

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

# L'effet des ondes de choc radiales sur la spasticité du triceps sural de patients hémiplésiques en phase subaiguë

Mémoire présenté par **Léa TIRBISCH**  
Etudiante en 3<sup>ème</sup> année de Masso-kinésithérapie  
En vue de l'obtention du diplôme d'Etat  
De Masseur-Kinésithérapeute  
2013-2014

# Sommaire

## Résumé

<b>1. INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
1.1. ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL .....	1
1.2. PHYSIOLOGIE DES VOIES REFLEXES .....	1
1.2.1. <i>Le réflexe myotatique ou réflexe d'étirement</i> .....	2
1.2.2. <i>Le réflexe de flexion ou réflexe de retrait</i> .....	3
1.3. SPASTICITE.....	4
1.3.1. <i>Définition</i> .....	4
1.3.2. <i>Physiopathologie de la spasticité</i> .....	4
1.3.2.1. Perturbations des contrôles supra-spinaux .....	4
1.3.2.2. Perturbations des contrôles médullaires .....	5
1.3.2.3. Perturbations des propriétés segmentaires.....	6
1.3.3. <i>Conséquences de la spasticité</i> .....	6
1.3.4. <i>Traitement de la spasticité</i> .....	6
1.4. LES ONDES DE CHOC .....	7
1.4.1. <i>Principes d'action</i> .....	7
1.4.2. <i>Utilisations courantes</i> .....	8
1.4.3. <i>Thérapie par ondes de choc et spasticité</i> .....	9
1.4.3.1. Etudes sur les paralysés cérébraux .....	9
1.4.3.2. Etudes sur des patients post-accident vasculaire cérébral .....	10
1.5. HYPOTHESE DE TRAVAIL .....	11
<b>2. MATERIEL ET METHODE</b> .....	<b>11</b>
2.1. POPULATION .....	11
2.2. METHODE .....	12
2.3. PROTOCOLE .....	14
2.4. CRITERES DE JUGEMENT.....	15
2.4.1. <i>Evaluation clinique</i> .....	15
2.4.1.1. Echelle modifiée d'Ashworth .....	15
2.4.1.2. Echelle de Tardieu .....	15

2.4.2. <i>Effets indésirables liés à la technique</i> .....	16
2.4.2.1. Douleur .....	16
2.4.2.2. Hématome .....	17
2.5. ANALYSE STATISTIQUE .....	17
2.6. METHODE DE RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE .....	17
2.6.1. <i>Ondes de choc et accident vasculaire cérébral</i> .....	17
2.6.2. <i>Ondes de choc et paralysie cérébrale</i> .....	18
2.6.3. <i>Neurophysiologie et physiopathologie de la spasticité</i> .....	18
<b>3. RESULTATS</b> .....	<b>18</b>
3.1. PARTICIPANTS .....	18
3.2. SPASTICITE .....	20
3.2.1. <i>Échelle modifiée d'Ashworth</i> .....	20
3.2.2. <i>Échelle de Tardieu</i> .....	21
3.3. EXTENSIBILITE ET AMPLITUDE ARTICULAIRE .....	23
3.4. EFFETS SECONDAIRES .....	23
<b>4. DISCUSSION</b> .....	<b>24</b>
<b>5. CONCLUSION</b> .....	<b>29</b>

## **Bibliographies**

## **Annexes**

## Résumé

**INTRODUCTION :** La thérapie par onde de choc est fréquemment utilisée dans le domaine orthopédique. Mais certains auteurs se sont penchés sur son impact dans un autre domaine d'action : la neurologie. En effet, une des propriétés attribuée aux ondes de choc est la modification de l'arc réflexe du contrôle du tonus musculaire. Ils ont donc cherché l'impact des ondes de choc sur la spasticité.

**OBJECTIF :** Évaluer l'efficacité des ondes de choc radiales sur la spasticité du triceps sural de patients hémiparétiques en phase subaiguë.

**MATÉRIEL ET MÉTHODE :** Huit patients hémiparétiques en phase subaiguë ont été inclus. Ils présentent une spasticité du triceps sural au moins cotée à 1+ selon l'échelle modifiée d'Ashworth. Les patients ont été randomisés et répartis au sein d'un groupe contrôle ou d'un groupe expérimental. Le protocole s'étend sur 3 semaines à raison de 3 sessions d'ondes de choc par semaine. Le lieu d'application des ondes est la jonction myotendineuse du triceps sural. Les patients ont été évalués avant et juste après la première application d'ondes de choc et au terme des neuf séances. Les critères de jugement sont la spasticité, la mobilité passive de cheville évalués par l'échelle modifiée d'Ashworth et l'échelle de Tardieu et les effets secondaires.

**RÉSULTATS :** Ni les résultats de la spasticité, ni des amplitudes articulaires ne sont significatifs en inter-groupe. En intra-groupe, la diminution de la spasticité des gastrocnémiens est significative entre T0 et T2 au sein du groupe expérimental. Une diminution plus conséquente de la spasticité dans le groupe expérimental est à noter par rapport au groupe contrôle.

**CONCLUSION :** Il n'y a pas de supériorité démontrée des ondes de choc radiales sur la spasticité du triceps sural chez des patients A.V.C. en phase subaiguë. D'autres études de fortes puissances sont nécessaires pour valider cette technique.

**MOTS-CLÉS :** Ondes de choc radiales, Spasticité, Membre inférieur, Accident vasculaire cérébral, Mollet

**KEY-WORDS :** Radial shock waves, Spasticity, Lower limb, Stroke, Calf

## 1. INTRODUCTION

### 1.1. Accident vasculaire cérébral

L'accident vasculaire cérébral (A.V.C) est la première cause de handicap acquis de l'adulte. Il touche 400 000 personnes chaque année en France. Il est défini comme « un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire ». L'A.V.C. engendre des atteintes orthopédiques, motrices, sensitives, phasiques, praxiques et cognitives (1). Parmi les troubles de la motricité, l'hémiplégie est l'expression symptomatique la plus fréquente de l'accident vasculaire cérébral. Celle-ci se définit comme l'atteinte motrice de l'hémicorps controlatéral à la lésion cérébrale (2). La spasticité est un symptôme fréquent après un accident vasculaire cérébral, elle apparaît chez 24,5% des victimes dans les deux semaines suivants la lésion (3). Pourtant, elle n'est pas toujours délétère à la fonction. En effet, une spasticité des ischio-jambiers permet au cours de la phase d'appui de la marche, d'aider au verrouillage du genou. Elle ne doit être traitée que si elle constitue une gêne pour le patient et parmi les moyens existants pour traiter la spasticité, la Cochrane, en 2011, évoque la thérapie par ondes de choc (4).

### 1.2. Physiologie des voies réflexes

Avant de parler des réflexes, voici un rappel sur les origines de la spasticité et sur le système nerveux. Il a deux voies de conduction : une voie motrice efférente et une voie sensitive afférente. L'action motrice prend naissance dans l'encéphale, transite par la moelle épinière puis passe par un neurone médullaire avant d'arriver à l'effecteur musculaire, viscéral ou glandulaire. Les informations sensitives, qu'elles soient extéroceptives, intéroceptives ou proprioceptives, ont la possibilité de passer par trois voies : une voie ascendante automatique, une voie ascendante volontaire ou une voie réflexe pour arriver à l'encéphale (5).

Un réflexe est une réponse rapide, prévisible, automatique et involontaire à un stimulus (6). Il existe deux types de réflexes : les intrinsèques et les extrinsèques. Les réflexes intrinsèques ou intéroceptifs utilisent des récepteurs afférents se situant dans le muscle : ils

régulent l'activité musculaire. Les réflexes extrinsèques ou extéroceptifs utilisent les récepteurs afférents à terminaisons polysynaptiques libres : ils produisent les réflexes de retrait et de protection (7). Si plusieurs interneurons font synapse entre les afférences et le motoneurone alors il s'agit d'un arc réflexe polysynaptique. Si les afférences primaires la font directement synapse avec le motoneurones, il s'agit d'un arc réflexe monosynaptique. (8)

### 1.2.1. Le réflexe myotatique ou réflexe d'étirement

Il fait partie de la catégorie des réflexes intrinsèques monosynaptique. Il se définit comme « l'augmentation du niveau de contraction du muscle en réponse à son propre étirement ». Il possède une composante phasique et une tonique (7). Il a été étudié par Lidell et Sherrington qui ont mis en avant que, lors d'un étirement musculaire, le muscle développe une tension qui s'oppose à l'étirement et dure toute la durée de celui-ci. Son but est de maintenir la longueur du muscle constante (9). Les fuseaux neuromusculaires informent les centres spinaux et supra-spinaux sur l'état de tension musculaire. Ils sont responsables de la sensibilité proprioceptive du muscle et sont la base du réflexe myotatique (Figure 1) (10).

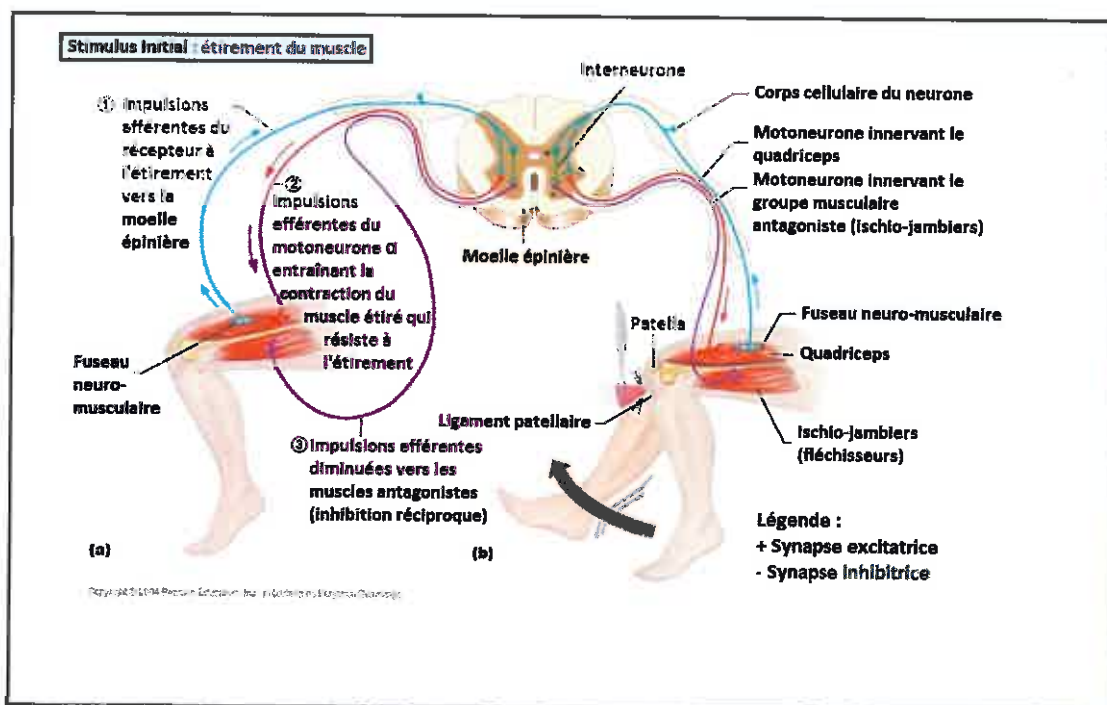


Figure 1 : Schématisation du réflexe myotatique et de l'innervation réciproque (11).

### 1.2.2. Le réflexe de flexion ou réflexe de retrait

Il fait parti des réflexes extrinsèques. Sherrington l'a mis en évidence en 1910, après une section de la moelle épinière chez des animaux. Ils sont soumis à une stimulation cutanée qui déclenche une réponse en triple flexion. L'amplitude et la durée de la réaction varient avec l'intensité des stimuli. Ce réflexe est polysynaptique et il obéit au principe d'inhibition réciproque. En effet le mouvement de triple flexion est possible par l'activation des motoneurones alpha des fléchisseurs mais aussi par l'inhibition des motoneurones alpha des extenseurs via des interneurones inhibiteurs. En pratique, il s'agit d'une double innervation réciproque car un réflexe d'extension croisée est généré en controlatéral (Figure 2) (12).

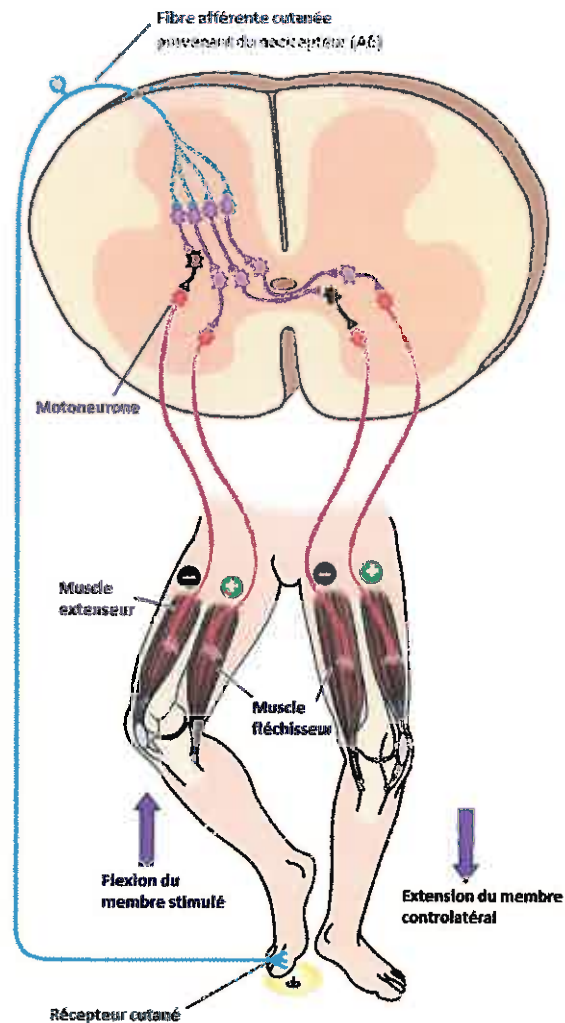


Figure 2 : Schématisation du réflexe de flexion (13).

