'une couche cornée épaisse (notamment grasse et sale), de tissu conjonctif et surtout de tissu adipeux ; l'électrode est donc préférentiellement placée au dessus du tissu musculaire. Une préparation de la peau permet d'améliorer la qualité du signal. Elle consiste en un nettoyage (possible à l'alcool), un gommage et un rasage de la peau où seront placées les électrodes (5, 8, 19, 24).

Ces électrodes doivent être parfaitement fixées à la peau car leur déplacement engendré par une contraction musculaire serait source d'artefacts de mouvement (8, 24).

Le signal EMG varie selon la forme, la taille, la localisation, les propriétés électriques des électrodes, la distance inter-électrodes... (5, 8, 16, 20, 24).

L'agencement des électrodes doit remplir trois conditions (8) :

- *détection exclusive* du muscle considéré : taille des électrodes (recueil d'un grand nombre d'unités motrices sans déborder sur les muscles voisins (24)), orientation des deux électrodes (dans le sens des fibres musculaires afin d'obtenir de plus grandes amplitudes du signal (8, 20, 24)), mode bipolaire insensible à l'activité des muscles voisins (8, 20, 24),
- *signal amplifié* au maximum : une électrode active placée sur le point moteur (8, 24) (concentration des terminaisons nerveuses en une ou plusieurs zones d'activité maximale du muscle), distance inter-électrodes adéquate (il existe ici une grande divergence d'opinion entre les auteurs (5, 8, 19, 20, 24)),
- *artefacts à éliminer* (cf. précédemment).

2. 1. 2. 3. Concernant l'étude

Le modèle NeuroTrac™ ETS fabriqué par Verity Medical Ltd, alliant enregistrement EMG et stimulation neuromusculaire, est employé. Selon le mode EMG, une électrode de référence est nécessaire (cf. précédemment). Le canal A est le canal principal (le canal B permettant l'évaluation de muscles synergiques ou antagonistes au muscle étudié sur le canal A).

Les électrodes de surface adoptées sont des électrodes circulaires, autoadhésives et réutilisables Saint-Cloud de 32mm de diamètre (réf. 112.101).

L'acquisition des données est effectuée par le système NeuroTrac™ qui peut être associé à un logiciel informatique, un câble en fibre optique assure la liaison entre le boîtier et l'ordinateur. Les données sont alors directement traitées par l'ordinateur. Le logiciel comporte une base de données concernant les caractéristiques du patient, il est possible d'ajouter des commentaires et observations, comme la cotation clinique retrouvée par les thérapeutes, le côté du membre testé... (fig. 2B).

2. 2. Méthodes

2. 2. 1. Protocole

De par sa répartition préférentielle, la spasticité est fréquemment retrouvée au niveau du triceps sural chez les patients atteints du syndrome pyramidal. Pour cette étude, le choix s'est tourné vers le gastrocnémien. Ce muscle est superficiel (plus facilement accessible que le soléaire pour les électrodes de surface), biarticulaire (retentissement fonctionnel sur la cheville et sur le genou, alors que le soléaire n'agit pas au niveau du genou) et comme il est constitué majoritairement de fibres de type II, sa vitesse de contraction est plus rapide que celle du soléaire (8).

En décubitus dorsal, le gastrocnémien externe est plus pratique d'accès que le gastrocnémien interne. De plus, des tests effectués en variant l'emplacement des électrodes sur les trois chefs du triceps sural chez un même patient ont montré que le choix du gastrocnémien externe était satisfaisant (ann. III).

2. 2. 1. 1. Installation du sujet

Le patient est isolé dans une pièce calme, peu bruyante avec une faible lumière, il observe un repos complet de 5 minutes avant la première évaluation.

Il est installé sur une table réglable en hauteur, recouverte d'une alèse, le dossier relevé selon son confort. Un coussin est placé sous sa tête, un autre, semi-lunaire, sous ses genoux afin de ne pas trop étirer le triceps sural étudié.

La préparation de la peau consiste en un nettoyage à l'eau savonneuse et un rasage à l'aide d'un rasoir jetable. La peau est ensuite rincée puis soigneusement séchée avant la fixation des électrodes.

2. 2. 1. 2. Instrumentation

Les électrodes de surface sont disposées parallèlement aux fibres musculaires, le mode de détection est bipolaire. L'électrode crâniale est située au niveau du point moteur du gastrocnémien externe (14), soit à 7,5cm sous le creux poplité à sa partie externe (distance correspondant à 5 travers de doigts de l'opérateur). Le centre de l'électrode caudale est situé à 7cm sous celui de l'électrode crâniale, la distance inter-électrodes optimale étant de 6 à 10cm pour le triceps sural (8).

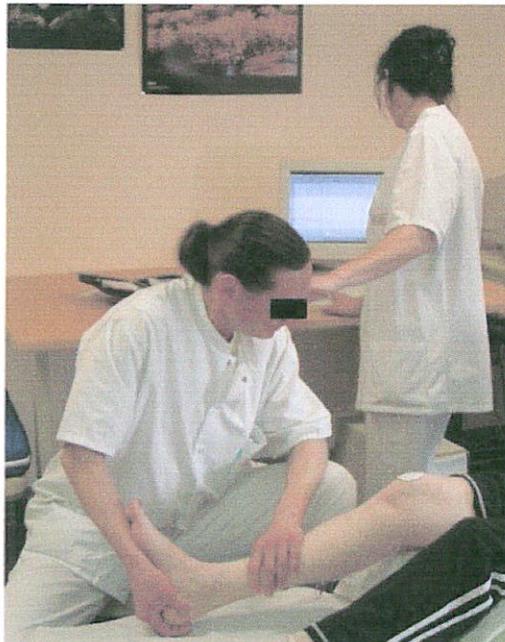
L'électrode de référence est placée au-dessus de la patella (fig. 1A).

Ces électrodes sont nettoyées à l'eau savonneuse après chaque utilisation et changées tous les 5 patients environ.

Le boîtier NeuroTrac™ est placé sur une chaise, proche de la table électrique, afin d'éviter que les câbles le reliant aux électrodes soient ballants dans le vide ou trop étirés. En effet, tout mouvement des câbles peut entraîner des signaux parasites (8, 20).



A



B

Figure 1 : emplacement des électrodes (A) et déroulement du test (B)

2. 2. 1. 3. Déroulement du test

Les sujets sont évalués par les deux mêmes masseurs-kinésithérapeutes. Ces derniers travaillent en centre spécialisé en neurologie ; ils connaissent parfaitement la signification de l'échelle modifiée d'Ashworth et l'emploient auprès de leurs patients lors de bilans neurologiques.

Ces praticiens ont pour consigne d'évaluer la spasticité du triceps sural du sujet en effectuant la mobilisation passive en flexion dorsale de cheville qu'ils pratiquent habituellement. Leurs prises sont identiques à chaque mesure. Avant de débiter le test, ils ont la possibilité d'effectuer une mobilisation lente de la cheville afin de déterminer la course articulaire disponible.

L'enregistrement des données EMG se fait selon le protocole d'entraînement Exercice/Repos qui se rapproche le plus des objectifs de l'étude. Le nombre d'essais est de 1, les temps de repos et de travail sont limités à 5 secondes. Le choix de ce protocole permet d'obtenir une échelle temporelle et donc d'être reproductible au niveau du test clinique.

A l'arrivée du premier thérapeute, le patient est déjà installé sur la table électrique, cette dernière étant orientée, suivant le côté testé, de façon à ce que le thérapeute tourne le dos au boîtier NeuroTrac™ et à l'écran d'ordinateur.

Le thérapeute assis sur un tabouret procède ou non à la mobilisation lente préalable puis effectue ses prises et attend le signal de l'opérateur pour commencer son évaluation.

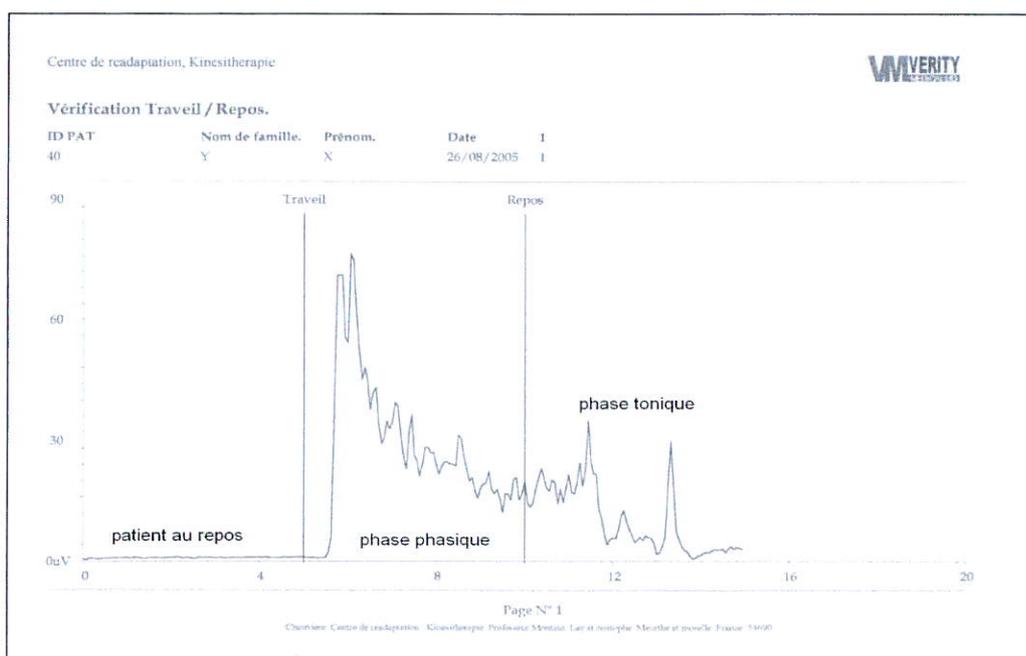
L'opérateur débute l'enregistrement EMG en cliquant sur la case Démarrer et visualise simultanément le tracé de l'activité électrique sur l'écran d'ordinateur. Cette courbe

représente le temps/secondes en abscisse et l'activité électrique en microvolts en ordonnée. Après 5 secondes apparaît un trait vertical sur l'écran, marquant le passage au « temps de travail ». C'est à ce moment que l'opérateur, par une tape sur l'épaule, donne le signal au thérapeute afin qu'il démarre sa mobilisation passive évaluatrice, celle-ci devant être maintenue jusqu'à consigne du contraire (fig. 1B). 5 secondes après le début de la mobilisation s'affiche un second trait vertical indiquant le passage à la deuxième séquence du test. L'enregistrement se poursuit encore 5 secondes avant que les données statistiques ne s'affichent automatiquement. C'est alors que l'opérateur demande au thérapeute d'arrêter son étirement.

