

A close-up photograph of a person's lower legs and feet. A hand is shown massaging the sole of the right foot. The person is lying down on a light blue surface. The background is slightly blurred, showing a person's torso and arm.

Edition Tsunami

Le Manuel Du Resident
Kinésithérapie

Tiré Des EMC

من صنع إليكم معروفا فكافئوه

فإن لم تجدوا ما تكافئونه

فادعوا له حتى تروا أنكم قد كافأتموه

Copyright



Entorses de la cheville de l'enfant et de l'adolescent

Childhood's ankle sprains

P. Chrestian, P. Sarrat *, M. Cohen

Clinique de la Résidence du Parc, B.P. 85, rue Gaston-Berger, 13010 Marseille, France

MOTS CLÉS

Entorse de la cheville ;
Entorse de la cheville,
enfant ;
Entorse de la cheville,
principes
thérapeutiques ;
Entorse de la cheville,
chirurgie ;
Semelles

KEYWORDS

Ankle sprain;
Ankle sprain,
childhood;
Ankle sprain,
therapeutic principles;
Ankle sprain, Surgery;
Orthopedic insoles

Résumé Longtemps niée dans sa réalité, ou confondue avec le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure de la fibula, l'entorse de la cheville, par sa fréquence et sa banalité, occupe désormais une place centrale dans la pathologie traumatique de l'enfant et de l'adolescent. Son évolution est bénigne si des principes thérapeutiques initiaux rigoureux sont appliqués : plâtre, rééducation si nécessaire et correction des vices architecturaux du pied. Cependant, ce tableau classique évolue se modifie du fait des modifications sociologiques (pratique sportive précoce), et des modifications du corps de l'enfant (augmentation de taille, obésité) qui aggravent le pronostic de ces lésions. De nouvelles indications thérapeutiques doivent être envisagées : la place du traitement chirurgical dont il faut parfaitement définir les principes et la réalisation.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract For a long time, ankle sprains were confused with epiphyseal fractures of fibula and their existence was denied. Nowadays, a significant growth of that pathology is observed : therefore ankle sprains occupies a major place in the traumatic pathology of children and teenagers. Prognosis is usually favourable if an adapted initial therapy is applied including casts, reeducation (if necessary) and orthopedic insoles. At the moment, the classical presentation of this pathology is modified by sociocultural events (precocious and intensive sports fencing) and by changes in the children's body (increasing in size and obesity). In that conditions, the ankle sprain's prognosis is worse and surgery is frequently required. Surgical approach with specific indications is discussed ; operator techniques appropriated to children are described.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

L'entorse de la cheville de l'enfant et de l'adolescent est une pathologie très fréquente. Il s'agit d'une atteinte traumatique plus ou moins étendue du complexe capsuloligamentaire de la cheville. Sa réalité anatomique a longtemps été niée car elle a été confondue avec le décollement épiphysaire de

l'extrémité inférieure de la fibula dont la manifestation clinique est quasi identique.

Son incidence est en constante augmentation du fait de la pratique intensive des sports de glisse (ski, roller, surf) et de contact (rugby, football, hand-ball) par des enfants de plus en plus jeunes et avec un matériel souvent inadapté.

Si elle n'est pas traitée avec efficacité, elle générera un véritable handicap sportif avec la sensation d'une instabilité et d'une insécurité fonctionnelle lors de la marche et de la course.¹⁻⁷

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : psarrat@hopital-saint-joseph.fr (P. Sarrat).

L'immense majorité des cas ne nécessite qu'un traitement orthopédique bien conduit. Un petit nombre doit être opéré, c'est ce qui constitue l'aspect novateur de la question. Qui doit-on opérer et comment ?

Nous envisagerons :

- quelles sont les particularités anatomiques et évolutives de l'entorse de la cheville de l'enfant et de l'adolescent ?
- les aspects cliniques ;
- les aspects thérapeutiques.

Particularités anatomiques et évolutives de l'entorse

Complexe capsuloligamentaire de la cheville (Fig. 1A, B)

La cheville est une structure en croissance avec un cartilage physaire au niveau de la fibula et un cartilage physaire au niveau du tibia. La fusion des cartilages signe l'arrêt de la croissance et le passage à l'âge adulte.

La chirurgie devra éviter de léser les structures de croissance.

Les ligaments latéraux de la cheville s'insèrent au-dessous des structures de croissance. Les ligaments sont extrêmement laxes durant la période prépubertaire, ce qui fait très souvent confondre l'entorse et l'hyperlaxité durant cette période.

La capsule s'insère sur tout le pourtour articulaire légèrement en dessous des cartilages. Elle est en continuité avec le périoste.

Mécanismes de constitution de l'entorse

Ils sont en tout point semblables à ceux de l'adulte dans un mécanisme d'inversion le plus souvent, le mécanisme d'éversion étant plus rare.

Les lésions les plus graves sont dues à des chutes dans un trou profond, l'enfant poursuivant sa course. Elles peuvent survenir dès l'âge de 8 ans.

Lésions observées

L'entorse se définit comme une lésion plus ou moins étendue du complexe *capsuloligamentaire*.

Atteintes ligamentaires :

- l'élongation : la continuité n'est pas altérée ;
- la rupture en plein corps est exceptionnelle ;
- la désinsertion du point d'attache osseux se fait le plus souvent chez l'enfant à partir de la fibula sous la forme d'écaille osseuse ;
- enfin, cas particulier : la désolidarisation de l'os sous-fibulaire à partir de l'extrémité inférieure

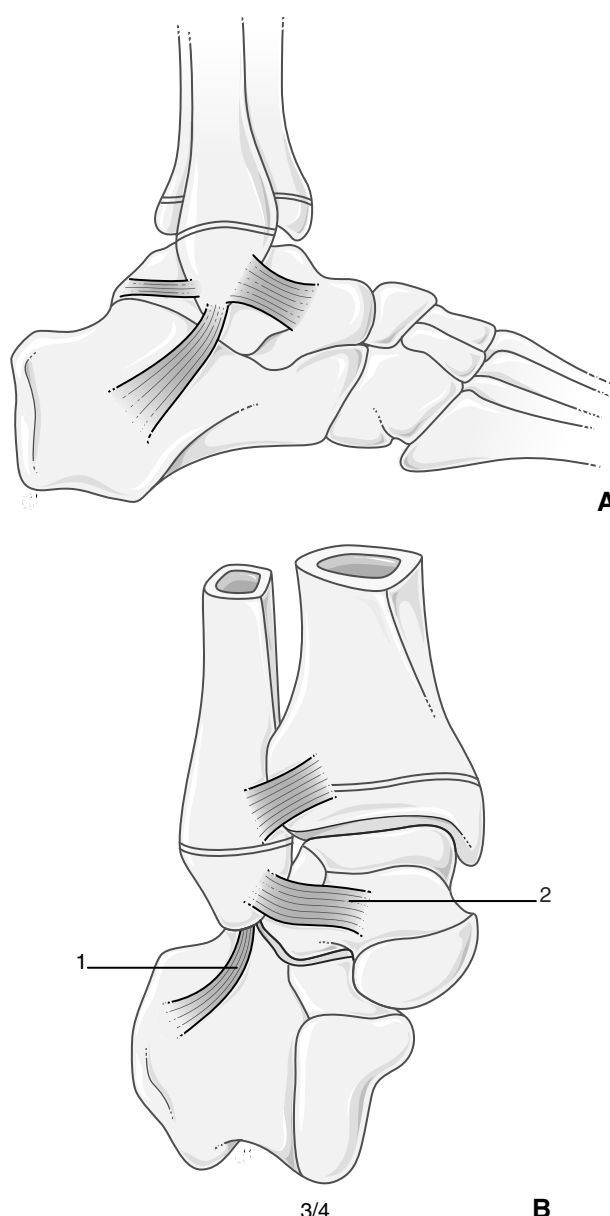


Figure 1 Anatomie des ligaments latéraux de la cheville ; leur disposition par rapport au cartilage de conjugaison.

A. Face.

B. Profil. 1. Ligament calcanéofibulaire ; 2. ligament talofibulaire antérieur.

rieure de la fibula à laquelle il est lié par une syndesmose. Cet os sous-fibulaire est le point d'insertion du ligament talofibulaire antérieur mais aussi du ligament fibulocalcanéen moyen.

L'atteinte capsulaire se manifeste par un véritable décollement périosté au niveau de la face antérieure du tibia, si le traumatisme est important (Fig. 2).

Cinétique évolutive des lésions

La cicatrisation des lésions ligamentaires et capsulaires se fait en 21 jours.

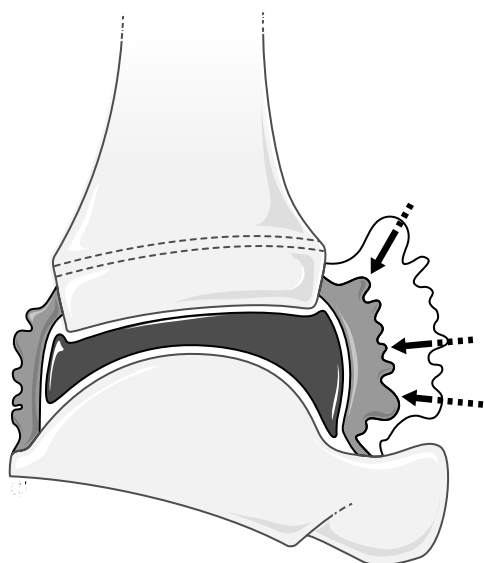


Figure 2 La distension capsulaire est à l'origine de la récurrence de l'entorse.

Dans le cadre d'une distension capsulaire sévère avec un décollement périosté tibial, la cicatrisation ne se fait pas *ad integrum*. Il persiste une poche capsulaire antérieure à l'origine de l'instabilité. La capsule articulaire devient alors très laxo, s'aminor et perd toute sa valeur mécanique.

En cas d'arrachement osseux de l'extrémité de la fibula, la petite écaille osseuse va croître pour son propre compte (rappelons qu'elle est solidarisée à l'appareil ligamentaire). Ce néo-os est douloureux et vient alors se coincer entre la joue du talus et la fibula entraînant des blocages articulaires fugaces, d'autant plus volontiers qu'il existe une hyperlaxité associée.

Nosologiquement, différenciation entre entorse et fausses entorses

L'instabilité constitutionnelle due à une hyperlaxité génétique ou prépubertaire entraîne un syndrome d'hypermobilité de l'instabilité acquise post-traumatique.

L'instabilité de la cheville « symptôme autonome » peut s'inscrire dans un autre contexte pathologique :

- brièveté du tendon d'Achille ;
- varus du calcaneus statique ou dynamique.

Fondamentalement différente de l'entorse de l'adulte, l'entorse de l'enfant et de l'adolescent est plus une entorse antérieure qu'une entorse latérale. C'est une entorse évolutive entraînant des répercussions statiques sur le pied en majorant des lésions préexistantes (plat valgus).

Aspects cliniques

Dans le cadre de l'urgence : entorse aiguë

L'interrogatoire devant cette cheville augmentée de volume et douloureuse s'efforce de préciser le mécanisme lésionnel et l'existence d'épisodes antérieurs comparables.

L'examen clinique initial se borne à rechercher une douleur en avant et sous la malléole fibulaire différenciant ainsi le décollement épiphysaire. La recherche de mouvements anormaux doit se faire avec prudence. La radiographie de face, de profil et de trois quarts de la cheville a pour but de préciser :

- sur la face : un élargissement du cartilage fibulaire signant le diagnostic de décollement épiphysaire ;
- sur le trois quarts : l'existence d'une écaille osseuse (Fig. 3) ;
- recherche d'une éventuelle impaction ostéo-chondrale du dôme talien.

Ce premier bilan indispensable étant effectué, il est nécessaire alors pour l'enfant :

- de le calmer en administrant des antalgiques ;
- de l'immobiliser avec interdiction d'appui en réalisant une attelle plâtrée ;
- d'utiliser des antioédémateux et de prendre toutes les précautions trophiques.

Huit jours après, on enlève le plâtre et on peut reconduire l'examen qui sera alors plus précis, davantage orienté vers la recherche de mouvements anormaux. Une botte plâtrée sans autorisation d'appui sera appliquée pour 15 jours supplémentaires.

Au déplâtre, la mobilité sera réévaluée. Une rééducation brève et intense ne sera prescrite



Figure 3 Le cliché de trois quarts objective une écaille osseuse.

qu'en cas de douleur manifeste ou de signes évidents de pusillanimité. Elle aura pour but de restaurer les amplitudes articulaires et d'améliorer le schéma corporel.

En dehors du cadre de l'urgence : entorse récidivante

Interrogatoire

L'interrogatoire s'efforcera de préciser :

- l'importance du ou des traumatismes initiaux (paradoxalement, ils sont souvent oubliés ou minimisés) ;
- les éventuels traitements appliqués lors de ces traumatismes ;
- l'existence d'entorses répétitives dont on s'efforcera de noter le côté et le nombre.

Examen clinique

L'examen clinique recherchera :

- les points douloureux périmalloéolaires, taliens puis au niveau de la totalité du pied (base du cinquième métatarsien) ;
- les mouvements anormaux et notamment le ballotement astragalien en relâchant le triceps, soit en mettant un coussin sous le genou, soit plus facilement l'examen du malade se faisant à plat ventre, le genou fléchi. On met alors en évidence un tiroir antérieur du bloc talocalcanéen et les mouvements latéraux externes avec un choc talien ;
- l'examen se complétera par un examen régional : de tout le pied avec une recherche des mobilités analytiques du pied ; des raideurs segmentaires du triceps et des ischiojambiers ;
- l'examen général : le membre controlatéral, la symétrie des lésions orientera vers une instabilité ; les membres supérieurs : test d'hypermobilité du pouce ; l'examen à la marche et à la course visualisera l'attaque du pas, le varus ou le valgus calcanéen ; la marche sur la pointe des pieds montrera la fixité calcanéenne signalant la synostose du tarse ; quelques tests évalueront la coordination et le schéma corporel.

Explorations complémentaires

Échographie

Elle permet d'analyser le plan ligamentaire latéral et de faire le diagnostic positif et topographique des lésions.

À la phase aiguë, elle permet de :

- voir la distension capsulaire antérieure du fait de l'épanchement intra-articulaire ;
- d'éliminer une pathologie aiguë des tendons fibulaires ;

- de faire le diagnostic des « autres entorses » ligamentaires, en particulier en regard du ligament tibiofibulaire distal ou au niveau de la médiotarsienne (interligne de Chopart) ;
- enfin, de déceler les fractures occultes sur le bilan radiographique initial (fibulaires en particulier).

Sa place naissante reste cependant encore à définir par des corrélations cliniques et arthroscopiques.

Arthroscanner talocrural

Son indication chez l'enfant au-dessus de 6 ans ou l'adolescent est plus récente. Il est réservé au bilan préopératoire des instabilités douloureuses chroniques depuis plus de 6 mois.

Il comporte trois temps.

Un *temps radiographique* conventionnel à la recherche d'une lésion osseuse, soit du dôme talien, soit de l'extrémité inférieure de la fibula. Il nécessitera, après les clichés standards, un temps dynamique en varus forcé de face (Fig. 4A, B), et un tiroir antérieur dans le plan sagittal à la recherche d'une laxité articulaire. Cette étude, si elle est positive, doit être comparative pour être significative et éliminer une instabilité constitutionnelle.

En cas de présence d'un os sous-fibulaire, on analysera l'existence ou non de sa mobilité en recherchant un diastasis interfibulo-sous-fibulaire, en particulier sur l'incidence de face en stress (Fig. 5, 6).

Un *temps arthrographique* par ponction antérolatérale en rotation médiale dégagant l'interligne talofibulaire. Il permet d'apprécier le volume articulaire, l'existence d'une brèche capsulaire en général latérale, voire l'opacification de gaines tendineuses, physiologique (gaine du fléchisseur propre de l'hallux), ou pathologique (gaine des fibulaires).

Un *temps scanographique complémentaire* réalisé si possible avec des appareils de dernière génération avec multibarrettes en coupes submillimétriques permettant une acquisition très rapide pour éviter les artefacts cinétiques. Celui-ci est en général réalisé dans le plan axial, la jambe en extension et le pied fléchi à 90 ° avec un filtre osseux et comporte secondairement des « reformatages » sur une console de traitement d'image, multiplanaires dans les deux autres plans de l'espace, complétés par d'autres reconstructions avec des filtres « parties molles » pour étudier les structures tendineuses et le ligament en haie dans le sinus du tarse. Il permet d'analyser :

- le volume articulaire et retrouve très fréquemment, dans les lésions chroniques, une distension capsulaire antérieure importante (Fig. 7) ;



Figure 4 Radiographie d'une cheville gauche.
A. De face avec varus forcé. Diastasis talocrural unilatéral.
B. De profil. Subluxation antérieure du talus.

- le plan ligamentaire essentiellement collatéral latéral mais aussi médial. On individualise facilement l'état des faisceaux tibiofibulaire antérodistal, talofibulaire antérieur (Fig. 8), fibulocalcanéen, le faisceau talofibulaire postérieur étant en général toujours respecté ;
- le ligament en haie au sein du sinus du tarse doit faire partie d'une exploration systématique ;
- l'existence d'une opacification de la gaine tendineuse des fibulaires signe une rupture du faisceau moyen fibulo-calcanéen ;



Figure 5 Radiographie d'une cheville droite de face en position neutre. Os sous-fibulaire surnuméraire.



Figure 6 Même patient de face en varus forcé. Diastasis entre la malléole fibulaire et l'os sous-fibulaire en position de stress.

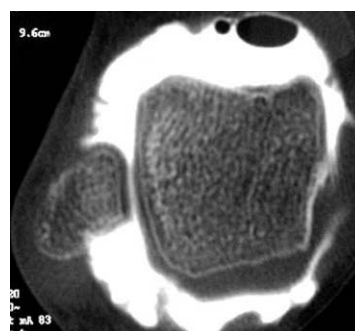


Figure 7 Arthroscanner de cheville droite en coupe axiale. Distension capsulaire antérieure.

- l'existence d'un os sous-fibulaire, fragilisant le plan ligamentaire collatéral latéral avec une déchiscence capsulaire interfibulo-sous-fibulaire ; le faisceau talofibulaire antérieur s'insérant à la face antérieure de l'os sous-fibulaire pouvant être respecté (Fig. 9, 10) ;

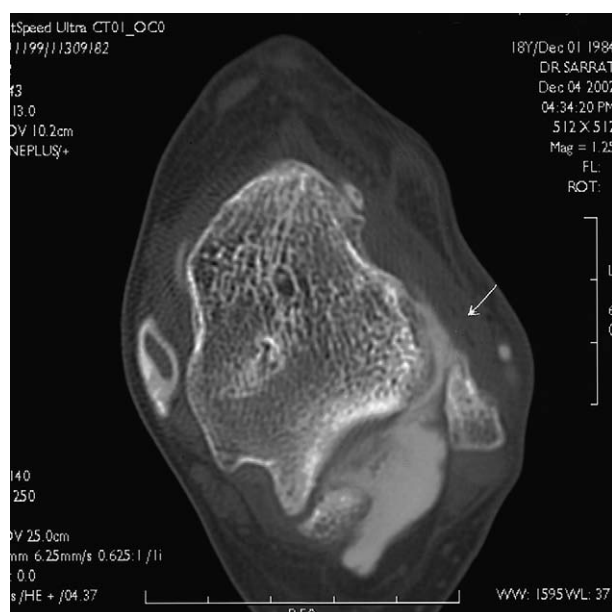


Figure 8 Arthroscanner de cheville gauche en coupe axiale. Aspect normal du faisceau talo-fibulaire antérieur du plan collatéral latéral avec fermeture du récessus articulaire antéro-latéral pré-fibulaire.



Figure 9 Arthroscanner de cheville droite en coupe axiale. Faisceau talofibulaire antérieur normal s'insérant à la partie antérieure d'un os sous-fibulaire.

- la présence ou non de corps étranger intra-articulaire correspondant le plus souvent à une séquelle d'arrachement ostéochondral de la face médiale de la malléole fibulaire (Fig. 11, 12, 13) ;
- l'état du revêtement chondral du dôme talien, élément déterminant dans la récupération ou non d'une cheville indolore ;

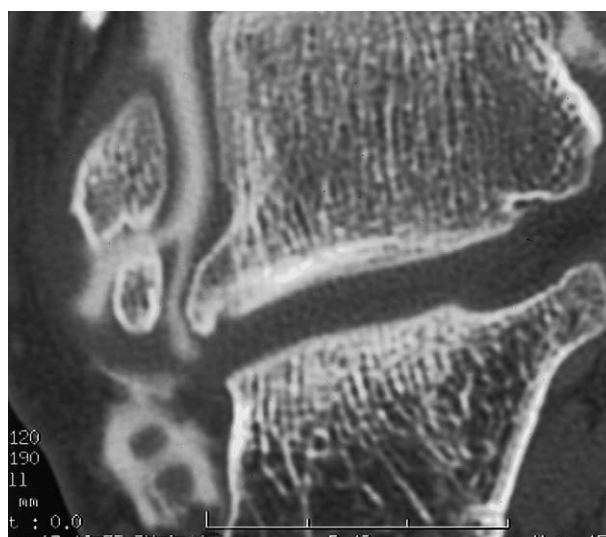


Figure 10 Arthroscanner de cheville droite en coupe coronale. Brèche capsulaire avec fuite du produit de contraste entre la malléole fibulaire et l'os sous-fibulaire.

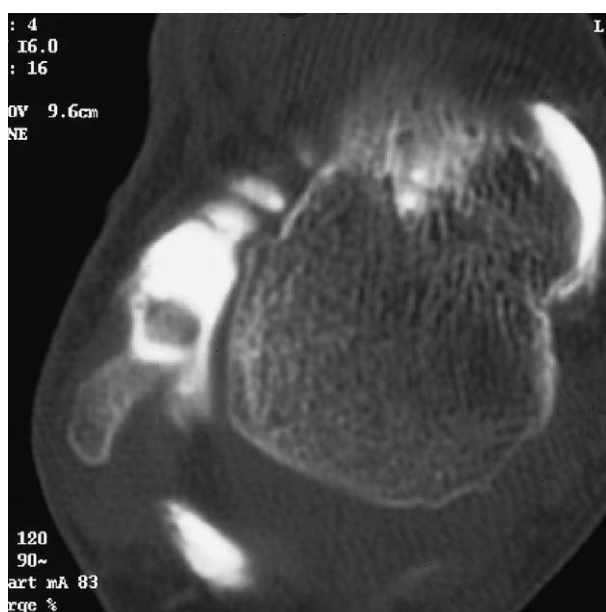


Figure 11 Arthroscanner de cheville droite en coupe axiale. Corps étranger intra-articulaire au niveau du récessus antéro-latéral.

- l'existence d'une pathologie associée : ostéochondrite du dôme talien, synostose ou synchondrose du tarse postérieur.

L'arthroscanner est donc un examen faiblement invasif dont la réalisation systématique dans les instabilités chroniques de l'enfant a permis de décrire les particularités anatomiques de l'entorse de l'enfant et son mécanisme physiopathologique.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Celle-ci est d'indication plus courante chez l'adolescent, mais de réalisation plus difficile chez l'enfant du fait de la longueur des temps d'acquisition.



Figure 12 Même patient. Arthroscanner en coupe coronale. Visualisation du corps étranger intra-articulaire dans le récessus antérolatéral.

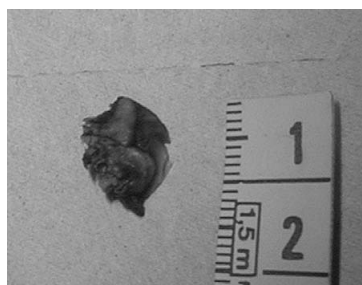


Figure 13 Pièce opératoire du même patient. On notera l'importance et le volume de la pièce réséquée.

Elle nécessite des séquences en pondération T1 (structure osseuse) et T2 (effet arthrographique) dans les trois plans de l'espace. Elle permet :

- d'étudier le plan ligamentaire collatéral avec une bonne visualisation des trois faisceaux du plan latéral ;
- de rechercher l'existence de lésions tendineuses avec, en cas de ténosynovite de la gaine des fibulaires, une forte suspicion de lésion associée du faisceau fibulo-calcanéen latéral ;
- de vérifier l'état de l'os sous-chondral et en particulier du dôme talien.

Cependant, du fait de l'absence d'injection intra-articulaire de produit de contraste, il est plus difficile d'apprécier le degré de distension capsulaire, l'existence ou non de corps étranger intra-articulaire, l'état du plan ligamentaire collatéral

latéral en particulier en présence d'un os sous-fibulaire.

Quant à l'arthro-IRM, de réalisation plus récente, il est préférable chez l'enfant de continuer à pratiquer un arthroscanner compte tenu d'un temps d'acquisition beaucoup plus rapide et d'une meilleure résolution de l'image.

Aspects thérapeutiques

Dans le cadre de l'entorse aiguë

Le traitement orthopédique rigoureux doit être appliqué : attelle plâtrée 8 jours transformée ensuite en botte plâtrée 15 jours supplémentaires sans appui.

Au terme de ce délai d'immobilisation, rééducation si nécessaire et correction podo-orthétique des troubles architecturaux des pieds.

Dans le cadre de l'entorse récidivante, chronicisée

Traitement conservateur

IL doit d'abord être proposé durant 6 mois. Il comprend :

- une prescription détaillée de rééducation s'inspirant des principes de l'adulte mais axée davantage sur le schéma corporel et la rééducation ;
- elle n'excédera pas 20 à 30 séances ;
- une prescription d'orthèses plantaires moulées adaptées est très utile en cas de vice morphologique bien identifié (varus, valgus dynamique) ; elles augmentent la stabilité.

Ce n'est qu'au terme de cette période qu'il est légitime de discuter une indication opératoire qui reposera sur :

- la répétition des épisodes d'entorse ;
- l'invalidité sportive ;
- la motivation de l'enfant à pratiquer un sport et son acceptation des contraintes thérapeutiques.

Chirurgie

Le principe est de retrouver la stabilité articulaire, en réduisant la poche capsulaire et en renforçant le plan capsuloligamentaire avec des matériaux fibreux de proximité immédiate.

La conduite de l'intervention comprend un temps d'exploration, un temps de réparation, un temps de fermeture.

Temps d'exploration

- Profitant de l'anesthésie, on confirme l'existence et l'importance de mouvements anormaux.

- Le choix de la voie d'abord : soit préfibulaire, soit rétrofibulaire avec un risque cutané, soit plus volontiers arciforme.
- Dégagement de la capsule articulaire et appréciation de sa valeur mécanique qui apparaît le plus souvent pellucide.
- Arthrotomie : ablation de corps étrangers ou du fragment détaché de la fibula.
- Exploration du ligament fibulocalcanéen, soit en décollant la gaine des péroniers, soit en ouvrant le feuillet antérieur et postérieur de la gaine. On apprécie alors son degré de distension, il n'est jamais rompu.

Temps de réparation

- Il va s'efforcer de restaurer les insertions ligamentaires et la valeur mécanique de la capsule articulaire. Si la capsule est de bonne qualité, on réalise une suture en paletot appuyée sur la margelle antérieure du tibia et de la fibula en s'aidant de points d'ancrage ; s'il existe un fragment osseux détaché en avant et à la pointe de la fibula : soit le fragment est suffisamment volumineux et on peut le refixer (après avivement des surfaces) à l'aide d'une vis ou d'une broche, soit le fragment est de petite taille, il faut alors soigneusement l'enlever en épargnant au maximum les structures ligamentaires de manière à les refixer sur la pointe de la malléole ; si la capsule est de mauvaise qualité, il faut rechercher à proximité des éléments de renforcement pour créer une fibrose secondaire garant de la solidité.
- Le périoste : c'est un bon élément de solidité (Fig. 14). Il ne s'ossifiera pas si on le retourne soigneusement. Il faut respecter la virole péri-chondrale lors de son prélèvement. On peut utiliser le périoste pré tibial ou le périoste fibulaire ou les deux, il vaut mieux ne pas l'utiliser avant 10 ans.
- Le rétinaculum des extenseurs est devenu notre moyen de renforcement préférentiel, un prélèvement partiel de celui-ci n'altère pas la fonction des extenseurs. Si le ligament fibulocalcanéen est distendu, il faut le retendre en remontant son insertion sur la malléole fibulaire en creusant une tranchée dans celle-ci à la pointe sans altérer le cartilage. L'essentiel est de ne pas avoir une attitude figée et de s'adapter aux circonstances anatomiques locales et de savoir associer les différents procédés.