### 1.3. Spasticité

#### 1.3.1. Définition

Lance, en 1980, définit la spasticité comme étant « un désordre moteur, caractérisé par une augmentation, vitesse dépendante, du réflexe tonique d'étirement et par une augmentation des réflexes ostéo-tendineux, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement dans le cadre d'un syndrome du motoneurone supérieur » (14). Nommée aussi syndrome pyramidal, le syndrome du motoneurone supérieur engendre des symptômes positifs et négatifs (Tableau I). Ces symptômes sont dus à une lésion de la voie cortico-spinale qui est le support de la motricité volontaire (15). La spasticité ou réflexe tonique d'étirement est à distinguer des spasmes, des contractures ou de la dystonie spastique (Annexe I, Tableau I) (16).

**Tableau I : Symptômes du syndrome pyramidal (15)**

Symptômes positifs	Symptômes négatifs
Augmentation de l'activité musculaire	Réduction de l'activité musculaire
Réflexes tendineux vifs et diffus	Diminution de la force musculaire
Clonus	Fatigabilité
Signe de Babinski	Perte de dextérité
Réflexe tonique d'étirement	Abolitions des réflexes cutanés abdominaux
Réflexes en flexion ou en extension	
Co-contractions et syncinésies	

#### 1.3.2. Physiopathologie de la spasticité

Les origines de la spasticité sont complexes et plurifactorielles. La spasticité est due à une modification de plusieurs mécanismes de contrôle, d'où les différentes expressions existantes (17).

##### 1.3.2.1. Perturbations des contrôles supra-spinaux

Différentes structures supra-spinales régulent l'activité des motoneurons (16). Parmi ces structures, nous trouvons :



- La voie pyramidale (voie cortico-spinale) qui est la voie de la motricité volontaire (18).
- Les voies extrapyramidales avec une origine venant du cortex et une origine venant des noyaux gris centraux. Elles sont les voies de la motricité volontaire et réflexe.
- Le système réticulé. Il est divisé en formation réticulée bulbaire ventromédiale qui a une activité inhibitrice et une formation réticulée protubérantielle qui a une activité facilitatrice.

Par leurs terminaisons au niveau des motoneurones, ces structures, si elles sont lésées engendrent une désorganisation des réflexes spinaux (15).

#### 1.3.2.2. Perturbations des contrôles médullaires

Chez les patients spastiques, une diminution de l'inhibition du réflexe myotatique est mise en avant. Ce phénomène regroupe plusieurs modifications :

- Une diminution de l'inhibition présynaptique. L'inhibition présynaptique permet de filtrer les informations non pertinentes en modulant la sensibilité des voies sensitives. Cette modulation se fait via l'amplitude des potentiels post-synaptiques excitateurs. Si elle est diminuée, il n'y a plus de filtre au niveau de la moelle épinière (19).
- Une diminution de l'inhibition réciproque (20). L'inhibition réciproque permet le relâchement du muscle antagoniste quand l'agoniste se contracte (21). Si elle est diminuée, l'équilibre de la balance agoniste/antagoniste est modifiée (22).
- Une facilitation de l'inhibition autogénique. L'inhibition autogénique permet d'inhiber les motoneurones du muscle agoniste et d'exciter le motoneurone du muscle antagoniste. Elle agit via les organes tendineux de Golgi. Elle se nomme aussi réflexe myotatique inverse (17).
- Une modification de la modulation de l'inhibition récurrente. L'inhibition récurrente permet d'éviter l'apparition d'un réflexe d'étirement dans le muscle antagoniste au muscle contracté. Elle permet un rétrocontrôle inhibiteur via les cellules de Renshaw qui sont des interneurones permettant la régulation du mouvement (23).
- Une hyperactivité gamma. La boucle gamma a un rôle dans le contrôle de la sensibilité de la réponse du fuseau neuromusculaire d'où provient la fibre afférente Ia. Si cette boucle est hyperactive alors le réflexe myotatique est augmenté (24).

- Des phénomènes de potentiel en plateau. Des études montrent l'existence de canaux calcique et sodique sur la membrane du motoneurone. Ils permettent des échanges ioniques et donc des variations de potentiel d'action (22). Ces échanges engendrent une dépolarisation prolongée : on parle de potentiel en plateau. Ce phénomène influence le mécanisme de mise en place de la spasticité (25).

#### 1.3.2.3. Perturbations des propriétés segmentaires

Gracies, en 2005, met en évidence une modification des propriétés des fibres musculaires. À moyen terme, il parle de contractures et à long terme de rétractions musculaires. Par sa sous-utilisation et sa position en course interne, le muscle subit des modifications : à savoir une variation du collagène musculaires et tendineux (26), une baisse du nombre de sarcomères (27) et une augmentation de la raideur intrinsèque (28). Ces modifications sont mises en évidence chez l'hémiplégique (29).

#### 1.3.3. Conséquences de la spasticité

La spasticité engendre des complications neuro-orthopédiques : une baisse de la mobilité avec notamment des troubles de la coordination, des contractures des tissus mous ou des rétractions et des phénomènes douloureux. Elle peut avoir des répercussions fonctionnelles dans les activités de la vie quotidienne (30). La marche est une des activités perturbée, elle est gérée en partie par le réflexe d'étirement. Mais chez le sujet spastique, ce réflexe n'est plus contrôlé de façon suffisante d'où une altération de la marche (31).

#### 1.3.4. Traitement de la spasticité

Le traitement médicamenteux comporte la prise de baclophène ou les injections de toxine botulique. En se basant sur le protocole de revue de littérature de la Cochrane, les différents traitements non-médicamenteux sont répertoriés ci dessous et classés en quatre catégories (4).

- La première catégorie comporte les techniques de verticalisation. Soit sur une table de verticalisation ou sur un appareil modulaire ou « standing frame ».
- La seconde catégorie de techniques fait appel au technique de mouvement actif et comprend les exercices à résistance progressive, les exercices aérobies, le traitement neuro-développemental (Bobath), la stimulation électrique neuromusculaire, le gait trainer ou encore les exercices d'imagerie mentale.
- La troisième catégorie regroupe les techniques passives et étirements. Derrière ce terme, il existe les techniques de mobilisations passives et étirements, les postures, les mobilisations passives continues instrumentales et les techniques d'inhibition du réflexe.
- La quatrième catégorie regroupe les adjuvants à un programme physique tels que la cryothérapie, la thermothérapie par bain chaud, les infra-rouge, les ultra-sons, la stimulation nerveuse électrique transcutanée « TENS », l'EMG biofeedback, les stimulations magnétiques répétitives transcrâniennes, les stimulations vibratoires, l'acupuncture et les ondes de choc.

#### 1.4. Les ondes de choc

##### 1.4.1. Principes d'action

Les ondes de choc sont des ondes mécaniques de types sonores acoustiques. Elles sont constituées d'une première phase positive de compression, caractérisée par une augmentation abrupte de la pression, d'une durée de 5 $\mu$ s et une seconde phase négative, de dépression d'une durée de 1000 ms (32). Le compresseur génère un flux d'air comprimé qui propulse le projectile et celui-ci frappe le transmetteur qui produit une onde de choc. Cette onde est délivrée aux tissus par la tête du pistolet (Figure 3) en suivant un cône de propagation divergent de la surface vers la profondeur, en atteignant une profondeur maximale de l'ordre de 4 centimètres.



Figure 3 : Tête du pistolet

Ainsi pour des zones à traiter en profondeur, il faudra exercer une pression importante afin d'approcher la tête du pistolet au plus près de la zone (33). La thérapie par ondes de choc radiales (R.S.W.T : Radial Shock Waves Therapy) est à distinguer de la thérapie par ondes de choc focales (E.S.W.T : Extra corporeal Shock Waves Therapy) (34). En effet, les machines générant des ondes de choc extra-corporeales ou focales sont réservées au domaine médical. Elles délivrent des ondes de haute énergie allant jusqu'à 11 centimètres de profondeur et sont utilisées dans le traitement des lithiases. Les appareils produisant des ondes de choc radiales font partis de l'arsenal du kinésithérapeute et génèrent des ondes de moyennes et basses énergies (35).

#### 1.4.2. Utilisations courantes

La thérapie par ondes de choc radiale est proposée pour différentes atteintes musculo-squelettiques notamment en traumatologie et orthopédie. Nous la trouvons ainsi évoquée dans le traitement des douleurs myofaciales (36), des calcifications tendineuses (37), des tendinopathies chroniques (38)(39)(40), des contractures ou des séquelles de lésions musculaires (41)(42) ou encore de la pseudarthrose (33)(41). Ces indications reposent sur les mécanismes d'actions supposés des ondes de choc. Il existe trois mécanismes qui sont avancés pour justifier l'utilisation de la R.S.W.T.

La première est la théorie « centrale » dite du gate-control. Elle se base sur la théorie de Melzack et Wall d'où l'action antalgique. Les fibres afférentes A alpha sont stimulées et elles shuntent les fibres C qui véhiculent les messages nociceptifs (43). La seconde théorie

aborde l'aspect chimique. Du fait de la percussion, il y aurait libération de substances chimiques inhibitrices de la douleur. Parmi ces médiateurs nous retrouvons notamment le facteur P ou les endorphines. Mais, il y aurait également libération de facteur de croissance ainsi que de cytokines, favorisant la néo-synthèse de collagène et la mise en place d'une néo-vascularisation. La troisième théorie aborde l'action mécanique des ondes de choc : elles génèrent une action défibrosante, une hypervascularisation et une modification de l'arc réflexe du contrôle du tonus musculaire. L'action défibrosante et l'hypervascularisation seraient dû, notamment, à des microdommages causés par la cavitation et permettraient une meilleure cicatrisation des tissus mous (33)(44).

#### 1.4.3. Thérapie par ondes de choc et spasticité

En faisant le parallèle avec la physiologie des arcs réflexes, certains se sont questionnés sur l'impact des ondes de choc sur la spasticité. Douze recherches ont été référencées (Annexe II, Tableau I et Tableau II) dans les 10 dernières années. Parmi ces 12 études, 8 traitent la spasticité de muscles au membre supérieur et 4 s'intéressent au membre inférieur, plus particulièrement au triceps sural. Seulement 5 études s'intéressent à la thérapie par ondes de choc radiales. C'est dans ce contexte naissant que nous avons pris le parti d'étudier l'impact des ondes de choc radiales sur la spasticité du triceps sural chez les patients hémiparétiques en phase subaiguë. En ayant pour hypothèse que la thérapie par ondes de choc radiales diminue la spasticité de ces patients.

##### 1.4.3.1. Etudes sur les paralysés cérébraux

La thérapie par ondes de choc a été testée chez les patients présentant de la spasticité liée à une paralysie cérébrale. Une synthèse de ces études (45) (46) (47) est disponible (Annexe II, Tableau I). Ces études semblent démontrer une efficacité de la technique chez des patients paralysés cérébraux quant à la diminution de la spasticité (Tableau II).

**Tableau II : Evaluation des essais contrôlés randomisés sur les paralysés cérébraux (48)**

Etude	Random sequence generation	Allocation concealment	Blinding of participants and personnel	Blinding of outcome assessment	Incomplete outcome data	Selective reporting	Other risk of bias
<i>Gonkova, et al. (45) (2013)</i>	+	+	+	+	+	?	?
<i>Vidal et al. (46) (2011)</i>	+	+	+	?	?	?	?

#### 1.4.3.2. Etudes sur des patients post-accident vasculaire cérébral

La thérapie par ondes de choc a été utilisée sur des patients spastiques suite à un accident vasculaire cérébral. Une synthèse des ces études (49) (50) (51) (52) (53) (57) (55) (56) est disponible (Annexe II, Tableau II). Ces études semblent démontrer une efficacité sur la spasticité essentiellement au niveau du membre supérieur : cela représente sept études sur neuf (Tableau III). Cependant, vu le faible nombre d'études et d'essais contrôlés randomisés et le risque de biais important, il est difficile d'affirmer l'efficacité de la thérapie par ondes de choc.

**Tableau III : Évaluation des essais contrôlés randomisés sur des patients hémiplésiques (48)**

Etude	Random sequence generation	Allocation concealment	Blinding of participants and personnel	Blinding of outcome assessment	Incomplete outcome data	Selective reporting	Other risk of bias
<i>Santamoto et al. (50) (2013)</i>	+	?	?	?	?	?	?
<i>Sohn et al. (53) (2011)</i>	+	+	?	?	?	?	?
<i>Bae et al. (54) (2010)</i>	+	?	?	?	?	?	?

### 1.5. Hypothèse de travail

Selon l'article de Di Palma, une des actions supposées des ondes de choc est une modification de l'arc réflexe du contrôle du tonus musculaire (32). En prenant en compte les connaissances apportées par la littérature, nous posons l'hypothèse que la thérapie par ondes de choc radiales diminue la spasticité des fléchisseurs plantaires et augmente la mobilité passive de cheville des patients hémiplésiques en phase subaiguë. L'hypothèse secondaire est que la thérapie par ondes de choc radiales dans ce contexte ne cause aucun effet indésirable.

## 2. MATERIEL ET METHODE

### 2.1. Population

Les patients candidats à l'étude sont les patients hémiplésiques, de plus de 18 ans, du centre de rééducation, en phase subaiguë ; c'est-à-dire entre 3 semaines et 6 mois post accident vasculaire cérébral et qui présentent l'ensemble des critères d'inclusions répertoriés (Tableau IV). Ils ne sont pas éligibles à l'étude s'ils présentent un ou plusieurs des critères d'exclusions cités (Tableau IV).