Le premier temps correspond à l'activité de repos musculaire du sujet (inférieure à $3,5\mu\text{V}$ chez un sujet sain parfaitement détendu).

Les 5 secondes suivantes sont considérées comme le reflet de la phase phasique d'étirement.

Les 5 dernières secondes reflètent quant à elles la phase tonique de l'étirement (fig. 2A)



Centre de readaptation, Kinésithérapie

WVERITY
BY PROTECT

Patient Séance Statistiques

ID PAT	Nom de famille.	Prénom.	Date	Séance n°
40	Y	X	26/08/2005	1

EMG Statistiques

Mode	Vérification Travail / Repos.	Nom du thérapeute	marion
Total des tests	1	Démarrer Temps	03:41 PM

Travail Statistiques		Repos Statistiques	
Travail Secondes	5 Sec	Repos Secondes	5 Sec
	Canal A Canal B		Canal A Canal B
Moyen	28,6 uV	Moyen	4,5 uV
Moyen Déviation	4,3 uV	Moyen Déviation	1,7 uV
Maximum	76,6 uV	Minimum	0,6 uV
Moyen Début	0,6 Sec	Moyen Relâche	1,8 Sec
Début valables	1	Relâches valables.	1

Observations
Kiné 1: cotation X

Commentaires.
membre inférieur gauche / droit

B

Figure 2 : signification du tracé (A) et données recueillies (B)

Le thérapeute donne alors oralement la cotation attribuée à la spasticité du triceps sural et l'opérateur la note dans les observations relatives au sujet, en n'omettant pas d'inscrire le nom du thérapeute ayant réalisé ce premier test (l'ordre d'exécution étant aléatoire) (fig. 2B).

Après 5 minutes de repos accordées au sujet, le second thérapeute réalise le même test en n'ayant pas pris connaissance de la cotation trouvée par son confrère.

2. 2. 2. Critères d'évaluation

Une analyse de chaque courbe a été effectuée pour déterminer la valeur moyenne de repos.

Les critères retenus concernant les cotations 0 à 2 sont le maximum et la moyenne phasiques (en μV) ; le maximum est représentatif du ressaut perçu à l'étirement.

Pour ces cotations, la clinique révèle une réactivité musculaire relativement peu marquée lors de l'étirement passif. Les données EMG sont intéressantes à prendre en compte sur les 5 premières secondes, l'activité électrique du muscle revenant très rapidement à son état de repos.

Notre choix est différent pour les cotations 3 et 4 qui témoignent d'une tension musculaire plus importante pouvant perdurer au-delà des 5 premières secondes. La notion de temps est alors importante à prendre en considération pour obtenir les valeurs EMG entre 5 et 10 secondes, temps correspondant à la phase appelée tonique. Seule la moyenne tonique (en μV) a été retenue, le minimum tonique ne nous semblant pas approprié. En effet, avant les 10 secondes d'étirement, la plupart des sujets ont retrouvé une activité musculaire proche de celle de repos.

Ces valeurs, ainsi que la cotation clinique, sont relevées pour chaque thérapeute.

Toutes ces données sont alors saisies par le programme EpiData et exploitées par des épidémiologistes du CEC - Inserm de l'Hôpital Marin de Nancy.

2. 2. 3. Méthode d'évaluation

Afin d'estimer la concordance entre les deux thérapeutes concernant les données de l'EMG de surface (variables quantitatives), le coefficient de corrélation intraclass (ICC) est utilisé.

La recherche d'une éventuelle corrélation inter-thérapeute à propos de la cotation clinique (variable qualitative) est effectuée grâce au Kappa (K).

La comparaison entre les valeurs obtenues par l'EMG de surface et l'échelle modifiée d'Ashworth nécessite une analyse des variances.

Un intervalle de confiance n'a pas pu être établi pour le deuxième thérapeute concernant la cotation 1+ (manque d'effectif).

3. RESULTATS

Pour notre étude, seul un petit nombre de résultats nous intéresse, le reste pouvant être consulté en annexe IV.

La concordance inter-thérapeute pour les valeurs de repos électromyographiques est bonne, ICC=0,79 [0,63-0,89].

La concordance inter-thérapeute pour les cotations cliniques est très moyenne, K=0,45 [0,25-0,66].

Les données collectées par les deux thérapeutes ont été regroupées. En résultent une valeur moyenne de l'activité musculaire (en μV) en fonction de chaque cotation clinique (tab. I) et un intervalle de confiance.

Tableau I : activité musculaire selon la cotation clinique

		Cotation					
		0	1	1+	2	3	4
EMGs	<u>moyenne phasique</u>						
	N	6	15	7	18		
	mean \pm std	6,4 \pm 2,7	7,7 \pm 8,8	8,4 \pm 6,5	7,2 \pm 4,5		
	<u>maximum phasique</u>						
	N	6	15	7	18		
	mean \pm std	21,6 \pm 19,1	40,5 \pm 98,6	23,6 \pm 10,6	19,4 \pm 9,8		
	<u>moyenne tonique</u>						
	N					19	5
	mean \pm std					10,9 \pm 11,4	17,0 \pm 9,6

4. DISCUSSION

4. 1. Concernant nos résultats

Bien que les résultats statistiques montrent une correspondance inter-thérapeute clinique de qualité moyenne, nous pouvons apprécier que sur 35 sujets, les praticiens sont en accord 15 fois et trouvent un degré d'écart de cotation 9 fois. Un degré de différence peut sembler satisfaisant lorsque nous savons que l'échelle modifiée d'Ashworth comprend 6 graduations et qu'elle ne tient pas compte de la vitesse de réalisation. Or, il a été démontré que l'intensité de la spasticité dépendait pour beaucoup de la vitesse de mobilisation d'une articulation.

Dans un souci de simplification, nous ne tenons pas compte des valeurs de repos, chaque patient présentant une activité électrique sensiblement identique avant les deux mesures. Mais pour cette valeur de repos, il existe une variation inter-individuelle pouvant sembler importante (de $0,25\mu\text{V}$ à $11\mu\text{V}$, avec une moyenne de $3,43\mu\text{V}$). Il aurait été intéressant d'intégrer cet élément à nos calculs.

L'objectif de cette étude étant d'établir une éventuelle corrélation entre l'échelle modifiée d'Ashworth et l'EMG de surface, nous avons souhaité comparer pour chaque thérapeute les critères électromyographiques retenus et la cotation clinique correspondante. Puis regroupant les données des deux praticiens, nous voulions déterminer l'existence d'un hypothétique critère électromyographique fiable, dépendant ou non du thérapeute, satisfaisant chaque cotation.

Les effectifs étant trop faibles pour les épidémiologistes, nous n'avons pu accomplir ces corrélations. Nous proposons donc le tableau I avec un calcul de moyennes, ne permettant pas de conclure à une concordance entre les tests clinique et électromyographique.

L'établissement d'un intervalle de confiance indépendamment du thérapeute n'est pas satisfaisant (ann. IV).

4. 2. Confrontation à la littérature

Certaines études ont pu mettre en évidence une corrélation significative entre les scores obtenus par l'échelle modifiée d'Ashworth et des données électromyographiques (17, 18, 22). D'autres études n'ont pas dégagé de corrélation aussi pertinente, celle-ci variant selon les muscles étudiés, les paramètres EMG sélectionnés... (34).

Rares sont les études qui, comme dans notre cas, ont confronté simultanément les valeurs cliniques à l'activité électrique (en μV) du muscle (34).

Les auteurs sont cependant d'accord pour affirmer qu'il existe des muscles plus faciles à évaluer que d'autres. Le triceps sural serait ainsi plus délicat à tester que les muscles du coude (1, 6).

Il semble donc plus aisé d'apprécier cliniquement la spasticité que de l'évaluer avec précision (35).

4. 3. Réflexion sur notre étude

Notre recherche nous a confronté à diverses difficultés, la première étant de réaliser une évaluation clinique consciencieuse de la spasticité. Il est difficile de réellement différencier spasticité « pure » et contraction plus ou moins volontaire du triceps sural lors de son étirement, ceci même chez des sujets sains. Le seul moyen d'y remédier est de choisir une population dont ce muscle est totalement paralysé afin de s'assurer d'une contraction uniquement involontaire (34).

Le délai d'évolution de la pathologie n'étant pas restreint, certains des sujets peuvent présenter un remaniement des propriétés intrinsèques musculaires (ann. I). Il faut alors pouvoir distinguer cette raideur passive de la spasticité proprement dite.

Cette distinction serait facilitée par un étirement réalisé à différentes vitesses, la spasticité s'accroissant avec la vitesse. L'échelle modifiée d'Ashworth préconise une seule vitesse d'étirement, cette restriction posant problème à de nombreux thérapeutes. C'est le cas de l'un des praticiens choisis pour cette recherche, qui a ressenti le besoin d'effectuer des mobilisations successives à différentes vitesses avant de se prononcer définitivement sur la cotation trouvée.

La vitesse d'étirement étant libre, il n'est pas étonnant de retrouver des différences d'évaluation inter-thérapeutes pour un même patient, alors que les autres conditions sont identiques.