Temps de fermeture

Il apparaît comme fondamental du fait de la fragilité de la peau dans cette zone. L'hémostase doit

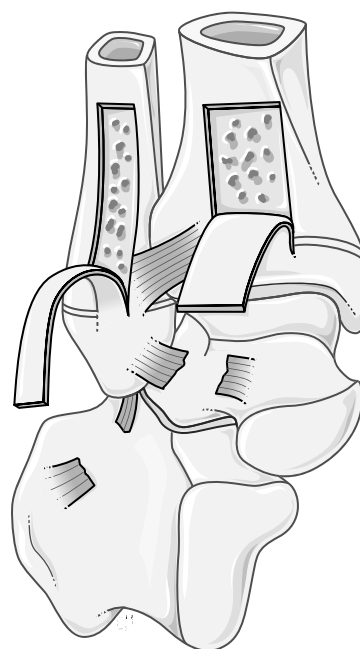


Figure 14 Possibilités offertes par les prélèvements périostés.

être très minutieuse, la fermeture cutanée se fait sans tension sur un drain de Redon.

Un plâtre termine l'intervention. Il sera renouvelé au 8^e jour pour une durée de 45 jours : 21 jours sans appui, 21 jours avec appui.

Le traitement postopératoire retrouve les deux volets rééducatif et podo-orthétique avec un réapprentissage du geste sportif.

Temps complémentaires

Ils s'adressent à la causalité de l'entorse :

- brièveté du tendon d'Achille (rétraction de l'aponévrose des jumeaux) ;
- pieds creux (correction par ostéotomie du calcaneus) ;
- pieds plats (arthrorise sous-talienne).

Conclusion

L'entorse de la cheville de l'enfant et de l'adolescent se banalise. Il faut avoir à son sujet une attitude bien définie.

La chirurgie, si elle est bien indiquée et réalisée, élimine la phase de handicap sportif et transforme la vie sociale de ces enfants.

L'obésité infantile illustrant la disproportion entre masse corporelle et résistance des matériaux biologiques, ligaments et os, va contribuer au développement de cette pathologie.

Références

1. Alanen V, Taimela S, Kinnunen S, Koshinen K, Karaharju E. Incidence and clinical significance of bone bruises after supination injury of the ankle: a double-blind, prospective study. *J Bone Joint Surg [Br]* 1998;**80**:513-515.
2. Cardone BW, Erickson SJ, Den Hartog BD, Carrera GF. MRI of injury to the lateral collateral ligamentous complex of the ankle. *J Comput Assist Tomogr* 1993;**17**:102-107.
3. Frey C, Bell J, Teresi L, Kerr R, Feder K. A comparison of MRI and clinical examination of acute lateral ankle sprains. *Foot Ankle Int* 1996;**17**:533-537.
4. Marsh JS, Daigneault JP. Ankle injuries in the pediatric population. *Curr Opin Pediatr* 2000;**12**:52-60.
5. Raatikainen T, Putkonen M, Puranen J. Arthrography, clinical examination and stress radiograph in the diagnosis of acute injury to the lateral ligaments of the ankle. *Am J Sports Med* 1992;**20**:2-6.
6. Rodineau J, Saillant G. *Les lésions ligamentaires récentes du cou-de-pied de la péronéo-tibiale inférieure à la médio-tarsienne*. Paris: Masson; 1996.
7. Vahvanen V, Westerlund M, Nikku R. Lateral ligament injury in children. Follow-up results of primary surgical treatment. *Acta Orthop Scand* 1984;**55**:21-24.

Available online at www.sciencedirect.com





Dossier du patient en pédicurie-podologie

Medical records in chiropody

M-C. Autrusson (Pédicure-podologue, cadre de santé) ^{*,1}, D. Perrein (Masseur-kinésithérapeute, pédicure-podologue, cadre de santé) ²

École française d'orthopédie-massokinésithérapie, 118 bis, rue de Javel, 75015 Paris, France

MOTS CLÉS

Dossier du patient ;
Pédicurie-podologie ;
Pratiques cliniques ;
Recommandations

KEYWORDS

Medical records;
Chiropody-podiatry;
Clinical practices;
Recommendations

Résumé La mise au point du dossier du patient en pédicurie-podologie s'inscrit dans les objectifs généraux de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Cette dernière développe des outils et méthodes pour les praticiens de santé favorisant une démarche de qualité auprès des usagers du système de santé. Ce dossier constitue un référentiel construit à partir de bases méthodologiques rigoureuses. Il représente un modèle qui sera décliné en fonction des domaines d'activité du praticien. Cette formalisation du suivi du patient facilite la communication des données cliniques, diagnostiques et thérapeutiques dans les prises en charge pluridisciplinaires.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Working-out of Medical records in chiropody lies within the general objectives of Accreditation and Evaluation in Health National Agency. The latter develops tools and methods for the health practitioners predisposing a quality approach to the users of health system. It makes up a system of reference built on rigorous methodological basis. This record represents a design which will be available versus activity fields of practitioner. It formalizes the follow-up of the patient and makes easier the communication of clinical, diagnostic and therapeutic data in the pluridisciplinary medical expenses.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Par leur champ de compétences, les pédicures-podologues sont des acteurs à part entière du système de santé. L'observation des pratiques des professions médicales et paramédicales peut révéler des variations d'un praticien à l'autre qui peuvent faire douter de la validité des prises en charge. C'est pourquoi l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) a préconisé une évaluation des démarches cliniques dans le but d'aboutir à des référentiels de pratiques.^{1,3}

L'ANAES, lieu d'expertise et d'échanges, oriente ses actions vers l'accréditation des établissements distribuant des soins mais aussi vers l'évaluation des pratiques professionnelles. Cet organisme créé par l'ordonnance du 24 avril 1996 intervient dans tous les domaines d'activités de la santé dispensant des soins. C'est dans cette logique que s'est inscrit le dossier du patient en pédicurie-podologie. Dans l'ensemble des « recommandations pour la pratique clinique », il rejoint d'autres dossiers du patient : celui concernant la massokinésithérapie,³ un autre dans le cadre de l'ergothérapie.

Enjeux et objectifs du dossier

L'enjeu déterminant des actions de l'ANAES est constitué par « l'amélioration de la qualité et de la

* Auteur correspondant.

¹ Membre du groupe de lecture pour ce dossier à l'ANAES

² Membre du groupe de travail pour ce dossier à l'ANAES

sécurité des soins » dispensés aux patients tant à l'hôpital qu'en activité libérale, ainsi de participer aux actions et programmes de santé publique.^{4,8} Cette « culture de la qualité » évolue dans le contexte de l'exigence sociale des usagers du système de santé.⁹ « *L'objectif est de faire de la qualité des pratiques médicales et de l'offre de soins l'élément déterminant essentiel de la régulation du système de santé dans l'intérêt du patient* » (Alain Coulomb, Directeur général de l'ANAES opus cité).⁷

Des objectifs généraux ont été définis par différentes orientations :

- développer des méthodes et outils ;
- favoriser leur application auprès des praticiens ;
- vérifier les effets de cette démarche qualité dans les domaines d'investigation.

Des objectifs opérationnels guident la dynamique des acteurs dans cette démarche à travers des conférences de consensus, des évaluations des pratiques professionnelles, des publications de guides d'accréditation et des recommandations pour la pratique clinique (RPC).

C'est dans le cadre des recommandations pour la pratique clinique qu'a été publié le dossier du patient en pédicurie-podologie.

Méthodologie

La mise en œuvre de cet outil a été élaborée par un groupe de travail de 15 personnes dont la présidence était assurée par monsieur le Professeur Christian Roques, messieurs Daniel Vennin et Pierre Trudelle étant respectivement chargés et responsables de projet puis par la participation d'un comité de lecture.

Ce type de référentiel a pu être développé grâce à des bases méthodologiques rigoureuses.² Une recherche de modèles adaptables à la pédicurie-podologie a été menée, la « Classification internationale des handicaps » et le Problem Oriented Medical Record anglo-saxon ont retenu l'attention de l'équipe. Conjointement, une enquête sur l'utilisation d'un dossier du patient en Europe et en Amérique du Nord a révélé l'existence de documents séparant les activités de soins et celles de conception-réalisation d'orthèses, mais aussi des dossiers pour les patients porteurs de pathologies spécifiques comme le diabète.

Une « enquête de pratique » auprès des professionnels et des instituts de formation a montré deux grands registres d'utilisation du dossier : un pour les soins et un autre pour les orthèses.

Référentiel du dossier

Le dossier du patient⁵ est un outil générique qui devra être décliné en fonction des activités du professionnel. Le praticien adapte la forme du dossier et sélectionne les rubriques en rapport avec son champ de pratiques professionnelles (soins ou orthèses). C'est un aide-mémoire qui formalise le suivi du patient ; il constitue éventuellement un outil d'aide à la décision diagnostique et thérapeutique ; il peut même représenter un outil médico-légal. Le pédicure-podologue pourra élaborer un dossier spécifique personnalisé guidé par le référentiel qui définit des éléments « *indispensables* » de contenu auquel il ajoutera des données qualifiées de « *préférables* » (Tableaux 1, 2, 3, 4).

Les données objectives issues de l'examen clinique sont déterminées par une inspection rigoureuse et des gestes techniques spécifiques guidés par une démarche pertinente organisée autour du motif de consultation du patient.

Tableau 1 Synthèse des informations à recueillir pour la constitution du dossier du patient en pédicurie-podologie : renseignements socioadministratifs.⁶

Nom	Indispensable
Prénom	Indispensable
Sexe	Indispensable
Date de naissance	Indispensable
Adresse	Indispensable
Numéro de Sécurité sociale	Indispensable
Téléphone	Préférable
Pointure	Indispensable
Profession	Indispensable
Activités et sports pratiqués	Préférable
Conditions de vie, habitat	Préférable
Référent du patient	Préférable
Date de création du dossier	Indispensable
Dates de consultation	Indispensable
Autres intervenants dans la prise en charge	Préférable

Tableau 2 Synthèse des informations à recueillir pour la constitution du dossier du patient en pédicurie-podologie : renseignements médicochirurgicaux.

Taille-poids	Préférable
Habitudes de chaussage	Indispensable
Motifs de consultation	Indispensable
Évaluation de la restriction fonctionnelle	Préférable
Sièges de la douleur	Indispensable
Évaluation de la douleur	Indispensable
Histoire de la maladie	Préférable
Prescription médicale	Préférable
Traitements précédents en cours	Préférable
Contre-indications et précautions au cours du traitement podologique	Indispensable
Environnement humain et géographique	Préférable

Tableau 3 Synthèse des informations à recueillir pour la constitution du dossier du patient en pédicurie-podologie : données de l'examen clinique.

Examen des troubles trophiques	État cutané et unguéal
Examen des troubles morphostatiques	Bilans des déformations et désaxations des membres inférieurs et du tronc
Examen podoscopique	Analyse des empreintes plantaires
Examen statique de l'équilibre	Bilan de l'organisation posturale
Examen dynamique de l'équilibre	Bilan de la marche
Examen clinique local	Bilans de réductibilité des déformations, articulaire, neurologique, vasculaire

Tableau 4 Synthèse des informations à recueillir pour la constitution du dossier du patient en pédicurie-podologie : examens instrumentaux et autres moyens d'investigation paracliniques.

Examens instrumentaux	Examens paracliniques
Examen podoscopique	Imagerie médicale
Examen podobarométrique	Examens microbiologiques
Examen stabilographique ou posturographique	Examens neurophysiologiques

L'ensemble des étapes de cet examen va permettre au pédicure-podologue de formaliser son diagnostic qui, compte tenu des observations cliniques et du projet du patient, orientera les objectifs de la prise en charge à courte et longue échéance. Le choix des traitements pédicursaux et/ou podologiques pratiqués visera à dégager les principes et les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre.

Un *séancier* est proposé pour contrôler l'évolution de la pathologie traitée qui pourrait au mieux faire l'objet d'une évaluation. Pour cette dernière, le pédicure-podologue peut utiliser des indicateurs objectifs spécifiques (analyse comparative baropodométrie par exemple) et des indicateurs subjectifs en rapport avec le témoignage du patient (échelle individuelle analogique d'évaluation de la douleur complétée par le patient à chaque consultation).

De plus, il est recommandé de rédiger un *compte rendu de traitement* pour le médecin traitant.

Exigences d'un recueil de données

Les informations contenues dans le dossier représentent la propriété du patient et répondent à des règles déontologiques strictes dominées par le respect du secret professionnel.

La loi du 4 mars 2002¹⁰ et le décret du 21 mai 2003¹¹ relatifs aux droits des malades insistent sur la confidentialité des éléments du dossier du patient. Ces textes facilitent également l'accès, pour la personne traitée, aux informations détenues et formalisées par les professionnels de santé ayant contribué au diagnostic et au traitement ou ayant fait l'objet d'échanges entre praticiens concernés par la prise en charge.

D'autre part, la tenue d'un fichier informatisé exige le respect de règles déclaratives publiées par la Commission nationale informatique et liberté (CNIL) conformément à la loi du 6 janvier 1978.¹² Les patients dont les dossiers sont intégrés dans ce type de fichier possèdent un véritable droit de contrôle sur le contenu de celui-ci.

Conclusion

Au quotidien, le pédicure-podologue est invité à prendre en compte les recommandations pour la pratique clinique. Les différents dossiers du patient publiés et labellisés par l'ANAES à destination des professionnels de santé contribuent à définir les grandes orientations en faveur de l'homogénéisation du recueil des données et ouvrent des perspectives. Ils facilitent leur communication à l'intérieur des réseaux de soins dans les prises en charge pluridisciplinaires, améliorent la traçabilité des informations. Ils optimisent le suivi clinique et thérapeutique du malade et si nécessaire permettent leur intégration dans des protocoles d'études et de recherche. À ce jour, il ne s'agit que d'un référentiel mais qui, avec les années, va devenir un document référent opposable en cas d'éventuelle action en justice menée par les patients.

Références

1. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. *Recommandations pour la tenue du dossier de soins infirmiers du malade à domicile*. Paris: ANAES; 1997.
2. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. *Recommandations pour la pratique clinique. Base méthodologique pour leur réalisation en France*. Paris: ANAES; 1999.
3. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. *Le dossier du patient en masso-kinésithérapie*. Paris: ANAES; 2000.
4. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. *Méthodes et outils des démarches qualité pour les établissements de santé*. Paris: ANAES; 2000.
5. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. *Le dossier du patient en pédicurie-podologie*. Paris: ANAES; 2001.

6. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. Les missions de l'ANAES, rapport d'activité 2002. Available from <http://www.anaes.fr>.
7. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé. La qualité au cœur du système de santé, rapport d'activité 2002. Available from <http://www.anaes.fr>.
8. Metzger MH, Goldberg M. Dossier médical et carnet de santé. *Encycl Méd Chir* 1998 (Elsevier SAS, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine 7-1020 4p.
9. Salomon L. Principes d'une démarche d'assurance qualité et de l'évaluation des pratiques professionnelles. *Encycl Méd Chir* 2003 (Elsevier SAS, Paris), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine 7-1095 2p.
10. Loi n° 2002-303 du 04 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. Journal officiel du 5 mars 2002.
11. Décret n° 2003-462 du 21 mai 2003 relatif aux dispositions réglementaires des parties I, II et III du Code de la santé publique. Annexe au n° 122 du Journal officiel des 26 et 27 mai 2003.
12. Décret n° 1999-919 du 27 octobre 1999 pris pour l'application du chapitre V ter de la loi n° 1978-17 du 6 janvier 1978 modifiée relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés et relatif aux traitements de données personnelles de santé à des fins d'évaluation ou d'analyse des pratiques et activités de soins et de prévention. Journal officiel du 31 octobre 1999.

Available online at www.sciencedirect.com





Actualités sur la rééducation dans les prothèses d'épaule

News on rehabilitation in shoulder's prosthesis

G. Breton (Médecin chef de service) *, J.-L. Guillemain (Moniteur cadre, masseur-kinésithérapeute), D. Bally-Sevestre (Moniteur cadre ergothérapeute)

Centre de médecine physique et de réadaptation « La Chataigneraie », Bois de l'Orient,
95180 Menucourt, France

MOTS CLÉS

Prothèse ;
Épaule ;
Indolence ;
Balnéothérapie ;
Liberté
glénohumérale ;
Abaissement

KEYWORDS

Prosthesis;
Shoulder;
Indolence;
Balneotherapy;
Scapulo-humeral
freedom;
Lowering

Résumé La prothèse d'épaule a beaucoup évolué depuis 50 ans, l'orientation actuelle allant vers les prothèses semi-contraintes qui assurent une grande mobilité mais nécessitent l'intégrité de la coiffe des rotateurs. La rééducation est primordiale quant au résultat fonctionnel escompté. Débutée dès la phase d'immobilisation où elle privilégie la récupération des mobilités passives de l'épaule, et plus particulièrement de la glénohumérale, elle se poursuit lors de l'ablation progressive de la contention par un travail musculaire actif aidé, grandement facilité par la balnéothérapie. Enfin, la dernière phase allie la poursuite de la relance musculaire et la récupération gestuelle qui fait largement appel à l'ergothérapie. Cette rééducation doit être très analytique dans la première phase, analytique et globale dans la deuxième, à dominante gestuelle avec éventuel développement des compensations dans la troisième.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Total shoulder arthroplasty has shown a major progress in the last 50 years. Nowadays the loosely-linked prosthesis are the most frequently fitted ; these prosthesis have a good range of motion but they need a good quality rotator cuff. Rehabilitation is fundamental to achieve a good functional result. It begins during the immobilization phase to obtain a satisfactory passive range of motion, especially through scapulo-humeral mobilization. The following phase, at progressive splint removal, is centred on active mobilization, made easier in the hot bath. Finally, in the last phase, active exercises provide muscle tonicity and concrete functional gestures integrated by the occupational therapist. Rehabilitation comprehends more analytical exercises in the first phase, global and analytical work in the second phase ; at the last phase, basically functional gestures, developing sometimes compensations.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : gbreton@lachataigneraie.asso.fr (G. Breton).

Introduction

La destruction des surfaces articulaires glénohumérales génère des douleurs importantes aboutissant parfois à une impotence fonctionnelle invalidante. Pendant longtemps, les solutions thérapeutiques proposées étaient peu satisfaisantes : arthrodèse ou résection de la tête humérale. L'apport de la prothèse totale d'épaule a modifié le devenir de ces patients mais reste néanmoins une indication encore limitée car tous les problèmes ne sont pas résolus : l'épaule est une articulation suspendue dont l'absence d'emboîtement et la multiplicité des centres de rotation nécessaires à l'hypermobilité entraînent une instabilité potentielle qu'il faut pouvoir contrôler.^{2,3} Pour ce faire, différents types de prothèses ont été proposés.^{1,4,5,6,7,8,9,10,11,14,15}

Historique

Des interpositions prothétiques simples ont été essayées en premier par Ollier en 1880, suivi ensuite par d'autres auteurs : Murphy, Quenu, Kirschner notamment.¹⁸ Ces interpositions constituées de matériaux divers (lambeau graisseux, lambeau de capsule ou de peau conservée, etc.) se sont révélées inadaptées et ont été abandonnées. En 1891, Glück imagine la possibilité de remplacement de l'articulation par une prothèse qui sera mise en place par Pean en 1892. Cette prothèse était constituée de platine et de caoutchouc et sa longévité n'a pas été décrite. L'ère de la véritable prothèse d'épaule débute avec Robert et Jean Judet en 1947, puis surtout avec Neer^{2,12} qui conçoit en 1951 une prothèse humérale simple, métallique, modifiée en 1973 par l'adjonction d'une pièce prothétique glénoïdienne. Depuis lors, différents concepts de prothèses ont été développés au fil du temps.

Types de prothèses

Actuellement, plusieurs types de prothèses sont utilisés : prothèse humérale simple ; prothèse intermédiaire ; prothèse totale.

Prothèses humérales simples (Fig. 1)

Il s'agit d'un implant métallique (titane, chrome cobalt, acier) dont les trois éléments, épiphysaire, métaphysaire, diaphysaire, sont modulaires, permettant d'adapter l'implant à la morphologie anatomique du patient. Dans ce type de prothèse, la mobilité et la stabilité de la glénohumérale prothé-

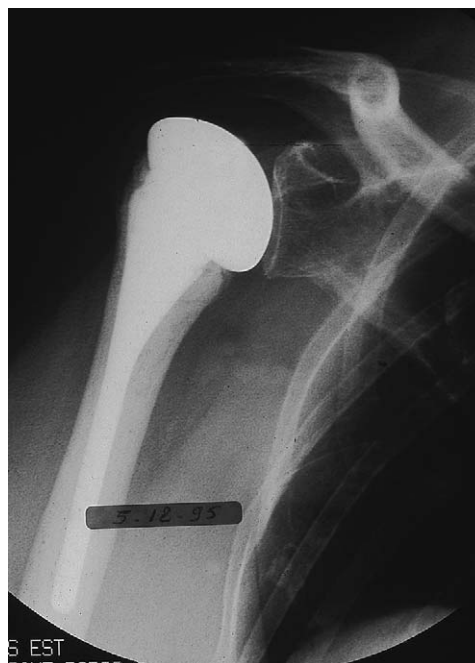


Figure 1 Prothèse humérale simple.

tique dépendent de l'état des parties molles et principalement de l'état des muscles périarticulaires, c'est-à-dire essentiellement de la coiffe des rotateurs de l'épaule.

Prothèses intermédiaires (Fig. 2)

Proposées plus récemment, à mi-chemin entre la prothèse humérale simple et la prothèse totale, elles associent un implant huméral et une partie



Figure 2 Prothèse intermédiaire.

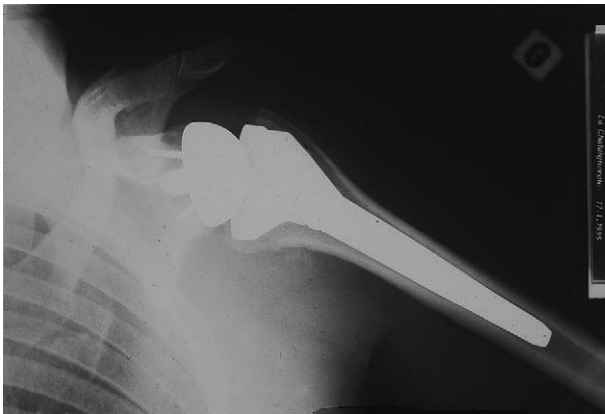


Figure 3 Prothèse de Grammont inversée.

glénoïdienne. Ce sont en fait des prothèses humérales simples qui possèdent une articulation intra-prothétique entre la partie médiaphysodiaphysaire de l'implant et la partie épiphysaire. Mobilité et stabilité sont liées à l'existence d'une double articulation, intra- et périprothétique, entre la pièce épiphysaire et la glène non prothétique.

Prothèses totales

Elles assurent le remplacement prothétique huméral et glénoïdien, et sont plus ou moins contraintes selon leurs conformations.¹³

Prothèses contraintes (Fig. 3)

Elles ont une congruence importante avec un système de rétention, voire un lien mécanique, entre l'implant glénoïdien et épiphysaire : elles ont une bonne stabilité mais une mobilité limitée ; elles sollicitent peu les parties molles mais augmentent les contraintes sur les ancrages osseux, en particulier glénoïdiens. Le modèle le plus connu est celui de la prothèse totale inversée de Grammont avec implant glénoïdien sphérique.¹⁷

Prothèses semi-contraintes (Fig. 4)

Encore appelées prothèses de resurfacement ou prothèses anatomiques, elles se rapprochent au mieux de la forme des surfaces articulaires normales. Elles offrent peu de stabilité mais une grande mobilité ; elles sollicitent moins l'ancrage osseux mais nécessitent un bon état des éléments capsulo-ligamentaires et musculotendineux périphériques.

À l'heure actuelle, l'évolution se fait vers des prothèses peu contraintes dont la biomécanique est proche de celle d'une épaule normale. Elles sont moins exposées aux complications mécaniques (descellement) que les prothèses contraintes, mais nécessitent l'intégrité ou la réparation des parties molles périarticulaires. L'état de la coiffe des rotateurs de l'épaule est donc, pour ce type de pro-



Figure 4 Prothèse semi-contrainte.

thèse, un élément primordial dont il faut tenir compte dans l'indication de la prothèse.

Toutefois, les prothèses contraintes, et notamment la prothèse delta inversée de Grammont dont l'implant glénoïdien sphérique est articulé avec un implant huméral concave, gardent un intérêt majeur. En effet, ce type de prothèse permet de s'opposer passivement à l'ascension de la pièce humérale en cas de rupture ou d'insuffisance de la coiffe des rotateurs. La seule incertitude concerne le devenir à long terme de la fixation glénoïdienne d'une pièce prothétique particulièrement sollicitée.

Indications¹

Le remplacement prothétique de l'articulation glénohumérale dégradée concerne des épaules douloureuses, non fonctionnelles. Toutefois, étant donné l'absence de parallélisme anatomoclinique, un test thérapeutique médical et rééducatif est grandement souhaitable avant toute décision chirurgicale, hormis bien entendu les pathologies traumatiques ou tumorales imposant une chirurgie d'urgence.

En traumatologie

- Les fractures comminutives de l'extrémité supérieure de l'humérus à trois ou quatre fragments avec ou sans luxation de la tête humérale.

- Les cals vicieux ou les nécroses post-traumatiques avec douleur et limitation importante de la mobilité et de la fonction.

En rhumatologie

Les indications sont toutes les atteintes articulaires glénohumérales douloureuses et invalidantes résistant au traitement médical et kinésithérapique. Ce sont essentiellement : les arthroses primitives ou secondaires à une luxation récidivante ou à une destruction de la coiffe ; les arthrites rhumatismales : polyarthrite rhumatoïde ou métabolique (chondrocalcinose, goutte) ; les nécroses aseptiques de la tête humérale ; les tumeurs de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Contre-indications

La seule contre-indication absolue est l'infection ; les autres sont beaucoup plus relatives, qu'il s'agisse d'une paralysie complète ou partielle de la coiffe des rotateurs et du deltoïde, ou d'une absence évidente de motivation et de coopération du patient. À cet égard, ce paramètre est à considérer de façon systématique car la mise en place d'une prothèse d'épaule nécessite que le patient ait été averti du temps nécessaire à la récupération d'une épaule fonctionnelle pour qu'il puisse participer activement au projet.

L'âge n'est pas en lui-même une possible contre-indication : un grand nombre de patients âgés peuvent justifier d'une arthroplastie et, à l'inverse, des patients très jeunes peuvent également en profiter : pour Neer, le jeune âge d'un patient n'est pas une contre-indication et il a lui-même posé des prothèses d'épaule à des patients de 16 à 18 ans.

Choix du type de prothèse

En cas de coiffe intacte ou réparable

La reconstruction de l'articulation s'oriente vers une prothèse anatomique constituée d'une pièce humérale et d'une pièce glénoïdienne. Lorsque le cartilage glénoïdien est de bonne qualité, une prothèse humérale simple peut être suffisante. Ce dernier type de prothèse est toutefois réservé aux patients qui utilisent peu leur membre supérieur : il existe des possibilités de douleurs à type de glénoïdite comparables aux douleurs de cotyloïdite rencontrées parfois après mise en place d'une prothèse fémorale de type Moore ou Postel.