Critères d'inclusions	Critères d'exclusions
Patients hémiplésiques suite à un A.V.C En phase subaiguë (entre 3 semaines et 6 mois) Majeurs Spasticité du triceps sural au moins supérieure ou égale à 1+ selon l'échelle modifiée d'Ashworth	Variation prévue de la dose médicamenteuse anti-spastique Changement du traitement anti-spastique Injection de toxine botulique de moins de 3 mois Troubles cognitifs majeurs et mineurs Contre indications à la technique d'ondes de choc

Parmi les contre-indications liées à la technique, nous trouvons les traitements anticoagulants à visée curative, l'hémophilie, la présence d'un pacemaker, d'un syndrome douloureux régional complexe, de matériel d'ostéosynthèse ou encore une corticothérapie prolongée ou un terrain d'ostéoporose (33). Le médecin de médecine physique et de

réadaptation ainsi que le médecin en charge des patients ont vérifié que les patients ne présentaient aucune des contre-indications répertoriées.

## 2.2. Méthode

Les patients ne présentant aucune contre-indications et ayant donné leur consentement éclairé, via un formulaire, pour participer à cette étude sont répartis dans deux groupes : un groupe contrôle et un groupe expérimental.

L'investigateur de l'étude enrôle les patients. La séquence est définie par un générateur informatique de nombre au hasard. Elle a été générée par le référent du mémoire. La répartition des participants au sein des groupes se fait de manière aléatoire par un logiciel de randomisation informatisé (Daktari). L'assignation à un groupe est faite par le référent du mémoire. Celui-ci ne connaissant pas les patients et l'assignation n'est dévoilée à l'investigateur qu'au moment de débiter le protocole. L'assignation est donc secrète. Les patients sont assignés à un seul groupe sur toute la durée du protocole et aucune permutation n'est possible. A la levée de l'assignation, les patients sont informés par l'investigateur de la répartition au sein des groupes. Aucun de ces deux parties n'est en aveugle. Par contre, l'évaluateur n'est pas informé de la répartition des patients au sein des groupes. Il ne connaît les patients que sous leur numéro d'assignation.

Le groupe contrôle ne reçoit pas le traitement par ondes de choc mais poursuit un traitement kinésithérapique classique à raison d'une heure par jour et cela cinq jours par semaine. Le groupe expérimental reçoit le traitement par ondes de choc et poursuit un traitement kinésithérapique classique à raison d'une heure par jour et cela cinq jours par semaine. La thérapie par ondes de choc est appliquée à hauteur de trois sessions de traitement par semaines : les lundi, mercredi et vendredi. Ces applications ont lieu à la même heure pour un patient donné et durent environ 15 minutes.

L'ensemble des patients est évalué au cours de trois bilans : le premier étant avant l'application de la première séance d'ondes de choc (T0), puis après la première application d'ondes de choc (T1) et enfin après la dernière application d'ondes de choc (T2). Ainsi tous



les bilans ont lieu en début d'après-midi, à heure fixe pour chaque patient. Le temps d'un bilan est d'environ dix minutes. Une kinésithérapeute expérimentée réalise les bilans qui consistent en une évaluation de l'amplitude articulaire de flexion dorsale de cheville et de la spasticité du soléaire et des gastrocnémiens par les échelles modifiée d'Ashworth et l'échelle de Tardieu. L'examineur ne connaît pas les patients ni leur répartition au sein des groupes. Il ne les connaît que sous le numéro attribué lors de l'assignation : l'évaluation est donc réalisée en aveugle. Entre deux bilans, l'examineur ne dispose pas du bilan précédent afin de ne pas être influencé. Le groupe expérimental est évalué de la même manière que le groupe contrôle par le même examinateur lors des séances de bilans T0, T1 et T2. Lorsqu'un bilan suit une application d'ondes de choc, il a lieu dans les deux heures suivant celle-ci pour chaque patient du groupe expérimental (Tableau V).

**Tableau V : Répartition horaire des patients pour les bilans et les séances d'ondes de choc.**

Patients	1	2	3	4	5	6	7	8
Horaire bilan	13h10 à 13h20	13h00 à 13h10	13h20 à 13h30	13h30 à 13h40	13h40 à 13h50	14h00 à 14h10	14h10 à 14h20	13h50 à 14h
Horaire O.D.C.	/	11h00 à 11h15	11h15 à 11h30	/	11h30 à 11h45	/	/	11h45 à 12h00

*Légende : O.D.C pour ondes de choc.*

*Le « / » indique que le patient n'a pas bénéficié du traitement par onde choc car il est dans le groupe contrôle.*

La position de bilan est la même pour tous les patients. Ils sont placés en décubitus dorsal strict avec un coussin triangulaire sous la nuque, les membres supérieurs sont posés sur la table, paume de main contre le plan. Si le bilan concerne les gastrocnémiens les membres inférieurs sont en extension, si le soléaire est testé alors le membre inférieur spastique est placé à 90° de flexion de hanche et 90° de flexion de genou pendant que l'autre membre est en extension contre le plan de la table. Les muscles sont évalués une fois par session de bilan afin de ne pas augmenter la variabilité intra-examineur mais aussi afin de ne pas faire varier le résultat au vu de l'hyperexcitabilité du réflexe.

Au cours du protocole, nous, ainsi que les patients n'avons pas été informés des valeurs mesurées lors des bilans.

### 2.3. Protocole

L'appareil d'ondes de choc est un EMS Swiss DolorClast®. Neuf séances de traitement sont effectuées à raison de trois séances par semaine pendant trois semaines sur les sujets du groupe expérimental. Les séances ont lieu les mêmes jours de la semaine aux mêmes heures. La position d'application des ondes de choc est similaire pour tous les patients du groupe expérimental. Ils sont allongés en latérocubitus avec le côté pathologique en supra-latéral, un coussin sous la nuque, les membres supérieurs pliés en avant du tronc. Le membre inférieur infra-latéral est placé en flexion de hanche et de genou maximales alors que le membre supra-latéral est placé en flexion maximale de hanche et une flexion de genou à 90° nous permettant ainsi de placer l'articulation talo-crurale, au moyen de notre abdomen, en flexion dorsale maximale. Notre main crâniale se situe à la partie inférieure du segment de la cuisse, face antérieure, nous permettant de maintenir la position du patient pendant que la main caudale applique les ondes de choc. Elles sont appliquées au niveau de la jonction myotendineuse du triceps sural. Nous repérons cette dernière par un examen palpatoire qui a été révisé au préalable avec le médecin de médecine physique et réadaptation. L'applicateur est placé de façon perpendiculaire à la jonction myotendineuse (Figure 4 et 5). Deux milles coups sont générés avec une intensité de 0,03 mJ.m<sup>2</sup> à une fréquence de 10 Hz et une pression de 2,5 bars.



Figure 4 et 5 : Position d'application de la technique d'ondes de choc, vue antérieure (4) et en vue postérieure (5)

Afin de diminuer l'appréhension des patients du groupe expérimental lors de la première application, le protocole est réexpliqué ainsi que le mode de génération des ondes. Une dizaine d'ondes de choc est appliquée sur le quadriceps sain afin de faire percevoir au sujet l'impact des ondes. Au cours des séances, les patients doivent évaluer systématiquement la douleur perçue lors de l'application des ondes de choc. En complément, un examen visuel cutané est réalisé pour surveiller l'apparition d'hématomes ou de rougeurs.

## 2.4. Critères de jugement

### 2.4.1. Evaluation clinique

Le critère de jugement principal est la mesure de la spasticité et pour évaluer celle-ci deux échelles différentes sont utilisées : échelle modifiée d'Ashworth et l'échelle de Tardieu.

#### 2.4.1.1. Echelle modifiée d'Ashworth

L'échelle modifiée d'Ashworth est utilisée en pratique clinique et en recherche. Il s'agit d'une échelle à 6 niveaux (Annexe III).

#### 2.4.1.2. Echelle de Tardieu

Elle se nomme encore échelle de Held et Tardieu. Elle prend en compte la notion de vitesse qu'évoque Lance dans sa définition de la spasticité, c'est pourquoi nous décidons de l'utiliser dans cette étude. La cotation comporte deux paramètres : le paramètre X qui évalue le type de réaction musculaire et le paramètre Y qui définit l'angle de la réaction musculaire. L'angle Y est mesuré par rapport à la position minimale d'étirement du groupe musculaire, correspondant à l'angle zéro. Toutefois, une analyse statistique ne pouvant s'effectuer sur des valeurs négatives, nous avons choisi comme référence l'angle de quatre-vingt-dix degrés (Figure 6).

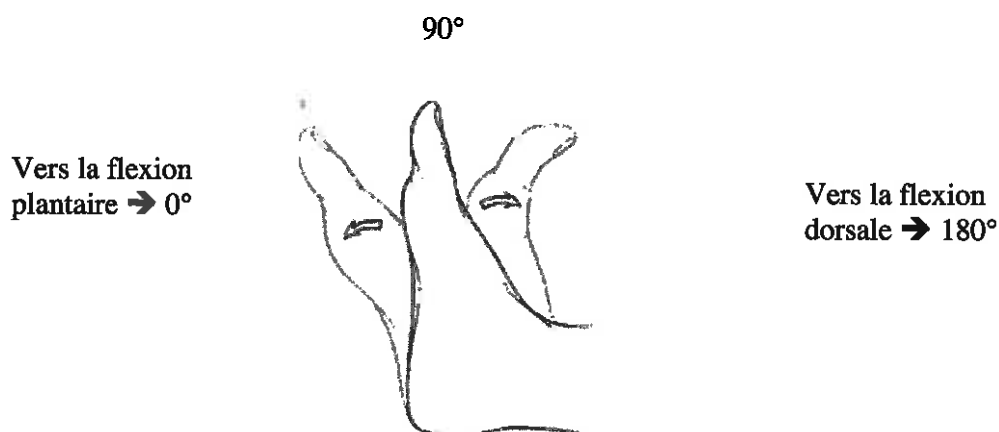


Figure 6 : Référence et mesures des amplitudes articulaires

La cotation est toujours effectuée à la même heure du jour, dans la même position du corps y compris les segments du cou et segments proximaux pour une articulation donnée. La cotation nécessite de tester le segment à trois vitesses d'étirement, l'une très lente, notée V1, une équivalente à l'action de pesanteur sur le membre, notée V2 et l'autre rapide, notée V3 (Annexe III). Les patients ont été testés sur les trois vitesses mais nous n'avons retenu que les valeurs V1 et V3 pour notre analyse statistique.

#### 2.4.2. Effets indésirables liés à la technique

##### 2.4.2.1. Douleur

Parmi les études réalisées au préalable, nous constatons qu'il peut apparaître des douleurs lors de l'application et une recrudescence des douleurs entre les séances. Nous tenons donc à quantifier ces phénomènes. L'outil utilisé est une échelle numérique (E.N.) visuelle et les consignes types suivantes sont données :

- «Durant la séance, avez-vous eu mal ? Si oui, montrez-moi sur cette échelle l'importance de votre douleur, sachant que 0 correspond à l'absence de douleur et que 10 correspond à la douleur maximale imaginable».
- «Entre cette séance et la précédente, avez-vous eu mal ? Si oui, montrez-moi sur cette échelle l'importance de votre douleur, sachant que 0 correspond à l'absence de douleur et que 10 correspond à la douleur maximale imaginable».

#### 2.4.2.2. Hématome

En parallèle aux phénomènes douloureux, certains auteurs ont noté l'apparition d'hématomes ou d'ecchymoses. Nous suivons l'apparition de ces effets indésirables par un examen visuel cutané au cours duquel nous recensons le nombre d'hématomes ou d'ecchymoses apparus, leurs dates d'apparition et de disparition ainsi que leur superficie.

#### 2.5. Analyse statistique

Le test statistique utilisé est le test U de Mann et Whitney. Il est nommé aussi test des rangs de Wilcoxon. Ce choix est justifié par des données non appariées et des variables quantitatives. Le logiciel Stata 12.1 est utilisé pour réaliser l'analyse statistique.

#### 2.6. Méthode de recherche bibliographique

Les recherches n'ont pas été limitées dans le temps afin de ne pas exclure certains articles de références touchant notamment à la physiologie et la physiopathologie de la spasticité. Les critères de sélection principaux ont été la lecture du titre et de l'extrait. Les critères secondaires ont été la date de parution de l'article ou de l'ouvrage ainsi que son niveau de preuve.

##### 2.6.1. Ondes de choc et accident vasculaire cérébral

La recherche bibliographique a été faite sur les bases données tels que Pub Med, Google Scholar ou Kinédoc. Les mots clés ont été « stroke », « shock waves », « hemiplegia », « ESWT » et « ondes de choc ». Ces mots-clés ont été coordonnés par l'opérateur booléen « and ». L'intégralité des détails de la méthode de recherche bibliographique se situe dans le tableau (Annexe IV, Tableau I).

### 2.6.2. Ondes de choc et paralysie cérébrale

La recherche bibliographique a été faite sur les bases données tels que Pub Med, Google Scholar ou Kinédoc. Les mots clés ont été « cerebral palsy », « shock waves » et « paralysie cérébrale ». Ces mots-clés ont été coordonnés par l'opérateur booléen « and ». L'intégralité des détails de la méthode de recherche bibliographique se situe dans le tableau (Annexe IV, Tableau II).

### 2.6.3. Neurophysiologie et physiopathologie de la spasticité

La recherche bibliographique a été faite sur les bases données tels que Pub Med, Google Scholar, Pedro ou Kinédoc. Les mots clés ont été « pathophysiology », « spasticity », « physiologie » et « spasticité ». Ces mots-clés ont été coordonnés par l'opérateur booléen « and ». L'intégralité des détails de la méthode de recherche bibliographique se situe dans le tableau (Annexe IV, Tableau III).

## 3. RESULTATS

### 3.1. Participants

Vingt-trois patients ont été enrôlés dans cette étude entre le 23 et le 27 septembre. Quinze ont été exclus ce qui fait que huit patients ont été randomisés soit quatre dans chaque bras (Figure 7). Les caractéristiques générales à l'inclusion des groupes contrôle et groupe expérimental sont présentées dans le tableau VI. Il n'y a eu aucun perdu de vue au cours de l'étude ni aucune intervention discontinues. Tous les patients ont reçu le traitement alloué. L'allocation est effectuée le 27 septembre et les patients sont suivis du 30 septembre, date de la première session d'ondes de choc au 18 octobre date de la neuvième séance d'ondes de choc.