Il est également difficile de déterminer le moment exact de survenue de la spasticité dans l'amplitude articulaire disponible, la course articulaire de la cheville étant faible (d'autant plus quand plusieurs patients présentent une limitation de flexion dorsale). Cette donnée aurait pu être recueillie par l'utilisation conjointe d'un goniomètre articulaire.

Enfin, les termes mêmes de l'échelle modifiée d'Ashworth prêtent à confusion quant à leur interprétation personnelle (1). En effet, la limite entre « augmentation plus marquée » et « augmentation considérable » est-elle la même pour tous ? Ceci explique certainement pourquoi les thérapeutes ont parfois hésité entre deux cotations.

Des difficultés résident également dans le choix des paramètres électromyographiques. Outre la vitesse de conduction des fibres musculaires (19, 20, 36), la fréquence et l'amplitude des potentiels d'action semblent être des critères pertinents dans l'utilisation de l'EMG de surface (8, 16, 19). Ces critères ne sont pas accessibles avec le modèle NeuroTrac™ du centre de rééducation. Nous avons donc basé notre recherche sur les données disponibles, à savoir l'activité électrique musculaire.

Outre l'objectif de trouver une éventuelle correspondance entre deux tests, notre étude visait, en cas de corrélation positive, à permettre l'emploi de l'EMG de surface pour évaluer la spasticité. D'où le choix de « composer » avec le matériel déjà présent au centre.

La méthode employée pour la mobilisation passive est critiquable quant à l'assurance d'obtenir un début d'étirement identique dans le temps pour chaque thérapeute et pour chaque patient. Ceci dépend de l'opérateur qui doit toujours effectuer son signal au même moment et du praticien dont le temps de réflexe doit être constant et semblable à celui de son confrère. Compte tenu de la variation de l'initiation de la mobilisation par rapport au début théorique de la phase phasique et la variation de la vitesse d'exécution, l'entrée dans la phase tonique de l'étirement peut considérablement fluctuer autour de notre temps déterminé (5 secondes après le commencement de la manœuvre).

Cette recherche a eu l'avantage d'être peu contraignante pour les patients, la difficulté majeure étant d'obtenir leur parfait relâchement. Si certains ont fait preuve d'appréhension à l'évocation d'électrodes, ils ont vite été rassurés de savoir qu'aucun courant électrique ne leur serait appliqué.

Beaucoup de ces patients étant incapables de donner une vague définition de la spasticité, cette recherche a aussi été une occasion de leur en fournir une. Il a souvent été nécessaire d'expliquer aux patients en quoi consiste l'évaluation clinique selon Ashworth, alors que tous ces patients ont avoué avoir déjà « subi » cette évaluation durant leur séjour en centre, mais sans avoir connaissance de sa signification...

5. CONCLUSION

Malgré une grande rigueur méthodologique dans le recueil des données, aucune corrélation entre l'EMG de surface et la cotation clinique selon l'échelle modifiée d'Ashworth n'a pu être mise en évidence par cette étude.

Afin d'affiner les recherches, il serait intéressant d'intégrer les éléments qui ont été volontairement occultés, tels que la valeur EMG de repos, le maximum et la moyenne phasiques pour les cotations 3 et 4... Il serait également judicieux d'exclure des calculs statistiques les valeurs qui semblent aberrantes (comme pour le patient 5, dont le maximum phasique obtenu avec le second praticien correspondrait plus à un artefact qu'à une activité musculaire).

Les deux tests que nous avons employés présentent des qualités diverses :

- l'EMG de surface quantifie de façon objective la réactivité musculaire à l'étirement,
- le test clinique, plus subjectif, a une valeur indiscutable concernant la perception de la spasticité et de ses variations. Il semblerait impensable de ne pas l'utiliser lors d'un bilan clinique neurologique.

Ces tests sont donc complémentaires, fournissant des informations différentes, et ne peuvent se substituer l'un à l'autre.

La constatation d'une concordance entre eux permettrait seulement de vérifier la cohérence entre l'évaluation clinique de la spasticité et les données électrophysiologiques musculaires correspondantes.

Il serait intéressant de pouvoir confronter la cotation clinique à l'aspect de la courbe correspondante (ann. V), en se servant toujours de la même échelle en abscisse comme en ordonnée...

BIBLIOGRAPHIE

1. **ALLISON S. C., ABRAHAM L.D., PETERSEN C. L.** – Reliability of the modified Ashworth scale in the assessment of plantarflexor muscle spasticity in patients with traumatic brain injury. – *Int J Rehab Res*, 1996, 19, p. 67 – 78.
2. **ASHWORTH B.** – Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. – *The Practitioner*, 1964, 1147, p. 540-542.
3. **AYMAR C.** - Modifications des propriétés contractiles des fibres musculaires et spasticité. - **PERENNOU D., BUSSEL B., PELISSIER J.** - Spasticité. - Paris : Masson, 2001. - p. 14 - 18.
4. **BEN SMAÏL D., KIEFER C., BUSSEL B.** - Evaluation clinique de la spasticité. - *Neurochirurgie*, 2003, 2 - 3, p. 190 - 198.
5. **de BISSCHOP G., de BISSCHOP E., COMMANDRE F.** - Electrophysiothérapie. - Paris : Masson, 1999. p. 181 - 185.
6. **BOHANNON R. W., SMITH M. B.** – Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. – *Phys. Ther.*, 1987, 67, 2, p. 206 – 207.
7. **BOUCHOT-MARCHAL B., BRUNEAUX L., RECH C.** – Evaluation des effets des gestes médicaux antispastiques : expérience pratique et pertinence des outils. – *Kinésithérapie Scientifique*, 2004, 443, p. 25 - 35.
8. **BOUISSET S., MATON B.** – Muscles, posture et mouvement : bases et applications de la méthode électromyographique. – Paris : Hermann, 1995. – 735 p.
9. **CHAUVIERE C.** – La spasticité : mécanismes et traitements masso-kinésithérapiques – *KINESITHERAPIE*, les cahiers, 2002, 2-3, p. 66 - 71.
10. **CHAUVIERE C.** – Validité inter-examineur d'une évaluation objective de la spasticité du biceps brachii selon la cotation de Held. – *Ann. Kinésithér.*, 1996, 23, 6, p. 258 – 263.
11. **DAMIANO D.L., QUINLIVAN J.M., OWEN B.F., PAYNE P., et coll.** – What does the Ashworth scale really measure and are instrumented measures more valid and precise ? – *Developmental Medicine & Child Neurology*, 2002, 44, p.112 – 118.
12. **DECQ P.**, Physiopathologie de la spasticité. - *Neurochirurgie*, 2003, 49, 2-3, p. 163 - 184.
13. **DUFOUR M.** - Anatomie de l'appareil locomoteur : Membre inférieur - Paris : Masson, 2001. - p. 330 - 337.
14. **DUMOULIN J., de BISSCHOP G.** – Electrothérapie. – 4^{ème} éd. – Paris : Maloine S.A. Editeur, 1980. – 725 p.
15. **DUMOULIN J., de BISSCHOP G., PETIT B.** – Posture et mouvement : analyse par électromyographie intégrée. Paris : Masson, 1993, 95 p. – Monographies de Bois Larris
16. **FERDJALLAH M., WERTSCH J.J.** – Anatomical and technical considerations in surface electromyography. – *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 1998, 9, 4, p. 925 – 931.
17. **GALLIEN P., CARRAULT G., TOULOUSE P., BRISSOT R.** – Spasticité : essai de quantification par électromyographie de surface et analyse temporelle du signal électrique. – *Ann Réadaptation Méd Phys*, 1995, 38, p. 31 – 36.

- 18. GOOD D.C.** – Measurement of spasticity. – GELBER D.A., JEFFERY D.R. – Clinical evaluation and management of spasticity. – New Jersey : Humana Press, 2002. – p. 27 – 44. – Current Clinical Neurology.
- 19. HOGREL J-Y.** – Applications cliniques de l'électromyographie de surface dans les pathologies neuromusculaires. – Neurophysiologie Clinique, 2005, 35, p. 59 – 71.
- 20. JURELL K.C.** – Surface EMG and fatigue. – Physical medicine and rehabilitation clinics of North America, 1998, 9, 4, p. 933 – 947.
- 21. KATZ R.** – Réévaluation des mécanismes physiologiques qui génèrent le réflexe d'étirement : de nouvelles hypothèses sur la physiopathologie de la spasticité. – Ann Réadaptation Méd Phys, 2001, 44, p.268 - 272.
- 22. KATZ R. T., ROVAI G. P., BRAIT C., RYMER W. Z.** – Objective quantification of spastic hypertonia : correlation with clinical findings. – Arch Phys Med Rehabil, 1992, 73, p. 339 - 347.
- 23. KUBIS N., CATALA M.** – Développement et maturation du faisceau pyramidal. – Neurochirurgie, 2003, 49, 2-3, p. 145 - 153.
- 24. LABARRE –VILA A.-** Stratégie d'utilisation de l'EMG de surface. – Rev Med Liège, 2004, 59, 1, p. 176 – 183.
- 25. LANCE J.W.** - Symposium Synopsis. - FELDMAN R.G., YOUNG R.R., KOELLA W.P.- Spasticity : Disordered motor control. - Chicago Year Book Publishers, 1980. - p.485 - 494.
- 26. MAERTENS de NOORDHOUT A., DELVAUX V., DELWAIDE P.J.** Le tonus musculaire et ses troubles. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17-007-A-20, 1998, 21 p.
- 27. MARQUE P., MAUPAS E., BOITARD D., ROQUES C. F.** - Evaluation clinique, analytique et fonctionnelle. - PERENNOU D., BUSSEL B., PELISSIER J. - Spasticité. - Paris : Masson, 2001. - p. 33 - 41.
- 28. MASSION J.** Fonctions motrices. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Kinésithérapie – Médecine physique – Réadaptation, 26-012-A-10, 1998, 24 p.
- 29. MAZEVET D., LO E., PRADAT - DIEHL P., AYMARD C., et coll.** - Spasticité spinale et encéphalique : différences physiopathologiques. - PERENNOU D., BUSSEL B., PELISSIER J. - Spasticité. - Paris : Masson, 2001. - p.18 - 24.
- 30. PIERROT-DESEILLIGNY E., PRADAT-DIEHL P., ROBAIN G.** – Physiopathologie de la spasticité. – Ann Réadaptation Méd Phys, 1993, 36, p. 309 – 320.
- 31. REMY-NERIS O., DENYS P., AZOUVI P., JOUFFROY A., et coll.** Spasticité. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Kinésithérapie – Médecine physique – Réadaptation, 26-011-A-10, 1997, 8 p.
- 32. REMY - NERIS O., DENYS P., BUSSEL B.** – Physiopathologie de la spasticité. – PERENNOU D., BUSSEL B., PELISSIER J. – Spasticité. – Paris : Masson, 2001. – p. 9 – 13.
- 33. SEHGAL N., MCGUIRE J.R.** – Beyond Ashworth: electrophysiologic quantification of spasticity – Physical medicine and rehabilitation clinics of North America., 1998, 9, 4, p. 949 - 975.
- 34. SKOLD C., HARMS-RINGDAHL K., HULTLING C., LEVI R., et coll.** – Simultaneous Ashworth measurements and electromyographic recording in tetraplegic patients. – Arch Phys Med Rehabil, 1998, 79, p. 959 - 965.
- 35. SLOAN R. L., SINCLAIR E., THOMPSON J., TAYLOR S. et coll.** – Inter-rater reliability of the modified Ashworth scale for spasticity in hemiplegic patients. – Int J Rehabil Res, 1992, 15, p. 158 – 161.
- 36. ZWARTS M.J., DROST G., STEGEMAN D.F.** – Recent progress in the diagnostic use of surface EMG for neurological diseases. – Journal of Electromyography and Kinesiology, 2000, 10, p. 287 – 291.