En cas de rupture massive de la coiffe des rotateurs non réparable

Le choix s'oriente vers une prothèse contrainte de type delta inversée de Grammont¹⁷ qui permet d'assurer la congruence articulaire et la stabilité de l'épaule. Cette prothèse est constituée d'une métaglene et d'une glénosphère vissée en rapport avec une tige humérale composée d'une pièce diaphysaire et d'une pièce métaphysoépiphysaire vissée. Ce type de prothèse fonctionne en centrant et abaissant le centre de rotation de l'articulation : le moment d'élévation du membre supérieur est alors assuré par le muscle deltoïde.

Voies d'abord¹⁹

Voie antérieure

Elle utilise le sillon deltopectoral et s'efforce de préserver l'insertion claviculaire du chef antérieur du deltoïde. La coracoïde peut être sectionnée pour améliorer l'accès à la glène qui sera alors ostéosynthésée soit à la même place, soit en butée antérieure à la manière de Latarjet. Le ligament acromioclaviculaire est réséqué, le sous-scapulaire est sectionné près de son insertion trochiniennne. La longue portion du biceps est préservée car il s'agit d'un abaisseur capital de la tête humérale. Plusieurs gestes complémentaires peuvent être réalisés si nécessaire : acromioplastie antérieure, réparation d'une éventuelle rupture de la coiffe des rotateurs, résection de la partie externe de la clavicule en cas d'arthrose acromioclaviculaire, reconstruction de la glène par une greffe osseuse, etc.

La prothèse est mise en place en commençant par le scellement de la pièce glénoïdienne. Le pivot huméral est ensuite inséré, scellé ou non, selon les habitudes du chirurgien, avec une rétroversion de 30° à 40°. Enfin, le sous-scapulaire est soigneusement suturé.

Voie d'abord postérieure

L'incision est faite le long de l'épine de l'omoplate. Elle nécessite la désinsertion du faisceau postérieur du deltoïde jusqu'à l'angle postéroexterne de l'acromion, puis la section ou désinsertion des rotateurs externes (sous-épineux et petit rond) et enfin une capsulectomie postérieure. Le reste de l'intervention est conduit de la même manière que pré-

cédemment ; en fin d'intervention, réparation soigneuse du sous-épineux et du petit rond, et réinsertion du faisceau postérieur du deltoïde sur l'épine.

Voie d'abord supérieure (grande libération antérieure)

Mise au point par Patte, cette voie d'abord comporte une incision antérosupérieure à cheval sur l'articulation acromioclaviculaire, prolongée en avant dans le sens des fibres du deltoïde. La chape deltotrapézienne est ouverte en croix avec quatre lambeaux qui seront suturés à eux-mêmes en fin d'intervention.

Dans cette voie d'abord, il est pratiqué systématiquement une résection du centimètre externe de la clavicule, une acromioplastie et une résection du ligament acromiocracoidien. En fin d'intervention, le tendon du sus-épineux est réinséré par des points transosseux sur le trochiter et la chape deltotrapézienne est soigneusement reconstituée.

Selon la voie d'abord utilisée, la mise en place d'une prothèse totale d'épaule est une intervention très délicate qui nécessite une technique rigoureuse réservée à des chirurgiens très entraînés. Neer insiste sur quelques points particuliers :

- la prothèse humérale simple est préférée à la prothèse totale quand la glène est intacte ;
- l'orientation de la prothèse est capitale : rétroversion de 35° à 40° ;
- conservation exacte de la longueur humérale ;
- réinsertion solide des tubérosités entre elles, à la prothèse et au fût huméral ;
- réparation soigneuse de la coiffe des rotateurs.

Immobilisation postopératoire

L'immobilisation postopératoire est systématique, mais le type de l'immobilisation et sa durée varient selon le geste opératoire réalisé. Neer¹⁶ a proposé un schéma :

- prothèse humérale simple ou prothèse totale d'épaule avec coiffe intacte : écharpe pendant 2 à 3 semaines ;
- prothèse humérale simple sur fracture à quatre fragments : écharpe pendant 6 semaines ;
- prothèse totale d'épaule avec réparation de la coiffe des rotateurs : écharpe pendant 4 à 6 semaines ;
- prothèse totale d'épaule avec réparation d'une rupture massive de la coiffe : orthèse d'abduction pendant 6 semaines.

Ceci est un schéma qui est modulé selon les constatations du chirurgien et ses habitudes. Cela implique, pour le rééducateur, la nécessité d'un

contact étroit avec le chirurgien pour assurer le bon déroulement de la stratégie mise en place.

Rééducation

Phase d'immobilisation (Fig. 5)



Figure 5 Immobilisation en prothèse d'abduction (A, B).

Après l'intervention, les patients sont installés dans une simple écharpe ou une attelle d'abduction en fonction des gestes complémentaires réalisés ou non sur la coiffe des rotateurs. La rééducation postopératoire immédiate est forcément limitée et ne peut être débutée que 4 à 5 jours après l'intervention. Il s'agit essentiellement d'une mobilisation passive au-dessus du plan de l'attelle, lorsqu'elle existe, associée à un massage de l'ensemble de la ceinture cervicoscapulaire. Dans cette phase, l'élément important est le contrôle de la douleur qui doit nécessiter une bonne installation de l'épaule dans l'appareil de contention ou l'écharpe afin d'assurer une indolence aussi complète que possible. Des traitements antalgiques éventuellement majeurs peuvent être proposés : la douleur doit être parfaitement contrôlée pour permettre une prise en charge rééducative dans de bonnes conditions.

En ce qui concerne le type de l'immobilisation, en dehors des contraintes qui s'expliquent par le geste chirurgical réalisé, le mode d'installation doit prendre en compte les impératifs chirurgicaux (suture, etc.), mais aussi le côté pratique sinon esthétique de l'immobilisation. Ceci explique les différents types d'appareillages qui ont été utilisés pour essayer de répondre à la fois aux impératifs chirurgicaux et au confort du patient. Dans notre expérience, ce compromis est encore parfois dominé par le confort du patient, ce qui est tout à fait légitime et souhaitable à condition qu'il ne compromette pas la récupération d'un schéma gestuel qui privilégie notamment la flexion, l'abduction et la rotation externe de l'épaule, seuls garants d'une utilisation fonctionnelle efficace.

Dans l'appareillage postopératoire, il paraît important de veiller à l'installation confortable du patient mais aussi d'éviter une rotation interne excessive car, gardée pour une période de 3 à 4 semaines au minimum, elle entraîne par la suite des difficultés à retrouver une rotation externe fonctionnelle.

Place de l'ergothérapie dans cette phase d'immobilisation

Lorsque le patient est simplement immobilisé coude au corps, deux types habituels d'appareillages sont utilisés : soit l'équivalent du Dujarrier, soit une simple écharpe trois points. Dans ce cas, les précautions à prendre sont relativement simples, le confort est assez facile à obtenir et il existe peu de points d'appuis qui risquent de créer des difficultés d'ordre cutané ou à type de compression neurologique.

Lorsque le patient est immobilisé dans un appareil de contention non amovible, il s'agit habituel-

lement d'un thoracobrachial, soit en plâtre, soit en Scotch cast ou en matériaux équivalents plus légers. Dans ce cas, les points d'appui sont à bien vérifier pour éviter tout inconfort et surtout toute compression cutanée ou nerveuse, notamment du cubital au coude.

En dehors de cette surveillance, il faut changer le jersey régulièrement pour procurer un confort et une hygiène acceptables. Dans cette période, l'ergothérapeute intervient également pour les soins de toilette.

En cas de thoracobrachial amovible, il s'agit le plus souvent d'orthèses du commerce de type Adhesia® ou Medicate®. Le positionnement de l'attelle est très important à bien adapter ; il faut mettre l'épaule en légère antépulsion pour éviter une mise en rétropulsion qui entraînerait ensuite des difficultés à retrouver une adduction horizontale satisfaisante. Il faut veiller à améliorer le confort du patient par d'éventuels évidements, rembourrages, placement de l'avant-bras en proclive pour éviter un éventuel œdème de la main.

Du fait du développement de ce type de contention par des orthèses du commerce, le bloc de mousse taillé qui peut également être utilisé devient moins systématique actuellement.

En cas de contention amovible, la toilette peut être réalisée de façon plus complète mais nécessite la présence de l'ergothérapeute pour éviter toute manipulation intempestive et guider le patient dans ses possibilités.

Cette phase d'immobilisation est généralement vécue de façon assez pénible par le patient et cette prise en compte du confort de la contention est un point extrêmement important qui va lui permettre de savoir se relâcher et de mettre véritablement son épaule au repos.

Place de la kinésithérapie

Durant cette première phase, la séance de rééducation prend en compte les différents éléments du bilan clinique en fonction notamment des éléments de contractures musculaires, voire d'œdème de la main ou du bras, et aussi de l'attitude posturale du patient.

Massage (Fig. 6, 7, 8)

Il peut être à vocation triple : circulatoire, trophique, décontracturant, la dominante étant dictée par le bilan clinique.

Les manœuvres effectuées sont à type de pressions glissées et de pétrissages des muscles trapèze et deltoïde, des régions cubitale, dorsale, pectorale, ainsi que des fosses sus- et sous-épineuses. Certains points douloureux fréquemment rencontrés méritent d'être massés : le point d'angle situé



Figure 6 Massage cervicoscaphaire.

à la partie supérieure du bord axillaire de l'omoplate, la coulisse bicipitale, l'angulaire et le rhomboïde, le V deltoïdien, la zone de l'acromioclaviculaire.

Aux techniques classiques, il peut être associé le *Bindegewebs*-massage selon les schémas de Dicke. Cette technique en traits tirés est souvent efficace à la fois sur la douleur et la trophicité.

Il y est systématiquement associé un massage-mobilisation de la ceinture cervicoscaphulaire comportant des manœuvres à la fois sur la scapulothoracique et sur la région cervicale, en insistant sur le massage-mobilisation de l'omoplate dans tous les plans.

Physiothérapie (Fig. 9, 10)

D'utilisation très restreinte, ses indications se limitent aux bains écossais en cas de troubles circulatoires ou pour prévenir voire participer au traitement curatif de l'algodystrophie. Des courants de basse fréquence antalgique peuvent parfois être utiles en cas de douleur ponctuelle résistant aux massages et gênant la progression de la rééducation. Enfin, ultrasons et ionisations sont bien sûr contre-indiqués en raison de l'implant métallique.



Figure 7 Massage scapulaire.



Figure 8 Massage. Mobilisation de la scapulothoracique.

Mobilisation passive (Fig. 11, 12, 13)

Elle intéresse la scapulothoracique et la glénohumérale. La scapulothoracique va habituellement pouvoir se mobiliser assez rapidement de façon satisfaisante, la difficulté étant la mobilisation de la glénohumérale, point extrêmement important



Figure 9 Physiothérapie antalgique.



Figure 10 Manuluve, chaud et froid.

qui va conditionner pour une large part l'efficacité de la prothèse mise en place.

Cette mobilisation doit se faire préférentiellement en décubitus, ce qui favorise un meilleur relâchement musculaire et permet une efficacité bien meilleure. En effet, en station assise, très peu de patients sont en réalité capables de se relâcher suffisamment pour pouvoir bénéficier d'une mobilisation passive satisfaisante.

À cet égard, les exercices en pendulaire, largement décrits dans toutes les publications, nous semblent insuffisants. En effet, dans cette période postopératoire relativement précoce, il semble illusoire d'espérer obtenir une véritable mobilisation de la glénohumérale, les patients laissant partir habituellement la totalité de l'épaule avec un mouvement qui se fait essentiellement dans la scapulothoracique. Cet exercice est certainement intéressant en milieu chirurgical car le patient peut le faire lui-même mais, lorsqu'il peut bénéficier d'un encadrement de rééducation plus adapté, ces inconvénients font qu'il est peu ou pas pratiqué. En effet, la position que doit adopter le patient n'est pas toujours très agréable : penché en avant, le membre pendant est quelquefois désagréablement ressenti et la véritable mobilisation de la glénohumérale paraît un peu illusoire.

La mobilisation passive de la glénohumérale dans le sens de la flexion, de l'abduction et de la rotation externe est donc à ce stade la préoccupation presque primordiale de la kinésithérapie. Cette mobilisation passive doit également comporter des mouvements de glissement de la tête humérale dans la glène pour favoriser la récupération d'une mobilité satisfaisante. Cette mobilisation bénéficie largement de la balnéothérapie.

À la mobilisation passive de l'épaule doit être associée la mobilisation du coude, du poignet et de la main en fonction du bilan clinique. Le coude peut s'avérer limité et nécessiter une véritable prise en charge régulière dans cette période.

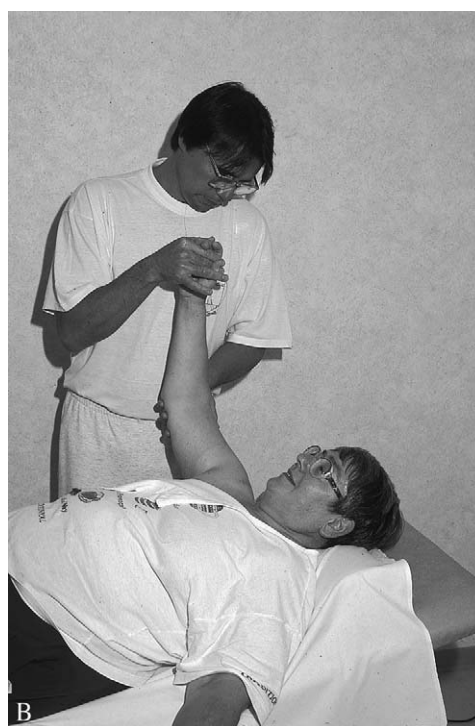


Figure 11 Mobilisation passive en décubitus.

Enfin, la constatation d'une main un peu gonflée avec des doigts boudinés doit faire prendre en compte ces symptômes : bains écossais, voire application de paraffine, et exploration visant à dépister un éventuel syndrome épaule-main.



Figure 12 Mobilisation passive en position assise (A, B, C).

Travail actif (Fig. 14, 15)

Tout d'abord, la sollicitation active de la ceinture scapulaire et du bras homolatéral est destinée à retrouver une attitude posturale correcte et à re-

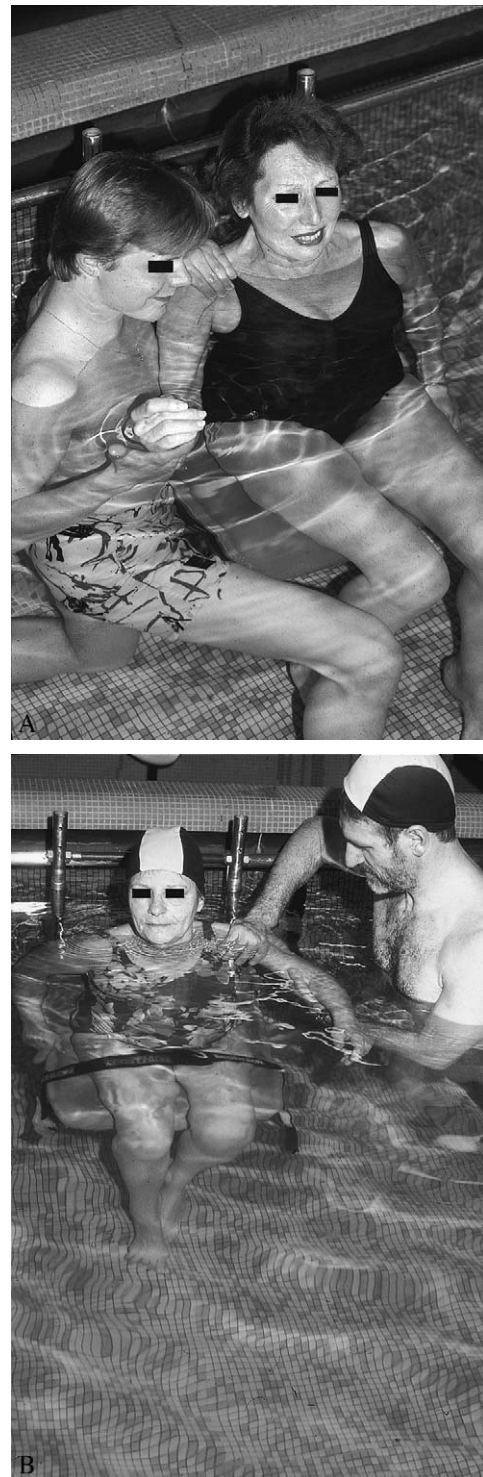


Figure 13 Mobilisation passive en balnéothérapie.

mettre progressivement dans le circuit proprioceptif toute cette région.

Le travail actif aidé ou libre est entrepris en distoproximal en commençant par la main, le poignet, le coude puis l'épaule. À l'épaule, la sollicitation active des adducteurs et des rotateurs inter-



Figure 14 Travail actif aidé en balnéothérapie.

nes est habituellement toujours possible et très intéressante pour commencer à initier les manœuvres d'abaissement. Le travail actif de la scapulothoracique est également entrepris et les manœuvres de contracté-relâché au niveau du trapèze supérieur ainsi que l'ajustement postural actif de la



Figure 15 Travail gestuel actif aidé par une suspension en ergothérapie.

région cervicale permettent de retrouver une attitude posturale correcte. Le travail actif aidé en balnéothérapie et en ergothérapie peut être débuté.

Phase de sevrage de la contention et rééducation proprement dite

Cette phase est habituellement assez courte, de l'ordre de 10 à 15 jours, selon la tolérance du sujet. Le thoracobrachial est remplacé par un coussin en mousse, progressivement diminué d'épaisseur pour aboutir au port d'une simple écharpe.

À cette période, la prise en charge en rééducation comporte les mêmes éléments qu'à la phase précédente, c'est-à-dire poursuite du massage et de la mobilisation-massage de la scapulohumérale, poursuite de la mobilisation passive de la glénohumérale en privilégiant la mobilisation passive en piscine d'eau chaude, le kinésithérapeute travaillant dans l'eau avec son patient. Il y est également associé une relance musculaire avec abaissement-dégagement actif de l'épaule.

La mobilisation de la scapulohumérale se fait toujours manuellement, de façon passive et en actif aidé ou en contracté-relâché doux et en respectant la non-douleur. À cette période, la gamme d'exercices qui peut être utilisée s'élargit, avec notamment la possibilité de mobilisation passive en

rotation externe coude au corps qui n'est bien sûr pas possible tant que le patient est immobilisé en abduction.

Les amplitudes les plus déficitaires sont habituellement l'adduction horizontale et la rotation externe ; la mobilisation passive de la glénohumérale va concerner ces deux mouvements et notamment la rotation externe qui va pouvoir être sollicitée dans ses trois positions de fonction : coude au corps, bras en élévation antérieure et latérale.

À cette mobilisation passive peuvent être associées, dans l'exercice coude au corps, les mobilisations favorisant le glissement antérieur de la tête humérale, notamment lors de la mobilisation en rotation externe.

La mobilisation passive de la glénohumérale en adduction horizontale est un élément important car, selon la longueur de l'immobilisation en abduction, il peut exister dans certains cas un abductum qui s'avère par la suite très gênant lorsqu'il va falloir retrouver le geste fonctionnel d'extension-adduction-rotation interne.

Relance musculaire et abaissement-dégagement actif de l'épaule (Fig. 16, 17)

Simple relance et non musculation, elle doit insister plus particulièrement sur le travail des adducteurs, abaisseurs et rotateurs internes, sans oublier les stabilisateurs de l'omoplate (trapèze, grand dentelé, rhomboïde). La coiffe et les abaisseurs de la tête humérale (grand pectoral, grand dorsal, grand rond) sont sollicités en isométrique contre résistance manuelle en restant prudent pour les muscles rotateurs.

Le deltoïde est également relancé, mais ce travail musculaire doit obligatoirement s'intégrer dans l'apprentissage des techniques d'abaissement et de dégagement actif de l'épaule. En effet, coiffe réparée ou non, ces patients âgés ont souvent une coiffe dégénérative insuffisante ou « limite » fonctionnellement. *Ce travail musculaire en abaissement-dégagement doit se faire bien sûr dans le secteur libre de la glénohumérale et non dans une mobilisation globale de l'épaule.*

La relance musculaire fait aussi largement appel à la balnéothérapie, l'utilisation de palettes de grandeur croissante permettant une progression facile et procurant une garantie d'indolence. À la fin de cette phase rééducative, on peut espérer avoir retrouvé une mobilité de glénohumérale satisfaisante, sinon complète, et des possibilités de travail actif aidé.

L'ergothérapie peut alors apporter un complément de rééducation extrêmement utile afin de



Figure 16 Travail actif contre résistance en balnéothérapie.

pouvoir réintégrer le bras dans la gestuelle fonctionnelle, grâce notamment à un travail en suspension tenant compte des possibilités actives du patient.

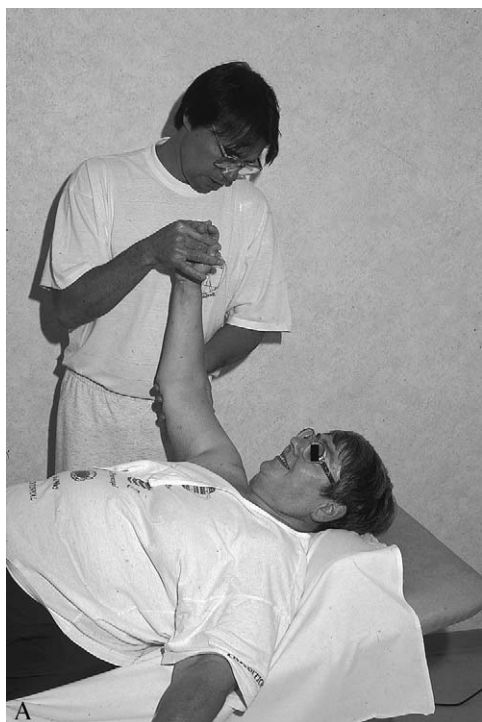


Figure 17 Relance musculaire à sec.

Toutefois, pour que ce travail aille dans le sens souhaité, il faut impérativement qu'il soit réalisé dans le secteur libre de la glénohumérale sans chercher à faire effectuer un mouvement global de l'épaule.

Phase de réadaptation ou phase fonctionnelle (Fig. 18)

À ce stade, trois situations sont à envisager.



Figure 18 Travail gestuel en ergothérapie.

Si l'évolution est satisfaisante

Bonne mobilité de la glénohumérale, coiffe efficace et absence de douleur permettent d'augmenter le travail fonctionnel dans l'optique de la réinsertion au domicile. La place de la rééducation à sec devient plus importante au détriment de la balnéothérapie, contrairement à la phase précé-

dente. Il faut continuer la relance musculaire avec cette fois-ci un travail à sec toujours réalisé manuellement mais plus intensif. Cette tonification musculaire doit par ailleurs s'intégrer parfaitement dans la bonne éducation gestuelle de l'épaule. Un grand nombre d'exercices peuvent être pratiqués en kinésithérapie et en ergothérapie. La place de l'ergothérapie devient très importante sinon pré-

Tableau 1 Évaluation fonctionnelle de l'épaule selon l'indice de Constant.

										Épaule droite	Épaule gauche			
Subjectif 35 points/100	Douleur													
	aucune		légère		modérée		sévère							
	15	10	5	0										
 Sub-total/15									-----	-----			
	Niveau d'activité													
	1. Handicap professionnel ou occupationnel (0 à 4 points)											
	2. Handicap dans les activités de loisirs (0 à 4 points)											
	3. Gêne dans le sommeil (0 à 2 points)											
	4. Niveau de travail avec la main (10 points)											
	Taille		Xyphoïde		Cou		Tête		Au-dessus					
2	4	6	8	10										
..... Sub-total/20									-----	-----				
Objectif 65 points/100	Mobilité active													
	Flexion : 0-30/30-60/60-90/ 90-120/120-150/150-180									-----	-----			
	0	2	4	6	8	10								
	Abduction : 0-30/30-60/60-90/90-120/120-150/150-180									-----	-----			
	0	2	4	6	8	10								
	Rotation externe :													
	main derrière la tête, coude en avant : 2									-----	-----			
	main derrière la tête, coude en arrière : 2									-----	-----			
	main sur la tête, coude en avant : 2									-----	-----			
	main sur la tête, coude en arrière : 2									-----	-----			
	main sur la tête : 2									-----	-----			
	Rotation interne													
	dos de la main sur :													
	cuisse		fesse		sacrum		L3		TH12		TH7		-----	-----
	0	2	4	6	8	10							-----	-----
 Sub-total/40									-----	-----			
	Force musculaire													
Abduction statique en kg × 2														
Mesurée avec un dynamomètre, le bras à 90° d'abduction dans le plan de l'omoplate									-----	-----				
..... Sub-total/25									-----	-----				
Indice de Constant									-----	-----				
..... Total /100									-----	-----				

pondérante pour mettre en œuvre les possibilités acquises en kinésithérapie et les concrétiser dans des gestes fonctionnels au travers de différents exercices adaptés au patient et à ses motivations.

Si la glénohumérale est enraidie

La mobilité globale de l'épaule n'est pas excellente mais le membre est fonctionnel au-dessous du plan de l'épaule. Dans ce cas, il faut continuer à essayer de libérer l'articulation glénohumérale par une mobilisation passive tout en sollicitant des suppléances, essentiellement au niveau de la scapulothoracique.

En effet, l'évolution d'une prothèse d'épaule est souvent assez longue, et il ne faut pas considérer trop tôt que la glénohumérale reste raide et arrêter de la solliciter. Toutefois, ceci ne signifie pas qu'il faille poursuivre une rééducation quotidienne à long terme, mais cette rééducation, si elle doit être

fractionnée et espacée, ne doit pas être interrompue. De la même manière, solliciter les suppléances est tout à fait légitime dans la mesure où le patient a besoin dès ce moment de pouvoir utiliser fonctionnellement son épaule dans les activités domestiques essentielles.

Si l'épaule reste douloureuse

Après avoir éliminé une complication (descellement, luxation, algodystrophie), la kinésithérapie doit être adaptée mais rarement interrompue : il suffit parfois de diminuer nettement le travail actif, de poursuivre les soins sédatifs locaux et les mobilisations passives douces en respectant l'indolence pour pouvoir passer un cap un peu difficile. Si malgré cette adaptation de la rééducation le patient reste douloureux, il devient tout à fait licite d'envisager une « fenêtre thérapeutique » avec absence de soins pendant 3 à 4 semaines, puis de

refaire le point et de réenvisager le plus souvent une nouvelle prise en charge kinésithérapique très fractionnée et non quotidienne.

Complications

En dehors de l'infection, toujours possible mais heureusement exceptionnelle, elles concernent l'os et les parties molles :

- le descellement glénoïdien est le plus fréquent, associé ou non à une luxation ou subluxation humérale ;
- la rupture secondaire de la coiffe des rotateurs a été signalée dans certaines séries ;
- des ossifications ectopiques dans l'espace glénohuméral ou acromiohuméral peuvent gêner l'élévation antérieure du bras ;
- des algodystrophies de type capsulite d'épaule, voire syndrome épaule-main, ont été décrites.

Cliniquement, la constatation d'une discordance nette entre une bonne mobilité passive et un gros déficit actif doit faire suspecter un désordre anatomique osseux ou de la coiffe des rotateurs.

Résultats

L'évaluation des résultats est difficile à partir d'une grille unique compte tenu de la grande hétérogénéité des patients selon l'âge, le contexte (dégénératif, inflammatoire, tumoral ou traumatique), le type de prothèse utilisé et les gestes chirurgicaux associés. Néanmoins, une évaluation est nécessaire pour permettre le suivi thérapeutique et apprécier la qualité du résultat.

Malgré sa relative inadaptation en ce qui concerne la cotation de la force musculaire, l'évaluation fonctionnelle de l'épaule selon l'indice de Constant est la plus reconnue actuellement (Tableau 1).

Selon les différentes études et les cotations utilisées, la prothèse d'épaule assure une indolence remarquable (80 à 95 % des cas), mais une fonction encore parfois limitée. La bonne indication du type de prothèse et l'amélioration continue des techniques chirurgicales permet néanmoins d'observer actuellement des progrès incontestables dans la qualité fonctionnelle.