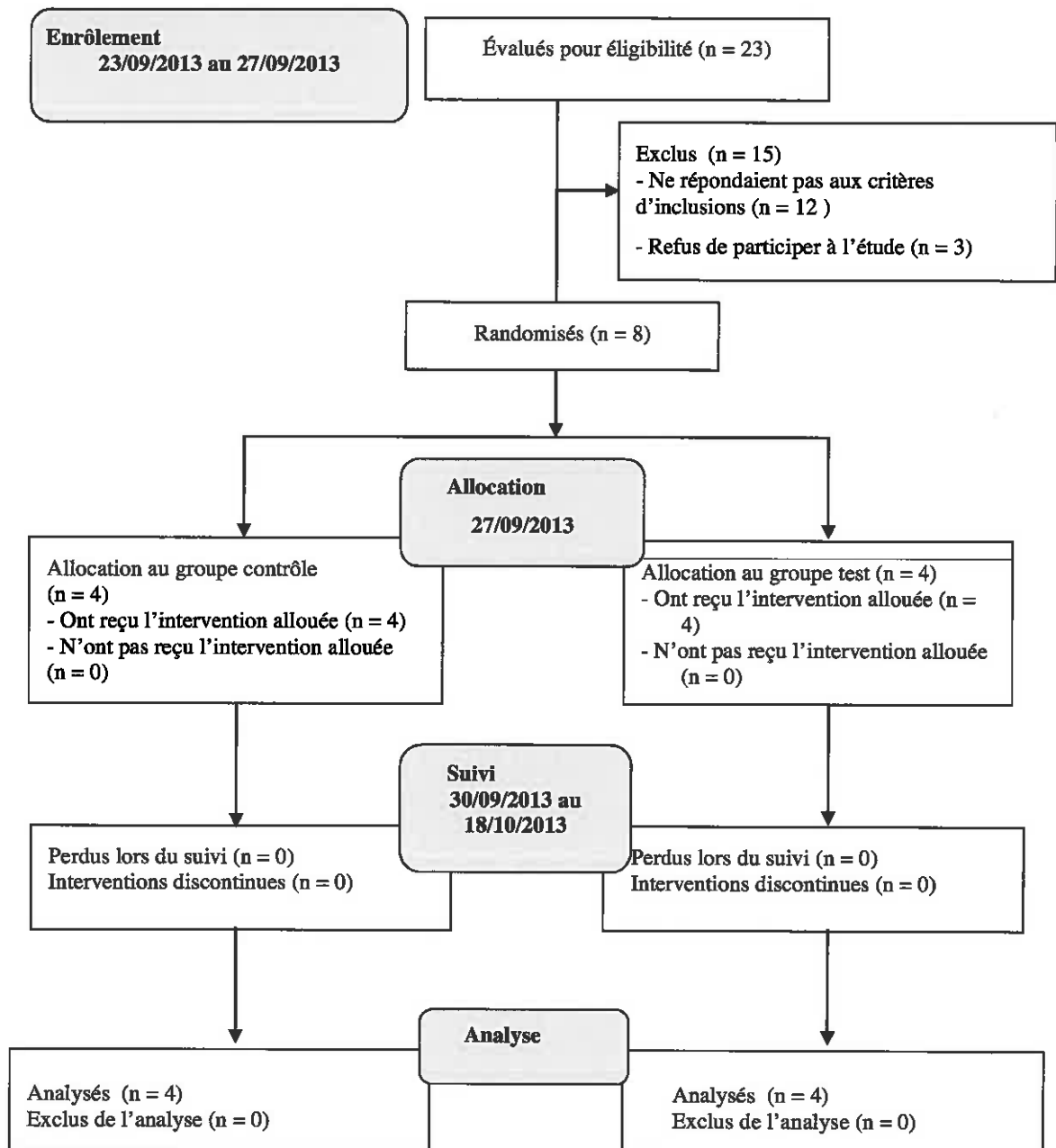


Figure 7 : Charte de flux des participants selon les recommandations du CONSORT (57)

**Tableau VI : Caractéristiques démographiques et cliniques de chaque groupe à l'inclusion**

Caractéristiques	Groupe contrôle (n=4)	Groupe test (n=4)	Différence entre les groupes
Genre homme/femme	2H / 2F	1H / 3F	P = 1,000
Age (années)	61,25 ± 11,116	49,5 ± 8,736	P = 0,1913
Taille (cm)	175 ± 7,874	165,75 ± 4,991	P = 0,0833
Poids (kg)	79 ± 26,969	73,25 ± 20,271	P = 1,000
Type AVC : Ischémique	3	3	P = 1,000
Hémorragique	1	1	
Localisation : Sylvien	3	3	P = 1,000
Capsulo-lenticulaire	1	1	
Hémisphère lésé : Droit	3	3	P = 1,000
Gauche	1	1	
Délais (en jours) A.V.C. - enrôlement	103 ± 48,840	119,25 ± 24,850	P = 0,2482
Échelle modifiée d'Ashworth gastrocnémiens	1,75 ± 0,866	3 ± 0,816	P = 0,0741
Échelle modifiée d'Ashworth soléaire	1,5 ± 1,225	2,875 ± 1,031	P = 0,1292

### 3.2. Spasticité

#### 3.2.1. Échelle modifiée d'Ashworth

Il n'y a pas de différence inter-groupe statistiquement significative ( $p = 0,5385$ ) concernant la spasticité des gastrocnémiens évaluée par l'échelle modifiée d'Ashworth à T2, ni pour le soléaire ( $p = 0,6552$ ) (Annexe V).

Pour le groupe contrôle, concernant la spasticité des gastrocnémiens évaluée par l'échelle modifiée d'Ashworth, il n'y a pas de différence intra-groupe statistiquement significative entre les bilans T0 et T2 ( $p = 0,8079$ ) (Figure 8). Pour le soléaire la moyenne passe de  $1,5 \pm 1,22$  à T0 à  $1,125 \pm 1,43$  à T2 ( $p = 0,7052$ ).

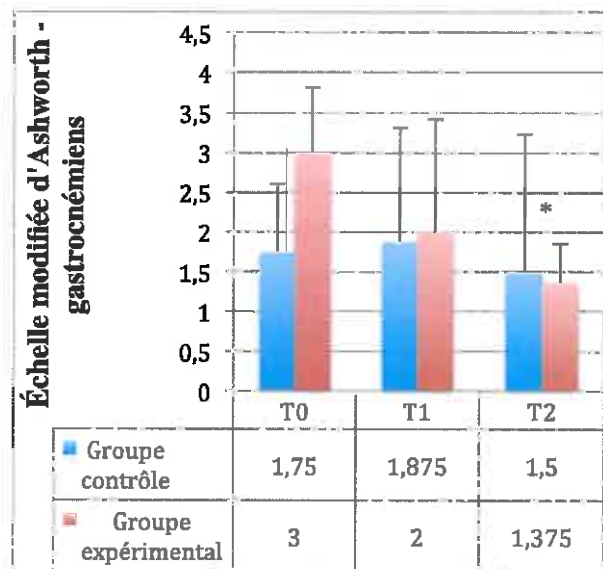


Figure 8 : Moyenne ± écart-type des valeurs obtenues par l'échelle modifiée d'Ashworth lors de l'évaluation des gastrocnémiens.



Pour le groupe expérimental, il y a une différence intra-groupe statistiquement significative entre les bilans T0 et T2 ( $p = 0,0195^*$ ) (Figure 8). Pour le soléaire, la moyenne passe de  $2,875 \pm 1,03$  à T0 à  $1,5 \pm 1,29$  à T2 ( $p = 0,1495$ ).

Au sein du groupe contrôle, la moyenne à T0 est à  $1,75 \pm 0,86$  et 95% des participants se situent entre  $[0,8 ; 2,7]$ . À T1, la moyenne est de  $1,875 \pm 1,43$  et les participants se situent entre  $[0,3 ; 3,5]$  alors qu'à T2, la moyenne est de  $1,5 \pm 1,73$  est les participants se situent entre  $[-0,4 ; 3,5]$ . Au sein du groupe expérimental, à T0, la moyenne du groupe est à  $3 \pm 0,81$  et 95% des participants se situent entre  $[2,1 ; 3,9]$ . À T1, la moyenne est de  $2 \pm 1,41$  et les participants se situent entre  $[0,4 ; 3,6]$  alors qu'à T2, la moyenne est de  $1,375 \pm 0,47$  et les participants se situent entre  $[0,8 ; 1,9]$  (Figure 9).

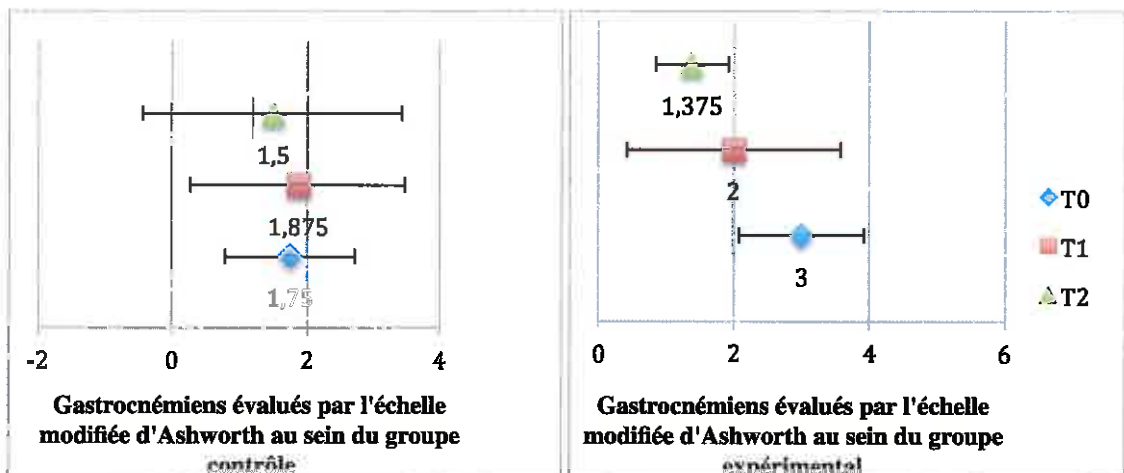


Figure 9 : Moyenne avec intervalle de confiance de 95% au sein du groupe contrôle (à gauche) et du groupe expérimental (à droite) pour l'évaluation de la spasticité des gastrocnémiens par l'échelle modifiée d'Ashworth.

### 3.2.2. Échelle de Tardieu

Il n'y a pas de différence inter-groupe statistiquement significative concernant la spasticité évaluée par les échelles de Tardieu pour les gastrocnémiens ( $p = 0,6171$  pour le score X et  $p = 1,0000$  pour l'angle Y) et le soléaire ( $p = 0,8770$  pour le score X et  $p = 0,3065$  pour l'angle Y) (Annexe V).

Pour le groupe contrôle, il n'y a pas de différence intra-groupe statistiquement significative concernant la spasticité évaluée par les échelles de Tardieu pour les gastrocnémiens ( $p = 0,6283$  pour le score X et  $p = 0,7921$  pour l'angle Y) ni pour le soléaire ( $p = 0,4180$  pour le score X et  $p = 0,3882$  pour l'angle Y). En effet, la moyenne du score X passe de  $1,25 \pm 1,25$  au cours du bilan initial T0 à une moyenne de  $1,75 \pm 1,5$  pour le bilan final T2 (figure 11 et 12) et la moyenne de l'angle Y passe de  $5 \pm 4,69$  au cours du bilan initial T0 à une moyenne de  $4,25 \pm 2,87$  pour le bilan final T2 (Figure 10 et 11).

Pour le groupe expérimental, il n'y a pas de différence intra-groupe statistiquement significative concernant la spasticité évaluée par les échelles de Tardieu pour les gastrocnémiens ( $p = 4230$ ) pour le score X et  $p = 0,4644$  pour l'angle Y). En effet, la moyenne du score X passe de  $3 \pm 0,81$  au cours du bilan initial T0 à une moyenne de  $1,25 \pm 1,50$  pour le bilan final T2 (figure 10) et la moyenne de l'angle Y passe de  $6,75 \pm 5,56$  au cours du bilan initial T0 à une moyenne de  $4,25 \pm 2,87$  pour le bilan final T2 (Figure 10 et 11).

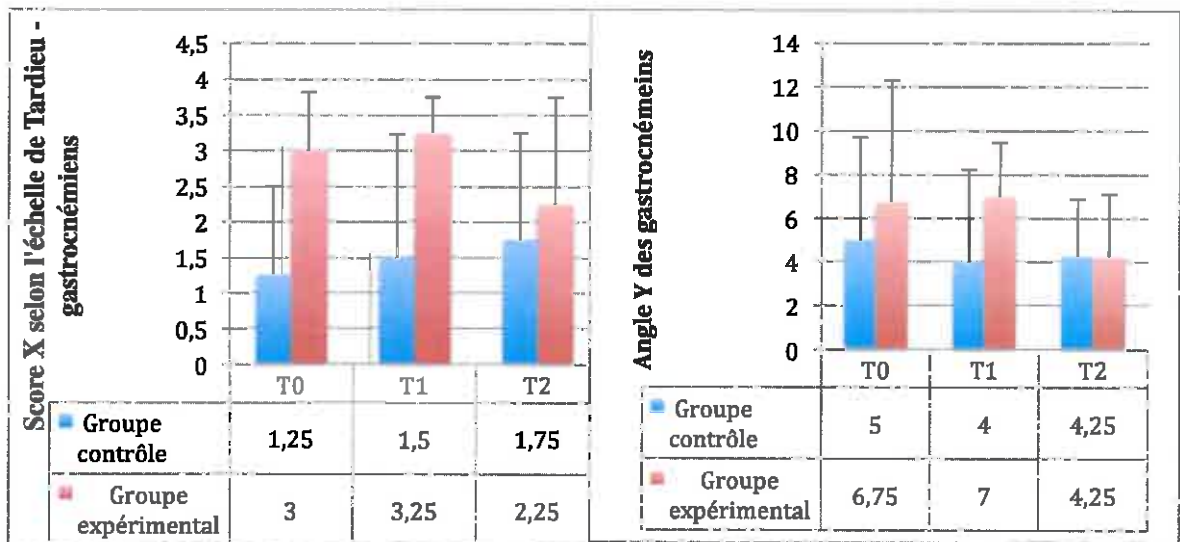


Figure 10 et 11 : Moyenne  $\pm$  écart-type des valeurs du score X (à gauche) et de l'angle Y (à droite) des gastrocnémiens.