ANNEXES

ANNEXE I : MECANISMES RESPONSABLES DE LA SPASTICITE

LIBERATION DES REFLEXES MEDULLAIRES

Fibre musculaire (14)

Le fuseau neuromusculaire a une innervation double : sensitive (par deux fibres intrafusales) et motrice (par une fibre extrafusale).

A son centre, la formation annulospiralée sensitive donne naissance aux fibres Ia.

De chaque côté de cette formation, les formations secondaires donnent naissance aux fibres II qui s'articulent à des interneurones médullaires au niveau de la corne postérieure.

Hyperexcitabilité des motoneurones alpha

Ces motoneurones sont constamment sous influences excitatrices ou inhibitrices provenant des voies descendantes. Ils sont alors hyperexcitables lors d'une lésion du système nerveux central, ne recevant plus ces afférences suprasegmentaires (30, 31, 32).

Leur hyperexcitabilité peut également résulter d'une diminution de la quantité de messages inhibiteurs segmentaires (interneurone de Renshaw, inhibition autogénique Ib, inhibition réciproque Ia) ou une augmentation des messages excitateurs (fibres Ia et II) (9, 32).

Ce mécanisme n'a jamais été réellement exploré (30).

Inhibition présynaptique

Avant de faire synapse avec le motoneurone alpha, la fibre afférente Ia donne naissance à une collatérale. Cette dernière s'articule monosynaptiquement avec un interneurone inhibiteur qui exerce son effet sur la fibre Ia elle-même (31). Le rôle de cette auto-inhibition de la fibre Ia est de filtrer les messages afférents avant leur entrée dans la moelle épinière (9, 28, 30, 32).

Lors de lésion du système nerveux central, tout message afférent est transmis au motoneurone alpha, entraînant une exagération du réflexe d'étirement.

Ce mécanisme est sous la dépendance de nombreux facteurs (21, 30, 31). Il est favorisé par le grand âge (25), il n'est pas systématiquement retrouvé en présence d'un membre spastique (21) mais a été démontré (30).

Inhibition réciproque

A l'aide d'interneurones, les fibres Ia inhibent les motoneurones du muscle antagoniste à celui étiré. Des influences descendantes facilitent cette inhibition réciproque, elles diminuent ou disparaissent lors de lésion centrale.

Hyperactivité gamma

Les motoneurones gamma innervent les parties polaires des fibres intrafusales du fuseau musculaire. Lors d'un étirement des terminaisons primaires (à la région centrale des fibres intrafusales), l'excitation de ces motoneurones engendre une contraction des fibres intrafusales (21, 26, 30).

Ce mécanisme n'est pas retenu comme responsable de spasticité (21, 26, 30, 31, 32).

Tendon

Les organes de Golgi, sensitifs, sont situés à la jonction myotendineuse. L'influx qu'ils conduisent à travers les fibres Ib est inhibé par un interneurone avant d'arriver au

motoneurone alpha. Ce mécanisme est sous la dépendance de nombreux facteurs (15, 21, 31).

Une lésion du système nerveux central engendre la perte de cette inhibition des motoneurons alpha.

En revanche, le tendon d'un muscle spastique ne subit pas de modifications (4).

Les cellules de Renshaw

Les motoneurons alpha donnent des collatérales récurrentes excitant les interneurons de Renshaw. Ces derniers envoient des messages inhibiteurs à ces mêmes motoneurons alpha et aux interneurons de l'innervation réciproque (28, 30, 32).

Bien que ces cellules soient contrôlées par les centres nerveux supérieurs, leur action n'est pas démontrée dans le mécanisme de la spasticité (26, 30).

Autres causes

Les récepteurs articulaires et les récepteurs cutanés (notamment ceux de la sole plantaire) semblent avoir une responsabilité dans l'exagération du réflexe d'étirement (26)...

BOURGEONNEMENT COLLATERAL

Les segments médullaires ne reçoivent plus de messages provenant des faisceaux descendants lors de lésion de ces derniers. Une réorganisation compensatrice s'effectue alors : il y a apparition de nouvelles connexions synaptiques au niveau des motoneurons et interneurons (9, 32). Ces modifications témoignent de la plasticité du système nerveux (30).

REMANIEMENTS MUSCULAIRES

Le muscle squelettique est constitué de divers types de fibres. Les fibres de type I, rencontrées dans les muscles posturaux, possèdent une vitesse de contraction lente, une forte résistance à la fatigue et une tension tétonique maximale faible. Les fibres de types II, rencontrées dans les muscles « phasiques » sont divisées en fibres de type IIA (vitesse de contraction plus élevée, bonne résistance à la fatigue, tension tétonique maximale plus importante) et en fibres de type IIB (vitesse de contraction élevée, faible résistance à la fatigue, tension tétonique maximale élevée). Ces fibres IIB sont préférentiellement activées pour s'opposer à un étirement musculaire (28).

Un muscle spastique subit progressivement des remaniements : des fibres musculaires de type II se transforment en fibre de type I (30, 32) ; le muscle se raccourcit de par une diminution du nombre de sarcomères, l'étirement maximal est donc atteint plus rapidement dans la course articulaire que pour un sujet sain (7, 26, 31) ; une fibrose musculaire apparaît, donnant lieu à une augmentation de la raideur du muscle, pouvant entraîner une fixation articulaire (3, 26, 30).

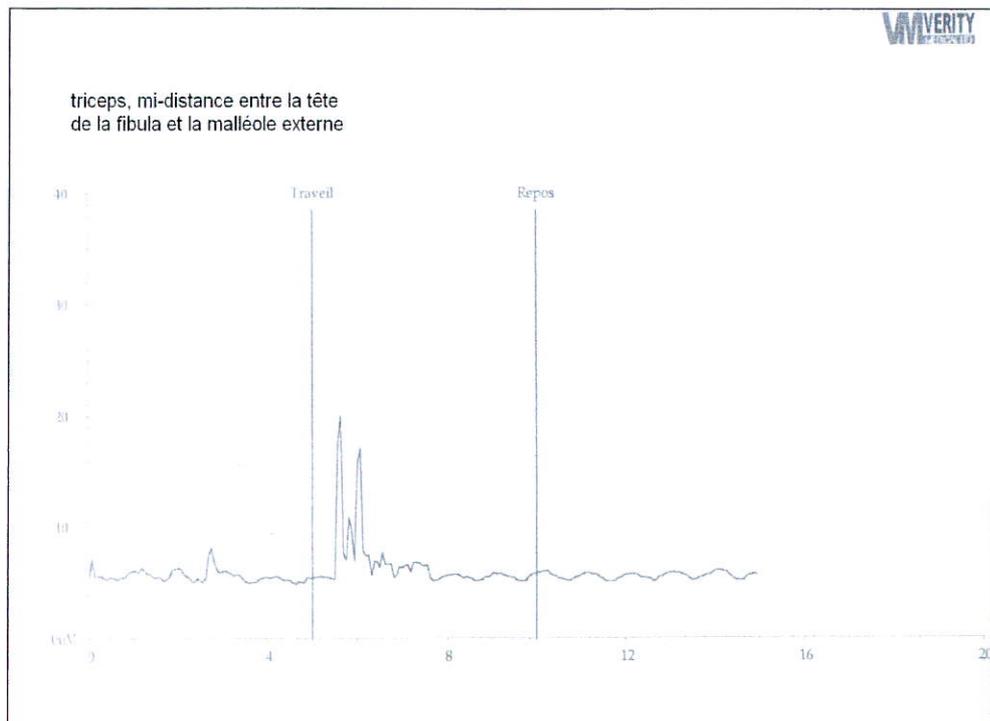
ANNEXE II : DESCRIPTION ET DONNEES DES PATIENTS

variable	modalité	effectif
sexe	F	12
	H	23
pathologie	AVC	1
	anoxie cérébrale	1
	hémiparésie gauche	1
	hémiplégie droite	9
	hémiplégie gauche	4
	métastase frontale	1
	paraparésie	1
	paraplégie	6
	sain	2
	SEP	2
	TC	3
tétraplégie	4	
membre	D	21
	G	14