Conclusion

La prothèse d'épaule est encore à l'heure actuelle un geste chirurgical relativement limité dont les

indications doivent être posées avec beaucoup de prudence et la réalisation confiée à une équipe chirurgicale bien rôdée à cette pratique. La rééducation se doit d'être réalisée en parfaite collaboration avec l'équipe chirurgicale. C'est une rééducation longue, astreignante, dont la phase initiale nécessite souvent la prise en charge en centre spécialisé. Selon les cas, elle peut nécessiter d'être poursuivie tout au long de la première année postopératoire avec un rythme qui doit être adapté au profil évolutif : il faut savoir à la fois ne pas abandonner la rééducation en cas de stagnation des progrès (utilisation des « fenêtres thérapeutiques », puis reprise de rééducation à rythme doux et non agressif) et, à l'inverse, ne pas s'acharner à rééduquer une épaule qui réagit mal à cette rééducation. Toutefois, ces dernières années, l'affinement des indications prothétiques a permis d'obtenir des suites opératoires moins longues et des résultats fonctionnels plus satisfaisants.

Références

1. Alnot JY, Strube F. La chirurgie prothétique au niveau de l'épaule. *Kinésithér Sci* 1993;327:41-47.
2. Boileau P, Walch G, Noel E, Liotard JP. Neer shoulder prosthesis: Outcome according to the shoulder disease. *Rev Rhum [engl ed]* 1994;61:537-547.
3. Boileau P, Liotard JP, Walch G. Que peut-on attendre de la prothèse d'épaule aujourd'hui. *Kinésithér Sci* 1993;321:45-51.
4. Boileau P, Walch G, Liotard JP. Étude radiocinématographique de l'élévation active de l'épaule prothésée. *Rev Chir Orthop* 1992;78:355-364.
5. Breton G, Bovard M, Carzon J, Daniel F, Darnault A, Genty M, et al. Principes de rééducation et résultats. À propos de 44 prothèses d'épaule. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1989;56:877-881.
6. Breton G. Rééducation des prothèses d'épaule : résultats à distance sur 42 prothèses. *Encycl Méd Chir (Paris, France)* 1991;62:39-41 Instantanés Médicaux.
7. Castel P, Pujades B. Rééducation après prothèse totale de l'épaule. *Cah Kinésithér* 1988;134:66-76.
8. Compito CA, Self EB, Bigliani LU. Arthroplasty and acute shoulder trauma: Reasons for success and failure. *Clin Orthop* 1994;307:27-36.
9. Dines DM, Warren RF. Modular shoulder hemiarthroplasty for acute fractures: Surgical considerations. *Clin Orthop* 1994;307:18-26.
10. Egal V, Lericolais A. Rééducation après prothèse d'épaule. *Kinésithér Sci* 1993;327:48-49.
11. Galeraud J. La prothèse d'épaule avec lambeau de deltoïde. *Kinésithér Sci* 1997;366:21-25.
12. Heuleu JN, Breton G, Courtillon A, Darnault A, Nakul M. La rééducation des prothèses d'épaule : notre expérience à partir de 28 cas. *Épaule et médecine de Reed. Collection : Pathologie locomotrice*. Paris: Masson; 1994. p. 383-390.
13. Kenesi C, Tallineau C. Rééducation des prothèses totales d'épaule. *Journées de médecine physique et de rééducation*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1992. p. 19-23.

14. Le Corre-Daniel E, Friat G, Moysan C, Le Bigot P. Prothèses d'épaule et rééducation. *J Réadapt Méd* 1996;**16**:61-66.
15. Lee DH, Niemann KM. Bipolar shoulder arthroplasty. *Clin Orthop* 1994;**304**:97-107.
16. Meyer M. La rééducation des prothèses d'épaule selon Hughes et Neer. *Kinésithér Sci* 1993;**323**:15-23.
17. Nerot C, Bombart V, Schernberg F. Ruptures massives de la coiffe des rotateurs - intérêt de la prothèse inversée de P. Grammont. *J ANMSR* 1998;**48**:17-20.
18. Scheffer JC, Patte D. Prothèses totales d'épaule. *Encycl Méd Chir* 1987 (Elsevier SAS, Paris) Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, 44-294, 8p.
19. Walch G, Expert JM, Liotard JP. Les prothèses totales d'épaule. *Cah Kinésithér* 1987;**128**:20-28.

Available online at www.sciencedirect.com





Actualités sur l'utilisation des toxines botuliques

An Update on Botulinum Toxin

C. Hugeron *, P. Denys

Service du rééducation neurologique, Hôpital Raymond Poincaré, 104, boulevard Raymond-Poincaré, 92380 Garches cedex, France

MOTS CLÉS

Toxines botuliques ;
Rééducation en
neurologie ;
Hémiplégie ;
Sclérose en plaques ;
Vessie neurologique ;
Dystonies

KEYWORDS

Botulinum toxins;
Rehabilitation therapy
in neurology;
Hemiplegia;
Multiple sclerosis;
Neuropathic bladder;
Dystonia

Résumé La toxine botulique est une neurotoxine synthétisée par une bactérie anaérobie, le *Clostridium botulinum*. Il en existe sept sérotypes (A à G), les sérotypes A, B et E ont été rendus responsables du botulisme, les sérotypes A et B sont utilisés en thérapeutique. La toxine agit au niveau de la plaque motrice en se fixant de façon irréversible sur les récepteurs présynaptiques et bloque la libération d'acétylcholine. La jonction neuromusculaire est alors définitivement inactivée, mais les repousses collatérales et la formation de nouvelles jonctions en quelques semaines à quelques mois expliquent l'effet transitoire des injections.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Botulinum toxin is a neurotoxin produced by the anaerobic bacterium *Clostridium botulinum*. Of the seven serotypes (A through G), A, B, and E have been implicated in the occurrence of botulism. Only A and B are used for therapeutic purposes. Botulinum toxins bind irreversibly to the presynaptic receptors at the neuromuscular junction, thereby inhibiting acetylcholine release. Although this permanently inactivates the neuromuscular junction, collaterals grow and form new junctions within a few weeks or months, so that the effect of the injections is temporary.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Généralités

La première publication concernant l'utilisation de la toxine botulique remonte à 1980, dans le cadre du traitement du strabisme (Scott).²⁶ Par la suite, son usage s'est étendu à de nombreuses pathologies (Tableau 1). Nous ne détaillerons que les indications rencontrées en médecine physique et de réadaptation (MPR).

Sont disponibles actuellement deux sérotypes A : Botox® (Allergan, 1989) et Dysport® (Ipsen Biotech, 1993) et un sérotype B : Neurobloc® (Elan Pharma, 2001). Les indications ayant l'autorisation de mise sur le marché (AMM) sont détaillées dans le Tableau 2 pour les différentes toxines.

Immunisation à la toxine botulique

L'immunisation à la toxine est un phénomène relativement rare. Elle est suspectée devant l'absence de réponse à une injection après une période d'efficacité plus ou moins longue du traitement. Il est nécessaire auparavant d'éliminer les autres causes d'échec : dose insuffisante, mauvaise sélection des muscles injectés, erreurs de repérage. Sa fréquence a été estimée à 2 % dans une population de 303 patients atteints de dystonie cervicale, ayant reçu des injections de toxine botulique pendant 5 ans (au moins six injections).⁴⁸ L'apparition d'anticorps neutralisants est plus fréquente en cas d'injections trop rapprochées et il est conseillé d'espacer les injections d'au moins 3 mois. Elle semble également plus fréquente chez les patients jeunes

* Auteur correspondant.

Tableau 1 Applications cliniques de la toxine botulique.*Dystonies focales*

Blépharospasme
 Dystonies oromandibulaires
 Torticolis spasmodiques
 Dystonie laryngée (dysphonie spasmodique)
 Crampes tâches dépendantes
 Autres dystonies focales

Autres mouvements involontaires

Tremblement de chef, de la voix, des membres
 Myoclonies vélopalatines
 Hémispasme facial
 Tics

Autres contractions inappropriées

Strabisme
 Nystagmus
 Myokymies
 Bruxisme
 Contractions musculaires douloureuses
 Céphalées de tension
 Migraine
 Contractures paravertébrales lombaires
 Radiculopathies avec contractures musculaires
 Spasticité
 Vessie spastique
 Achalasie
 Anisme, vaginisme
 Spasticité

Autres applications

Ptôsis thérapeutique
 Hyperhydrose
 Cosmétologie (rides, asymétrie faciale)

traitement, le nombre d'injections, et la sévérité des symptômes n'interviennent pas.⁶⁷

Effets secondaires

Les effets secondaires sont liés à la diffusion régionale ou générale de la toxine. On note une faiblesse localisée aux muscles adjacents, une dysphonie après injection cervicale, rarement, une faiblesse généralisée. Trois cas de botulisme ont été décrits après injections pour dystonie cervicale.¹² Des effets végétatifs sont possibles : sècheresse buccale, troubles de l'accommodation, constipation, rétention urinaire. Ces effets secondaires semblent plus fréquents avec la toxine B, dont la diffusion est meilleure, qu'avec la toxine A.

Techniques d'injection

Les techniques d'injection sont très opérateur-dépendant : repérage clinique aidé par la palpation et guidé par la mobilisation de l'aiguille engendrée par les mouvements passifs, électromyogramme (EMG) de détection ou électrostimulation à l'aide d'une aiguille gainée sauf à son extrémité permettent le repérage et l'injection dans le même temps. Ces deux dernières techniques semblent préférables pour l'injection de muscles profonds ou de petite taille de façon à augmenter les chances de réussite du traitement. Deux études montrent qu'en l'absence de repérage EMG, le ciblage correct n'est obtenu que chez 37 % des patients traités pour crampe de l'écrivain⁵⁴ et que les erreurs de repérage du sterno-cléido-mastoidien atteignent 17 %.⁸²

Atteintes neurologiques centrales

Les atteintes neurologiques centrales sont fréquemment responsables de spasticité. La toxine botulique n'est utilisable que dans la spasticité focale, faisant intervenir un nombre limité de muscles. Il est important d'évaluer sa responsabilité dans le trouble moteur, ses conséquences, et de fixer les objectifs thérapeutiques (nursing, confort, diminution des douleurs, amélioration fonctionnelle, prévention des déformations). Il peut être nécessaire de réaliser un bloc moteur, transitoire, de façon à faire la part entre spasticité et rétraction, de prévoir l'effet de la toxine, analytique et fonctionnel, et d'évaluer une éventuelle possibilité d'expression des muscles antagonistes.

Hémiplégique

Plusieurs études ouvertes ou en double aveugle ont évalué l'efficacité des injections de toxine dans le

Tableau 2 Indications des différentes toxines ayant l'autorisation de mise sur le marché.

Botox®	Dysport®	Neurobloc®
- Pied varus équien chez l'enfant IMC	- Pied varus équien chez l'enfant IMC	- Torticolis spasmodique
- Strabisme, paralysies oculomotrices, myopapathie thyroïdienne	- Blépharospasme	
- Blépharospasme	- Hémispasme facial	
- Hémispasme facial	Torticolis spasmodique	
- Torticolis spasmodique	- Spasticité du membre supérieur de l'hémiplégique vasculaire	
- Spasticité du membre supérieur de l'hémiplégique vasculaire		
IMC : insuffisant moteur cérébral.		

(41,3 ans en moyenne pour les résistants contre 56,8 ans pour les répondeurs : $p < 0,05$), la durée du

cadre de spasticité du membre supérieur ou inférieur de l'hémiplégique.

En ce qui concerne le membre supérieur, les objectifs sont soit le confort, soit l'amélioration de la fonction.

La spasticité est constamment améliorée avec des doses de 200 à 300 U Botox® ou 1 000 à 1 500 U Dysport®, réparties entre les fléchisseurs du coude, pronateurs, fléchisseurs des doigts et du poignet.^{8,11,15,26,37,38,57,61,63,66,68,70,79}

L'amplitude des mouvements passifs s'améliore également, en particulier au poignet, mais l'importance de l'amélioration est variable dans les différentes études, probablement en raison de l'hétérogénéité des populations dont certaines sont plus rétractées que spastiques.^{4,10,51,68}

L'effet sur la commande motrice est également variable. Sur les muscles injectés, une diminution transitoire de la force a été notée par Dunne²⁷ et Bhakta,¹¹ alors qu'il n'y avait pas de modification pour Reiter⁶³ et Simpson.⁷⁹ En ce qui concerne les antagonistes, deux études^{63,68} ont noté une amélioration de la force des extenseurs du poignet.

En ce qui concerne le confort, une réduction des douleurs dues à la spasticité a été notée dans plusieurs études,^{10,27,52,63} ce qui n'a pas été confirmé par d'autres.^{7,11,79} La facilitation des soins d'hygiène, d'habillage et du positionnement du membre est en revanche plus constante.^{4,7,10,11,15,51,68}

Sur l'aspect fonctionnel, l'effet est également inconstant, probablement en raison des difficultés de commande, variable d'un patient à l'autre. Les possibilités de préhension, de lâcher, de déplacement sont améliorées pour trois auteurs^{63,68,70} alors qu'il n'y a pas d'effet pour les autres.^{7,85} Lorsqu'une amélioration de la préhension est notée, elle porte essentiellement sur les prises globales et non sur les prises fines. Le retentissement dans la vie quotidienne évalué par la mesure de l'indépendance fonctionnelle (MIF) ou par l'index de Barthel est décevant : certains^{63,68} notent une amélioration des premiers items de la MIF, mais sans modification significative du score global, d'autres ne notent aucune amélioration.^{4,7,27,52,63}

La durée de l'efficacité est variable en fonction des objectifs visés : sur la spasticité, l'effet est maximal à la 4^e semaine et a pratiquement disparu au 3^e mois^{68,79,80} sur le confort et l'aspect fonctionnel, l'effet est plus prolongé, pouvant aller jusqu'à 5 mois.^{10,11,68}

Ce traitement a également été essayé chez des patients ayant un membre supérieur dystonique lors de la marche et gênant celle-ci. La dystonie a été incontestablement améliorée ainsi que la marche, cependant, il s'agit d'une étude portant sur

Tableau 3 Doses utilisées pour le traitement de la spasticité du membre inférieur chez l'hémiplégique.

Muscle	Dose Botox®	Dose Dysport®
GM	85 à 180	200 à 500
Sol	100	500
TP	90 à 100	400 à 500
FDL	50 à 150	
FHL	33 à 100	
EHL	66 à 100	

GM : Gastrocnemius ; Sol : soleus ; TP : tibialis posterior ; FDL : flexor digitorum longus ; FHL : flexor hallucis longus ; EHL : extensor hallucis longus

huit patients et les résultats demandent confirmation.⁵

L'association d'injections de toxine a permis d'améliorer les résultats obtenus chez une patiente ayant été traitée par contrainte induite.⁵⁵

Les études concernant la spasticité du membre inférieur sont moins nombreuses. Elles sont réalisées dans le cadre d'équinovarus, les muscles incriminés étant le triceps, le tibialis antérieur, le tibialis posterior, le flexor hallucis longus ou l'extensor hallucis longus, de griffe des orteils ou d'hyperextension du gros orteil (Babinski spontané).

Les doses injectées sont variables ainsi que le nombre et la topographie des sites d'injection en fonction des études (Tableau 3). Il n'existe actuellement pas de consensus sur le choix des doses : dose globale fixe répartie entre différents muscles, unique par muscle, adaptée au score d'Ashworth et à la taille du muscle.⁹¹ L'effet bénéfique est maximal entre 2 et 4 semaines et dure en général de 3 à 4 mois^{17,83} mais peut aller jusqu'à 6 mois.⁹²

L'amélioration porte sur la diminution de la spasticité,^{17,40,41,64} mesurée par le score d'Ashworth, l'augmentation des amplitudes articulaires actives et passives,^{17,64} la satisfaction du patient^{17,40} et les douleurs et les difficultés de chaussage en particulier en cas de griffe d'orteil ou de dystonie du gros orteil.^{83,92,93} La vitesse de marche est inconstamment améliorée.^{78,83,90,93}

Par rapport à l'alcoolisation du nerf tibial, l'étude de Kirazli,⁴⁹ portant sur 20 patients, retrouve une diminution significativement plus importante de la spasticité dans le groupe toxine que dans le groupe alcoolisation jusqu'à la 4^e semaine mais pas à partir de la 8^e semaine et une absence d'effets secondaires dans le groupe toxine alors qu'il y avait trois dysesthésies gênantes pour la marche dans le groupe phénol.

Par ailleurs, un traitement complémentaire semble potentialiser l'effet de la toxine. Dans le cadre du traitement de l'équinovarus, l'association d'un strapping à la toxine a permis de diminuer la dose injectée par rapport à un traitement par toxine

seule.⁶⁴ L'association de stimulations électriques, 30 min, six fois par jour pendant 3 jours, a entraîné une amélioration significative de la spasticité, des amplitudes articulaires et des paramètres de marche par rapport au groupe toxine seule.³⁹

D'autres muscles ont été injectés de façon plus anecdotique : quadriceps (60 U Botox® dans le vaste latéral, 30 U Botox® dans le rectus femoris,³⁷ adducteurs,^{27,62} ischio-jambiers.⁶²

Sclérose en plaques

Dans la sclérose en plaques, la spasticité est souvent associée à d'autres troubles, en particulier le syndrome cérébelleux, ce qui peut expliquer le petit nombre d'études rapportant à son utilisation. Deux études contre placebo ont montré une diminution de la spasticité des adducteurs chez les patients qui ne marchent pas, améliorant les possibilités d'installation au lit et au fauteuil, le nursing et les sondages.^{44,81} La dose efficace et n'entraînant pas de faiblesse musculaire ni de fatigue est de 1 000 U Dysport® (comparaison entre placebo, 500, 1 000 et 1 500 U⁴⁴). Pour Grazko,³⁷ des injections dans le rectus femoris, vastus lateralis, ischio-jambiers, gastrocnemius, et adducteurs de hanche ont permis une diminution de la spasticité sans faiblesse excessive et une amélioration des possibilités de station debout et de marche.

Blessés médullaires

L'utilisation de la toxine est encore moins fréquente chez les blessés médullaires. Chez les patients ASIA A ou B, la spasticité est souvent diffuse et d'autres traitements sont indiqués (antispastiques oraux, baclofen intrathécal). Lorsqu'elle prédomine sur les adducteurs, on lui préfère la neurotomie ou l'alcoolisation du nerf obturateur.⁸ Chez les patients ASIA C ou D, elle peut améliorer la spasticité des adducteurs et des muscles responsables de varus-équien,^{1,14} cependant l'amélioration de la marche soit n'a pas été retrouvée,¹⁴ soit n'a pas été évaluée.¹

Un cas d'amélioration de la préhension a été rapporté chez un tétraplégique incomplet après injection dans les fléchisseurs des doigts, l'adducteur, l'opposant et le court fléchisseur du pouce.⁶⁵

Traumatisés crâniens

Chez les traumatisés crâniens, les études évaluant son efficacité sont peu nombreuses, probablement en raison de l'hétérogénéité de cette population et de l'origine multifactorielle des troubles moteurs. Quelques séries^{58,88} et *case report*^{47,56} concluent à l'efficacité des injections sur la spasticité du membre supérieur et les amplitudes articulaires. L'amélioration des capacités fonctionnelles est moins constante.⁵⁸

En ce qui concerne le membre inférieur, un patient hémiparétique a vu sa vitesse de marche s'améliorer après injection dans le triceps sural.⁸⁷

Vessie neurologique

En neuro-urologie, la toxine est également utile dans le traitement de la dyssynergie vésicosphinctérienne ou plus récemment de l'hyperactivité du détrusor.

Dyssynergie vésicosphinctérienne

La première publication relatant son efficacité date de 1988.²⁹ Les injections se font dans le sphincter strié de l'urètre, soit par voie endoscopique (essentiellement chez l'homme), soit par voie transpérinéale avec repérage électromyographique, les deux techniques étant aussi efficaces l'une que l'autre.^{33,75,76} Par voie endoscopique, les injections se font en quatre points, par voie transpérinéale, en deux points. Les doses utilisées sont de 80 à 100 U pour Botox® par voie transurétrale et 100 U par voie transpérinéale, pour Dysport®, 150 à 250 U, cependant, bien que la dose de 150 U soit efficace, l'amélioration semble moins fréquente qu'avec des doses plus élevées (10 patients sur 17).⁵⁹ L'effet dure de 2 à 3 mois. Les modalités d'injection ne sont pas encore bien codifiées : trois à cinq injections par semaine,^{28,29} une injection par mois pendant 3 mois^{73,74} ou renouvellement à l'arrêt de l'effet.^{24,33,34,59}

Cliniquement, l'efficacité de la toxine se manifeste par une diminution de la dysurie, de la pollakiurie, du résidu postmictionnel. Elle se manifeste sur les courbes d'urodynamique par une diminution de la pression permictionnelle et intra-urétrale.^{24,28,59,60} Par ailleurs a été constatée une diminution des manifestations d'hyperreflexie autonome lors de la miction.^{29,33,34}

Hyperactivité du détrusor

Dans l'hyperactivité du détrusor des blessés médullaires, résistante aux anticholinergiques ou chez les patients ne tolérant plus cette thérapeutique, une première étude prospective conclut à son efficacité en injections intradétrusoriennes⁷⁷ avec, à 6 semaines : augmentation de la capacité vésicale à la première contraction (215 ± 90 ml à 415 ± 211 ml) et de la capacité vésicale maximale (296 ± 143 à 480 ± 135 ml), disparition des fuites entre les sondages, et diminution des manifestations d'hyperreflexie chez trois tétraplégiques. La durée de l'effet est de 16 à 36 semaines. Les injections se font sous cystoscopie, à la dose de 300 U réparties en 30 points épargnant le trigone (Botox®). Chez l'enfant spina bifida, une étude préliminaire

confirme les résultats retrouvés chez l'adulte avec une dose de 12 U Botox® kg⁻¹.⁷² Cette thérapeutique pourrait donc s'intercaler entre l'échec des parasympatholytiques et l'entérocystoplastie.²²

Mouvements anormaux

Dystonie

Les dystonies régulièrement rencontrées en MPR sont les dystonies cervicales, les dystonies induites de fonction (crampe de l'écrivain, de la dactylo, du musicien...) ⁶⁶

Les dystonies cervicales (torticolis, antérocolis, rétrocolis et latérocolis) sont bien améliorées par injection de toxine avec des résultats allant de 71 à 83 % d'amélioration^{13,45} pendant 12 semaines en moyenne. Les doses utilisées varient de 100 à 240 U Botox,^{35,45,71} 400 à 600 U Dysport¹³ et 5 000 à 10 000 U Neurobloc.¹⁶ L'effet secondaire principal dans cette indication est la dysphagie, retrouvée dans 2 à 28 % des cas.^{13,45,71}

Certaines crampes de l'écrivain ont également été traitées efficacement par toxine.^{46,84} Le repérage des muscles responsables étant clinique ou électromyographique. Le principal effet secondaire décrit est la faiblesse transitoire (54 %), cependant, la plupart des patients considèrent que le bénéfice de ces injections reste important.

Hémispasme facial et blépharospasme

L'hémispasme facial^{20,30,43} et le blépharospasme² sont également améliorés par la toxine avec un recul de 10 ans pour les plus anciens patients traités et une amélioration de 3 mois en moyenne après chaque injection. Les doses utilisées sont en moyenne de 60 U Dysport® ou de 26 U Botox® pour l'hémispasme facial et 100 U Dysport® ou de 25 U Botox® pour le blépharospasme.

Enfant

Chez l'enfant infirme moteur cérébral (IMC), la toxine est utilisée depuis les années 1990. Les buts des injections de toxine sont de favoriser la fonction et de prévenir les rétractions dues à la spasticité tout en permettant une croissance la plus harmonieuse possible. Le recours à la chirurgie ne peut cependant être évité, mais peut être repoussé avec recours à une intervention plus « définitive ».

Dans le cadre de la spasticité des membres inférieurs, les injections de toxine pour prévenir les rétractions du pied équin sont aussi efficaces mais beaucoup mieux supportées que les plâtres successifs.^{18,32} Houltam⁴² a montré que l'effet des injections était plus prolongé par rapport aux plâtres et

avait la préférence des patients et/ou de leur famille. En outre, le coût de la toxine, un peu plus élevé que celui des plâtres successifs (coût humain et matériel compte tenu de la durée du traitement) à été considéré comme acceptable par la Pharmaceutical Benefits Advisory Committee en Australie.⁴²

Par ailleurs, l'association d'injections de toxine et de plâtre de posture s'est montré plus efficace que les plâtres seuls suivis ultérieurement d'injections, avec un meilleur résultat sur la marche.²⁵ Plusieurs études concluent à l'amélioration de la marche après injection de toxine dans le triceps^{6,36,50,53} ou dans le triceps et le psoas.⁸⁶ Une étude²¹ ouverte conclut à la diminution de la spasticité des adducteurs après injection de toxine, mais qui cependant ne permet pas toujours d'éviter la survenue de luxation.

Les doses utilisées chez l'enfant varient en fonction du poids. Pour Botox®, la dose maximale au cours d'une session est de 12 U kg⁻¹, avec, pour les gros muscles, un maximum de 3 à 6 U kg⁻¹ et 1 à 2 U kg⁻¹ pour les petits. Les doses utilisées vont de 10 à 30 U kg⁻¹. L'effet des injections est ressenti quelques jours après et dure de 3 à 8 mois.⁶⁹

Le traitement par toxine botulique est également utile dans la spasticité du membre supérieur, avec différents objectifs : amélioration fonctionnelle, amélioration de la posture et du nursing, report de chirurgie.³ L'amélioration de la spasticité du membre supérieur accompagnée d'une amélioration fonctionnelle a également été retrouvée dans une étude ouverte.⁸⁹ Cependant même si la diminution de la spasticité est bonne, la diminution de force et de fonction, même transitoire, est mal tolérée.^{3,19,31} Il semble que la toxine soit surtout bénéfique dans un but de confort et d'esthétisme.

Quelques études ont été publiées relatant son utilisation dans d'autres indications telles que la scoliose neurologique, le pied bot varus équin, la paralysie obstétricale du plexus brachial, l'achalasie et l'hypersialorrhée.⁹

Douleurs musculosquelettiques

La toxine A a également été utilisée pour traiter certaines douleurs musculosquelettiques (cervicalgies, syndrome du muscle piriforme, épicondylite, lombalgie). Les premiers résultats semblent encourageants pour la lombalgie, le syndrome du muscle piriforme (associé à une prise en charge kinésithérapique) et l'épicondylite, mais, ils méritent confirmation. Ils sont beaucoup plus controversés dans le traitement de la cervicalgie. Le mécanisme d'action reste à préciser : effet myorelaxant ou effet antalgique propre ?²³

Conclusion

Cette thérapeutique est prometteuse pour de nombreuses affections mais des études sont encore nécessaires pour préciser ses indications dans un certain nombre de pathologies, les modalités d'injection (doses, nombre de points, technique d'injection), la durée du traitement (faut-il renouveler les injections à long terme ou envisager une thérapeutique plus définitive ?). Des études de coût dans le domaine de la prévention ou du traitement, comparés à une évolution spontanée suivie d'un traitement tardif ou à d'autres moyens de prise en charge, seraient également bienvenues compte tenu du prix du produit, à l'instar de celle qui a été réalisée par Houltram.⁴² Enfin, l'évaluation du trouble à traiter et le(s) objectif(s) à atteindre doivent être précis afin d'éviter les « échecs par mauvaise indication ».