### 3.3. Extensibilité et amplitude articulaire

Il n'y a pas de différence inter-groupe statistiquement significative ( $p = 0,3094$ ) pour l'extensibilité. Ni pour l'amplitude articulaire du soléaire ( $p = 0,5614$ ) (Annexe V).

Au sein du groupe contrôle, concernant l'extensibilité, il n'y a pas d'amélioration statistiquement significative entre T0 et T2 ( $p = 0,8507$ ) ni pour l'amplitude articulaire ( $p = 0,5399$ ). La moyenne de l'extensibilité passe de  $92^{\circ} \pm 15,38^{\circ}$  au cours du bilan initial T0 à  $87^{\circ} \pm 19,9^{\circ}$  lors du bilan final T2 (Figure 12). L'amplitude articulaire passe de  $99,75^{\circ} \pm 7,76^{\circ}$  à  $94,75^{\circ} \pm 13,04^{\circ}$ .

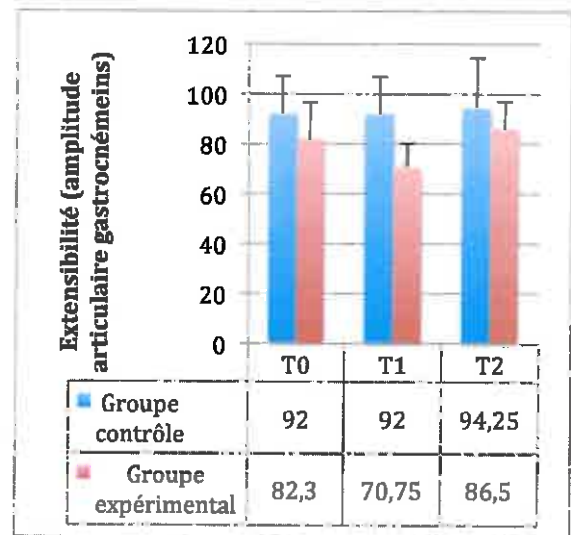


Figure 12 : Moyenne  $\pm$  écart-type des valeurs d'amplitudes articulaires des gastrocnémiens

Au sein du groupe expérimental, concernant l'extensibilité, il n'y a pas d'amélioration statistiquement significative entre T0 et T2 ( $p = 0,6569$ ) ni pour l'amplitude articulaire ( $p = 0,2466$ ). La moyenne de l'extensibilité passe de  $82,30^{\circ} \pm 14,50^{\circ}$  au cours du bilan initial T0 à  $86,5^{\circ} \pm 10,87^{\circ}$  lors du bilan final T2 (Figure 12). La moyenne de l'amplitude articulaire passe de  $80,75^{\circ} \pm 8,05^{\circ}$  à  $86,75^{\circ} \pm 3,94^{\circ}$ .

### 3.4. Effets secondaires

L'application des ondes de choc est douloureuse pour 3 patients sur 4 du groupe expérimental lors des 2 premières séances. Pour la première application, la douleur moyenne évaluée par une échelle numérique est de  $2,667 \pm 0,577$  contre  $1,333 \pm 0,577$  lors de la seconde. Au cours de l'étude, il n'y a pas eu d'autre effet secondaire. En effet, il n'y a pas eu d'hématome ou de recrudescence des douleurs entre les séances d'ondes de choc.

#### 4. DISCUSSION

Cette étude ne démontre pas de supériorité des ondes de choc radiales sur la spasticité du triceps sural de patient post-accident vasculaire cérébral en phase subaiguë par rapport au traitement conventionnel. Cela est vrai étant donné que nos différences inter-groupes sont non significatives.

Le seul effet statistiquement significatif est trouvé au sein du groupe expérimental entre T0 et T2 concernant la spasticité des gastrocnémiens évaluée par l'échelle modifiée d'Ashworth ( $p = 0,0195^*$ ).

L'analyse de la différence intra-groupe des moyennes des valeurs de l'échelle modifiée d'Ashworth entre T0 et T2 montre une baisse de la spasticité du soléaire de l'ordre de 0,275 points au sein du groupe contrôle ( $p = 0.7052$ ) et de 1,375 points pour le groupe expérimental ( $p = 0.1495$ ). Ces résultats étant non significatifs, il est difficile d'affirmer que les ondes de choc sont responsables de cette diminution. Quant aux gastrocnémiens, la différence intra-groupe est de l'ordre de 0,25 points ( $p = 0.8079$ ) au sein du groupe contrôle et de 1,625 points ( $p = 0.0195^*$ ) pour le groupe expérimental. La différence au sein du groupe expérimental est considérée comme statistiquement significative. De plus, à la vue des intervalles de confiance à T2, 95% de la population du groupe expérimental se situe entre [0,8 ; 1,9] pour une moyenne de 1,375 alors qu'au sein du groupe contrôle la répartition est plus disparate avec un intervalle de confiance de [-0,4 ; 3,5] pour une moyenne de 1,5. Il semble donc que le groupe expérimental évolue de manière homogène alors que le groupe contrôle évolue de façon plus hétérogène. Toutefois les groupes n'étant pas similaires à l'origine, il est difficile d'attribuer ce bénéfice à la technique d'ondes de choc.

Il convient de s'interroger sur le ressenti du patient et des kinésithérapeutes les prenant en charge. Les patients du groupe expérimental ont fait part au cours des séances d'applications d'ondes de choc de leur ressenti. Les patients ont rapporté une sensation de légèreté après les applications. Au bout de 3 séances, ils nous indiquent une diminution tant en intensité qu'en fréquence de la spasticité au cours de la marche ou de la mise en charge.

Un questionnaire à l'intention des kinésithérapeutes aurait pu être mis en place pour apprécier leur ressenti sur l'évolution des déficiences de leur patient et ainsi voir si la technique d'ondes de choc facilite la prise en charge. Une épreuve fonctionnelle permet de savoir si cette diminution de la spasticité est perçue comme intéressante pour le patient. Une évaluation fonctionnelle de la marche, par exemple avec un test des 10 mètres ou une analyse quantifiée de la marche, peut s'avérer pertinente afin de quantifier l'impact du traitement sur l'activité. Mais tous les patients n'étant pas marchants, cela n'a pas pu être possible.

L'évaluation fonctionnelle quantitative est d'ailleurs préconisée par Gracies (58). Celui-ci propose un protocole d'évaluation de la spasticité en 5 temps. Tout d'abord il propose, une mesure de l'amplitude passive maximale puis une mesure de l'amplitude passive à vitesse rapide et la cotation correspondante au type de réaction spastique, puis une mesure de l'amplitude active suivie de mouvements rapides répétés et enfin une évaluation fonctionnelle. Les deux premières étapes correspondent à l'échelle de Tardieu avec la mesure angulaire à V1 puis V3. Mais la quantification de l'angulation active permise peut être très intéressante pour le renforcement du muscle spastique et pour travailler le schéma de marche.

Par exemple, Delahaye (59) propose l'utilisation de l'isocinétisme dans le renforcement du membre hémiplégique. L'isocinétisme permet de travailler sur des répétitions de mouvement, à intensité maximale, à des vitesses variables dans un secteur angulaire défini et donc sans déclencher de spasticité. En définissant, l'angle de réactivité Yv3 et l'angle actif du mouvement, il est possible de proposer un renforcement du couple agoniste/antagoniste du membre hémiplégique sans déclencher d'hyperexcitabilité du réflexe myotatique notamment en travaillant en mode excentrique. Le biofeedback apporté par les machines d'isocinétisme permet au patient de prendre conscience du travail effectué et d'avoir un rétrocontrôle sur celui-ci. De plus, la répétition de mouvement stimule les mécanismes de plasticité cérébrale. Il est donc essentiel de connaître cet angle actif et le nombre de répétitions effectuées par le patient afin de mettre en place un travail de renforcement adapté pour d'obtenir le rôle stabilisateur du triceps lors de la phase de 15 à 40% de la marche. D'où l'intérêt du protocole en 5 temps de Gracies, qui permet une vue d'ensemble de la spasticité. Ce protocole permet de réaliser une prise en charge exhaustive : le rééducateur connaît ce qui relève des rétractions des tissus mous, de la spasticité et connaît les limites actives et fonctionnelles de son patient.

Malheureusement, en débutant cette étude, nous n'étions pas informé de cette évaluation. Si ce protocole était amené à être réalisé à nouveau, il faudrait prendre en compte cette évaluation active et fonctionnelle.

Dans le cadre d'une initiation à la recherche, nous avons choisi d'avoir le meilleur niveau de preuve possible et ainsi de mettre en place un essai contrôlé randomisé (E.C.R.). Un E.C.R. permet de limiter au maximum les biais en répartissant de façon aléatoire les patients au sein des groupes contrôle et expérimental. Toutefois, certaines limites sont à noter. Le manque de puissance de cette étude est son point faible majeur. En effet, 12 patients évalués ne répondaient pas aux critères d'inclusions : certains avaient reçu une injection de toxine botulique de moins de 3 moins et d'autres allaient en avoir au cours du protocole. Etant donné que nous ne voulions pas que les effets potentiels soient attribués à une autre technique que les ondes de choc, ces patients ont été exclus de l'étude. Cependant, nous aurions pu proposer un essai où les patients sont leurs propres témoins afin d'augmenter la puissance de l'essai comme cela a été réalisé dans l'étude de Yoo (60) qui applique son protocole sur vingt-et-un patients ou d'Amélio et Manganotti (55) qui l'appliquent sur vingt personnes. En outre, dans le cadre d'un essai contrôlé randomisé ou d'un essai croisé, un placebo aurait pu être mis en place, par exemple en allumant l'appareil d'ondes de choc, en appliquant le pistolet au contact de la peau mais sans générer d'ondes.

Moon en 2013 (51), réalise une étude proche de la nôtre. En effet, il étudie l'impact des ondes de choc sur la spasticité des gastrocnémiens de patients hémiplésiques en phase subaiguë. Les trente patients inclus présentent une spasticité au moins à 1+ selon l'échelle modifiée d'Ashworth avec une moyenne de  $2,50 \pm 0,67$  lors du bilan initial. Il applique ensuite une stimulation placebo à l'ensemble du groupe puis réalise un bilan immédiatement après le placebo, la moyenne reste inchangée. L'application des ondes de choc est réalisée par la suite à raison d'une fois par semaine pendant 3 semaines consécutives. Un bilan est réalisé à la fin des trois sessions d'ondes de choc, puis une et quatre semaines après. Immédiatement après les applications la moyenne est de  $1,41 \pm 0,67$  soit une baisse de 1,09 point ( $p = 0,002$ ) par rapport au bilan initial. Une semaine après la moyenne est de  $1,67 \pm 0,65$  soit une baisse de 0,83 point ( $p = 0,02$ ) par rapport au bilan initial et après 4 semaines la moyenne est de  $1,75 \pm 0,62$  soit une baisse de 0,75 point ( $p = 0,005$ ) par rapport au bilan initial. Comme dans

notre étude, la spasticité diminue de façon plus importante dans le groupe expérimental que dans le groupe contrôle.

Néanmoins, ces deux études ne sont pas en tous points similaires. En effet ce sont les ondes de choc focales, de haute-énergie qui sont utilisées dans l'étude menée par Moon. De plus, l'application est faite au niveau de la jonction musculo-tendineuse des gastrocnémiens médiaux et latéraux à raison de 1500 coups, à une fréquence de 4 Hz et une intensité de 0,089mJ/m<sup>2</sup> contre 2000 coups, une fréquence de 10 Hz et une intensité de 0,03mJ/m<sup>2</sup> dans notre étude. Ces déclinaisons de protocoles peuvent justifier la différence de résultats entre ces deux études. D'autres aspects de l'étude peuvent également être la cause de la différence des résultats. Effectivement, en plus de l'utilisation d'ondes de choc radiales ou focales selon les études, aucun protocole d'application d'ondes de choc n'est similaire tant au niveau fréquence, qu'intensité ou nombre de coups.

De plus, la méthodologie des études n'est pas la même : allant du cas témoin à l'essai contrôlé randomisé. Dans notre cas, le protocole idéal aurait été un essai contrôlé randomisé, de forte puissance, en double aveugle (évaluateur et patients) où la technique d'onde de choc est évaluée par rapport à un placebo. Malheureusement, toutes les conditions n'ont pas pu être réunies pour réaliser le protocole idéal malgré la collaboration de l'équipe médicale et paramédicale.

Un autre aspect des ondes de choc n'est pas étudié dans ce protocole : l'effet au long terme. Il convient de s'interroger sur le maintien de ces résultats dans le temps. En effet, Troncati (49) rapporte une diminution de la spasticité significative juste après la session active de traitement et jusqu'à trois et six mois à l'exception des fléchisseurs de l'épaule après deux sessions d'ondes de choc. Malheureusement, l'étude n'est pas similaire à la notre. D'une part, il utilise des ondes de choc focales et d'autre part, cet essai concerne le membre supérieur. Les résultats ne sont pas extrapolables. Mais il aurait été intéressant de voir si le gain obtenu persiste dans le temps.