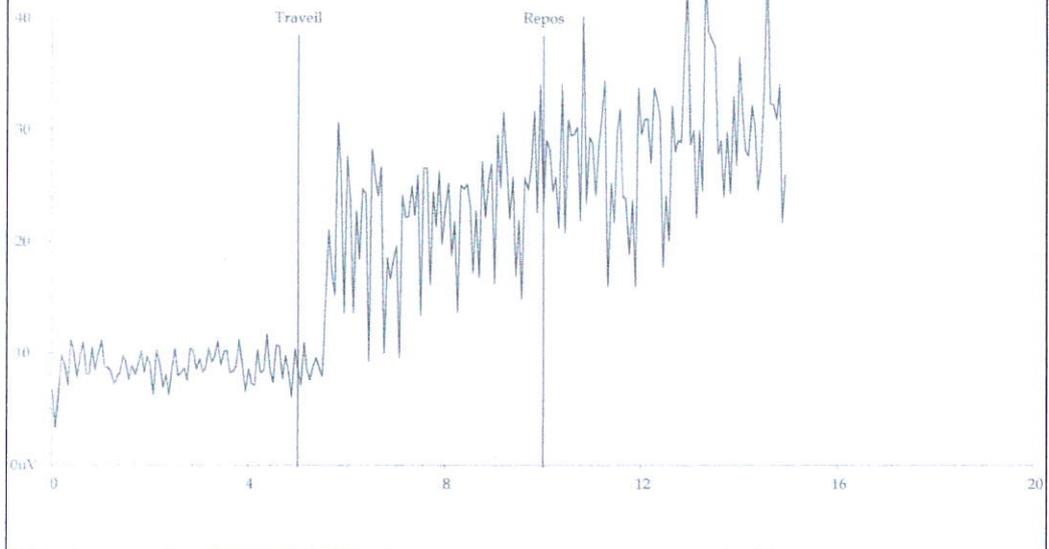
variable	nombre	moyenne	écart-type	minimum	maximum
Age	35	43,66	11,99	21	60
Délais	35	23,51	54,87	0	300
Repos 1	35	3,69	2,26	0,25	10,5
Maxi phasique 1	35	58,97	120,18	5,10	693
Moyenne phasique 1	35	17,03	20,02	1,40	96,40
Mini tonique 1	35	2,19	1,74	0,2	8
Moyenne tonique 1	35	8,66	9,98	0,3	48,30
Cotation 1	35	2,46	1,52	0	5
Repos 2	35	3,18	2,74	0,25	11
Maxi phasique 2	35	49,06	84,40	3,80	394
Moyenne phasique 2	35	11,29	11,31	1	52,5
Mini tonique 2	35	1,84	1,59	0,2	7
Moyenne tonique 2	35	5,84	5,37	0,6	24,80
Cotation 2	35	2,80	1,43	0	5

ANNEXE III : COURBES EMG SELON L'EMPLACEMENT DES ELECTRODES

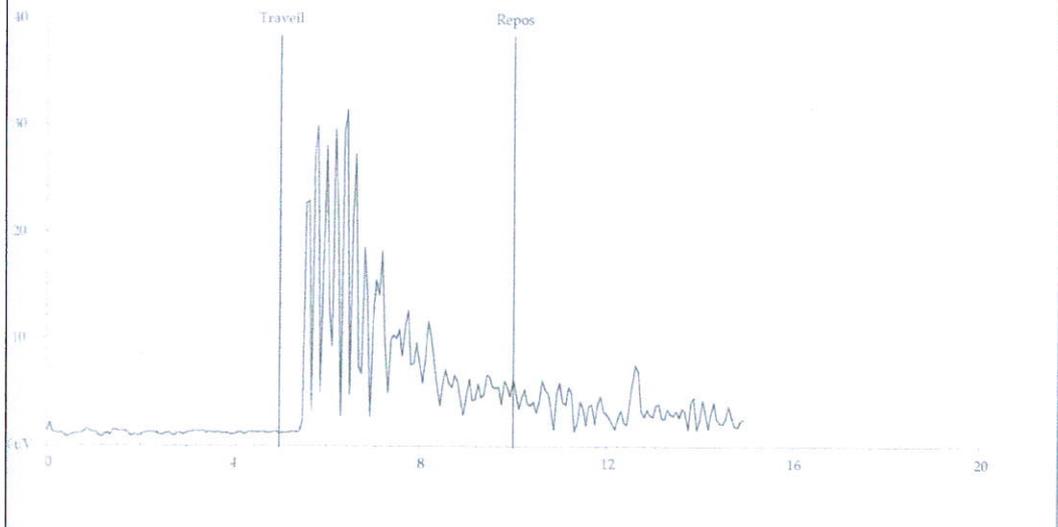
L'emplacement de l'électrode sur le point moteur varie selon le chef du triceps sural que l'on veut évaluer. Différents emplacements ont été testés sur un même patient (8, 14, site Internet www.sante.cc).