Références

- Al-Khodairy AT, Gobelet C, Rossier AB. Has botulinum toxin A place in the treatment of spasticity in spinal cord injury patients? *Spinal Cord* 1998;**36**:854-858.
- American Academy of Ophthalmology. Botulinum toxin therapy of eye muscle disorder. *Ophthalmology* 1989;**96**(Pt2):37-41.
- Autti-Ramo I, Larsen A, Taimo A, von Wendt L. Management of the upper limb with botulinum toxin type A in children with spastic type cerebral palsy and acquired brain injury: clinical implications. *Eur J Neurol* 2001;**8**(suppl5):136-144.
- Bakheit AM, Pittock S, Moore AP, Wurker M, Otto S, Erbguth F, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of botulinum toxin type A in upper limb spasticity in patients with stroke. *Eur J Neurol* 2001;**8**:559-565.
- Bakheit AM, Sawyer J. The effects of botulinum toxin treatment on associated reactions of upper limb on hemiplegic gait: a pilot study. *Disabil Rehabil* 2002;**24**:519-522.
- Bakheit AM, Severa S, Cosgrove A, Morton R, Roussounis SH, Doderlein L, et al. Safety profile and efficacy of botulinum toxin (Dysport) in children with muscle spasticity. *Dev Med Child Neurol* 2001;**43**:234-238.
- Bakheit AM, Thilman AF, Ward AB, Poewe W, Wissel J, Muller J, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. *Stroke* 2000;**31**:2402-2406.
- Ben Smail D, Denys P, Bussel B. Toxine botulique et paraplégie. *Ann Réadapt Méd Phys* 2003;**46**:296-298.
- Bertrand H, Forin V. Toxine botulinique type A chez l'enfant : évaluation des indications à partir d'une revue de la littérature. *Ann Réadapt Méd Phys* 2003;**46**:346-352.
- Bhakta BB, Bamford JM, Cozens J, Chamberlain MA. Use of botulinum toxin in stroke patients with severe upper limb spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;**61**:30-35.
- Bhakta BB, Cozens JA, Chamberlain MA, Bamford JM. Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to spasticity after stroke: a randomized double blind placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;**69**:217-221.
- Bhatia KP, Munchau A, Thompson PD, Houser M, Chauhan VS, Hutchinson M, et al. Generalised muscular weakness after botulinum toxin injections for dystonia: a report of three cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;**67**:90-93.
- Blackie JD, Lees AJ. Botulinum toxin treatment in spasmodic torticollis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;**53**:640-643.
- Bohlega S, Chaud P, Jacob PC. Botulinum toxin A in the treatment of lower limb spasticity in hereditary spastic paraplegia. *Mov Disord* 1995;**10**:399 [abstract].
- Brashear A, Gordon MF, Elovic E, Kassicheh VD, Marciniak C, Do M, et al., Botox Post-Stroke Spasticity Study Group. Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after stroke. *N Engl J Med* 2002;**347**:395-400.
- Brashear A, Lew MF, Dykstra DD, Comella CL, Factor SA, Rodnitzky RL, et al. Sécurité et efficacité de NeuroBloc (toxine botulique de type B) dans la dystonie cervicale répondant à la toxine botulique de type A. *Neurology* 1999;**53**:1439-1446.
- Burbaud P, Wiart L, Dubos JL, Gaujard E, Debelleix X, Joseph PA, et al. A randomized double-blind placebo-controlled trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiplegic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;**61**:265-269.
- Corry IS, Cosgrove AP, Duffy CM, Taylor TC, Graham HK. Botulinum toxin A in hamstring spasticity. *Gait Posture* 1999;**10**:206-210.
- Corry IS, Cosgrove AP, Wish EG, McClean D, Graham HK. Botulinum toxin A in the hemiplegic upper limb: a double-blind trial. *Dev Med Child Neurol* 1997;**39**:185-193.
- Defazio G, Abbruzzese G, Giralda P, Vacca L, Curra A, De Salvia R, et al. Botulinum toxin A treatment for primary hemifacial spasm: a 10-year multicenter study. *Arch Neurol* 2002;**59**:418-420.
- Delplanque B, Lagueny A, Flurin V, Arnaud C, Pedepan JM, Pontallier JR. Botulinum toxin in the management of spastic hip adductors in non-ambulatory cerebral palsy children. *Rev Chir Orthop* 2002;**88**:279-285.
- Denys P, Even-Schneider A, Thiry-Escudie I, Ben Smail D, Ayoub N, Chartier-Kastler E. Effet de la toxine botulique A intradétrusorienne pour le traitement de l'hyperactivité vésicale d'origine neurologique. *Ann Réadapt Méd Phys* 2003;**46**:326-328.
- de Sèze MP, de Sèze M, Dehail P, Joseph PA, Lavignolle B, Barat M, et al. Toxine botulique A et douleurs musculosquelettiques. *Ann Réadapt Méd Phys* 2003;**46**:329-332.
- de Sèze M, Petit H, Gallien P, de Sèze MP, Joseph PA, Mazaux JM, et al. Botulinum A toxin and detrusor-sphincter dyssynergia: a double-blind, lidocaine-controlled study in 13 patients with spinal cord disease. *Eur Urol* 2002;**42**:56-62.
- Desloovere K, Molenaers G, Jonkers I, De Cat J, De Borre L, Nijs J, et al. A randomized study of combined botulinum toxin type A and casting in the ambulant child with cerebral palsy using objective outcome measures. *Eur J Neurol* 2001;**8**(suppl5):75-87.
- Duchen LW. An electron microscope study of the change induced by botulinum toxin in the motor endplates of slow and fast skeletal muscle fibers of the mouse. *J Neurol Sci* 1971;**14**:47-60.

27. Dunne JW, Heye N, Dunne SL. Treatment of chronic limb spasticity with botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:232-235.
28. Dykstra DD, Sidi AA. Treatment of detrusor-sphincter dyssynergia with botulinum A toxin: a double-blind study. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:24-26.
29. Dykstra DD, Sidi AA, Scott AB, Pagel JM, Goldish GD. Effects of botulinum A toxin on detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord injury patients. *J Urol* 1988;139:912-922.
30. Elston JS. Botulinum treatment of hemifacial spasm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:827-829.
31. Fehlings D, Rang M, Glazier J, Steele C. Botulinum toxin type A injections in the spastic upper extremity of children with hemiplegia: child characteristics that predict a positive outcome. *Eur J Neurol* 2001;8(suppl5):145-149.
32. Flett PJ, Stern LM, Waddy H, Connell TM, Seeger JD, Gibson SK. Botulinum toxin A versus fixed cast stretching for dynamic calf tightness in cerebral palsy. *J Paediatr Child Health* 1999;35:71-77.
33. Gallien P, Robineau S, Verin M, Le Bot MP, Nicolas B, Brissot R. Treatment of detrusor-sphincter dyssynergia by transperineal injection of botulinum toxin. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:715-717.
34. Gallien P, Verin M, Robineau S, de Crouy AC, Nicolas B, Le Bot MP, et al. Intérêt de la toxine botulique dans le traitement des dyssynergies vésico-sphinctériennes. *Ann Réadapt Méd Phys* 1996;39:473-478.
35. Gelb DJ, Lowenstein DH, Aminoff MJ. Controlled trial of botulinum toxin injections in the treatment of spasmodic torticollis. *Neurology* 1989;39:80-84.
36. Gormley ME, Gaebler-Spira D, Delgado MR. Use of botulinum toxin type A in pediatric patients with cerebral palsy: a three-center retrospective chart review. *J Child Neurol* 2001;16:113-118.
37. Grazko MA, Polo K, Jabbari B. Botulinum toxin A for spasticity, muscle spasm and rigidity. *Neurology* 1995;45:712-717.
38. Hesse S, Friedrich H, Domasch C, Mauritz KH. Botulinum toxin therapy for upper limb flexor spasticity: preliminary results. *J Rehabil Sci* 1992;5:98-101.
39. Hesse S, Jahnke MT, Luecke D, Mauritz KH. Short-term electrical stimulation enhances the effectiveness of botulinum toxin in the treatment of lower limb spasticity in hemiparetic patients. *Neurosci Lett* 1995;201:37-40.
40. Hesse S, Krajnik J, Luecke D, Jahnke MT, Gregoric M, Mauritz KH. Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *Stroke* 1996;27:455-460.
41. Hesse S, Luecke D, Melezic M, Bertelt C, Friedrich H, Gregoric M, et al. Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1321-1324.
42. Houltram J, Noble I, Boyd RN, Corry I, Flett P, Graham HK. Botulinum toxin type A in the management of equinus in children with cerebral palsy: an evidence-based economic evaluation. *Eur J Neurol* 2001;8(suppl5):194-202.
43. Hsiung GY, Das SK, Ranawaya R, Lafontaine AL, Suchowsky O. Long-term efficacy of botulinum toxin A in the treatment of various movements disorders over a 10 years period. *Mov Disord* 2002;17:1288-1293.
44. Hyman N, Barnes M, Bhakta B, Czerns A, Bakheit M, Kreczy-Kleedorfer B, et al. Botulinum toxin (Dysport[®]) treatment of hip adductor spasticity in spasticity in multiple sclerosis: prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose ranging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:707-712.
45. Jankovic J, Orman J. Botulinum A toxin for cranial-cervical dystonia: a double-blind placebo-controlled study. *Neurology* 1987;37:616-623.
46. Karp BI, Cohen LG, Cole R, Grill S, Lou JS, Hallett M. Long term treatment of focal hand dystonia. *Neurology* 1994;44:70-76.
47. Keren O, Reznik J, Groswasser Z. Combined motor disturbances following traumatic brain injury: an integrative long-term treatment approach. *Brain Inj* 2001;15:633-638.
48. Kessler KR, Skutta M, Benecke R. Long-term treatment of cervical dystonia with botulinum toxin A: efficacy, safety and antibody frequency. *J Neurol* 1999;246:265-274.
49. Kirizali Y, On AY, Kismali B, Aksit R. Comparison of phenol block and botulinum toxin type A in the treatment of spastic foot after stroke. A randomized, double-blind trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;77:510-515.
50. Koman LA, Mooney 3rd JF, Smith BP, Walker F, Leon JM. Botulinum toxin type A neuromuscular blockade in the treatment of lower extremity spasticity in cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Pediatr Orthop* 2000;20:108-115.
51. Lagalla G, Danni M, Reiter F, Ceravolo MG, Provinciali L. Post-stroke spasticity management with repeated botulinum toxin injections in the upper limb. *Am J Phys Med Rehabil* 2000;79:377-384.
52. Mémin B, Pollak P, Hommet M, Perret J. Effet de la toxine botulique sur la spasticité. *Rev Neurol* 1992;148:212-214.
53. Molenaers G, Desloovere K, Eyssen M, De Cat J, Jonkers I, De Cok P. Botulinum toxin type A treatment of cerebral palsy: an integrated approach. *Eur J Neurol* 1999;6(suppl4):51-57.
54. Molloy FM, Shill HA, Kaelin-Lang A, Karp BI. Accuracy of muscle localization without EMG: implications for treatment of limb dystonia. *Neurology* 2002;58:805-807.
55. Page SJ, Elovic E, Levine P, Sisto SA. Modified constraint-induced therapy and botulinum toxin A: a promising combination. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82:76-80.
56. Palmer DT, Horn LJ, Harmon RL. Botulinum toxin treatment of lumbrical spasticity: a brief report. *Am J Phys Med Rehabil* 1998;77:348-350.
57. Panizza M, Castagna M, di Summa A, Saibene L, Grioni G, Nilsson J. Functional and clinical changes in upper limb spastic patients treated with botulinum toxin. *Funct Neurol* 2000;15:147-155.
58. Pavesi G, Brianti R, Medici D, Mammi P, Mazzuchi A, Mancina D. Botulinum toxin type A in the treatment of upper limb spasticity among patients with traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:419-420.
59. Petit H, Wiart L, Gaujard E, Le Breton F, Ferrière JM, Lagueny A, et al. Botulinum A toxin treatment for detrusor-sphincter dyssynergia in spinal cord disease. *Spinal Cord* 1998;36:91-94.
60. Phelan MW, Franks M, Somogyi GT, Yokoyama T, Fraser MO, Lavelle JP, et al. Botulinum toxin urethral sphincter injection to restore bladder emptying in men and women with voiding dysfunction. *J Urol* 2001;165:1107-1110.
61. Pierson SH, Katz DI, Tarsy D. Botulinum toxin A in the treatment of spasticity: functional implications and patients selection. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:712-721.
62. Pullman L, Greene P, Fahn S, Pedersen SF. Approach to the treatment of limb disorders with botulinum toxin A. *Arch Neurol* 1996;53:617-624.
63. Reiter F, Danni M, Ceravolo MG, Provinciali L. Disability changes after treatment of upper limb spasticity with botulinum toxin. *J Neurol Rehabil* 1996;10:47-52.

64. Reiter F, Danni M, Lagalla G, Ceravolo G, Provinciali L. Low-dose botulinum toxin with ankle taping for the treatment of equinovarus foot after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;**79**:532-535.
65. Richardson D, Edwards S, Sheean GL, Greenwood RJ, Thompson AJ. The effect of botulinum toxin on hand function after incomplete spinal cord injury at the level of C5/6: a case report. *Clin Rehabil* 1997;**11**:288-292.
66. Richardson D, Sheean G, Werring D, Desai M, Edwards S, Greenwood R, et al. Evaluating the role of botulinum toxin in the management of focal hypertonia in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;**69**:499-506.
67. Rollnik JD, Wohlfarth K, Dengler R, Bigalke H. Neutralizing botulinum toxin type A antibodies: clinical observations in patients with cervical dystonia. *Neurol Clin Neurophysiol* 2001;**2001**:2-4.
68. Rousseaux M, Kozlowski O, Froger J. Efficacy of botulinum toxin A in upper limb function of hemiplegic patients. *J Neurol* 2002;**249**:76-84.
69. Russman BS, Tilton AH, Gormley ME. Cerebral palsy: a rational approach to a treatment protocol, and the role of botulinum toxin treatment. *Muscle Nerve [suppl]* 1997;**6**:S181-S193.
70. Sampaio C, Ferreira JJ, Pinto AA, Crespo M, Ferro JM, Castro-Caldas A. Botulinum toxin type A for the treatment of arm and hand spasticity in stroke patients. *Clin Rehabil* 1997;**11**:3-7.
71. Sangla S, Trocelle JM, Bourdain F, Vidal JS, Gallouedec G, Vidailhet M. Mouvements anormaux et toxine botulique en neurologie. *Ann Réadapt Méd Phys* 2003;**46**:307-311.
72. Schulte-Baukloh H, Michael T, Schober J, Stolze T, Knispel HH. Efficacy of botulinum-A toxin in children with detrusor hyperreflexia due to myelomeningocele: preliminary results. *Urology* 2002;**59**:325-328.
73. Schurch B. What is new in detrusor-sphincter dyssynergia treatment in spinal cord injury patients? *Neurol Rehabil* 1998;**10**:267-279.
74. Schurch B, Hauri D, Largo M, Kreienbühl B, Meyer E, Rossier AB. Effets de la toxine botulinique A sur le sphincter strié périurétral des vessies neurogènes. *J Urol* 1990;**96**:375-380.
75. Schurch B, Hauri D, Rodic B, Curt A, Meyer M, Rossier AB. Botulinum A toxin as a treatment of detrusor-sphincter dyssynergia: a prospective study in 24 spinal cord injury patients. *J Urol* 1996;**155**:1023-1029.
76. Schurch B, Hodler J, Rodic B. Botulinum A toxin as a treatment of detrusor-sphincter dyssynergia in patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;**63**:474-476.
77. Schurch B, Stohrer M, Kramer G, Schmid DM, Gaul G, Hauri D. Botulinum-A toxin for treating detrusor hyperreflexia in spinal cord injured patients: a new alternative to anticholinergic drugs? Preliminary results. *J Urol* 2000;**164**(3Pt1):792-797.
78. Sherman AL, Willick SP, Cardenas DD. Management of focal dystonia of the extensor hallucis longus muscle with botulinum toxin injection: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;**79**:1303-1305.
79. Simpson DM, Alexander DN, O'Brian CF, Tagliati M, Aswad AS, Leon JM. Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Neurology* 1996;**46**:1306-1310.
80. Smith SJ, Ellis E, White S, Moere AP. A double-blind placebo-controlled study of botulinum toxin in upper limb spasticity after stroke or head injury. *Clin Rehabil* 2000;**14**:5-13.
81. Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MW, Varelans M, Hashimoto SA, Calme CB. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. *Ann Neurol* 1990;**28**:512-515.
82. Speelman JD, Brans JW. Cervical dystonia and botulinum treatment: is electromyographic guidance necessary? *Mov Disord* 1995;**10**:802.
83. Suputtitad A. Local botulinum toxin type A injections in the treatment of spastic toes. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;**81**:770-775.
84. Tsui JK, Bhatt M, Calne S, Calne DB. Botulinum toxin in the treatment of writer's cramp: a double blind study. *Neurology* 1993;**43**:183-185.
85. Wang HC, Hsieh LF, Chi WC, Lou SM. Effect of intramuscular botulinum toxin injection on upper limb spasticity in stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;**81**:272-278.
86. Ward AB. The use of botulinum toxin type A in spastic diplegia due to cerebral palsy. *Eur J Neurol* 1999;**6**(suppl4):95-98.
87. Wilson DJ, Childers MK, Cooke DL, Smith BK. Kinematic changes following botulinum toxin injection after traumatic brain injury. *Brain Inj* 1997;**11**:157-167.
88. Yablon SA, Agana BT, Ivanohe CB, Boake C. Botulinum toxin in severe upper limb spasticity among patients with traumatic brain injury: an open-labeled trial. *Neurology* 1996;**47**:939-944.
89. Yang TF, Fu CP, Kao NT, Chan RC, Chen SJ. Effect of botulinum toxin type A on cerebral palsy with upper limb spasticity. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;**82**:284-289.
90. Yelnik A, Albert T, Bonan I, Laffont I. A clinical guide to assess the role of lower limb extensor overactivity in hemiplegic gait disorders. *Stroke* 1999;**30**:580-585.
91. Yelnik A, Bonan I. Hémiplégie vasculaire: membre inférieur et toxine botulique. *Ann Réadapt Méd Phys* 2003;**46**:281-285.
92. Yelnik A, Colle F, Bonan I, Bradai N. Efficacité à 6 mois de la toxine botulique A dans le traitement de l'hyperactivité musculaire du membre inférieur après accident vasculaire cérébral. *Ann Réadapt Méd Phys* 2002;**45**:159-165.
93. Yelnik A, Colle F, Bonan I, Lamotte D. Disabling overactivity of the Extensor Hallucis Longus after stroke: clinical expression and efficacy of botulinum toxin type A. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;**84**:147-149.



Actualités sur la polyarthrite rhumatoïde

Current data on rheumatoid arthritis

A. Perdriger (Professeur)^{a,*}, A. Courtilon (Directeur médical)^b

^a Service de rhumatologie, Centre hospitalier universitaire de Rennes, hôpital sud,
16, boulevard de Bulgarie, 35056 Rennes cedex, France

^b Centre médical FSEF, 41, avenue des Buttes des Coësmes, 35700 Rennes Beaulieu, France

MOTS CLÉS

Polyarthrite
rhumatoïde ;
Stratégie
thérapeutique ;
Infliximab ;
Etanercept ;
Adalimumab ;
Anakinra ;
Leflunomide

Résumé La prise en charge médicale de la polyarthrite rhumatoïde a évolué, ces dernières années, vers la mise en place précoce d'un traitement de fond adapté permettant de ralentir la dégradation articulaire. L'arsenal thérapeutique s'est enrichi de nouvelles molécules, soit chimiques, comme le léflunomide, soit issues des biotechnologies, comme les molécules dirigées contre le facteur de nécrose tumoral ou des antagonistes de l'interleukine 1. La grande diversité des traitements médicaux nécessite la mise en place de stratégies thérapeutiques qui peuvent conduire, selon la gravité de la maladie, à des associations entre les différentes molécules. Le contrôle de l'inflammation articulaire reste le préalable indispensable à la prise en charge efficace en rééducation-réadaptation fonctionnelles.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Rheumatoid arthritis;
Treatment strategy;
Infliximab;
Etanercept;
Adalimumab;
Anakinra;
Leflunomide

Abstract The medical management of rheumatoid arthritis has moved in recent years towards early initiation of individually tailored second therapy aimed at slowing the pace of joint destruction. The treatment armamentarium has expanded with addition of chemical agents such as leflunomide and of biotherapies such as molecules directed against tumour necrosis factor or interleukine 1. The board array of medical treatments available today requires the development of treatment strategies that should include drug combinations for those patients at the most severe end of disease severity spectrum. Control of the joint inflammation is a prerequisite to effective rehabilitation therapy.

© 2003 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

De grandes avancées ont été réalisées, depuis une dizaine d'années, dans la prise en charge médicale de la polyarthrite rhumatoïde (PR). Ces avancées sont liées à une meilleure connaissance du mode

évolutif de la PR et des mécanismes pathogéniques qui conduisent à la destruction articulaire et au handicap fonctionnel¹. Il est actuellement bien établi qu'un traitement médical précoce et adapté à la gravité de la maladie est nécessaire pour améliorer le pronostic de la PR^{2,3}. Les moyens du traitement médical et des stratégies thérapeutiques se sont développés avec l'introduction, dans l'arsenal thérapeutique de la PR, de nouvelles molécules et, en particulier, l'utilisation des agents biologiques spécifiques.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : aleth.perdriger@chu-rennes.fr
(A. Perdriger).

Bilan diagnostique et facteurs pronostiques de la polyarthrite rhumatoïde⁴

Le diagnostic précoce et la recherche de facteurs de gravité sont nécessaires pour la mise en place d'un traitement de fond adapté et efficace. Le diagnostic précoce a bénéficié du développement des techniques d'imagerie médicale et des explorations immunologiques. Les érosions osseuses sont caractéristiques de la PR, mais elles ne sont observables, sur les radiographies standards, qu'après plusieurs mois d'évolution. L'utilisation de l'imagerie par résonance magnétique et de l'échographie articulaire avec des sondes à hautes fréquences a permis de mettre en évidence la précocité d'apparition de ces érosions dans les PR débutantes. Les facteurs rhumatoïdes font également partie des critères diagnostiques de la PR, mais ils sont peu spécifiques et d'apparition le plus souvent tardive. Les explorations immunologiques se sont enrichies avec l'apparition des anticorps antifilagrines. Ces autoanticorps peuvent être recherchés par immunofluorescence indirecte (antikératine) ou par technique *enzyme-linked immunosorbent assay* (anticorps anti-peptides citrullinés). L'apparition de ces anticorps dans la PR est précoce, indépendante des facteurs rhumatoïdes et elle est observée chez environ 30 à 60 % des malades selon la technique utilisée, avec une spécificité proche de 95 %.

Les possibilités de diagnostic précoce ont conduit à une meilleure connaissance des facteurs pronostiques de la destruction articulaire (Tableau 1). Plusieurs profils évolutifs de la PR vont ainsi être distingués (Tableau 2), permettant d'adapter la prise en charge pluridisciplinaire de la maladie. Les polyarthrites les plus inflammatoires doivent avant tout bénéficier d'un traitement médical agressif, permettant de contrôler l'inflammation. Les PR modérées peuvent bénéficier d'un

Tableau 1 Facteurs pronostiques de gravité dans la polyarthrite rhumatoïde.

Nombre d'articulations douloureuses et gonflées
Présence de manifestations extra-articulaires
Apparition précoce des facteurs rhumatoïdes
Titre élevé des facteurs rhumatoïdes
Précocité de l'apparition des érosions osseuses sur la radiographie
Importance du handicap fonctionnel initial
Marqueurs biologiques de l'inflammation élevés (vitesse de sédimentation et/ou protéine C réactive)
Présence d'anticorps anti-filagrine
Terrain génétique avec présence du DR4
Statut socioéconomique défavorisé

Tableau 2 Modes évolutifs de la polyarthrite rhumatoïde.

Type I : formes bénignes (de 20 à 30 % des cas) :

Atteinte inflammatoire modérée, évoluant sur quelques mois

Traitement médical* rapidement efficace, rémission possible.

Peu de handicap fonctionnel à moyen terme.

Type II : formes modérées (de 50 à 60 % des cas)

Atteinte inflammatoire évoluant par poussées successives

Efficacité incomplète du traitement médical* avec rémissions partielles

Handicap fonctionnel d'apparition progressive

Type III : formes sévères (10 à 20 % des cas)

Atteinte inflammatoire évoluant en continu

Résistance partielle ou complète au traitement médical*

Handicap fonctionnel d'apparition rapide

* Traitement médical classique (sans tenir compte des agents biologiques)

traitement médical plus classique, avec une prise en charge rapide en rééducation fonctionnelle.

Contrôle de la maladie générale par le traitement médical⁴

Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

Devant un malade douloureux, le contrôle de la douleur et de l'inflammation par les anti-inflammatoires est une priorité. L'arsenal des AINS s'est enrichi, depuis quelques années, par l'apparition des anti-cox2 spécifiques qui semblent moins délétères sur la paroi gastrique que les anti-inflammatoires traditionnels, avec une diminution significative du nombre d'ulcères et de perforations digestives. Leur tolérance reste par ailleurs identique à celle des AINS classiques, avec des risques de décompensation hépatique ou rénale chez le sujet âgé. De par leur mode d'action anti-cox2 spécifique, ils ne possèdent pas d'action anti-agrégante et n'offrent donc pas de protection cardiovasculaire chez les sujets à risques. Leur efficacité reste variable selon les patients.

Traitement de fond classique

La nécessité de lutter précocement et efficacement contre l'inflammation de la membrane synoviale conduit à privilégier les traitements de fond dont la rapidité d'action est la plus grande.

Méthotrexate et sulfasalazine

Le méthotrexate et la sulfasalazine, dont l'efficacité va apparaître après environ 6 semaines de traitement, sont actuellement utilisés de première

intention, loin devant les sels d'or et les dérivés thiolés. Le méthotrexate reste actuellement le traitement qui possède le meilleur rapport efficacité/tolérance, bien démontré dans les études de maintenance thérapeutique. Le méthotrexate présente, en outre, l'intérêt d'avoir une efficacité démontrée sur la progression des dommages structuraux et de pouvoir, en cas d'efficacité partielle, être associé à un autre traitement de fond (cf. infra). Sa toxicité hématologique et hépatique semble être limitée par l'addition, à distance de la prise hebdomadaire, d'acide folique à dose modérée (de 5 à 10 mg par semaine).

Léflunomide (Arava®)

C'est un traitement immunomodulateur, qui agit en inhibant la synthèse de novo des bases pyrimidiques, ce qui limite la prolifération des lymphocytes T activés⁵. Le léflunomide est utilisé per os, avec une dose d'attaque de 100 mg pendant 3 jours, suivie par une dose d'entretien de 20 mg/j. Cette dose peut être diminuée à 10 mg/j selon la tolérance. Son efficacité apparaît après 6 semaines de traitement et s'est avérée identique au méthotrexate et à la sulfasalazine dans les études cliniques qui ont conduit à sa commercialisation. Les principaux effets indésirables sont digestifs, avec des diarrhées et parfois un amaigrissement, qui apparaissent surtout en début de traitement. Une cytolyse hépatique et une hypertension artérielle peuvent également être observées. Les intolérances dermatologiques (alopécie, eczéma) et hématologiques sont plus rares. Le léflunomide est tératogène et impose une contraception efficace. La molécule va s'accumuler pendant plusieurs mois dans l'organisme. De ce fait, une intolérance grave ou un désir de grossesse impose une procédure d'élimination du produit en utilisant de la cholestyramine (Questran® 8 g trois fois par jour pendant 11 jours). L'utilisation du léflunomide nécessite une surveillance de la tension artérielle, des transaminases et de l'hémogramme tous les 15 jours les 6 premiers mois.

Ciclosporine

L'utilisation de la ciclosporine, à la dose de 2,5 à 5 mg/kg, est réservée aux polyarthrites réfractaires aux autres traitements de fond, avec une surveillance attentive de la fonction rénale et de la tension artérielle.

La minocycline présente des propriétés de chélateur d'ions qui limitent, in vitro, l'activation des lymphocytes et permettent de l'utiliser à la dose de 200 mg/j dans la PR.