De plus, la question de la validité des outils de mesure s'est posée. L'échelle modifiée d'Ashworth et l'échelle de Tardieu sont deux outils étudiés et validés (61) (62). Mais au fur et à mesure du stage, nous nous sommes questionnés sur la complémentarité de ces échelles. L'échelle modifiée d'Ashworth présente l'avantage d'être rapide et de ne donner qu'une seule valeur qualitative. Mais elle ne prend pas en compte la notion de vitesse qu'évoque Lance dans sa définition de la spasticité (14). Ainsi, cette échelle ne permet pas de faire la différence entre le réflexe tonique d'étirement, l'augmentation passive du tonus musculaire liée à la rétraction musculaire comme le note Gracies (63). L'échelle de Tardieu apporte une solution à ce souci en proposant d'évaluer la spasticité à différentes vitesses : une lente et une rapide et d'y associer l'angle de réaction spastique. La vitesse lente permet d'obtenir l'amplitude articulaire passive et donne donc la part liée à l'augmentation du tonus musculaire. La différence angulaire entre vitesse lente et vitesse rapide de quantifier la réaction spastique. De plus, elle donne une estimation du gain qu'il est possible d'atteindre après traitement (64). Toutefois, la mesure initiale de l'angle Y est relativement faible dans cette étude avec une moyenne à T0 de  $1,75 \pm 0,95$  pour le soléaire et de  $1,25 \pm 1,25$  pour les gastrocnémiens au sein du groupe contrôle et de  $2,75 \pm 1,257$  pour le soléaire et de  $2,75 \pm 0,81$  pour les gastrocnémiens au sein du groupe expérimental. Ceci peut également justifier l'effet moindre de la technique d'ondes de choc.

D'autres auteurs se sont intéressés aux ondes de choc non pas comme une technique de traitement en elle-même mais comme une technique pour potentialiser les effets de la toxine botulique. Par exemple, Santamato (50) cherche à mettre en évidence l'intérêt de coupler la toxine botulique aux ondes de choc ou à la électrostimulation. Un premier groupe est placé sous électrostimulation biphasique à courant continu immédiatement après injection de toxine botulique pendant 30 minutes, deux fois par jour pendant 5 jours. Le second groupe reçoit les ondes de chocs immédiatement après l'injection de toxine botulique, une fois par jour pendant 5 jours. Les paramètres sont : 1000 coup dans le milieu du corps musculaires du fléchisseur superficiel des doigts et 1000 coup au niveau de la jonction myotendineuse proximale, à une fréquence de 4 Hz et une intensité de  $0,03 \text{ mJ.m}^2$ . Dans le groupe placé sous électrostimulation, le score obtenu selon l'échelle modifiée d'Ashworth est diminué jusqu'à 15 jours de façon significative. Alors que dans le groupe placé sous ondes de choc, la diminution de la spasticité dure jusqu'à 30 jours. Selon cette étude, les ondes de choc



potentialisent de façon plus importante les effets de la toxine botulique que l'électrostimulation. Le traitement kinésithérapique pourrait ainsi être plus efficace : si la spasticité est moins gênante alors les patients présentent des déformations neuro-orthopédiques moindres. Le travail fonctionnel et de renforcement peuvent être plus efficaces puisque le patient présente un meilleur contrôle actif de ses muscles. De nouveaux protocoles de traitement peuvent être mis en place pour essayer de valider cette utilisation des ondes de choc. Un des aspects à démontrer serait de coupler l'effet des ondes de choc aux étirements ou aux postures (65) afin de voir si cette combinaison de technique permet une meilleure lutte contre la spasticité.

## 5. CONCLUSION

A la vue des résultats de cette étude, il n'est pas possible de tirer de conclusion quant à l'implication pour la clinique des ondes de choc. En effet, à la vue du peu de littérature et de leur faible niveau de preuve, il n'est pas correct d'estimer que les ondes de choc font parties du traitement de la spasticité. Cette technique n'a pas été suffisamment étudiée. Bien qu'elles diminuent la spasticité de façon plus conséquente que le traitement kinésithérapique classique et qu'elles constituent une technique non invasive, l'effet reste non significatif.

Toutefois concernant l'implication pour la recherche, de nouvelles études méritent d'être menées. Dans un premier temps afin de connaître les mécanismes d'action des ondes de choc radiales, qui restent pour le moment hypothétiques. En s'intéressant aux effets biologiques et cellulaires, il est possible de comprendre leur fonctionnement. Certains auteurs étudient les effets des ondes de choc focales sur différents paramètres. Sohn (66) étudie les changements électro-physiologiques tels que l'onde F, le réflexe H ou la conduction du nerf tibial. Manganotti (67) aborde leurs effets sur la conduction nerveuse périphérique et centrale chez des sujets sains et Kenmoku (68) s'intéresse aux effets au niveau de la jonction neuromusculaire chez le rat. Malheureusement, peu d'études ont été emmenées sur les effets des ondes de choc focales d'où le manque de connaissance sur le mode de fonctionnement de cette technique.

Dans un second temps, une fois les mécanismes d'action connus, des essais contrôlés randomisés de forte puissance peuvent être menés afin de valider l'efficacité ou non de la technique sur la spasticité. Mais cette technique peut être également validée comme adjuvant au traitement médicamenteux tout comme le propose Santamato (50) ou au traitement kinésithérapique. Si la technique d'ondes de choc s'avère efficace, il faudra chercher à définir le protocole le plus pertinent afin d'avoir le meilleur effet possible et de potentialiser l'effet de la toxine botulique ou de la rééducation. Toutefois cela reste à nuancer, il faudra de nombreuses études contrôlées randomisées avant d'aboutir à de telles conclusions.

## Bibliographies:

1. WILKINSON P. A Long-term Follow-up of Stroke Patients [Internet]. [cited 2014 Mar 25]. Available from: <https://stroke.ahajournals.org/content/28/3/507.full>
2. ANAES. Prise en charge initiale des patients adultes atteints d'accident vasculaire cérébral [Internet]. 2002. Available from: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/avc\\_param\\_351dical\\_recommandations\\_version\\_2006.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/avc_param_351dical_recommandations_version_2006.pdf)
3. WISSEL J, SCHELOSKY LD, SCOTT J, CHRISTE W, FAISS JH, MUELLER J. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol*. 2010 Jul 1;257(7):1067–72.
4. MONAGHAN K, HORGAN F, BLAKE C, CORNALL C, HICKEY PP, LYONS BE, et al. Physical treatment interventions for managing spasticity after stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [cited 2014 Mar 27]. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009188/abstract>
5. RICHARD D, ORSAL D. Neurophysiologie: organisation et fonctionnement du système nerveux. Paris, France: Dunod; 2001. 511 p.
6. Définitions : réflexe - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cited 2014 Mar 1]. Available from: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/r%C3%A9flexe/67477>
7. RICHARD D, CAMPS J-F, EUGENE D, GAUTHIER M, GIONNANI Y, MORCILLO A. Neurosciences - Tout le cours en fiches: 190 fiches de cours, cas cliniques, QCM corrigés et bonus web. Dunod; 2013. 622 p.
8. VIBERT J-F, Willer, Jean-Claude. Neurophysiologie de la physiologie à l'exploration fonctionnelle. Paris: Elsevier Masson; 2011.
9. LIDDELL EGT, SHERRINGTON C. Reflexes in Response to Stretch (Myotatic Reflexes). *Proc R Soc Lond Ser B Contain Pap Biol Character*. 1924 May 1;96(675):212–42.
10. KATZ R. Réévaluation des mécanismes physiologiques qui génèrent le réflexe d'étirement : de nouvelles hypothèses sur la physiopathologie de la spasticité [Internet]. EM-Consulte. [cited 2014 Feb 14]. Available from: <http://www.em-consulte.com/article/5575/figures/reevaluation-des-mecanismes-physiologiques-qui-gen>
11. CH 13 Proprioception and Types of Reflexes [Internet]. [cited 2014 Mar 27]. Available from: <http://apbrwww5.apsu.edu/thompsonj/Anatomy%20&%20Physiology/2010/2010%20Exam%20Reviews/Exam%204%20Review/CH%2013%20Proprioception%20and%20Types%20of%20Reflexes.htm>

12. SHERRINGTON CS. Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing. *J Physiol*. 1910 Apr 26;40(1-2):28–121.
13. Lectures 8 - 10: Movement [Internet]. [cited 2014 Apr 2]. Available from: [http://www.rci.rutgers.edu/~uzwiak/NBSpring14/NBSpringLect8\\_10.html](http://www.rci.rutgers.edu/~uzwiak/NBSpring14/NBSpringLect8_10.html)
14. LANCE JW. Symposium synopsis.. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors. Chicago: Yearbook Medical. 1980 p 485-494.
15. BARNES MP, JOHNSON GR. Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity: Clinical Management and Neurophysiology. Cambridge University Press; 2008. 265 p.
16. THIBAUT A, CHATELLE C, ZIEGLER E, BRUNO M-A, LAUREYS S, GOSSERIES O. Spasticity after stroke: Physiology, assessment and treatment. *Brain Inj*. 2013 Sep;27(10):1093–105.
17. DECQ P. Physiopathologie de la spasticité. Neuro-chirurgie [Internet]. Masson; [cited 2014 Mar 25]. p. 163–84. Available from: <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsid=14707799>
18. Collège des enseignants en Neurologie - Syndrome pyramidal [Internet]. [cited 2014 Mar 1]. Available from: <http://www.cen-neurologie.fr/1er-cycle/propedeutique/analytique/pyramidal/index.phtml>
19. AYMARD C, KATZ R, LAFITTE C, LO E, PENICAUD A, PRADAT-DIEHL P, et al. Presynaptic inhibition and homosynaptic depression A comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain*. 2000 Aug 1;123(8):1688–702.
20. CRONE C, NIELSEN J, PETERSEN N, BALLEGAARD M, HULTBORN H. Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. *Brain*. 1994 Oct 1;117(5):1161–8.
21. CRONE C, PETERSEN NT, NIELSEN JE, HANSEN NL, NIELSEN JB. Reciprocal inhibition and corticospinal transmission in the arm and leg in patients with autosomal dominant pure spastic paraparesis (ADPSP). *Brain*. 2004 Dec 1;127(12):2693–702.
22. MARQUE P, BRASSAT D. Physiopathologie de la spasticité. *Rev Neurol (Paris)*. 2012 Apr;168:S36–S44.
23. KATZ R, PIERROT-DESEILLIGNY E. Recurrent inhibition of alpha motoneurone in patients with upper motor neuron lesions. *Brain*. 1982;105(1):103–24.
24. WILSON LR, GANDEVIA SC, INGLIS JT, GRACIES J-M, BURKE D. Muscle spindle activity in the affected upper limb after a unilateral stroke. *Brain*. 1999 Nov 1;122(11):2079–88.
25. NIELSEN JB, CRONE C, HULTBORN H. The spinal pathophysiology of spasticity – from a basic science point of view. *Acta Physiol*. 2007 Feb 1;189(2):171–80.

26. SINKJAER T, MAGNUSSEN I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain*. 1994 Apr 1;117(2):355–63.
27. HUFSCHMIDT A, MAURITZ KH. Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985 Jul 1;48(7):676–85.
28. BERGER W, HORSTMANN G, DIETZ V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984 Sep 1;47(9):1029–33.
29. DIETZ V, KETELSEN U-P, BERGER W, QUINTERN J. Motor unit involvement in spastic paresis: Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *J Neurol Sci*. 1986 Aug;75(1):89–103.
30. BURKE D. Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. *Adv Neurol*. 1988;47:401–23.
31. ADA L, Vattanasilp W, O'Dwyer NJ, Crosbie J. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 May 1;64(5):628–35.
32. DI PALMA E. Thérapie par ondes de choc. [cited 2014 Mar 25]; Available from: [http://shockmaster.eu/files/studies/thrapie\\_par\\_ondes\\_de\\_chocs\\_prof\\_kine\\_epa.pdf](http://shockmaster.eu/files/studies/thrapie_par_ondes_de_chocs_prof_kine_epa.pdf)
33. BARTH J, JAEGER J-H, LUTZ C. Les ondes de choc. *Kinésithérapie Sci* [Internet]. 2004 [cited 2014 Mar 25];(445). Available from: [http://www.enimed.dk/pdf/documentation/fr/2003/WB\\_DC\\_24\\_03.pdf](http://www.enimed.dk/pdf/documentation/fr/2003/WB_DC_24_03.pdf)
34. PROT J-L. Actualités professionnelles Les ondes de chocs: une technique qui se précise. *KINESITHERAPIE-ANNALES*-. MASSON; 2004. p. 4–5.
35. SABLAYROLLES P, GREMEAUX V, HERISSON C. Stratégie thérapeutique: la place des ondes de choc extra-corporelles. *J Réadapt Médicale Prat Form En Médecine Phys Réadapt*. 2006 Jun;26(1–2):15–21.
36. DI PALMA E. Intérêt de la combinaison ondes de choc radiales et infrasons dans les douleurs myofasciales. [cited 2014 Mar 25]; Available from: <http://cms.proximedia.com/files/29793/MediaArchive/pdf/Douleurs%20myofasciales.pdf>
37. ZILTENER JL, GAPANY N, LEAL S. Thérapie par ondes de choc dans le traitement de la tendinopathie calcifiante de l'épaule. *Ondes Choc Extracorporelles En Médecine Orthopédique Herisson Ch Brissot R Jorgensen C M Genty Sauramps Med Montp*. 2004;40–7.
38. BRUNET-GUEDJ E, BRUNET B, GIRARDIER J, RENAUD E. Traitement des tendinopathies chroniques par ondes de choc radiales. *J Traumatol Sport*. 2002;19(4):239–43.
39. DE LABAREYRE H, SAILLANT G. Tendinopathies calcanéennes: Formes cliniques et évaluation de l'efficacité du traitement par ondes de choc radiales. *J Traumatol Sport*.

2001;18(2):59–69.

40. JAIS L, DI PALMA E. Intérêt d'un protocole " combiné" d'ondes de choc radiales. Prof Kinésithérapeute [Internet]. [cited 2014 Mar 25];(13). Available from: [http://www.osteodusport.be/media/2238/ondes\\_choc\\_-\\_tendinopathie\\_d\\_arri\\_re-pied.pdf](http://www.osteodusport.be/media/2238/ondes_choc_-_tendinopathie_d_arri_re-pied.pdf)

41. ALLAIRE T. Ondes de choc radiales : applications pratiques. Kinésithérapie Sci. 2013 Mai;(543).

42. DE LABAREYRE H. Que penser des ondes de choc dans le traitement des lésions tendinomusculaires en 2011 ? J Traumatol Sport. 2011 Mar;28(1):16–23.