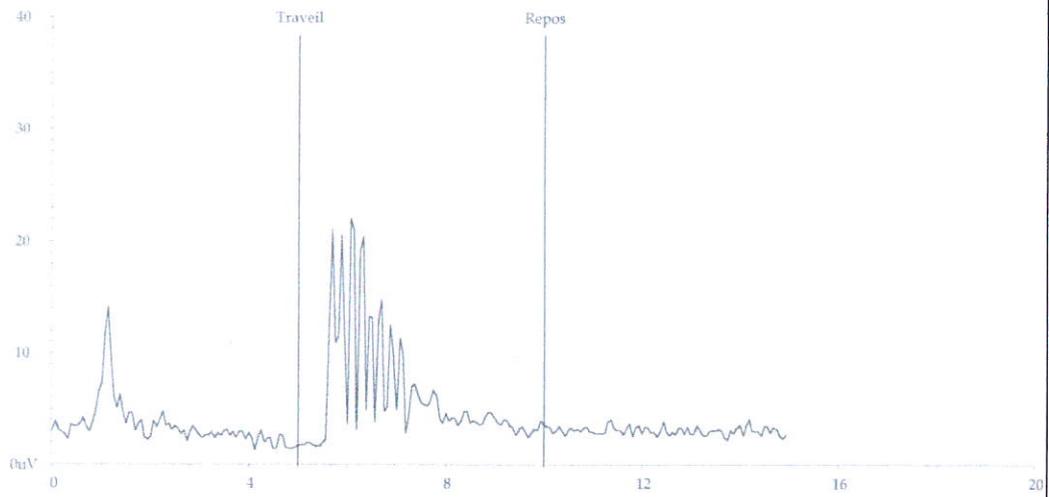
soléaire, partie interne



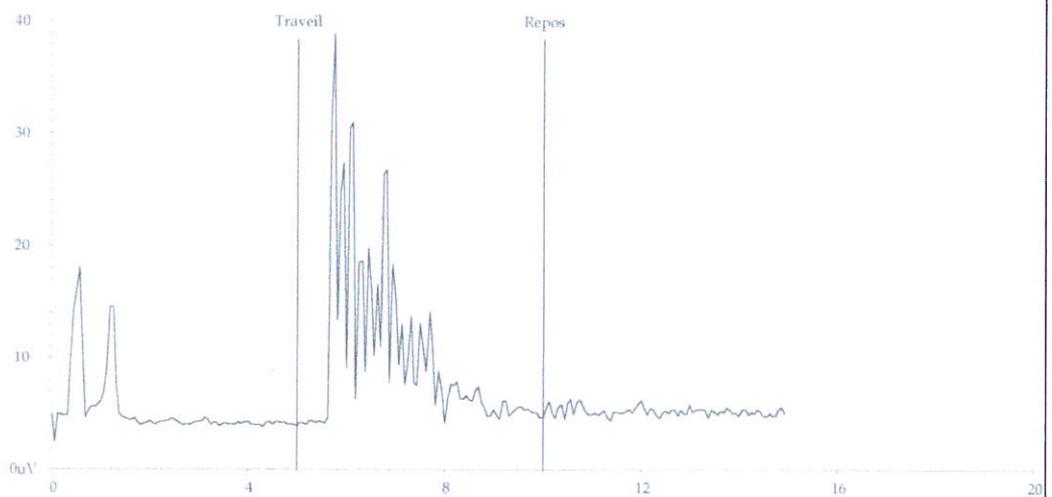
soléaire, partie externe



gastrocnémien interne



gastrocnémien externe



ANNEXE IV : RESULTATS

PATIENT	REPOS		PHASE PHASIQUE				PHASE TONIQUE				COTATION	
			MOYENNE		MAXI		MOYENNE		MINI			
	KINE 1	KINE 2	KINE 1	KINE 2	KINE 1	KINE 2	KINE 1	KINE 2	KINE 1	KINE 2	KINE 1	KINE 2
1	2,16	2,00	6,50	3,70	11,10	5,40	2,70	2,50	1,00	1,00	1	3
2	2,50	2,00	3,80	4,00	12,60	10,80	2,50	2,50	2,00	1,00	2	3
3	0,25	0,25	1,40	4,60	7,30	10,00	0,30	2,20	0,20	0,20	1	1
4	1,80	1,60	1,50	7,70	5,10	15,70	1,50	5,20	1,00	1,00	0	0
5	6,00	7,00	6,60	36,00	9,30	394,00	6,30	24,80	5,00	4,00	1	1
6	5,50	6,50	9,50	8,90	15,20	11,50	6,60	7,10	4,00	5,00	1+	2
7	6,50	8,00	5,80	4,80	12,40	45,20	5,70	5,70	4,00	3,00	0	1
8	3,90	1,60	30,80	10,60	83,20	256,00	18,50	8,80	2,00	0,60	3	3
9	2,00	1,00	2,50	1,00	11,30	3,80	1,90	1,00	1,00	0,80	1	1
10	2,10	0,70	31,00	35,50	62,00	60,60	15,80	3,00	1,00	0,50	4	4
11	7,25	6,00	5,90	5,80	8,20	7,10	6,30	5,60	4,00	4,00	1	1
12	3,50	0,75	3,70	1,10	17,10	8,80	2,60	0,70	2,00	0,50	2	1
13	5,00	1,00	16,00	10,90	27,20	24,60	8,90	4,30	3,00	0,80	2	2
14	2,75	1,30	5,50	9,40	18,40	21,70	2,90	2,90	1,00	0,90	1+	0
15	7,00	4,00	7,10	6,60	15,70	59,10	7,00	5,00	6,00	3,00	0	0
16	1,50	1,20	2,80	2,30	15,50	15,80	1,20	1,10	1,00	1,00	1+	2
17	10,50	11,00	18,30	18,10	28,10	82,70	13,30	10,50	8,00	7,00	1+	3
18	4,60	9,20	96,40	52,50	157,00	273,00	48,30	16,90	2,00	4,00	3	3
19	2,00	4,65	5,40	7,00	22,50	13,20	3,80	5,10	1,00	3,00	1+	2
20	2,70	1,80	58,30	26,50	693,00	52,90	16,20	18,00	2,00	0,90	3	4
21	1,50	3,00	3,60	4,10	15,80	11,70	1,30	2,90	1,00	2,00	2	2
22	1,00	0,70	6,50	1,40	41,40	20,10	0,80	0,60	0,70	0,40	2	1+
23	3,10	1,00	17,70	17,60	30,30	35,90	4,00	3,40	2,00	0,80	3	3
24	6,00	7,00	12,70	16,00	21,50	25,80	6,30	9,50	4,00	4,00	1	2
25	5,00	2,50	15,80	10,00	45,40	28,60	5,80	4,50	4,00	2,00	1+	3
26	1,80	1,80	50,90	14,20	240,00	41,50	7,80	5,30	1,00	1,00	3	3
27	1,00	1,00	8,40	3,40	37,30	7,30	0,90	0,80	0,70	0,50	3	3
28	1,80	1,50	2,90	1,80	12,30	10,90	1,70	1,50	1,00	1,00	1	2
29	4,00	1,90	7,80	2,80	24,90	3,80	4,70	2,30	2,00	1,00	2	2
30	2,70	1,80	39,80	13,90	110,00	22,30	27,10	5,30	1,00	0,80	3	2
31	5,00	4,00	18,70	8,10	44,80	12,90	7,90	5,40	2,00	1,00	3	2
32	4,20	4,20	40,30	19,70	84,60	38,30	29,90	14,10	1,00	2,00	4	3
33	2,00	1,00	28,90	4,90	65,40	38,90	18,30	3,20	1,00	0,70	4	2
34	7,00	5,50	14,70	6,90	45,10	19,20	8,70	6,30	3,00	3,00	1	2
35	3,50	2,85	8,60	13,20	13,00	28,00	5,70	6,30	1,00	2,00	1	3

VALEURS POUR CHAQUE THERAPEUTE

	0		1		1+		2		3	4
	mp	maxi	mp	maxi	mp	maxi	mp	maxi	mt	mt
Kiné 1	1,5	5,1	6,5	11,1	9,5	15,2	3,8	12,6	18,5	15,8
	5,8	12,4	1,4	7,3	5,5	18,4	3,7	17,1	48,3	29,9
	7,1	15,7	6,6	9,3	2,8	15,5	16	27,2	16,2	18,3
			2,5	11,3	18,3	28,1	3,6	15,8	4	
			5,9	8,2	5,4	22,5	6,5	41,4	7,8	
			12,7	21,5	15,8	45,4	7,8	24,9	0,9	
			2,9	12,3					27,1	
			14,7	45,1					7,9	
		8,6	13							
Kiné 2	7,7	15,7	4,6	10	1,4	20,1	8,9	11,5	2,5	3
	9,4	21,7	36	394			10,9	24,6	2,5	18
	6,6	59,1	4,8	45,2			2,3	15,8	8,8	
			1	3,8			4,1	11,7	10,5	
			5,8	7,1			16	25,8	16,9	
			1,1	8,8			1,8	10,9	3,4	
							2,8	3,8	4,5	
							13,9	22,3	5,3	
							8,1	12,9	0,8	
							4,9	38,9	14,1	
						6,9	19,2	6,3		
						7	13,2			

KINE 1

Tests EMG	Cotation clinique kiné 1			
	Cotation 0 N=3	Cotation 1 N=9	Cotation 1+ N=6	Cotation 2 N=6
Moyenne phasique				
Median	5.8	6.5	7.5	5.2
Mean ± std	4.8 ± 2.9	6.9 ± 4.5	9.6 ± 6.2	6.9 ± 4.8
Intervalle de confiance	[-2.5-12.1]	[3.4-10.3]	[3.0-16.1]	[1.9-11.9]
Maxi phasique				
Median	12.4	11.3	20.5	21.0
Mean ± std	11.1 ± 5.4	15.5 ± 11.9	24.2 ± 11.5	23.2 ± 10.5
Intervalle de confiance	[-2.4-24.5]	[6.3-24.6]	[12.1-36.2]	[12.1-34.2]

Tests EMG	Cotation clinique kiné 1	
	Cotation 3 N=8	Cotation 4 N=3
Moyenne tonique		
Median	12.1	18.3
Mean ± std	16.3 ± 15.5	21.3 ± 7.5
Intervalle de confiance	[3.4-29.3]	[2.6-40.0]

KINE 2

Tests EMG	Cotation clinique kiné 2			
	Cotation 0 N=3	Cotation 1 N=6	Cotation 1+ N=1	Cotation 2 N=12
Moyenne phasique				
Median	7.7	4.7	1.4	7.0
Mean ± std	7.9 ± 1.4	8.9 ± 13.4	1.4 ± .	7.3 ± 4.5
Intervalle de confiance	[4.4-11.4]	[-5.2-23.0]	[-.]	[4.4-10.2]
Maxi phasique				
Median	21.7	9.4	20.1	14.5
Mean ± std	32.2 ± 23.5	78.2 ± 155.5	20.1 ± .	17.6 ± 9.3
Intervalle de confiance	[-26.3-90.6]	[-85.0-241.3]	[-.]	[11.7-23.4]

Tests EMG	Cotation clinique kiné 2	
	Cotation 3 N=11	Cotation 4 N=2
Moyenne tonique		
Median	5.3	10.5
Mean ± std	6.9 ± 5.2	10.5 ± 10.6
Intervalle de confiance	[3.4-10.3]	[-84.8-105.8]

NB :

mp : moyenne phasique
maxi : maximum phasique
mt : moyenne tonique

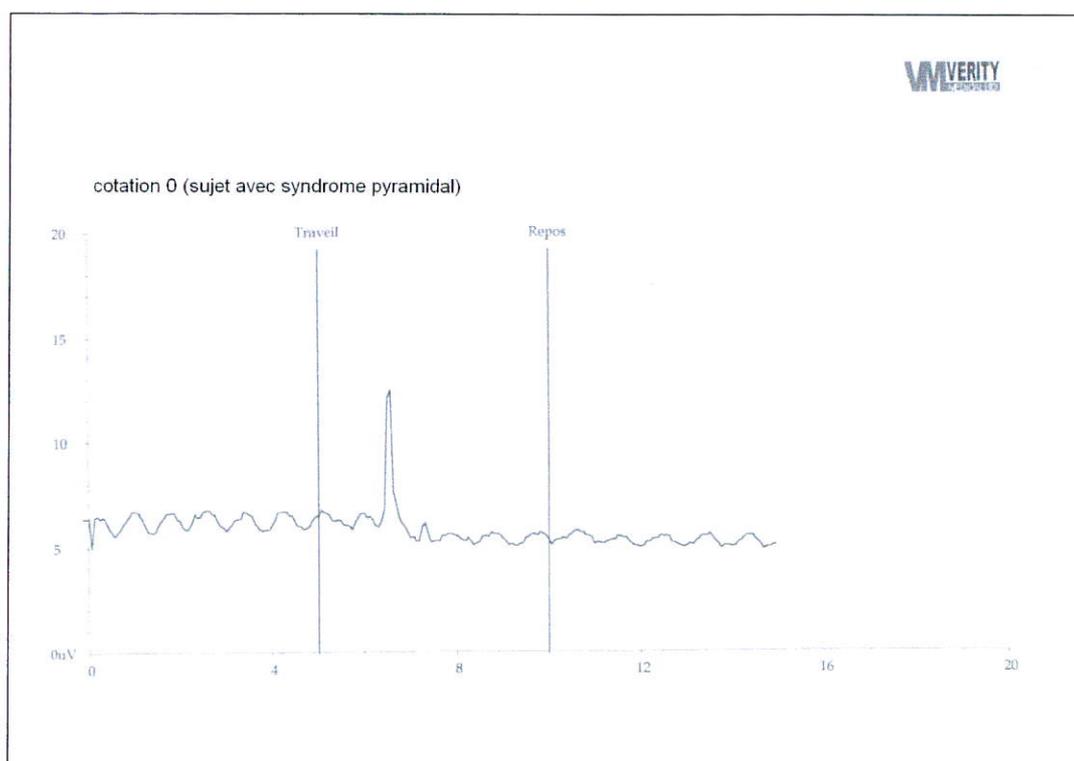
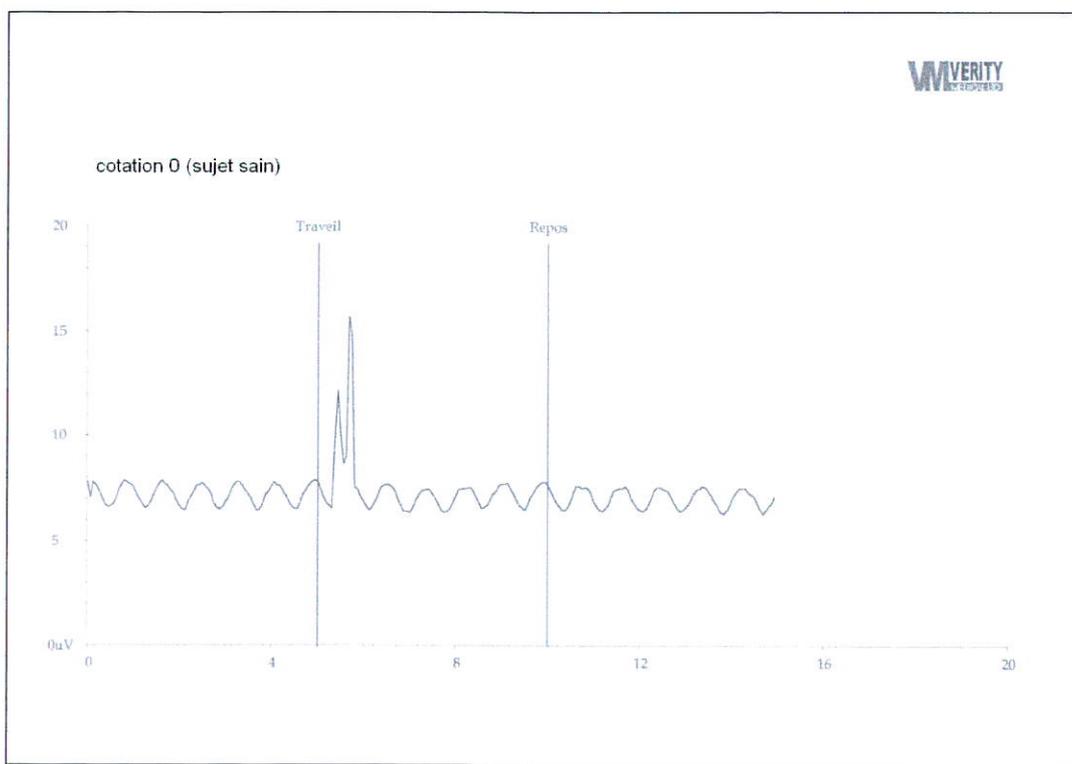
VALEURS REGROUPEES