L'utilisation de ces traitements reste peu importante avec l'apparition, dans l'arsenal thérapeutique de la maladie, des agents biologiques.

Agents biologiques de la polyarthrite rhumatoïde

Les progrès dans la connaissance de la pathogénie de la PR, l'utilisation des techniques de biologie moléculaire et l'apport des modèles murins ont permis de mettre en évidence l'importance, dans l'inflammation de la synoviale et dans la destruction articulaire, des cytokines dites pro-inflammatoires et en particulier le facteur de nécrose tumorale (TNF) et l'interleukine 1 (IL1)⁶. Plusieurs agents biologiques dirigés contre le TNF (anticorps monoclonaux ou récepteur soluble du TNF sont commercialisés (infliximab, humine, etanercept). Le récepteur antagoniste de l'IL1 (IL1-Ra), qui se fixe, en compétition avec l'IL1, sur le récepteur cellulaire de l'IL1, mais sans provoquer d'activation cellulaire, est également commercialisé (anakinra ou kineret®). Les caractéristiques des différents produits sont notées dans le Tableau 3.

L'apport des anti-TNF dans le traitement de la PR est considéré comme un tournant évolutif essentiel. L'efficacité des anti-TNF, étudiée surtout dans les polyarthrites réfractaires aux traitements de fond classiques et en particulier résistantes au méthotrexate, s'est avérée remarquable^{7,8}. Une efficacité significative, une amélioration notable ou une rémission (partielle ou totale) sont observées chez respectivement 60 %, 40 % et 20 % des patients traités. Les agents biologiques dirigés contre le TNF α se sont révélés capables non seulement de calmer l'inflammation, mais également de ralentir la progression de la destruction articulaire. Malgré tout, ces traitements n'ont qu'un caractère suspensif, l'évolution de la maladie reprenant à leur arrêt. L'action de l'anakinra sur l'inflammation articulaire semble plus modérée, mais son efficacité sur le ralentissement de la destruction articulaire a été observée⁹. L'efficacité de ces traitements sur les manifestations extra-articulaires de la maladie reste, quant à elle, plus incertaine. Leur utilisation dans les vascularites est en cours d'étude.

Ces agents biologiques puissants sont globalement bien tolérés, mais des effets secondaires graves peuvent être observés. Ces produits exposent à des risques infectieux et à la résurgence de pathologies infectieuses, en particulier de tuberculose¹⁰. Ils sont contre-indiqués de façon formelle en cas de pathologie infectieuse aiguë ou chronique. En cas d'antécédents de tuberculose, leur utilisation peut être envisagée sous réserve d'un traitement antituberculeux préventif et d'une surveillance très stricte. Un antécédent récent de néoplasie est une

Tableau 3 Biothérapie de la polyarthrite rhumatoïde.

Molécules	Agent antifacteur de nécrose tumorale (TNF)			Récepteur antagoniste de l'interleukine 1
Dénomination commune internationale	Infliximab	Adalimumab	Etanercept	Anakinra
Nom commercial	Rémicade®	Humira®	Enbrel®	Kineret®
Cible thérapeutique	TNF- α spécifique	TNF- α spécifique	TNF- α et TNF- β	Interleukine 1
Nature de l'agent biologique	Anticorps monoclonal chimérique (75 % humain et 25 % murin)	Anticorps monoclonal humain	Récepteur P75 (type II) soluble du TNF	Interleukine 1 récepteur antagoniste
Demi-vie	10 jours	12 jours	115 heures	3 à 9 heures
Posologie	3 mg/kg en perfusion toutes les 8 semaines*	40 mg, une semaine sur 2, voie sous-cutanée	25 mg, deux fois par semaine, voie sous-cutanée	100 mg/j voie sous-cutanée
Association thérapeutique avec le méthotrexate	Nécessaire	Possible	Possible	Nécessaire

* traitement d'entretien utilisé après une dose de charge de 3 mg/kg donnée au début puis 2 et 6 semaines après la première perfusion.

contre-indication, dans l'état actuel de nos connaissances, à ce type de traitement. Quelques cas de pathologies démyélinisantes sont signalés et les antécédents de sclérose en plaque sont des contre-indications. Les allergies sont possibles. Des accidents d'hypersensibilité immédiate sont observés surtout avec l'infliximab ; des réactions cutanées aux points d'injection sont observées chez environ 40 % des patients pour les autres traitements, le plus souvent peu importantes et transitoires. Quelques cas de lupus induits sont décrits.

Stratégie de mise en place du traitement¹¹

La nécessité d'un contrôle précoce de l'inflammation synoviale conduit à la mise en route rapide d'un traitement de fond dont l'agressivité doit être en relation avec l'activité inflammatoire de la maladie. Il n'existe pas de consensus sur l'utilisation prioritaire d'un traitement de fond par rapport à un autre. Plusieurs stratégies thérapeutiques ont été utilisées.

Des études ont montré l'efficacité de l'association d'emblée de plusieurs traitements avec des corticoïdes. Ces traitements peuvent être, par la suite, progressivement diminués, voire arrêtés en fonction de l'amélioration obtenue. Cette stratégie a cependant l'inconvénient d'utiliser d'emblée plusieurs traitements différents et d'exposer ainsi le patient à une intolérance médicamenteuse pour laquelle la responsabilité des différents produits sera difficile à établir.

La stratégie la plus communément utilisée est une stratégie progressive. L'efficacité d'un premier traitement, le plus souvent méthotrexate ou sulfasalazine, est évaluée à 6 semaines. Si la réponse thérapeutique est insuffisante mais si la tolérance du traitement est bonne, un second, voire un troisième traitement peuvent être associés. Cette stratégie a l'avantage de conserver l'efficacité même partielle d'un premier traitement et d'éviter ainsi les poussées inflammatoires susceptibles de survenir à l'arrêt d'un traitement de fond.

Les associations pour lesquelles l'efficacité et la tolérance sont actuellement les mieux connues concernent l'association de méthotrexate avec la sulfasalazine et l'hydroxychloroquine, ou l'association méthotrexate-ciclosporine. Devant une polyarthrite très inflammatoire, l'association du méthotrexate avec un agent biologique peut être également utilisée. Deux agents biologiques doivent être associés à le méthotrexate dans la PR : l'infliximab car cette association permet de limiter l'apparition d'anticorps dirigés contre la partie murine de la molécule, diminuant ainsi les réactions d'hypersensibilité immédiate, et l'anakinra dont l'efficacité aux doses utilisées n'a été démontrée qu'avec le méthotrexate. L'utilisation de l'etanercept se fait en monothérapie, mais l'association au méthotrexate semble augmenter l'efficacité. L'adalimumab peut être utilisé seul ou en association.

Dans l'état actuel de nos connaissances, certaines associations restent cependant contre-indiquées : le léflunomide s'utilise en monothérapie ;

l'association des anti-TNF avec l'anakinra est contre-indiquée en raison du risque majeur d'infections.

Conclusion

Devant une polyarthrite inflammatoire, le traitement médical adapté précoce doit être réalisé de première intention. Les traitements locaux (synoviorthèses ou réparation chirurgicale) restent indispensables devant une localisation mono- ou oligoarticulaire des synovites inflammatoires. Le contrôle de l'inflammation synoviale est un préalable indispensable à une prise en charge en rééducation fonctionnelle et en réadaptation. Les progrès considérables dans la prise en charge multidisciplinaire de la PR laissent désormais entrevoir la possibilité de prévenir l'évolution vers des déformations invalidantes et d'améliorer significativement la qualité de vie de ces patients.

Références

1. Lee DM, Weinblatt ME. Rheumatoid arthritis. *Lancet* 2001; **358**:903-911.
2. Wolfe F, Sharp J T. Radiographic outcome of recent-onset rheumatoid arthritis. A 19 years study of radiographic progression. *Arthritis Rheum* 1998; **41**:1571-1582.
3. Pincus T, Ferracioli G, Sokka T, Larsen A, Rau R, Kushner I, et al. Evidence from clinical trials and long-term observational studies that disease-modifying anti-rheumatic drugs slow radiographic progression in rheumatoid arthritis: updating a 1983 review. *Rheumatology* 2002; **41**:1346-1356.
4. Collège Français des enseignants en rhumatologie (COFER). *Connaissance et pratique en rhumatologie*. Paris: Masson; 2002.
5. Breedveld FC, Dayer JM. Leflunomide: mode of action in the treatment of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2000; **59**:841-849.
6. Arend WP. The mode of action of cytokine inhibitors. *J Rheumatol* 2002; **29**(suppl 65):16-21.
7. Taylor PC. Anti-TNFalpha therapy for rheumatoid arthritis: an update. *Intern Med* 2003; **42**:15-20.
8. Rau R. Adalimumab (a fully human anti-tumour necrosis factor alpha monoclonal antibody) in the treatment of active rheumatoid arthritis: the initial results of five trials. *Ann Rheum Dis* 2002; **61**(supplII):70-73.
9. Bresnihan B. The prospect of treating rheumatoid arthritis with recombinant human interleukine-1 receptor antagonist. *Biodrugs* 2001; **15**:87-97.
10. Gardam MA, Keystone EC, Menzies R, Manners S, Skamene E, Long R, et al. Anti-tumour necrosis factor agents and tuberculosis risk: mechanisms of action and clinical management. *Lancet Infect Dis* 2003; **3**:148-155.
11. Verhoeven AC, Boers M, Tugwell P. Combination therapy in rheumatoid arthritis: updated systematic review. *Br J Rheumatol* 1998; **37**:612-619.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



Chaussures orthopédiques

Orthopedic footwear

A. Brunon (Praticien hospitalier)^{a,*}, M. Maitre (Médecin de médecine physique et réadaptation)^b, S. Petiot (Praticien hospitalier)^c,
M. Romain (Praticien hospitalier, chef de service)^a,
J. Pélissier (Professeur des Universités, praticien hospitalier)^c

^a Centre médical du Grau-du-Roi, Fédération de MPR, 30240 Le-Grâu-du-Roi, France

^b Centre Régional d'Appareillage ACVG, 2, place Paul-Bec, BP 9572, 34045 Montpellier cedex 01, France

^c Fédération de MPR, CHU Carémeau, rue du Professeur Robert-Debré, BP 26, 30029 Nîmes cedex, France

MOTS CLÉS

Pied ;
Chaussure ;
Appareillage ;
Maladies du pied

Résumé La prescription de chaussures orthopédiques s'inscrit dans une démarche thérapeutique non seulement de traitement d'une déficience mais également de prise en charge d'un handicap qu'il soit d'origine fonctionnelle ou esthétique. L'amélioration des thérapeutiques médicales et de la chirurgie a fait reculer certaines de ses indications comme la poliomyélite ou le chaussage de l'enfant alors que d'autres au contraire se développent comme par exemple le pied diabétique. L'évolution des matériaux et des techniques permet d'oublier progressivement le terme de « chaussures orthopédiques » appellation presque péjorative, corrélée pour la plupart de nos patients et pour beaucoup de thérapeutes à des appareillages en cuir et acier, efficaces mais souvent lourds et disgracieux, au profit de l'appellation « chaussures sur mesures » correspondant à des articles chaussant tout aussi efficaces mais beaucoup plus esthétiques. La réussite de leur prescription et de leur réalisation passe par un diagnostic précis de l'affection causale et de ses conséquences fonctionnelles ainsi que par une collaboration étroite entre le patient, le médecin prescripteur et le podo-orthésiste. Les possibilités de correction, stabilisation ou décharge sont multiples mais leur choix reste le plus souvent empirique et non fondé sur une évaluation scientifique. Le développement de l'utilisation de capteurs de pression et des pistes de marche devrait permettre d'affiner progressivement cette démarche.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Foot;
Shoes;
Orthotic devices;
Foot diseases

Abstract Orthopaedic shoes are prescribed in an attempt to treat not only a deficiency but also an aesthetic or a locomotor handicap. Because of improved medical and surgical treatments, they are less indicated than they used to be for poliomyelitis and paediatric orthopaedic foot wearing, but new indications emerge, such as the diabetic foot. The improvement of techniques and materials have completely changed the old image of these orthopaedic devices that are no longer heavy and uncomfortable but much more functional and aesthetic. Prescription is based on a precise diagnosis of the pathology and its functional consequences, and on a good relationship between the patient, the practitioner and the pedorthist. Orthopaedic shoes provide multiple solutions for correcting, stabilising or unloading the foot, but the selection of this or that kind remains based

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : anne.brunon@chu-nimes.fr (A. Brunon).

on personal experience rather than on scientific evidence. The development of inside-shoe pressure sensors should help assessing the real efficacy and indications of such orthotic devices.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La réalisation de chaussures orthopédiques est souvent une gageure car elle nécessite d'allier des impératifs thérapeutiques de correction ou de protection du pied à des exigences esthétiques et vestimentaires.¹ Prises en charge le plus souvent en totalité par la Sécurité Sociale dans la catégorie du « grand appareillage », elles finissent encore trop souvent au fond d'un placard parfois même sans avoir été utilisées, mal acceptées par un patient souvent mal informé.^{2,3} C'est pourtant un moyen thérapeutique efficace à condition que, comme tout autre traitement, il repose sur une prescription adaptée et un suivi régulier. L'ordonnance est basée sur un examen clinique approfondi et une bonne connaissance du patient et de son environnement afin de garantir l'efficacité et l'utilisation régulière de cet appareillage ; elle n'est faite qu'après avoir envisagé avec le patient toutes les autres possibilités thérapeutiques, et notamment chirurgicales, afin de garantir au mieux l'adhésion du patient à ce type de traitement.⁴

Définition

Le traitement par chaussures orthopédiques s'adresse à des patients dont l'un ou les deux pieds présentent un déficit anatomique ou fonctionnel d'origine osseuse, articulaire, musculaire ou neurologique ne pouvant être compensé par des chaussures de série. Essentiellement prescrites par des médecins rééducateurs⁵ elles concernent pourtant des patients relevant de toutes les disciplines médicales : rhumatologie, orthopédie, neurologie, diabétologie, hématologie, pédiatrie ...

La prescription sera orientée en fonction de trois axes principaux :
déficience, incapacité et handicap (Tableau 1)

Déficience

Traitement d'une atteinte du pied, quelle qu'en soit l'origine. Il peut s'agir de déformations irréductibles et fixées de la moitié distale du membre inférieur (pied, cheville, jambe), de déficits moteurs d'origine neurologique ou musculaire, d'am-

Tableau 1 Les trois axes d'élaboration d'un appareillage par chaussure orthopédique.

Déficience

Traitement local d'une affection du pied : déformation, raideur, déficit moteur ou sensitif, inégalité de longueur

Incapacité

Maintien ou restauration du potentiel fonctionnel locomoteur : équilibre, transferts, marche, course

Handicap

Intégration de l'appareillage dans la vie quotidienne : accès au chaussage, vie professionnelle, vie familiale, loisirs, esthétique

putations ou de raccourcissements d'origine congénitale ou acquise.

Incapacité

Maintien et amélioration des possibilités fonctionnelles du patient concernant les membres inférieurs qu'il s'agisse de la position assise, des transferts ou de la marche.

Handicap

Atténuation des conséquences de la pathologie dans la vie quotidienne du patient et de son entourage qu'elles soient esthétiques, psychologiques, sociales ou familiales.

À l'appellation traditionnelle de chaussure orthopédique, on préfère à l'heure actuelle le terme de « chaussure thérapeutique sur mesure ».

Aspects réglementaires

Nomenclature et tarif de prise en charge

Les chaussures orthopédiques sont des fournitures inscrites au chapitre 6 du titre II (Podo-orthèses) de la liste des produits et prestations remboursables. Ces orthèses rentrent dans la catégorie du « grand appareillage » pris en charge par la Sécurité Sociale après entente préalable.

C'est un dispositif médical au sens de l'article L5211-1 du Code de la santé publique qui, en tant que tel, doit être conforme à des exigences essentielles concernant la sécurité et la santé des patients, des utilisateurs et des tiers, qualités attestées par un certificat de conformité.

Tableau 2 Nomenclature et tarif de prise en charge des chaussures orthopédiques.

Code	Tarif (euros)	Nomenclature
2689974	606,74	Chaussures orthopédiques de classe A En cas de désorganisation métatarsophalangienne enraidie et non logeable dans des chaussures de série (thérapeutiques ou non). En cas de trouble volumétrique non appareillable dans des chaussures de série thérapeutiques ou non. En cas d'inégalité de longueur des membres inférieurs : - différence de longueur des pieds égale ou supérieure à 13 mm - compensation de différence de hauteur des membres égale ou supérieure à 20 mm.
2620400	667,74	Chaussure orthopédique de classe B Aux désaxations statodynamiques. Aux effondrements complets et irréductibles de la colonne médiane : - équin fixé nécessitant une compensation égale ou supérieure à 20 mm - varus-équin - talus - paralysie - pied tombant. Instabilité du tarse et de la cheville non appareillable par des chaussures de série (thérapeutiques ou non). Trouble trophique en rapport avec une neuropathie et/ou artériopathie et/ou une maladie inflammatoire. La réalisation d'un moulage sera précisée en sus et codifiée 206C.
2681257	40,85	Moulage

L'article R665-24 du même code précise que pour être sur mesure elles doivent être fabriquées spécifiquement suivant la prescription écrite d'un praticien dûment qualifié et destinées à n'être utilisées que pour un patient déterminé.

Elles relèvent d'un cahier des charges précis qui concerne également les appareils spéciaux sur moulage et qui définit le mode de prise de mesure, la fabrication, la garantie, les conditions de prise en charge et de réception.

Elles sont en général prescrites par paire sauf dans le cas de porteurs de pilon, ce qui est exceptionnel à l'heure actuelle. Elles comprennent une chaussure proprement dite associée à une orthèse plantaire.

Elles sont codifiées selon une nomenclature qui en précise également les indications et le tarif de responsabilité (Tableau 2). Ces données régulièrement révisées par la Commission d'évaluation des

produits et prestations ont évolué parallèlement à l'amélioration des techniques et des matériaux et aux souhaits de nos patients, permettant de passer d'une tarification poussiéreuse et pointilleuse à une classification moderne.⁶

Le taux de prise en charge est de 100 % pour les affections de longue durée, les accidents du travail, les articles L115. Pour les autres pathologies, il est de 65 %.

Dans le cas où la demande d'une paire de chaussures pour un même patient relève de deux régimes différents ou de deux risques distincts (par exemple, association de troubles orthopédiques et d'une artériopathie diabétique), la prise en charge se fait selon le mode le plus favorable pour le patient. Si la prescription concerne un patient nécessitant pour chaque pied une chaussure de classe différente, la prise en charge est assurée sur la base de la classe dont le tarif est le plus élevé.

Principales améliorations récentes de la classification du chaussage orthopédique

Simplification de la nomenclature, ce qui a allégé les démarches de prise en charge.

Possibilité d'utiliser tous les types de matériaux, ce qui a permis de bénéficier de l'évolution des produits avec utilisation de revêtements thermoformables, en feutre, en tissu ou en lycra, de mousses de polyéthylène ou de silicones pour les semelles, du carbone ou de résines pour les appareils de contention (arrêté du 17/07/1996).

Prise en charge éventuelle de modifications ou d'adaptations non liées à une fonction thérapeutique, c'est-à-dire à visée esthétique et demandées expressément par l'assuré (arrêté du 29/09/2003).

Première attribution et renouvellement

La prise en charge est assurée pour deux paires de chaussures orthopédiques lors de la première année ; un délai minimal de 3 mois doit être respecté entre la date de mise à disposition des premières chaussures et la prescription de la deuxième paire.

Le renouvellement n'est pas systématique. Il intervient théoriquement lorsque les chaussures sont hors d'usage et reconnues irréparables. Pour les adultes, il est limité à une paire par an ; pour les enfants, il se fait en fonction de la croissance du pied.

Garantie

Le tarif de prise en charge comprend une garantie contre tout vice de fabrication ou malfaçon quelconque pendant une période de 6 mois à compter de la date de mise à disposition au patient et couvre également toutes les modifications et rectifications nécessaires à une bonne adaptation de cet appareillage. Il faut souvent insister sur ce point auprès des patients afin qu'ils n'hésitent pas à recontacter le médecin prescripteur ou leur podo-orthésiste si des adaptations ou des corrections sont nécessaires plutôt que de mettre définitivement de côté un appareil mal supporté.

Réparation

Les frais de réparation de cordonnerie courante ne sont pas pris en charge par la Sécurité sociale. En revanche, les réparations à caractère orthopédique le sont en fonction d'un forfait, à condition d'être réalisées par un podo-orthésiste agréé et à raison d'une attribution par an et par paire de chaussure.

Ces réparations peuvent concerner les orthèses plantaires, la tige ou le semelage.

Anatomie de la chaussure orthopédique de base (Fig. 1)^{1,4,7,8}

Par définition, une chaussure est un objet en cuir ou autre matériau composé de pièces assemblées par divers procédés qui recouvre, protège et accompagne le pied dans ses mouvements.⁸

L'utilisation limitée au cuir et au métal initialement en faisait un objet lourd et disgracieux stigmatisant le handicap. La possibilité d'utilisation de matériaux très divers naturels ou synthétiques a permis d'en alléger significativement le poids, le confort et l'esthétique.

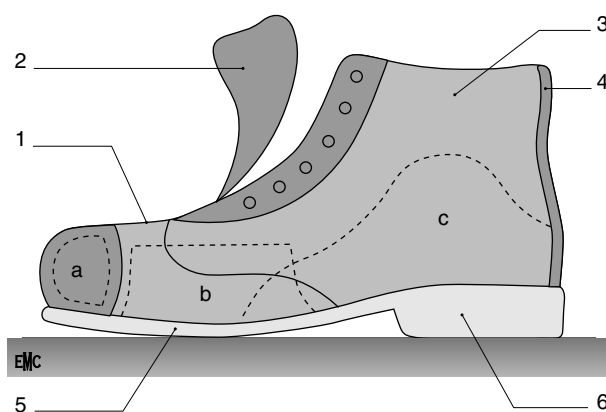


Figure 1 Composants de la chaussure.

Tige. 1. Empeigne ou claque ; 2. languette ; 3. quartier ; 4. baguette.

Renforts. a : bout-dur ; b : ailette ; c : contrefort.

Semelage. 5. Semelle antérieure ; 6. talon.

La chaussure est composée de deux parties principales : la tige et le semelage. On retrouve entre les deux une pièce intermédiaire, la première souvent appelée improprement « semelle première », qui sert de liaison et de base de montage à la tige et au semelage.

Tige

Définition

Elle pour but :

- de protéger le pied à l'exception de la plante, rôle indispensable notamment en cas de troubles de la sensibilité ou de déformations fixées ;
- la contention du pied permettant d'éviter l'aggravation de troubles statiques et le maintien du pied à sa place sur les orthèses plantaires sous-jacentes afin d'assurer leur efficacité ;
- la contention de la cheville et d'une partie plus ou moins importante du segment jambier si nécessaire, notamment en cas de laxité majeure.

La tige peut être basse, s'arrêtant en dessous de la cheville ou montante, couvrant plus ou moins la cheville et le mollet.

Composition

La tige elle-même est constituée de plusieurs pièces de cuir cousues entre elles.

Empeigne ou claque

Elle enveloppe la partie antérieure du pied jusqu'au niveau de l'interligne de Lisfranc sur le dessus et se prolonge plus ou moins vers l'arrière latéralement.

La chaussure orthopédique est définie par la présence de trois parties au niveau desquelles on peut adjoindre différents éléments thérapeutiques :

- une orthèse plantaire ;
- une tige et ses renforts ;
- un semelage extérieur.

Quartiers

Ils se situent au niveau du tarse enveloppant les faces latérales et postérieures du pied, de la cheville et la partie jambière nécessaire à l'action thérapeutique. Ils comportent en avant les systèmes de fermeture de la tige, laçage à œillets ou crochets, boucles, fermeture à glissière ou à velcros qui sont choisis en fonction de la mobilité et de la dextérité du patient. Ils sont réunis à l'arrière par une couture dissimulée souvent par une bande de cuir verticale, la baguette.

Languette

Fixée sur la partie supérieure de la claque, elle s'insinue en arrière de la fermeture afin de protéger les téguments des frictions ou pressions éventuelles liées à la fermeture.

L'ensemble de la tige est doublé intérieurement par un revêtement en peau, en tissu de coton ou en synthétique afin que les coutures d'assemblage n'occasionnent aucun risque de blessure ou de frottement.

Renforts au niveau de la tige (Tableau 3, Fig. 1)

Entre la doublure et le revêtement superficiel on peut adjoindre différentes pièces de renforcement en cuir ou matériau plastique.

Bout-dur

Pour la protection des orteils. Il respecte la conformation du pied antérieur en fonction de la prescription médicale. Il faut veiller particulièrement à l'absence de contrainte latérale sur les première et cinquième têtes métatarsiennes. Il doit avoir une hauteur suffisante pour ne pas traumatiser la face dorsale des orteils et leurs articulations interphalangiennes en cas de griffes ou autre déformation. Il est réalisé soit en cuir, soit en matériaux thermoformables ; en cas de chaussage réalisé pour le travail, on peut utiliser une coque acier, identique à celle utilisée dans les chaussures de sécurité.

Ailettes

Au niveau des articulations latérales métatarsophalangiennes elles s'opposent à la dérive externe, rarement interne.

Contrefort et sous-contrefort

Éventuellement au niveau de la partie inférieure de la tige, englobant l'arrière-pied depuis l'interligne de Lisfranc.

Formes courantes de la tige (Fig. 2)

Forme cycliste

À tige basse, elle comporte un laçage se prolongeant dans la claque vers le bout de la chaussure ; il a pour avantage de présenter une ouverture assez grande pour faciliter l'introduction du pied, intéressante en cas de griffe d'orteils. À tige haute, la forme cycliste convient surtout dans les raideurs associées du tarse et de la tibiotarsienne.

Forme derby

La disposition des quartiers, fixés par dessus l'empeigne, permet de réaliser un ajustement facile et satisfaisant sans que le laçage doive être strictement ajusté, tout en gardant une ouverture satisfaisante.

Forme Balmoral et forme Richelieu

Ce sont d'autres formes classiques. Le laçage doit être strictement ajusté si l'on veut réaliser une bonne adaptation. Cette forme est principalement utilisée pour des sujets adultes de sexe féminin.

Forme Charles IX et son dérivé la forme Salomé

Elles permettent de dégager plus ou moins totalement le cou de pied.

Forme escarpin

Elle ne permet aucune contention et n'est utilisée en chaussage orthopédique qu'en cas de raccourcissements simples de 2 à 6 cm, sans autre trouble statique.

Forme basket

Elle possède des quartiers prolongés jusqu'à la racine des orteils ou au-delà si besoin, s'ouvrant largement et une claque très courte. Elle permet l'introduction aisée du pied et l'étalement des

Tableau 3 Éléments correcteurs au niveau de la tige.