43. MELZACK R, WALL PD. Pain Mechanisms: A New Theory : Survey of Anesthesiology [Internet]. [cited 2014 Mar 25]. Available from: [http://journals.lww.com/surveyanesthesiology/Fulltext/1967/04000/Pain\\_Mechanisms\\_\\_A\\_New\\_Theory.2.aspx](http://journals.lww.com/surveyanesthesiology/Fulltext/1967/04000/Pain_Mechanisms__A_New_Theory.2.aspx)

44. CHEVUTSCHI A, LEGRAND C, THEVENON A. Les ondes de choc en pratique courante: Shockwaves in practice current. Kinésithérapie Rev. 2010 Oct;10(106):18–21.

45. GONKOVA MI, ILIEVA EM, FERRIERO G, CHAVDAROV I. Effect of radial shock wave therapy on muscle spasticity in children with cerebral palsy: Int J Rehabil Res. 2013 Sep;36(3):284–90.

46. VIDAL X, MORRAL A, COSTA L, TUR M. Radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in the treatment of spasticity in cerebral palsy: a randomized, placebo-controlled clinical trial. NeuroRehabilitation. 2011;29(4):413–9.

47. AMELIO E, MANGANOTTI P. Effect of shock wave stimulation on hypertonic plantar flexor muscles in patients with cerebral palsy: a placebo-controlled study. J Rehabil Med. 2010;42(4):339–43.

48. 8 Assessing risk of bias in included studies [Internet]. [cited 2014 Apr 23]. Available from: [http://handbook.cochrane.org/chapter\\_8/8\\_assessing\\_risk\\_of\\_bias\\_in\\_included\\_studies.htm](http://handbook.cochrane.org/chapter_8/8_assessing_risk_of_bias_in_included_studies.htm)

49. TRONCATI F, PACI M, MYFTARI T, LOMBARDI B. Extracorporeal Shock Wave Therapy reduces upper limb spasticity and improves motricity in patients with chronic hemiplegia: A case series. NeuroRehabilitation. 2013 Jan 1;33(3):399–405.

50. SANTAMATO A, NOTARNICOLA A, PANZA F, RANIERI M, MICELLO MF, MANGANOTTI P, et al. SBOTE Study: Extracorporeal Shock Wave Therapy Versus Electrical Stimulation After Botulinum Toxin Type A Injection for Post-Stroke Spasticity—A Prospective Randomized Trial. Ultrasound Med Biol. 2013 Feb;39(2):283–91.

51. MOON SW, KIM JH, JUNG MJ, SON S, LEE JH, SHIN H, et al. The Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Lower Limb Spasticity in Subacute Stroke Patients. Ann Rehabil Med. 2013;37(4):461.

52. KIM YW, SHIN JC, YOON J-G, KIM Y-K, LEE SC. Usefulness of radial extracorporeal shock wave therapy for the spasticity of the subscapularis in patients with stroke: a pilot study. *Chin Med J (Engl)*. 2013;126(24):4638–43.
53. SOHN MK, Cho KH, Kim Y-J, Hwang SL. Spasticity and Electrophysiologic Changes after Extracorporeal Shock Wave Therapy on Gastrocnemius. *Ann Rehabil Med*. 2011;35(5):599.
54. BAE H, LEE JM, LEE KH. The effects of extracorporeal shock wave therapy on spasticity in chronic stroke patients. *J Korean Acad Rehabil Med*. 2010;34(6):663–9.
55. MANGANOTTI P, AMELIO E. Long-Term Effect of Shock Wave Therapy on Upper Limb Hypertonia in Patients Affected by Stroke. 2005 Sep 1;36(9):1967–71.
56. AMELIO E, MANGANOTTI P. Effect of shock wave therapy in patients affected by stroke with upper limb spasticity: neurophysiological and clinical study. *Stroke*. 2004;36:1967–71.
57. LORETTE G, MARUANI A. Les recommandations CONSORT (CONsolidated Standards Of Reporting Trials). *Ann Dermatol Vénéréologie*. 2013 Jun;140(6–7):431–5.
58. GRACIES J, BAYLE N, VINTI M, ALKANDARI S, VU P, LOCHE C, et al. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2010 Sep;46(3):411–21.
59. DELAHAYE H, VANVELCENAHHER J, KHALED A, MORTREUX P, PASSERI A, SCHUMAKER P. Utilisation de l'isocinétisme dans l'hémiplégie. *Lett Médecine Phys Réadapt*. 2013 Jun 1;29(2):99–104.
60. YOO SD, KIM HS, JUNG PK. The Effect of Shock Wave Therapy on Upper Limb Spasticity in the Patients with Stroke. *J Korean Acad Rehabil Med*. 2008 Aug 1;32(4):406–10.
61. Rehab Measures - Tardieu Scale/Modified Tardieu Scale [Internet]. The Rehabilitation Measures Database. [cited 2014 Feb 14]. Available from: <http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/PrintView.aspx?ID=1038>
62. Rehab Measures - Ashworth Scale / Modified Ashworth Scale [Internet]. The Rehabilitation Measures Database. [cited 2014 Apr 7]. Available from: <http://www.rehabmeasures.org/Lists/RehabMeasures/DispForm.aspx?ID=902>
63. GRACIES J-M. Évaluation de la spasticité : Apport de l'échelle de tardieu. *Mot Cérébrale*. 22(1):1–15.
64. HAUGH AB, PANDYAN AD, JOHNSON GR. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil*. 2006 Jan;28(15):899–907.
65. FLEUREN JF, NEDERHAND MJ, HERMENS HJ. Influence of Posture and Muscle Length on Stretch Reflex Activity in Poststroke Patients With Spasticity. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006 Jul;87(7):981–8.
66. SOHN MK, CHO KH, KIM Y-J, HAWNG SL. Spasticity and Electrophysiologic

Changes after Extracorporeal Shock Wave Therapy on Gastrocnemius. *Ann Rehabil Med.* 2011;35(5):599.

67. MANGANOTTI P, AMELIO E, GUERRA C. Shock wave over hand muscles: a neurophysiological study on peripheral conduction nerves in normal subjects. *Muscles Ligaments Tendons J.* 2012 Sep 10;2(2):104–7.

68. KENMOKU T, OCHIAI N, OHTORI S, SAISU T, SASHO T, NAKAGAWA K, et al. Degeneration and recovery of the neuromuscular junction after application of extracorporeal shock wave therapy. *J Orthop Res.* 2012;30(10):1660–5.



# Annexes

## **Annexe I : Définitions**

Tableau I : Définitions des termes regroupés sous l'intitulé « spasticité »

## **Annexe II : Synthèses des études ultérieures**

Tableau I : Synthèse des études d'application d'ondes de choc chez les patients paralysés cérébraux

Tableau II : Synthèse des études d'application d'ondes de choc chez les patients hémiplésiques

## **Annexe III : Echelles d'évaluations**

## **Annexe IV : Méthode de recherche bibliographique**

Tableau I : Méthode de recherche bibliographique concernant les ondes de choc et l'accident vasculaire cérébral

Tableau II : Méthode de recherche bibliographique concernant les ondes de choc et la paralysie cérébrale

Tableau III : Méthode de recherche bibliographique concernant la neurophysiologie et la physiopathologie de la spasticité

## **Annexe V : Intégralité des résultats**

## Annexe I : Définitions

Tableau I : Définitions des termes regroupés sous l'intitulé « spasticité »

Termes	Définitions
<b>Spasticité</b> <i>Lance, 1980</i>	Augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement et par une augmentation des réflexes ostéo-tendineux, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement dans le cadre d'un syndrome du motoneurone supérieur.
<b>Spasmes</b> <i>Lundberg, 1979</i>	Mouvements involontaires, brusques en flexion et/ou en extension déclenchés par une stimulation nociceptive ou non. Définis chez le blessé médullaire en territoire sous-lésionnel.
<b>Contractures</b> <i>Gracies, 2005</i>	Contractions involontaires sans stimulation apparente Modification des propriétés intrinsèques de la fibre musculaire. Définies chez le blessé médullaire en territoire sous-lésionnel.
<b>Dystonie spastique</b> <i>Gracies, 2005</i>	Contractions musculaires permanentes en l'absence d'étirement phasique ou d'effort volontaire.
<b>Cocontractions spastiques</b> <i>Gracies, 2005</i>	Effort volontaire du muscle agoniste qui déclenche des cocontractions de l'antagoniste pathologique en l'absence d'étirement phasique.

## Annexe II : Synthèses des études ultérieures

Tableau I : Synthèse des études d'application d'ondes de choc chez les patients paralysés cérébraux

Étude	Critères de jugement		Protocole	Population
	Primaires	Secondaires		
<i>Gonkova, Ilieva et al. (45) (2013) RSWT</i> <i>Essai croisé avec analyse en intention de traiter en double aveugle</i>	<p><b>Mobilité passive de la talo-crurale :</b> Pas de différence significative après le placebo. Après la séance active (traitement expérimental), augmentation de la mobilité jusqu'à quatre semaines post-traitement (<math>P &gt; 0,001</math>).</p> <p><b>Spasticité des fléchisseurs plantaires :</b> <b>échelle modifiée d'Ashworth.</b> Pas de différence significative après le placebo.</p>	<p><b>Surface de contact plantaire :</b> Augmentation immédiate significative de la surface de contact après la session active (<math>P &gt; 0,001</math>).</p> <p><b>Pression du talon :</b> Augmentation immédiate</p>	<p>Pas de distinctions de groupe. Application d'un placebo à l'ensemble des patients puis quatre semaines après application d'une seule session d'onde de choc radiale. Prise de mesure avant, après la séance puis deux et quatre semaines après.  La même personne a réalisé les mesures sans connaître les buts</p>	<p>Vingt-cinq enfants souffrants d'hémiplégie (10) ou de diplégie spastique (15) ayant de la spasticité au niveau des fléchisseurs plantaires dont seize garçons et neuf filles. Quarante fléchisseurs plantaires ont été traités. La population ne présente pas d'intervention chirurgicale et pas</p>

	Après la séance active, diminution de la spasticité jusqu'à quatre semaines post-traitement (P > 0,001).	significative de la pression après la session active (P > 0,001).	de l'étude ainsi que le protocole.	d'injection de toxine botulique au cours des sept mois précédents l'étude.
<i>Vidal et al. (46) (2011) RSWT</i> <i>Essai contrôlé randomisé en intention de traiter avec contrôle du placebo</i>	<p><b>Échelle modifiée d'Ashworth et mobilité passive :</b></p> <p>Pas de différence significative entre le groupe I et le groupe III.</p> <p>Différence significative entre la spasticité des muscle du membre supérieur entre le groupe I et III (p=0,05) et pour le membre inférieur (p=0,044).</p> <p>Différence significative entre la spasticité des muscles du membre inférieur entre les groupe II et III</p>	Trois petits hématomes superficiels, petecchie et une douleur légère durant le traitement ont été évoqués par trois patients. Les effets ont été tolérés par tous les patients et ont disparus après un à sept jours.	<p><b>Groupe 1 :</b></p> <p>Traitement par onde de choc radiales pendant trois séances sur les agonistes et antagonistes à une semaine d'intervalle</p> <p><b>Groupe 2 :</b></p> <p>Traitement par onde de choc radiales pendant trois séances sur les agonistes à une semaine d'intervalle</p> <p><b>Groupe 3 :</b></p> <p>Traitement placebo pendant trois</p>	<p>Quinze patients atteints de paralysie cérébrale.</p> <p>Douze hommes et trois femmes. Agés de 10 à 46 ans (moyenne de 31 ans). Ils présentent quarante muscles spastiques : six biceps brachial, six fléchisseurs de poignet, cinq adducteurs, dix gastrocnémiens, dix soléaires et trois ischio-</p>

	(p=0,043)		séances à une semaine d'intervalle	jambiers
<i>Amelio et Manganotti et al. (47) (2010) ESWT Essai croisé non randomisé en intention de traiter</i>	<p><b>Mobilité passive de la talo-crurale :</b> Pas d'amélioration significative après la stimulation placebo. Différence significative immédiatement après la session active et jusqu'à quatre semaines (p&lt;0,001)</p> <p><b>Échelle modifiée d'Ashworth :</b> Pas d'amélioration significative après la stimulation placebo. Différence significative immédiatement après la session active et jusqu'à quatre semaines (p&lt;0,001)</p>	<p><b>Mesure baropodométrique :</b> Pas de différence significative après la stimulation placebo. Différence significative immédiatement après la session active et jusqu'à quatre semaines (p&lt;0,001)</p>	<p>Pas de distinction de groupes. Application d'un placebo à l'ensemble des patients puis 6 semaines après application d'une seule session active d'ondes de choc focales sur les gastrocnémiens et le soléaire. Prise de mesure avant, après la séance placebo mais aussi deux semaines avant et après. Puis mesures avant et après la session active ainsi qu'à une, quatre et douze semaines.</p>	<p>Douze enfants atteints de paralysie cérébrale. Six filles et six garçons dont l'âge est de 8±2,31 ans Spasticité au niveau du triceps sural en unilatéral.</p>

Tableau II : Synthèse des études d'ondes de choc chez les patients hémiplegiques

Étude	Critères de jugement		Protocole	Population
	Primaires	Secondaires		
<i>Troncati et al. (49) (2013) ESWT Etude de cas</i>	<p><b>Échelle modifiée d'Ashworth :</b></p> <p>Différence significative juste après la session active de traitement et jusqu'à trois et six mois (<math>p &lt; 0,05</math>) sauf pour les fléchisseurs de l'épaule.</p>	<p><b>Mobilité passive :</b></p> <p>Différence significative juste après la session active de traitement et jusqu'à trois et six mois (<math>p &lt; 0,05</math>).</p> <p>Pas de corrélation entre douleur, évaluée par une échelle visuelle analogique et le bénéfice ressenti : Différence non significative.</p>	<p>Deux sessions d'ondes de choc focales à une semaine d'intervalle. Application au centre du corps musculaire.</p> <p>Évaluation après le traitement, trois mois et six mois plus tard.</p>	<p>Douze patients hémiplegiques chroniques avec une spasticité du membre supérieur.</p> <p>Fléchisseurs de poignets cotés au moins à 3 selon l'échelle modifiée d'Ashworth.</p> <p>Onze hommes et une femme</p>
<i>Santamato et al. (50) (2013)</i>	<p><b>Échelle modifiée d'Ashworth :</b></p> <p>Différence significative pour</p>	<p><b>Fréquence des spasmes :</b></p> <p>Différence significative pour le groupe A à trente</p>	<p><b>Groupe A :</b></p> <p>Seize patients traités par électrostimulation après injection</p>	<p>Trente deux patients dont dix-huit femmes et quatorze</p>