0		1		1+		2		3	4
mp	maxi	mp	maxi	mp	maxi	mp	maxi	mt	mt
1,5	5,1	6,5	11,1	9,5	15,2	3,8	12,6	18,5	15,8
5,8	12,4	1,4	7,3	5,5	18,4	3,7	17,1	48,3	29,9
7,1	15,7	6,6	9,3	2,8	15,5	16	27,2	16,2	18,3
7,7	15,7	2,5	11,3	18,3	28,1	3,6	15,8	4	3
9,4	21,7	5,9	8,2	5,4	22,5	6,5	41,4	7,8	18
6,6	59,1	12,7	21,5	15,8	45,4	7,8	24,9	0,9	
		2,9	12,3	1,4	20,1	8,9	11,5	27,1	
		14,7	45,1			10,9	24,6	7,9	
		8,6	13			2,3	15,8	2,5	
		4,6	10			4,1	11,7	2,5	
		36	394			16	25,8	8,8	
		4,8	45,2			1,8	10,9	10,5	
		1	3,8			2,8	3,8	16,9	
		5,8	7,1			13,9	22,3	3,4	
		1,1	8,8			8,1	12,9	4,5	
						4,9	38,9	5,3	
						6,9	19,2	0,8	
						7	13,2	14,1	
								6,3	

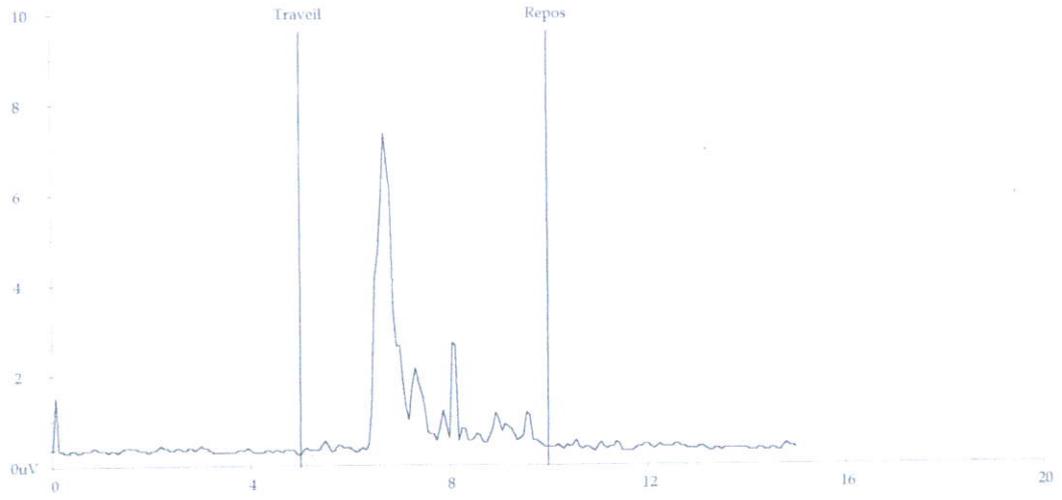
Tests EMG	Cotation clinique			
	Cotation 0 N= 6	Cotation 1 N=15	Cotation 1+ N=7	Cotation 2 N=18
Moyenne phasique				
Median	6.9	5.8	5.5	6.7
Mean ± std	6.4 ± 2.7	7.7 ± 8.8	8.4 ± 6.5	7.2 ± 4.5
Intervalle de confiance	[3.6-9.1]	[2.8-12.5]	[2.4-14.4]	[4.9-9.4]
Maxi phasique				
Median	15.7	11.1	20.1	16.5
Mean ± std	21.6 ± 19.1	40.5 ± 98.6	23.6 ± 10.6	19.4 ± 9.8
Intervalle de confiance	[1.5-41.7]	[-14.1-95.1]	[13.8-33.4]	[14.6-24.3]

Tests EMG	Cotation clinique	
	Cotation 3 N=19	Cotation 4 N=5
Moyenne tonique		
Median	7.8	18.0
Mean ± std	10.9 ± 11.4	17.0 ± 9.6
Intervalle de confiance	[5.3-16.4]	[5.1-28.9]