Nom	Effet
Bout-dur	Protection des orteils
Ailettes	Tenue au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne
Contrefort	Tenue au niveau de l'arrière-pied

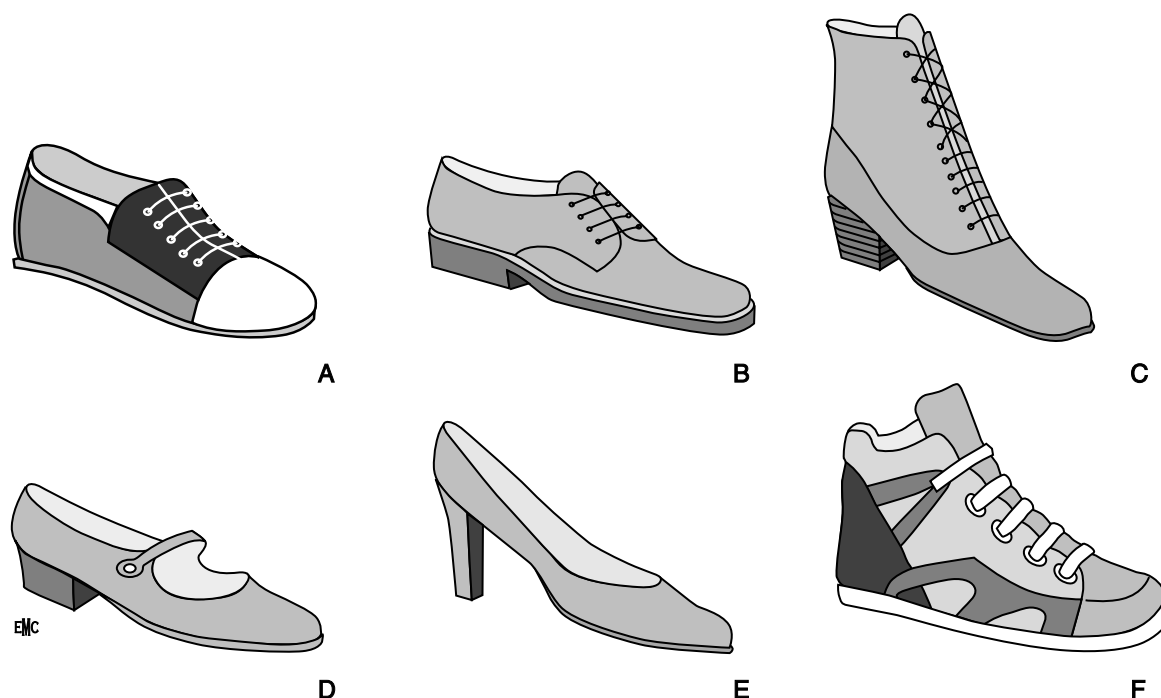


Figure 2 Principaux modèles de chaussure.

- A. Cycliste.
- B. Derby.
- C. Balmoral.
- D. Charles IX.
- E. Escarpin.
- F. Basket.

orteils. Dans sa forme montante, elle permet également un maintien de la cheville. C'est la forme idéale dans les affections paralytiques de toute origine, flasques ou spastiques.

Réalisation

Selon la nomenclature initiale, la tige ne pouvait être réalisée qu'en cuir dont on retenait trois catégories principales :

- le box-calf ou veau dont l'épaisseur et la souplesse peuvent varier notablement, convient à un très grand nombre de cas quels que soient l'âge et le sexe ;
- le chevreau souple et léger est prescrit surtout pour les personnes de sexe féminin ou présentant des déformations à contact douloureux ou au revêtement cutané fragile ;
- le veau gras, robuste, résistant à l'usure convient pour les chaussures de travail, notamment lorsque le porteur travaille aux intempéries.

À l'heure actuelle, nous avons à notre disposition toute une gamme de matériaux aux propriétés très diverses :

- les matériaux thermoformables et les lycras qui s'adaptent aux reliefs particulièrement complexes et limitent les risques de conflit pied-chaussure ;

- le Gore-Tex® revêtement imperméable et étanche à l'air utilisé pour les chaussures de travail ou les chaussures de sport et de randonnée ;
- les cuirs perforés et les toiles, particulièrement appréciés pour les chaussures d'été ;
- les feutres utilisés pour les chaussons d'intérieur.

En ce qui concerne les renforts, ils étaient initialement réalisés en cuir. L'utilisation de matériaux synthétiques thermoformables a permis de les alléger et surtout d'en améliorer singulièrement le confort.

Adjonctions thérapeutiques au niveau de la tige (Tableau 4)

Contention latérale et limitation fonctionnelle du pied et de la cheville

- Moyens.

Pour l'avant et le médiopied

On utilise un contrefort réalisé en cuir ou en matériau de synthèse. Il va s'opposer aux mouvements de débord le plus souvent externes. Il peut être uni- ou bilatéral, vertical ou horizontal. Il peut éventuellement être « prolongé » vers l'avant, venant même doubler le bout-dur, ou vers l'arrière

Tableau 4 Adjonctions thérapeutiques au niveau de la tige.

Action	Moyen	Indications
Contention latérale et limitation fonctionnelle du pied et de la cheville	Baleinage Tuteur postérieur Bride en T	Troubles de la statique plantaire Pied bot totalement ou partiellement réductible Séquelles de fractures ou d'arthrite
Suppléance dans les déficits des muscles releveurs du pied	Tracteurs intérieurs ou extérieurs Tuteur postérieur	Paralysies flasques ou faiblement spastiques
Capitonnage de protection	Feutre ou matériaux synthétiques	Troubles trophiques, neurologiques ou vasculaires, fragilité cutanée

remontant même si besoin sur la jambe et il est alors dit « montant ».

Pour l'arrière-pied ou la cheville

On peut utiliser :

- le baleinage. Il peut être uni- ou bilatéral et il a un rôle de stabilisation latérale. Réalisé initialement en acier-ressort léger, fil d'acier spirale ou en fanon de baleine, on utilise maintenant des matériaux thermoformables. Il n'entraîne qu'une légère limitation fonctionnelle ;
- le tuteur postérieur : constitué à l'origine d'une attelle d'acier-ressort. Il peut être également réalisé maintenant en matériau thermoformable. Il est inclus dans un fourreau cuir et peut se prolonger au-dessus de la tige et se terminer au niveau de la jambe par une embrasse de fixation. Il est toujours associé à un contrefort cuir ;
- la bride en T, comme son nom l'indique est une bride latérale interne ou externe, qui a un effet antipronation ou antisupination dont le sommet ne doit jamais dépasser celui de la déformation latérale à réduire, et dont la branche horizontale prend appui, du côté opposé, sur un tuteurage rigide, ou sur le montant d'un appareil d'orthèse du membre inférieur. Cette bride en T peut compléter et maintenir la réduction latérale obtenue par un contrefort montant cuir.

L'action de ces éléments peut être renforcée par l'adjonction de contreforts cuir enraidissant plus fortement les articulations de l'avant-pied lorsqu'ils sont prolongés vers l'avant et l'association d'éléments de rigidification du semelage.

Il est à noter que la technique de blocage total pied-cheville tel qu'on pouvait la voir autrefois

réalisée par des tuteurs rigides en acier ou plastique bloquant la sous-astragaliennne et la tibiotarsienne suivant leur hauteur et associée à une semelle rigide, est remplacée à l'heure actuelle par des appareils spéciaux de contention de cheville en résine et mousse de polyéthylène, réalisés sur moulage qui sont ensuite logés dans une chaussure de série ou sur mesure. Ils sont tout aussi efficaces et beaucoup plus confortables.

• Indications.

- Troubles de la statique plantaire, pied plat, valgus ou varus associé au déficit de la cavitation ou au pied creux.
- Les cas de pied bot partiellement ou totalement réductibles par manœuvre manuelle.
- Les séquelles de fracture, d'arthrite ou ostéoarthrite, du pied, de la cheville, et même pour des pseudarthroses serrées ou des consolidations tardives ou vicieuses du pied et du tiers inférieur de la jambe.

Suppléance dans les déficits des muscles releveurs du pied

• Moyens.

Tracteurs extérieurs ou intérieurs. Il s'agit de tracteurs élastiques en X, fixés à leur extrémité inférieure à la base de la languette, au bout-dur ou à la trépointe. Un réglage de tension est possible éventuellement de façon prépondérante sur l'un ou l'autre bord de la chaussure si besoin. Ils sont surtout indiqués dans les paralysies flasques, type de paralysie du sciatique poplité externe et certaines atteintes spastiques légères sans hypertonie ou rétraction trop importante des muscles et tendons de la loge postérieure jambière.

Tuteur postérieur. L'utilisation des matériaux de synthèse dans cette indication, a permis de

On peut les classer en fonction de trois orientations thérapeutiques principales:

- contention latérale et de limitation fonctionnelle des articulations du pied et de la cheville ;
- suppléance dans les déficits des muscles releveurs du pied ;
- protection des téguments.

recupérer au cours de la marche un certain degré de flexion dorsale tout en assurant le relever du pied en phase oscillante. La tige peut être renforcée par un contrefort cuir bilatéral montant ou à oreille, ou par un contrefort baleiné bilatéral. Le bout antérieur de la chaussure doit présenter un relevé plus accentué qu'habituellement, c'est-à-dire 15 à 20 mm au lieu de 12 à 15 classiquement. Ce tuteur peut être prolongé au niveau du semelage, sous la semelle première jusqu'au niveau du métatarse. En arrière, il peut remonter au-dessus de la tige et comporte alors une demi-embrasse postérieure au niveau du mollet.

- **Indications.**

Les indications sont bien entendu les paralysies flasques et les paralysies spastiques modérées. En cas de spasticité majeure, on préfère en général un appareil spécial de contention du pied réalisé sur moulage qui permet de mieux contrôler le varus et de limiter le risque de conflit avec la chaussure.

Capitonnages de protection des téguments, du pied et de la jambe

- **Moyens.**

Certaines pathologies peuvent nécessiter un capitonnage renforcé de la chaussure par de la mousse, du feutre ou des matériaux synthétiques. On associe dans ce cas des matériaux plus souples que le cuir pour la réalisation de la tige, comme notamment le feutre ou les matériaux thermoformables.

- **Indications.**

Ils sont utilisés dans les troubles trophiques neurologiques ou vasculaires, les séquelles de brûlures, les fragilités cutanées de certaines affections dermatologiques (dermatites bulleuses notamment), les cicatrices douloureuses ou chéloïdiennes, les bursites inflammatoires de l'hallux valgus ou du quintus varus ou au niveau de saillies osseuses normales (malléoles tibiale et péronière) ou pathologiques (2^e et 5^e malléoles, exostoses).

Adjonctions non thérapeutiques au niveau de la tige

Il s'agit principalement de dispositifs aidant à la mise ou à la fermeture de la chaussure, ainsi qu'à la protection du pied contre l'humidité extérieure.

Le gousset élastique sur tige va faciliter la mise en place de la chaussure, avec l'aide si besoin d'un chausse-pied à long manche, et ne nécessite en principe pour une chaussure à tige basse aucun autre dispositif de fermeture et de contention. Ses

principales indications sont les ankyloses du genou, de la hanche et du rachis, les amputations ou paralysies du membre supérieur. On l'emploie aussi, sur tige haute, en cas d'œdème variable du pied et de la jambe.

La tirette en cuir sur tige aide également le chaussage, notamment en cas de chaussures à tige haute.

La fermeture à glissière ou par bandes adhésives par Velcro permet la fermeture de la chaussure pour les patients dont l'état orthopédique nécessite la prescription de chaussures à tige montante, et qui n'ont l'usage que d'une seule main : hémiplegie, monoplégie brachiale, monoamputé.

Semelage

Définition

Il est constitué de pièces de cuir ou autres matériaux interposés entre la plante du pied et le sol réparties en deux couches (Fig. 1) :

- la première sur laquelle est montée la tige ;
- la semelle seconde ou dernière qui recouvre la partie inférieure de la chaussure et sur laquelle est fixé le talon.

Entre première et semelle seconde, on retrouve le cambrion qui va du talon à la zone d'appui au sol, et qui correspond à la zone de cambrure longitudinale. Il est réalisé en cuir ferme ou en métal et assure la résistance de la chaussure dans les mouvements de torsion.

La face inférieure du semelage se subdivise en deux zones : la semelle et le talon.

Partie antérieure ou semelle de la chaussure

Elle se termine au niveau de l'interligne de Lisfranc : soumise à une usure importante, notamment en cas d'avant-pied rond, elle peut être renforcée par une demi-semelle, en caoutchouc ou matériau synthétique très résistant à l'usure, elle peut aussi être collée et clouée sous la partie antérieure du semelage.

Partie postérieure ou talon

Elle se prolonge jusqu'à l'interligne de Chopart et est définie en fonction de trois paramètres :⁷

- sa hauteur, mesurée sur la verticale abaissée entre le bas du quartier et le sol ;
- son abattage, qui correspond à l'inclinaison vers l'avant du talon ;
- son assise, qui correspond à sa surface d'appui réelle au sol, zone dans laquelle on doit retrouver l'aplomb du membre inférieur.

La hauteur du talon doit être soigneusement étudiée car elle retentit :

Tableau 5 Adjonctions thérapeutiques au niveau du semelage.

Action	Moyen	Indications
Adaptation aux variations volumétriques	Semelle d'amplitude	Variations de volume sur œdème
Aide au passage du pas	Relevé du bout	Compensation d'un déficit modéré des releveurs du pied
Limitation du jeu articulaire	Éléments de rigidification	Pathologie rhumatismale, troubles architecturaux de l'avant-pied
Aide au déroulement du pas	Semelle bateau, barre de roulement	Limitation des contraintes au niveau de l'avant-pied
Amélioration de l'attaque du pas	Matériau amortissant au niveau du talon	Douleurs à l'attaque du pied, diminution des contraintes au niveau du talon
Corrections de la statique au niveau talonnier	Élargissement, prolongement du talon en antéropostérieur ou latéralement	Amélioration de la stabilité, stabilisation des pieds varus ou valgus, récupération de l'aplomb sur une grosse désaxation du segment jambier
Adjonction d'un élément de fixation pour un appareil orthopédique	Étrier ou tourillon associé à une semelle métallique	Fixation d'une orthèse

- sur l'avant-pied : toute surélévation de l'arrière-pied diminue les pressions à ce niveau en les reportant vers l'avant-pied ;
- sur les articulations du genou et de la hanche ainsi que sur le rachis : plus on augmente la hauteur du talon, plus la hanche et le genou sont en flexum et le rachis placé en lordose.⁴

Options thérapeutiques au niveau du semelage (Tableau 5)

Adaptation aux variations volumétriques

L'adjonction d'une semelle d'amplitude amovible sur laquelle repose l'orthèse plantaire donne un certain degré d'adaptation au volume chaussant.

Compensation d'un déficit des releveurs des orteils

On peut induire un relevé du bout de la chaussure au niveau du semelage afin de faciliter le passage du pas. Cet élément est insuffisant bien entendu pour compenser à lui seul un déficit majeur des releveurs du pied mais doit toujours être associé aux autres moyens de compensation.

Limitation du jeu articulaire

En cas de pathologies rhumatismales, de troubles architecturaux de l'avant-pied, de suite de chirurgie, on peut être amené à rechercher la limitation des articulations tarsiennes (Chopart), tarsométatarsiennes (Lisfranc), ou métatarsodigitales.

Dans ce cas, on insère des éléments de rigidification au niveau du semelage. Autrefois en acier, ils sont maintenant constitués de matériaux de synthèse ou de carbone qui permettent une correction efficace tout en assurant un certain degré de souplesse nécessaire au confort.

Aide au déroulement du pas au niveau de l'avant-pied

Que ce soit à la suite d'une intervention chirurgicale ou d'une pathologie évolutive, on peut être amené à rechercher une diminution des contraintes au niveau de l'avant-pied. Celle-ci peut être réalisée par une semelle bateau ou une barre de roulement.

Amélioration de l'attaque du pas

L'adjonction d'un matériau souple et amortissant va permettre de diminuer les contraintes au moment de l'attaque du pas.

Corrections de la statique au niveau talonnier

L'élargissement du talon permet d'augmenter la stabilité du pied au sol.

Le prolongement du talon au niveau antéro-interne dans les pieds valgus et antéroexterne dans les pieds varus aide à les stabiliser.

En cas de talus on peut être amené à prolonger le talon vers l'arrière.

En cas de grosse désaxation du segment jambier, le talon peut être largement déplacé latéralement afin de récupérer l'aplomb ; l'effet esthétique est en revanche discutable.

Adjonction d'un élément de fixation d'un appareil orthopédique

Entre semelles première et seconde, on peut placer une semelle métallique comportant soit un étrier, soit un tourillon pour la fixation d'un appareillage orthopédique à type par exemple d'orthèse cruro-pédieuse.

Orthèses intérieures plantaires

La chaussure orthopédique comprend toujours une orthèse plantaire : directement en contact avec la



Figure 3 Prise d'empreinte plantaire pour réalisation d'une semelle sur moulage.

surface du pied, elle peut avoir un rôle de correction, de soutien, de répartition de charge ou au contraire de décharge d'une zone particulièrement fragile. Elle peut être réalisée sur mesure ou sur moulage (Fig. 3). Appelées classiquement « liège » car réalisées initialement dans cette matière, elles sont maintenant réalisées en matériaux de synthèse de différentes densités et thermoassemblées.

Appareils podojambiers spéciaux (Fig. 4, 5)

Comme leur appellation l'indique, il s'agit d'appareils s'étendant du pied au segment jambier, réalisés sur moulage, autrefois en cuir et liège, maintenant en résine, mousse de polyéthylène ou gel de copolymère. Si certains peuvent être utilisés dans du chaussage de série, beaucoup sont réalisés dans le cadre de déformations majeures et nécessitent un chaussage sur mesure. Dans le cas des amputations, ils consistent en un faux-bout avec capitonnage d'appui du moignon, plus ou moins prolongé sur la face dorsale du pied et sur la face antérieure de jambe en fonction du niveau de l'atteinte. Ils doivent toujours être associés à une lame carbone afin d'éviter le relevage intempestif et disgracieux de l'extrémité antérieure de la chaussure.

Ces appareils, souvent unilatéraux, peuvent être prescrits en cas :

- d'amputations ;
- de désaxations complexes statodynamiques ;
- de paralysie ;
- de troubles trophiques ;
- de compensation de différence de hauteur égale ou supérieure à 60 mm.



Figure 4 Appareil de contention



Figure 5 Positif réalisé en résine après moulage avec mise en place des futurs éléments de contention.

Prescription

La prescription médicale de cet appareillage doit être réalisée sur une ordonnance particulière, indépendante de celles comportant la prescription de produits pharmaceutiques ou de tout autre appareil. Elle doit comporter un diagnostic précis de l'affection dont est atteint l'appareillable, la description complète des séquelles anatomiques et fonctionnelles et de leur retentissement statique.

Prescripteurs (Fig. 6)

Dans le cadre du « grand appareillage », la législation différencie deux types de prescripteurs :

- les médecins dits compétents en appareillage : médecins rééducateurs, rhumatologues ou chirurgiens orthopédiques. Leurs prescriptions se font sur un formulaire spécial (cerfa S3135) fourni par la caisse primaire d'assurance maladie (CPAM) et sont transmises directement à la caisse dont relève l'assuré. Celle-ci a 10 jours pour donner son accord, au-delà desquels, en l'absence de réponse, celui-ci est considéré comme acquis ;
- pour les praticiens n'appartenant pas à ces disciplines, la demande d'appareillage est faite sur une ordonnance simple. S'il s'agit d'une première attribution, cette prescription est obligatoirement examinée en consultation médicale d'appareillage (centres régionaux des Anciens Combattants) qui statue sur l'attribution.

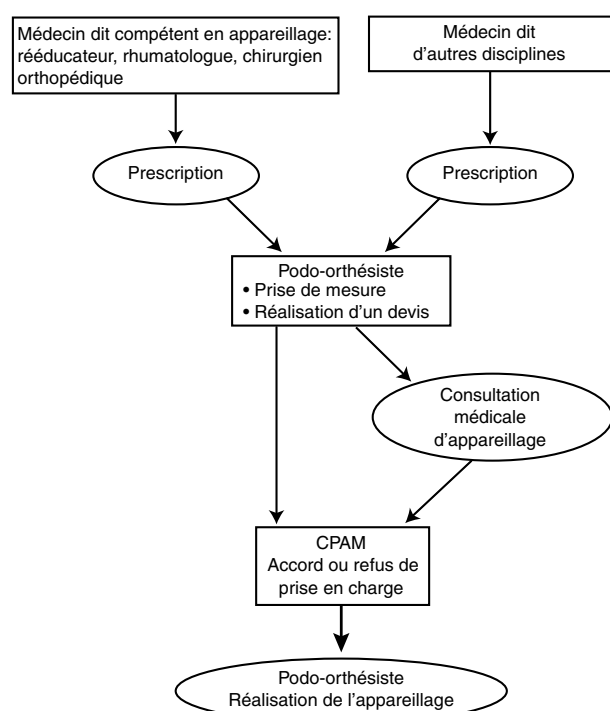


Figure 6 Prescription d'une chaussure sur mesure.

Bilan⁴

La prescription d'une chaussure sur mesure ne peut découler que d'un bilan médical précis afin de bien cerner l'indication d'appareillage et les caractéristiques thérapeutiques nécessaires pour aboutir à des orthèses parfaitement adaptées. À chaque fois que cela est possible, ce bilan est à expliquer et à discuter avec le patient afin de le faire participer le plus possible à la prescription. Trop d'appareillages finissent inutilisés du fait d'une insuffisance d'information.

Interrogatoire

Il se fait au fur et à mesure de la consultation, le dialogue établissant progressivement les bases d'une relation de confiance indispensable à une prescription adaptée de chaussures. Il doit insister sur les conditions de vie du patient, le retentissement de sa pathologie sur sa vie quotidienne et ses attentes en matière d'appareillage.

Diagnostic de l'affection étiologique

Le plus souvent lorsqu'un patient arrive au stade d'appareillage, le diagnostic de l'affection initiale est établi. Si tel n'est pas le cas, il faut s'efforcer de le préciser car certaines données sont essentielles pour orienter la prescription, notamment en termes d'évolutivité de la maladie et de pathologies associées pouvant retentir sur les indications du chaussage. L'histoire de la maladie est retracée et on recherche les antécédents en termes d'appareillage en précisant si possible les types d'orthèses ou de chaussures précédemment réalisées, leur temps d'utilisation, leurs qualités et leurs défauts aux yeux du patient et la raison de leur abandon si tel a été le cas.

Bilan clinique

Il doit être complet permettant d'évaluer le patient et sa pathologie dans sa globalité.

L'examen des pieds est évidemment un temps essentiel avec une évaluation statique et dynamique comme dans toute consultation podologique. Il comprend un bilan articulaire, musculaire, neurologique, avec une étude de la statique plantaire sur podoscope et un examen de la marche. Quelques éléments sont particulièrement à rechercher :

- un examen de la trophicité du pied à la recherche de zones de fragilité du pied et de zones de souffrance marquées par une hyperkératose, des rougeurs, voire des plaies passées inaperçues en cas de neuropathie ;
- un examen de la sensibilité, surtout dans le cadre de la pathologie diabétique qui est au mieux objectivée par un test au monofilament de Semmes-Weinstein ; en cas d'altération, le

patient ne sera pas à même de ressentir un conflit avec sa chaussure ;

- une palpation des poulx à la recherche d'une abolition évoquant une artériopathie et qui nécessite une adaptation particulièrement parfaite de l'appareillage pour éviter tout risque de plaie ;
- une étude globale de la statique des membres inférieurs et du rachis afin d'évaluer les possibilités réelles de correction au niveau du pied si la pathologie n'est pas strictement localisée au niveau podal.

Un bilan fonctionnel permet d'évaluer les conséquences du déficit initial sur l'équilibre, les transferts, la station debout, la marche, les activités d'habillage et déshabillage ainsi que sur les autres activités locomotrices. Il peut très souvent être efficacement orienté par l'examen des chaussures du patient, à condition qu'il s'agisse du chaussage habituellement utilisé : une usure anormale du talon traduisant un trouble de la statique de l'arrière-pied, des déformations de la tige correspondant à des troubles statiques ou des déformations d'orteils, une usure exagérée de la semelle antérieure dénotant un hyperappui sous les têtes métatarsiennes. On recueille ainsi également de façon indirecte des informations sur le mode de vie du patient et sur ses exigences esthétiques dont l'appareillage devra tenir compte.

L'examen des membres supérieurs est paradoxalement un élément essentiel recherchant des troubles articulaires, moteurs ou sensitifs pouvant limiter l'accessibilité au chaussage et qui doivent être pris en compte dans la réalisation de l'appareillage.

Indications^{1,4,9}

- Désorganisation métatarsophalangienne enraidie.

Les progrès de la chirurgie ont certainement fait diminuer l'utilisation du chaussage orthopédique dans cette indication mais nombre de nos patients, en général âgés et ne pouvant pas ou ne souhaitant pas se faire opérer présentent des déformations majeures de l'avant-pied à type d'hallux valgus (le plus fréquent), hallux rigidus, griffes d'orteils. Ces atteintes sont alors génératrices de douleurs, de plaies itératives, de gêne et limitation lors de la marche et ne peuvent être logées que dans un chaussage sur mesure qui peut de plus éventuellement partiellement camoufler ces déformations.

- Troubles volumétriques.

À la suite de différentes pathologies, suite de traumatismes, insuffisance veino-lymphatique évoluant parfois vers un éléphantiasis, séquél-

les de phlébite, le pied peut être siège d'une augmentation de volume qui ne se loge que très difficilement dans des chaussures de série ; de plus, on retrouve le plus souvent une instabilité de cheville associée qui justifie une contention.

Ces patients ont souvent recours à des chaussons ou chaussures en toile plus ou moins découpées, choisis pour leur capacité à se déformer. Le pied est en général rentré en force, ce qui favorise la stase et engendre un risque de plaies et n'est absolument pas tenu, ce qui favorise l'aggravation des troubles statiques et de la laxité de cheville.

Le recours à un chaussage sur mesure va permettre de réaliser une chaussure plus esthétique, adaptée à la taille réelle du pied, dans des matériaux souples mais de bonne qualité (cuirs souples, chevreau extensible), à laquelle est associée une semelle permettant un soutien efficace du pied ce qui favorise le retour veino-lymphatique par effet de drainage local. Par ailleurs, ce chaussage favorisant l'équilibre, il entraîne une amélioration des possibilités de déambulation qui concourt également au traitement de l'affection vasculaire.

- Amputation transmétatarsienne ou plus proximale.

La perte de l'avant-pied entraîne une perte de la fonction propulsive du pied que l'on essaie de compenser par adjonction d'une lame de carbone dans la semelle de la chaussure sur mesure. En cas d'amputation plus proximale, la tige de la chaussure est montante et éventuellement renforcée par un baleinage latéral afin de lutter contre le déséquilibre musculaire secondaire à l'intervention et qui favorise une déformation en varus équin.

- Inégalité de longueur des membres inférieurs. Les inégalités de longueur sont relativement fréquentes et se retrouvent à la suite d'atteintes congénitales ou acquises. L'utilisation d'un chaussage sur mesure n'intervient qu'à partir d'une différence marquée c'est-à-dire une différence de longueur supérieure ou égale à 13 mm ou d'une différence de hauteur supérieure ou égale à 20 mm. Il permet au mieux de camoufler cette différence d'un point de vue esthétique et d'en limiter les conséquences fonctionnelles.

- Désaxation complète statodynamique.

Lors de la survenue de troubles architecturaux complexes du pied, le plus souvent d'origine congénitale, parfois d'origine traumatique ou dégénérative, seul le chaussage sur mesure apporte une réponse adaptée lorsque il n'y pas

de possibilité chirurgicale. Il va permettre de maintenir les possibilités de déambulation de ces patients dans des conditions satisfaisantes en évitant tout conflit pied-chaussure.

- Effondrement complet et irréductible de la colonne médiane.

Le cas le plus caractéristique correspond au pied cubique de Charcot, où la déformation entraîne une perte complète de la dynamique physiologique du pied ayant pour conséquence une altération de la marche et des risques d'hyperappui et de plaie au niveau de la convexité. Le chaussage est réalisé en général sur moulage afin de stabiliser au mieux la déformation.

- Équin fixé, varus équin, talus.

Dans ces cas, le chaussage réalisé sur mesure permet de compenser au mieux la déformation et de répartir les pressions sur le pied déformé.

- Paralysie, pied tombant.

Le bilan clinique doit être précis et compliqué afin de préciser le but thérapeutique exact du chaussage :

- soutien du pied simple en phase oscillante en cas de déficit prédominant sur les releveurs du pied ;
- soutien du pied en phase oscillante et contrôle de la cheville en phase d'appui en cas d'atteinte des releveurs du pied ainsi que des stabilisateurs de cheville ;
- lutte contre la tendance au varus équin en cas de spasticité ; la chaussure est alors réalisé sur moulage, éventuellement en position corrigée si cela est possible.
- Instabilité du tarse et de la cheville.
Dans les suites de traumatisme ou d'atteinte neurologique, on peut retrouver une instabilité majeure du tarse ou de la cheville. Si l'utilisation d'une orthèse de stabilisation logeable dans un chaussage de série ou le recours à une intervention chirurgicale ne peut être retenue, notamment en cas de troubles trophiques ou volumétriques associés, on peut alors envisager le recours à un chaussage sur mesure.
- Trouble trophique en rapport avec une neuropathie et/ou une artériopathie et/ou une maladie inflammatoire.