<p><b>RSWT</b> <i>Etude contrôlée randomisée en intention de traiter</i></p>	<p>le groupe A à quinze jours (p=0,0000). Différence significative pour le groupe B à quinze et trente jours (p&lt;0,05). Différence significative entre les groupes à quinze jours (p = 0,0001, à trente jours (p = 0,01) et à quatre-vingt-dix jours (p = 0,0007).</p>	<p>jours (p&lt;0,05) et pour le groupe B à trente et quatre vingt dix jours (p&lt;0,05).  <b>Douleur évaluée par échelle Visuelle Analogique :</b> Différence significative pour le groupe A et B jusqu'à trente jours (p&lt;0,05).</p>	<p>de toxine botulique. <b>Groupe B :</b> Seize patients traités par ondes de choc radiales après injection de toxine botulique.  Évaluation après le traitement puis à quinze, trente et quatre vingt dix jours.</p>	<p>hommes. Spasticité au moins supérieur à 2 au niveau des fléchisseurs des doigts selon l'échelle modifiée d'Ashworth.</p>
<p><b>Moon et al. (51) (2013)</b> <b>ESWT</b> <i>Essai croisé</i></p>	<p><b>Échelle modifiée d'Ashworth :</b> Diminution significative immédiatement après la session active (p=0,002) et une semaine après (p=0,02).  <b>Mobilité passive de la cheville :</b></p>	<p><b>Échelle des clonus et échelle de Fugl-Meyer :</b> Aucune différence significative.</p>	<p>Une application placebo puis une application d'onde de choc focales par semaine, pendant trois semaines, appliquée au niveau de la jonction myotendineuses des gastrocnémiens médial et latéral. Évaluation avant et après le placebo puis après les trois sessions actives, puis à une et</p>	<p>Trente patients hémiplegiques en phase subaiguë dont dix-sept hommes et treize femmes. Spasticité cotée au moins à 1+ selon l'échelle d'Ashworth modifiée au niveau</p>

	Aucune différence significative.		quatre semaines.	des fléchisseurs plantaires.
<i>Woo Kim et al. (2013) RSWT Etude pilote, non contrôlée, prospective</i>	<p><b>Échelle modifiée d'Ashworth :</b></p> <p>Différence significative jusqu' à quatre semaines après les sessions de traitement.</p>	<p><b>Echelle Visuelle Analogique durant la mobilisation passive :</b></p> <p>Différence significative jusqu' à quatre semaines après les sessions de traitement.</p> <p><b>Mobilité passive de la cheville :</b></p> <p>Différence significative jusqu' à quatre semaines après les sessions de traitement.</p>	<p>Cinq sessions d'ondes de choc radiales en deux semaines soit une tous les deux à trois jours.</p> <p>Evaluation avant les sessions actives puis une par semaine pendant six mois.</p>	<p>Cinquante-sept patients hémiplegiques présentant des rotateurs internes d'épaules spastiques. Échelle modifiée d'Ashworth supérieur ou égal à 1.</p>
<i>Sohn et al. (2011) RSWT</i>	<p><b>Échelle modifiée d'Ashworth :</b></p> <p>Diminution significative dans le groupe 2 (<math>p &lt; 0,05</math>).</p>	<p><b>Conduction nerveuse tibiale, latence minimale du nerf tibial dans l'onde F, latence du réflexe H et</b></p>	<p><b>Groupe 1 :</b></p> <p>Patients sains</p> <p><b>Groupe 2 :</b></p> <p>Patients hémiplegiques spastiques</p>	<p>Vingt adultes dont dix sains et dix hémiplegiques présentant une</p>



<p><i>Etude contrôlée randomisée en intention de traiter</i></p>		<p><b>ratio H/M :</b> Pas de différence significative pour le groupe 1 et pour le groupe 2 avant et après le traitement.</p>	<p>Ondes de choc radiales appliquées dans le milieu du corps du gastrocnémien médial pour les deux groupes. Évaluation des critères de jugement avant et après l'application du traitement.</p>	<p>spasticité supérieure à 1 au niveau des fléchisseurs plantaires.</p>
<p><i>Bae et al. (54) (2010) ESWT Etude contrôlée randomisée en intention de traiter</i></p>	<p><b>Échelle modifiée d'Ashworth et échelle modifiée de Tardieu :</b> Diminution significative immédiatement après les séances pour le groupe test. (<math>p &lt; 0,05</math>) Au sein du groupe test, les effets sont potentialisés quand l'application est faite au niveau de la jonction myotendineuse immédiatement après les trois</p>	<p><b>Indice modifié de Barthel coréen :</b> Pas de différence significative entre les groupes test et contrôle.</p>	<p>Une application d'ondes de choc focales par semaine pendant trois semaines. Groupe test : pour douze patient application dans le milieu du corps musculaire du biceps brachial et pour onze autres patients au niveau de la jonction myotendineuse. Évaluation avant la première séance puis après les trois séances puis à une et quatre semaines post-traitement.</p>	<p>Trente-deux patients spastiques présentant une spasticité au niveau des fléchisseurs du coude Groupe contrôle (n=9) Groupe test (n=23)</p>

	sessions actives ( $p < 0,05$ ).				
<i>Yoo et al. (2008) ESWT Etude pilote, non contrôlée, prospective</i>	<b>Échelle modifiée d'Ashworth :</b> Diminution significative immédiatement après application des ondes de choc et jusqu'à quatre semaines. ( $p < 0,001$ )	<b>Échelle modifiée de Tardieu :</b> Diminution significative immédiatement après application des ondes de choc et jusqu'à quatre semaines. ( $p < 0,001$ )	Une application placebo puis une application d'ondes de choc focales par semaine pendant trois semaines. Évaluation avant et après le placebo. Évaluation immédiatement après les séances actives puis à une et quatre semaines post-traitement.	Vingt et un patients spastiques au niveau des fléchisseurs du coude et des pronateurs du poignet.	
<i>Manganotti et Amélio (2005) ESWT Etude pilote, non contrôlée, prospective</i>	<b>Échelle d'Ashworth :</b> Pas de différence significative après le placebo. Différence significative immédiatement après et jusqu'à quatre semaines pour les fléchisseurs du poignet, jusqu'à douze semaines pour les fléchisseurs des doigts ( $p < 0,001$ ).	<b>Mobilité passive du poignet :</b> Pas de différence significative après le placebo. Différence significative immédiatement après et jusqu'à quatre semaines ( $p < 0,001$ ).	Une application placebo puis à une semaine d'intervalle une session active d'onde de choc focales. Évaluation avant et après le placebo et la session active puis à une, quatre et douze semaines post-traitement.	Vingt patients spastiques au niveau des fléchisseurs du poignet et des doigts.	

<p><i>Amélio et Manganotti (56) (2004) ESWT Etude pilote, non contrôlée, prospective</i></p>	<p><b>Échelle d' Ashworth :</b> Différence significative immédiatement après et jusqu' à douze semaines (<math>p &lt; 0,001</math>).</p>	<p><b>Mobilité passive du poignet :</b> Différence significative immédiatement après et jusqu' à quatre semaines (<math>p &lt; 0,001</math>).</p>	<p>Une application placebo puis à une semaine d' intervalle une session active d' ondes de choc focales. Évaluation avant et après le placebo. Évaluation après la session active puis à une, quatre et douze semaines post-traitement.</p>	<p>Quinze patients spastiques au niveau des fléchisseurs du poignet et des doigts.</p>
--	--	---	---	--

## **Annexe III : Echelles d'évaluations**

### **Échelle modifiée d'Ashworth**

0 : Pas d'augmentation du tonus musculaire

1 : Augmentation minimale du tonus musculaire, se manifestant par un arrêt avec relâchement, ou par une résistance minimale à travers le reste (moins de la moitié) de la course du mouvement passif quand le membre est mobilisé.

1+ : Augmentation légère du tonus musculaire, se manifestant par un ressaut suivie d'une résistance minimale perçue sur moi de la moitié de l'amplitude

2 : Augmentation plus marquée du tonus musculaire à travers la plus grande partie de la course du mouvement passif, mais le membre affecté est facilement mobilisable.

3 : Augmentation considérable du tonus musculaire rendant le mouvement passif difficile.

4 : Membre rigide, articulation bloquée en flexion ou en extension.

### **Échelle de Tardieu :**

Le type de réaction musculaire X est évalué selon une échelle à 5 niveaux.

0 : Pas de résistance lors de l'intégralité du mouvement passif.

1 : Résistance de faible intensité lors du mouvement passif sans arrêt franc à un angle précis.

2 : Arrêt brusque lors du mouvement passif, l'interrompant à un angle précis puis suivi d'un relâchement.

3 : Clonus épuisable défini par un temps de moins de 10 secondes à pression maintenue. Celui-ci apparaissant à un angle précis.

4 : Clonus inépuisable défini par un temps de plus de 10 secondes à pression maintenue. Celui-ci apparaissant à un angle précis.

V1 : Vitesse aussi lente que possible.

V2 : Vitesse équivalente la chute du segment du membre sous l'effet de la pesanteur.

V3 : Vitesse aussi rapide que possible et supérieure à la vitesse équivalente de la chute du segment de membre sous l'effet de la pesanteur

## Annexe IV : Méthode de recherche bibliographique

**Tableau I : Méthode de recherche bibliographique concernant les ondes de choc et l'accident vasculaire cérébral**

Bases de données	Date et heure de la recherche initiale	Mots clés et opérateurs utilisés	et	Nombres de résultats obtenus	de	Nombres de résultats sélectionnés après lecture titre et extrait
<b>Pub Med</b>	12/09/2013 17h33	à Stroke shock waves	and	68		4
	12/09/2013 19h48	à Hemiplegia shock waves	and	4		2
	11/09/2013 12h12	à Stroke ESWT	and	10		5
<b>Google Scholar</b>	20/09/2013 18h34	à Stroke shock waves	and	104000		3
	20/09/2013 22h43	à Hemiplegia shock waves	and	5260		5
<b>Kinédoc</b>	18/09/2013 20h15	à Ondes de choc		33		1

**Tableau II : Méthode de recherche bibliographique concernant les ondes de choc et la paralysie cérébrale**

Bases de données	Date et heure de la recherche initiale	Mots clés et opérateurs utilisés	et	Nombres de résultats obtenus	de	Nombres de résultats sélectionnés après lecture titre et extrait
<b>Pub Med</b>	29/09/2013 08h23	à Cerebral and waves	palsy shock	3		2
<b>Google Scholar</b>	22/09/2013 17h47	à Cerebral and waves	palsy shock	11700		3
<b>Kinédoc</b>	03/10/2013 21h56	à Paralysie cérébrale		228		1

**Tableau III : Méthode de recherche bibliographique concernant la neurophysiologie et la physiopathologie de la spasticité**

<b>Bases de données</b>	<b>Date et heure de la recherche initiale</b>	<b>Mots clés et opérateurs utilisés</b>	<b>et Nombres de résultats obtenus</b>	<b>de Nombres de résultats sélectionnés après lecture titre et extrait</b>
<b>Pub Med</b>	05/10/2013 23h25	à Pathophysiology and Spasticity	3895	9
<b>Google Scholar</b>	17/10/2013 18h33	à Pathophysiology and Spasticity	29100	12
	17/10/2013 22h10	à Physiologie and spasticité	2100	3
<b>Pedro</b>	05/10/2013 23h25	à Spasticity	247	1
<b>Kinédoc</b>	20/10/2013 09h04	à Spasticité	600	4
	20/10/2013 11h48	à Physiologie spasticité	19	2

## Annexe V : Intégralité des résultats

**Tableau 1 : Résultats des critères principaux**

Critères mesurés	Groupe contrôle (N = 4)				Groupe expérimental (N = 4)				Différence entre les groupes à T2
	T0	T1	T2	Différence T0 et T2	T0	T1	T2	Différence T0 et T2	
	MAS Soléaire	1,5±1,22	1,125±1,43	1,125±1,43	P = 0,7052	2,875±1,03	2,25±0,50	1,5±1,29	
Angle Y Soléaire	7,75±8,26	5,75±1,50	3,5±2,65	P = 0,3882	7,5±6,14	5,5±6,66	5,5±3,32	P = 0,5932	P = 0,3065
Score X Soléaire	1,75±0,95	1,5±1,29	1±1,41	P = 0,4180	2,75±1,257	3,25±0,95	1,25±1,5	P = 0,1778	P = 0,8770
Amplitude A.	99,75±7,76	94,5±12,15	94,75±13,04	P = 0,5399	80,75±8,05	82,5±10,40	86,75±3,94	P = 0,2466	P = 0,5614
MAS Gastroc.	1,75±0,86	1,875±1,43	1,5±1,73	P = 0,8079	3±0,81	2±1,41	1,375±0,47	P = 0,0195*	P = 0,5385
Angle Y Gastroc.	5±4,69	4±4,24	4,25±2,63	P = 0,7921	6,75±5,56	7±2,45	4,25±2,87	P = 0,4644	P = 1,0000
Score X Gastroc.	1,25±1,25	1,5±1,73	1,75±1,50	P = 0,6283	2,75±0,81	3,25±0,50	2,25±1,50	P = 0,4230	P = 0,6171
Extensibilité	92±17,37	92±15,38	94,25±14,88	P = 0,8507	82,30±14,50	70,75±9,43	86,5±10,87	P = 0,6569	P = 0,3094