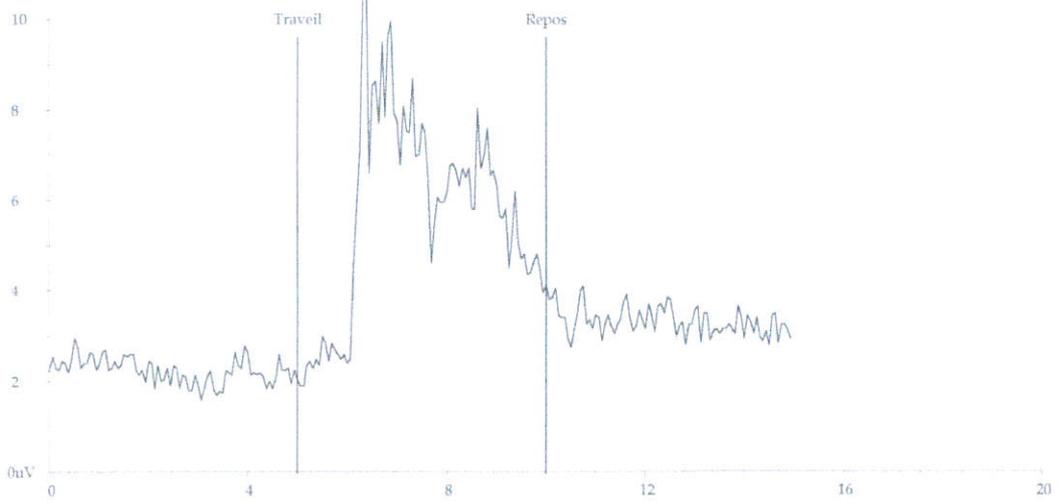
ANNEXE V : EXEMPLES DE COURBES EMG



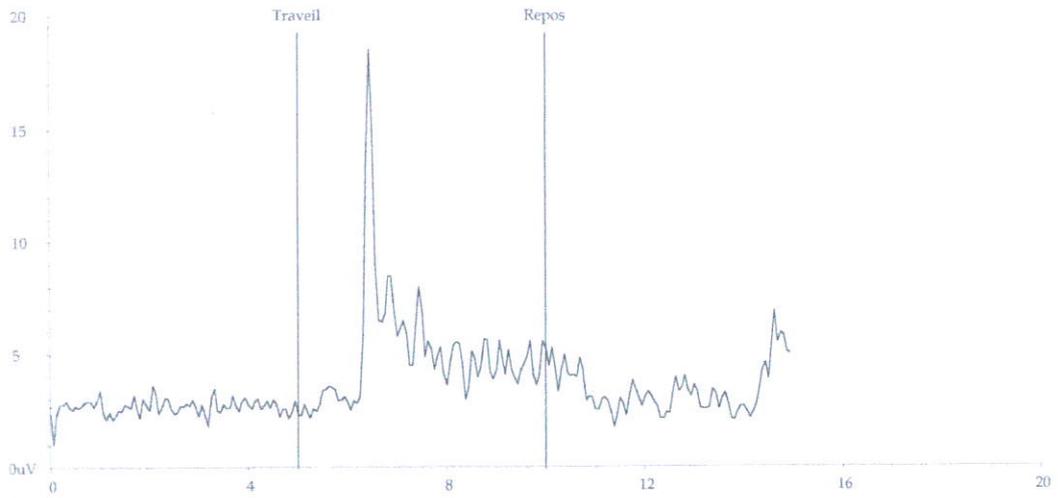
cotation 1



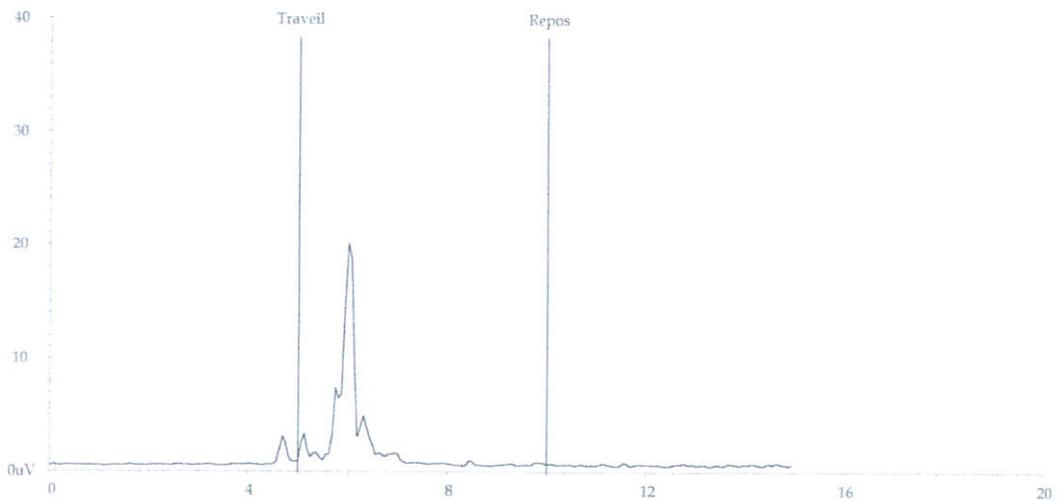
cotation 1



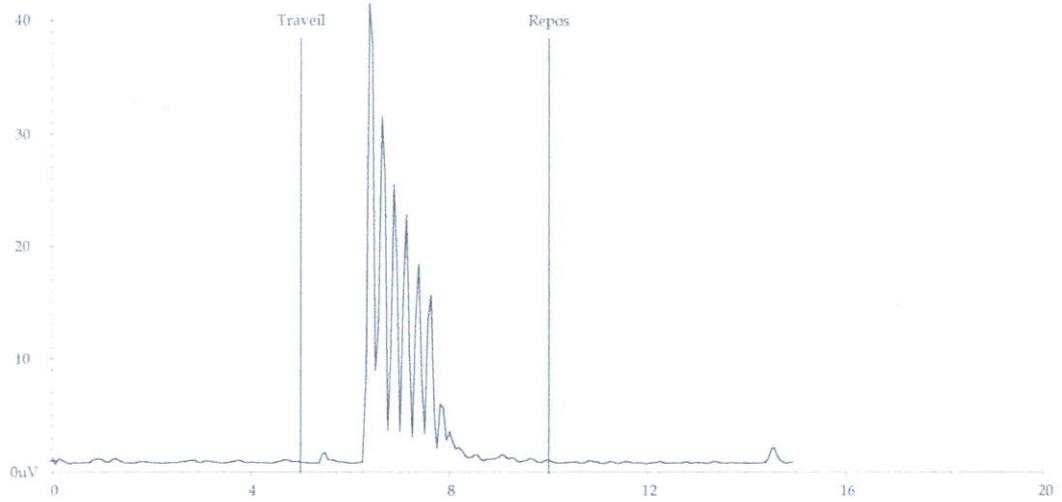
cotation 1+



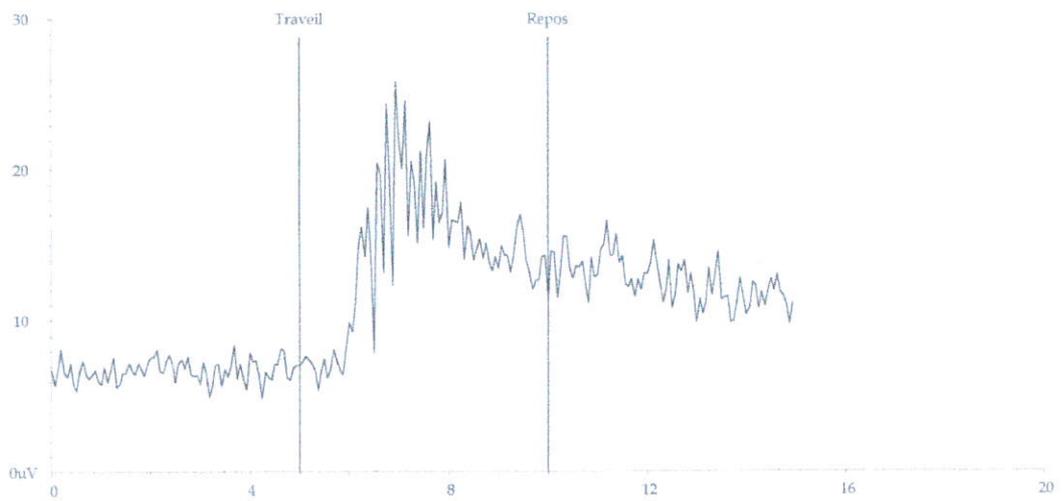
cotation 1+



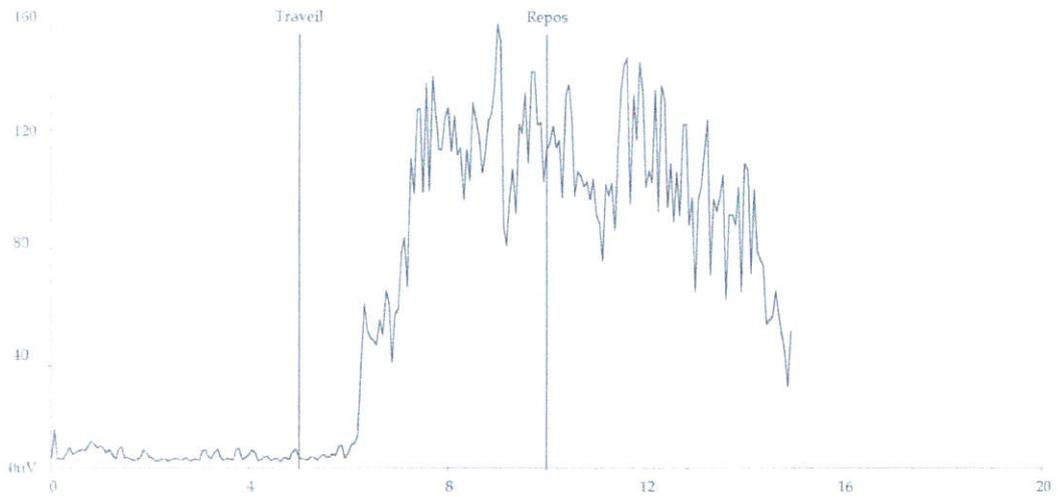
cotation 2



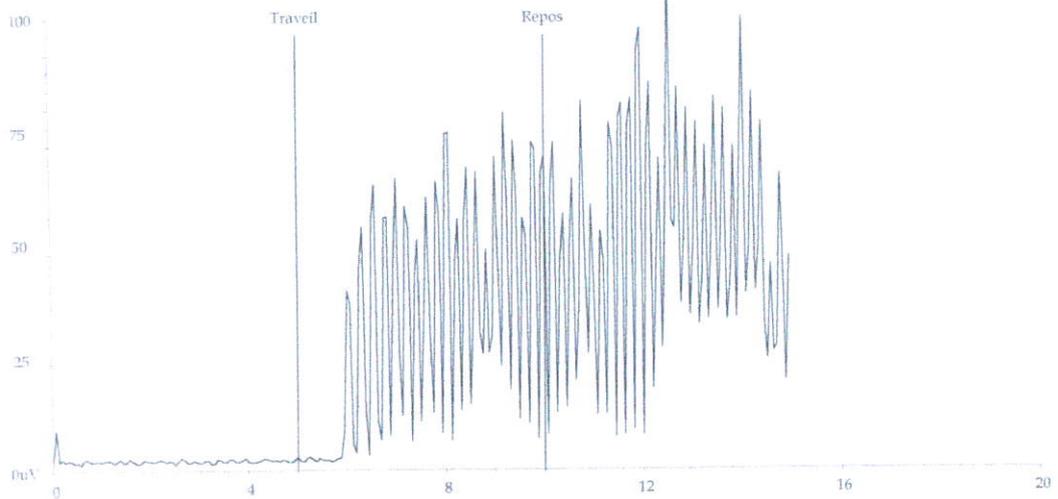
cotation 2



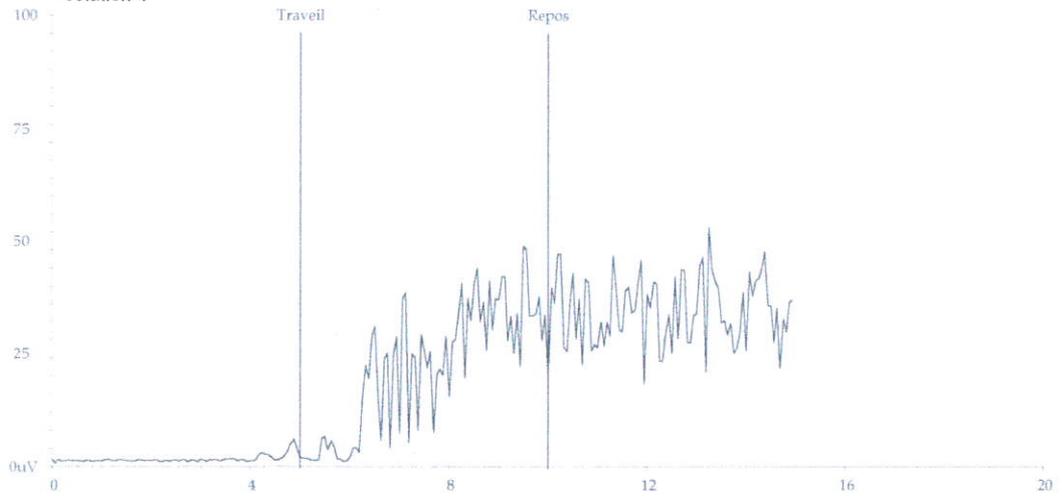
cotation 3



cotation 3



cotation 4



cotation 4