L'amélioration des traitements médicaux et chirurgicaux en cas de pathologies inflammatoires de même que l'amélioration de la qualité des chaussures thérapeutiques de série limitent le recours à l'appareillage sur mesure dans cette indication. En revanche, l'accroissement rapidement exponentiel de la population diabétique multiplie les prescriptions de chaussage sur mesure pour neuropathie et ar-

tériopathie. Le risque de survenue d'une plaie pouvant avoir des conséquences catastrophiques sur ce terrain, conséquences pouvant aller jusqu'à l'amputation, justifie un dépistage systématique des patients chez qui la persistance de l'utilisation d'un chaussage de série est dangereux. L'indication est systématique chez un patient associant une neuropathie avérée à des troubles morphostatiques majeurs et une artériopathie.

Cas particulier du chaussage de l'enfant⁶

De façon peut-être encore plus nette que chez l'adulte, les progrès de la chirurgie et de l'orthopédie ont nettement fait reculer les indications du chaussage sur mesure chez l'enfant qui sont maintenant limitées :

- aux grandes inégalités de longueur ;
- aux malformations congénitales ou acquises d'origine non neurologiques : agénésie, arthrite chronique juvénile, arthrogrypose ;
- aux atteintes sévères d'origine neurologique comme on les retrouve principalement chez les enfants avec infirmité motrice cérébrale (IMC). Dans cette pathologie, les chaussures de type imbasculable gardent toute leur place. Elles associent un semelage à base large et une coque moulée afin de favoriser un appui stable du pied.

Réalisation de la chaussure

Fournisseurs de chaussures orthopédiques : les podo-orthésites⁴

Une fois muni de sa prescription, la patient peut s'adresser au podo-orthésiste de son choix. La prise en charge de l'appareillage n'est réalisée que si ce fournisseur est agréé par les caisses régionales de Sécurité sociale et les centres d'appareillage des Anciens Combattants ; ces mêmes organismes peuvent délivrer la liste des appareilleurs correspondant sur demande de l'assuré.

L'agrément repose sur :

- des critères de compétence professionnelle ;
- des critères d'installation et d'équipements de locaux.

Les fournisseurs de chaussures orthopédiques peuvent avoir été formés selon deux filières : les podo-orthésistes agréés selon des procédures mises en œuvre par les centres régionaux d'appareillage

qui ont essentiellement une formation pratique et un savoir-faire acquis sur le terrain, et les titulaires du brevet de technicien supérieur de podo-orthèse qui ont obtenu leur diplôme au terme de 3 ans d'études associant formation pratique et acquisition de connaissances en anatomie, physiologie, psychologie et sciences sociales.⁴

À réception du bon de commande, le fournisseur choisi est tenu de réaliser les fournitures dans les délais réglementaires sous peine de pénalités.

La garantie d'un appareillage réussi passe par une bonne concertation entre le patient, le médecin prescripteur et le fournisseur.

Lors de la livraison, un certificat de conformité et convenance est remis à l'appareillable, qui doit en faire retour au centre d'appareillage après une période d'essai de 10 jours afin de signaler son acceptation ou la nécessité de retouches d'adaptation éventuellement.

Prise de données

Elle n'est effectuée qu'après un examen minutieux des pieds, des membres inférieurs et de la marche réalisé par un podo-orthésiste.

Méthode traditionnelle^{4,8}

Le podo-orthésiste relève sur une feuille le contour de l'empreinte, mesure les circonférences de la cheville et du pied avec un mètre-ruban puis prend une empreinte plane ou tridimensionnelle.

Dans le cas de certaines déformations complexes, on est amené à réaliser un moulage en plâtre,

fait en position plus ou moins corrigée selon le but thérapeutique et si possible en charge. Le négatif ou moule est habituellement réalisé à l'aide de bandes plâtrées. Le moulage proprement dit ou positif est exécuté à l'aide de résine. Le positif peut être retouché afin de faciliter et améliorer le montage de la chaussure et son action orthopédique (Fig. 4, 5). Le moulage est exécuté par le podo-orthésiste, ou sous sa responsabilité, mais dans le respect des indications données par le médecin prescripteur, sur lequel sont précisés les zones de correction (à charger ou décharger) ainsi que les repères de la verticale.

Qu'elles soient recueillies par mesures ou par moulage, ces données vont permettre d'évaluer ce que l'on appelle la « forme », c'est-à-dire le volume chaussant de la future chaussure. Elle est la base indispensable à la réalisation de la chaussure.

Conception de formes assistée par ordinateur (CFAO)^{10,11,12} (Fig. 7)

La conception assistée par ordinateur a pu être également appliquée au domaine de la podo-orthèse mais son développement semble plus difficile que dans le domaine du corset.

Les mesures peuvent être saisies soit avec l'aide d'une table à digitaliser à partir de l'empreinte du pied, soit par digitalisation du pied en charge dans son ensemble (logiciel Footscan®). Ces mesures sont analysées par un logiciel afin d'élaborer puis de transmettre à une machine-outil les dimensions de la forme correspondante.

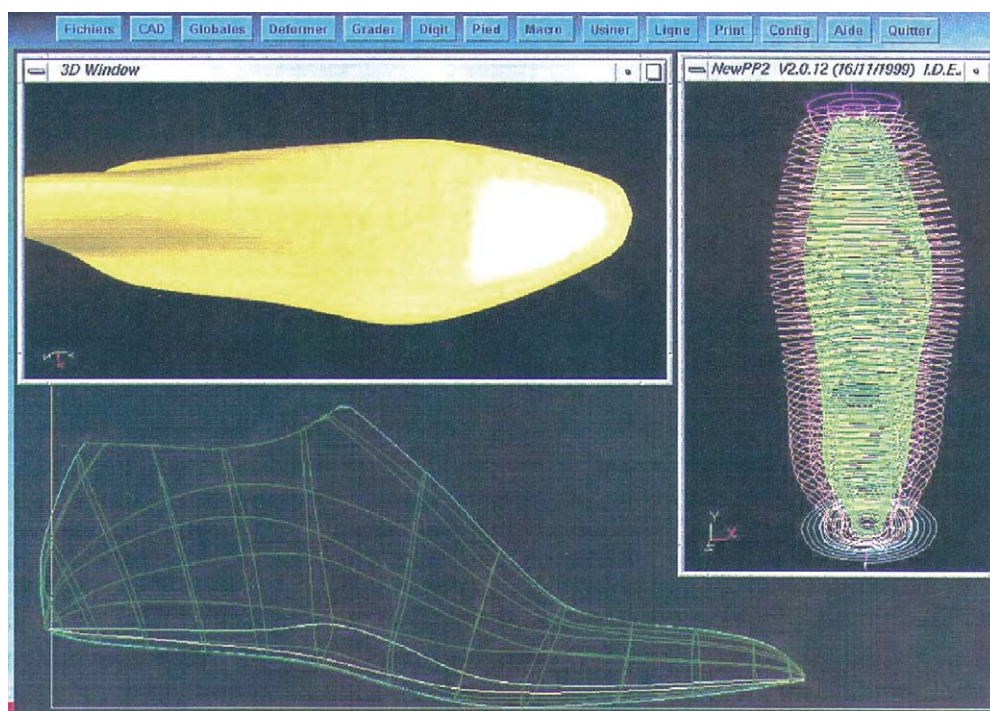


Figure 7 Conception de forme après informatisation de la prise de mesure.



Figure 8 Essaiage avec chausson PVC.

Essaiage⁴

Il est élaboré à partir des mesures ou du moulage réalisé, un patronage correspondant aux différentes pièces composant la chaussure.

On réalise un premier chausson pour un essaiage. Initialement réalisés en peau, les chaussons sont de plus en plus confectionnés dans des matières transparentes type PVC, ce qui permet de visualiser la position réelle du pied à l'intérieur du volume chaussant ainsi que les zones de conflit (Fig. 8).

Il est fortement souhaitable que l'essaiage ait lieu en présence du prescripteur, surtout s'il s'agit d'une première attribution. Il est réalisé en position statique et dynamique. Il permet de vérifier que les objectifs thérapeutiques sont respectés et de corriger les éventuels effets secondaires.

En cas de problèmes complexes, plusieurs essayages peuvent s'avérer nécessaires.

Fabrication^{7,8}

Une fois que l'essaiage s'est avéré concluant, le patronage définitif est réalisé puis les coupes sont réalisées dans les matériaux choisis.

Autrefois traditionnellement fait par couture, l'assemblage de la tige et du semelage peut être maintenant réalisé par différentes méthodes de soudure qui ont permis d'en faciliter la réalisation et d'en alléger le poids.

Livraison⁴

Les chaussures sont livrées si possible également en présence du prescripteur. On effectue alors un ultime contrôle concernant la bonne adaptation de l'appareillage en position debout et lors de la marche. On vérifie la facilité de chaussage et on donne

au patient quelques conseils d'utilisation, d'entretien et de surveillance de ses chaussures ainsi que de ses pieds. Il lui est fortement recommandé de revoir systématiquement son podo-orthésiste après 1 mois d'utilisation afin de contrôler le résultat à distance.

Évaluation^{13,14,15,16,17,18}

Bien que des outils performants tels que les plateformes d'équilibre, les pistes de marche ou plus récemment l'utilisation de capteurs de pression embarqués soient à notre disposition, on ne retrouve encore que peu d'études dans la littérature portant sur l'appareillage par chaussures orthopédiques. L'utilisation de cet appareillage dans le cadre de la pathologie diabétique amènera peut-être le développement des évaluations dans ce domaine. En effet, dans ce cadre, l'adaptation de l'appareillage doit être particulièrement parfaite car toute erreur peut avoir des conséquences graves et le patient présentant en général une neuropathie sévère ne sera pas à même de ressentir un conflit pied-chaussure.

Conclusion

Même si l'amélioration des traitements médicaux, orthopédiques et chirurgicaux a nettement fait régresser les indications classiques du chaussage sur mesure (poliomyélite, IMC, luxation congénitale de hanche) l'évolution des matériaux et des techniques lui a permis d'améliorer ses qualités thérapeutiques, de s'adapter à de nouvelles indications (pied neuropathique) et de prendre un aspect plus moderne, plus proche des exigences esthétiques de nos patients.

Comme tout autre traitement, la réussite de cet appareillage est basée sur une évaluation précise et complète de la pathologie ainsi que sur une bonne collaboration entre le patient, le prescripteur et le podo-orthésiste.

L'avènement de nouveaux moyens d'évaluation tels que les capteurs de pression embarqués et les pistes de marche devrait permettre d'établir les bases scientifiques de cette démarche thérapeutique.

Remerciements

Les auteurs remercient Messieurs P. Latour et J.L. Delcros podo-orthésistes pour leur collaboration.

Références

1. Lapeyre-Gros F, Gaillard F, Vernay P. *Le chaussage: la chaussure orthopédique*. In: Bouysset M, editor. *Pathologie ostéo-articulaire du pied et de la cheville : approche médico-chirurgicale*. Paris: Springer-Verlag; 2000. p. 535-540.
2. Knowles EA, Boulton AJ. Do people with diabetes wear their prescribed footwear? *Diabet Med* 1996;**13**:1064-1068.
3. Philipsen AB, Ellitsgaard N, Krogsgaard MR, Sonne-Holm S. Patient compliance and effect of orthopaedic shoes. *Prosthet Orthot Int* 1999;**23**:59-62.
4. Delarque A, Biauissier JP, Courtade D, Heurley G. Chaussures orthopédiques. *Encycl Méd Chir* 1995;**8** (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-161-A-50.
5. Boer H, Seydel ER. Medical opinions, beliefs and prescription of orthopaedic footwear: a survey of Dutch orthopaedists and rehabilitation practitioners. *Clin Rehabil* 1998;**12**: 245-253.
6. Maitre M, Brunon A, Codine P, Hérisson C. *Les chaussures thérapeutiques sur mesure chez l'enfant*. In: Diméglio A, Hérisson C, Simon L, editors. *Le pied de l'enfant et l'adolescent*. Paris: Masson; 1998. p. 349-356.
7. Braun S. *Le chaussage: Notions générales sur le chaussage*. In: Bouysset M, editor. *Pathologie ostéo-articulaire du pied et de la cheville : approche médico-chirurgicale*. Paris: Springer-Verlag; 2000. p. 523-534.
8. Savin J. Aspects techniques de la chaussure. *Encycl Méd Chir* 1999;**8** (Elsevier SAS, Paris), Podologie, 27-140-A-45.
9. Dolhem R. *Le chaussage du pied pathologique*. In: De Beer H, editor. *Pathologies du pied*. Paris: Arnette-Blackwell; 1996. p. 263-271.
10. Goh JC, Ho NC, Bose K. Principles and applications of computer-aided design and computer aided manufacturing (CAD/CAM) technology in orthopaedics. *Ann Acad Med Singapore* 1990;**19**:706-713.
11. Lord M, Foulston J, Smith PJ. Technical evaluation of a CAD system for orthopaedic shoe-upper design. *Proc Inst Mech Eng [H]* 1991;**205**:109-115.
12. Maitre M, Delcros JL. *Conception et fabrication de formes et d'orthèses plantaires par le système IDEAS*. Congrès AFA, Valence. mai 2002. p. 16-17.
13. Dahmen R, Haspels R, Koomen B, Hoeksma AF. Therapeutic footwear for the neuropathic foot: an algorithm. *Diabetes Care* 2001;**24**:705-709.
14. Donaghue VM, Sarnow MR, Giurini JM, Chrzan JS, Habershaw GM, Veves A. Longitudinal in-shoe foot pressure relief achieved by specially designed footwear in high risk diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 1996;**31**:109-114.
15. Drerup B, Hafkemeyer U, Moller M, Wetz HH. Effect of walking speed on pressure distribution of orthopedic shoe technology. *Orthopade* 2001;**30**:169-175.
16. Rose NE, Feiwell LA, Cracchiolo A 3rd. A method of measuring foot pressures using a high resolution, computerized insole sensor: the effect of heel wedges on plantar pressure distribution and center of force. *Foot Ankle* 1992;**13**: 263-270.
17. Praet SF, Louwerens JW. The influence of shoe design on plantar pressures in neuropathic feet. *Diabetes Care* 2003;**26**:441-445.
18. Xu H, Akai M, Kakurai S, Yokota K, Kaneko H. Effect of shoe modifications on center of pressure and in-shoe plantar pressures. *Am J Phys Med Rehabil* 1999;**78**:516-524.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



Lésions du pied dans la lèpre

Foot lesions in leprosy

M. Di Schino (Chirurgien des hôpitaux des Armées, chef de service)^{a,*},
H. de Belenet (Chirurgien des hôpitaux des Armées)^a,
C. Drouin (Chirurgien des hôpitaux des Armées)^a,
E. Demortière (Chirurgien des hôpitaux des Armées)^a,
C. Badiane (Professeur agrégé du service de santé des Armées)^b

^a Hôpital d'instruction des armées Alphonse Laveran, service de chirurgie orthopédique, boulevard A. Laveran, 13013 Marseille, France

^b Institut de léprologie appliquée de Dakar, BP 11023, CD annexe, Dakar, Sénégal

MOTS CLÉS

Lèpre ;
Névrite ;
Paralysie ;
Mal perforant ;
Lésion osseuse

KEYWORDS

Leprosy;
Neuritis;
Paralysis;

Résumé La lèpre, ou maladie de Hansen, est une maladie infectieuse endémique due à *Mycobacterium leprae* ou bacille de Hansen. Sa symptomatologie clinique est conditionnée par les modalités de réponse du système immunitaire. Elle atteint préférentiellement la peau et certains nerfs périphériques. Le « pied lépreux » est la conséquence des déficits nerveux. Les manifestations cliniques sont stéréotypées dans la mesure où elles résultent d'un processus univoque mais les associations lésionnelles à des stades évolutifs différents entraînent des tableaux cliniques d'aspect et de gravité variables. L'hypoesthésie de la plante du pied génère des ulcères plantaires chroniques. Ce risque est majoré par les paralysies des releveurs du pied et des muscles intrinsèques qui provoquent des attitudes vicieuses et des défauts d'appui. Une acropathie neurogène, l'infection par le bacille et la surinfection des maux perforants s'associent pour engendrer des destructions osseuses et articulaires. L'évolution se fait vers des mutilations. Elle se poursuit pour son propre compte, indépendamment de la guérison de la maladie lépreuse, dès lors que la destruction des nerfs est devenue irréversible. Les mutilations par la lèpre, sources de désocialisation et de rejet, concernent trois millions de patients dans le monde dont plus de la moitié présentent des lésions des pieds. Le traitement comprend plusieurs volets : spécifique avec la polychimiothérapie antibacillaire, les anti-inflammatoires et corticoïdes destinés à lutter contre les destructions des nerfs concomitantes des poussées lépreuses ; prophylactique avec des soins locaux, l'éducation, l'autosurveillance, un chaussage adapté, la correction des appuis vicieux (résection des saillies osseuses, chirurgie des paralysies) et la décompression des nerfs ; curatif (traitement médicochirurgical des infections osseuses, chirurgie des déformations et amputations).

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Leprosy (or Hansen disease) is an endemic infectious disease due to *Mycobacterium leprae* bacillus. Clinical symptoms are contingent on response patterns of the immune system. Leprosy has a preference for attacking the skin and certain peripheral nerves. « Leprotic foot » is the result of lesions in the nervous system. Clinical symptoms are stereotypic in that they stem from a common cause. But different stages of evolution

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : mgdischino@club-internet.fr (M. Di Schino).

Ulcer of the sole;
Bone lesion

can affect the appearance and the seriousness of the disease. Hypoaesthesia in the sole of the foot leads to chronic foot ulcers. Palsy of leg and foot muscles can lead to unnatural foot positions which increase the risk of ulcers. Nervous acropathy, infections due to *Mycobacterium leprae* bacillus and ulcers infected by other bacteria, associate to break down bone and joint tissue. Their development leads to diseased induced mutilations. Deterioration can continue independently of recovery from the leprotic infection when nerve damage is irreversible. Disease induced mutilation due to leprosy concerns more than three millions people in the world (with half of this number afflicted with foot lesions) and constitutes a serious physical, psychological and social handicap. The treatment of the foot lesions in leprosy is specific : with the use of leprotic polychemotherapy of leprosy, non steroid anti-inflammatories and corticotherapy to combat the destruction of the peripheral nerves during the leprotic reactions; preventative : with wound treatment, self diagnosis, basic health education, custom made shoes and surgery for the correction of deformities and paralysis, and the decompression of nerves; curative : with medical and surgical treatment of bone infections, corrective surgery and amputations.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Définition

La lèpre, ou maladie de Hansen, est une maladie infectieuse, endémique, contagieuse, essentiellement humaine et chronique, causée par *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*). Son expression clinique est conditionnée par les modalités de réponse du système immunitaire. Le traitement spécifique associant plusieurs antibiotiques est rapidement efficace sur le bacille.

Elle atteint préférentiellement la peau et certains nerfs périphériques. L'atteinte nerveuse est responsable de troubles sensitifs, moteurs et trophiques observés aux extrémités et en particulier aux pieds. Cette neuropathie évolue vers l'aggravation, avant traitement s'il n'est pas prescrit suffisamment tôt, mais aussi pendant ou après le traitement du fait de réactions immunologiques.

Les lésions observées aux pieds dans la lèpre ou « pied lépreux » entrent donc dans le cadre des pieds neurologiques. Elles sont composées de l'association à des degrés divers d'anesthésies, paralysies, rétractions, déformations, destructions ostéoarticulaires, maux perforants plantaires (MPP) et surinfections. Elles peuvent aboutir à des infirmités définitives (Fig. 1).

Rappels sur la maladie lépreuse

Il est impossible de traiter du « pied lépreux » sans une compréhension plus globale de la maladie. Ce résumé a pour but de rappeler les notions de base et permettre au lecteur de se référer à la littérature abondante.^{1,2}

Historique^{1,2}

On peut retrouver des représentations ou descriptions de lépreux en Égypte (1500 avant J.-C.), dans



Figure 1 Mutilations des pieds.

le Lévitique (1400 avant J.-C.), en Chine (1200 avant J.-C.), en Inde (600 avant J.-C.), puis dans le monde romain. Les croisades participèrent à l'extension de la maladie. La lèpre, derrière laquelle on percevait un châtiment divin, provoquait la terreur au Moyen Âge. L'habit de ladre et la crécelle sont les signes de l'isolement des malades. De tous les continents, seule l'Amérique précolombienne semble avoir été épargnée. Puis la lèpre a régressé progressivement en Occident au XVI^e siècle mais persisté dans la plupart des régions du monde. Dans la deuxième moitié du XIX^e siècle débute l'approche scientifique de la maladie avec la découverte, par Hansen en 1873, du bacille responsable. Un véritable traitement étiologique ne débute qu'en 1942 avec les sulfones. Puis des antibiotiques efficaces sur le bacille sont généralisés à partir de 1975 (rifampicine puis plus récemment quinolones). Grâce à la polychimiothérapie en 1981, l'Organisation mondiale de la santé (OMS) espère « l'élimination en tant que problème de santé publique » de la maladie, (c'est-à-dire un

taux de prévalence inférieur à 1/10 000 habitants) au début du XXI^e siècle.^{3,4,5}

Épidémiologie

En 1985, plus de 5 millions de lépreux étaient en traitement dans le monde et leur nombre était estimé à 12 millions.¹ En 1996, le nombre de cas enregistrés passait sous le seuil de 1 million. Il était de 644 273 en 2001. La majorité des cas est concentrée dans un nombre restreint de pays : en 2000, le taux de prévalence ne dépassait 1/10 000 que dans 24 pays. Onze pays représentaient 89 % de la prévalence mondiale. En 2001, 64 % des malades étaient concentrés en Inde et 19 % au Brésil, Myanmar, Madagascar, Népal et Mozambique. En 2003, 12 pays n'ont pas encore atteint l'objectif d'élimination (< 1 cas pour 10 000 habitants). Toutefois le nombre de cas dépistés par an dans le monde ne diminue pas : 560 646 en 1994, 684 998 en 1997, et 772 441 en 2001, dont 73 % en Inde. Ce chiffre peut aussi bien refléter la contagiosité que la qualité du dépistage.^{3,4}

Cette régression spectaculaire n'est pas liée à la seule efficacité du traitement : en 1998, la durée du traitement recommandée pour les multibacillaires (MB) est passée de 24 à 12 mois, diminuant ainsi leur nombre de 50 %.

Depuis 1988, les statistiques ne prennent en compte que les malades « présentant des signes cliniques de lèpre avec ou sans confirmation bactériologique et ayant besoin de recevoir un traitement antibactérien spécifique ». Cette définition (OMS 1988) a un intérêt épidémiologique et pour l'appréciation du réservoir infectieux. Mais les malades ne sont plus comptabilisés à l'issue du traitement médicamenteux même s'ils sont porteurs d'infirmités. Ces chiffres ne permettent donc pas d'appréhender la réalité du nombre d'« handicapés par la lèpre ». Le nombre de malades « guéris » atteints d'infirmités est estimé entre 2 et 3 millions.⁵ Ce nombre augmente d'année en année par simple effet cumulatif car les infirmités ne guérissent pas spontanément et s'aggravent même en dehors de soins appropriés.⁶ Dans une étude portant sur plus de 14 000 anciens lépreux, Zhang⁷ trouve 81 % de patients porteurs d'infirmités chez les MB, et 53 % chez les paucibacillaires (PB). Pour plus de la moitié des patients handicapés, ces déficiences ont des conséquences psychologiques, sociales et économiques.^{8,9} Pour l'OMS, la déficience caractérise une lésion et se définit comme une perte ou altération d'une structure ou fonction psychologique, physiologique ou anatomique. L'incapacité caractérise une réduction, partielle ou totale, de la capacité d'accomplir une activité

considérée comme normale pour un être humain. L'incapacité résulte de la déficience et correspond à l'aspect fonctionnel. Le désavantage résulte d'une déficience ou d'une incapacité et caractérise les limitations à l'accomplissement d'un rôle normal, en rapport avec l'âge, le sexe, les facteurs sociaux et culturels.

Enfin, le pourcentage de patients porteurs d'infirmités, catégorisées selon leur gravité (degré 1 ou 2 de la classification de l'OMS), au moment du dépistage de la maladie reste encore important :¹⁰ 10 à 41 % des patients MB et 4 à 14 % des patients PB.^{4,11}

Bactériologie

M. leprae a été identifié en 1873 par Armauer Hansen, bactériologiste norvégien. Il n'a jamais pu être cultivé sur milieu artificiel. Mais il peut se développer dans le coussinet plantaire de la souris et se multiplier chez le tatou.

C'est un bacille immobile et acido-alcool-résistant pouvant être coloré par la réaction de Ziehl-Neelsen et à développement intracellulaire. Son code génétique a été décrypté par Cole en 2000.¹²

Pour évaluer l'importance de l'infection chez l'homme, on utilise un index bactériologique (IB).¹ Il exprime dans une échelle de 1 à 6 + (échelle de Ridley), le nombre de bacilles au microscope à l'immersion après coloration :

- 0 bacille par 100 champs : 0 ;
- 1 à 10 bacilles par 100 champs : 1+ ;
- 1 à 10 bacilles par 10 champs : 2+ ;
- 1 à 10 bacilles par champ : 3+ ;
- 10 à 100 bacilles par champ : 4+ ;
- 100 à 1 000 bacilles par champ : 5+ ;
- >1 000 bacilles par champ : 6+.

Les prélèvements se font sur trois sites (deux sur deux lésions différentes et un au niveau d'un lobe de l'oreille), par incision superficielle au bistouri et étalement sur lame. La recherche de *M. leprae* peut aussi être effectuée dans le mucus nasal. Cette « bacilloscopie » permet de classer les malades en PB (IB = 0) et MB (IB = 1+). Cette classification simple sert de base aux modalités de la polychimiothérapie.

Transmission

Seul le singe mangabey et l'homme peuvent développer la maladie. Le réservoir est exclusivement humain. Les patients MB non traités sont la principale source de contamination.^{13,14} La transmission est directe. La voie de pénétration la plus fréquente est respiratoire. Les bacilles du mucus nasal

Tableau 1 Différentes formes cliniques de lèpre d'après Ridley-Jopling.

	Paucibacillaires			Multibacillaires		
	I	TT	BT	BB	BL	LL
Immunité cellulaire	+	+++	+-	+-	+-	-
Bacilloscopie	-	-	+-	+	++	+++

LL : lèpre lépromateuse ; TT : forme tuberculoïde ; BT : *borderline* tuberculoïde ; BB : *borderline borderline* ; BL : *borderline* lépromateuse.

d'un lépreux MB sont transmis par ses gouttes de salive. Contrairement aux données classiques, la peau joue un rôle accessoire. La nécessité d'un contact « intime et prolongé » doit être revue. On pensait que la lèpre était peu contagieuse. En fait elle est contagieuse mais peu pathogène, car la grande majorité des contacts ne développe pas la maladie.¹

Histoire naturelle

De multiples facteurs interviennent : promiscuité, malnutrition, hygiène, affections intercurrentes, mais le facteur principal est la capacité des défenses de l'immunité à médiation cellulaire ; 99 % des personnes en contact avec un lépreux MB développent une réponse efficace contre le bacille. La « lèpre-infection » n'évolue pas vers une « lèpre-maladie ».

Une minorité développe la maladie après une période d'incubation de 3 à 5 ans pour les PB et de 9 à 12 ans pour les MB. Mais elle peut être plus courte ou très longue (30 ans et plus).¹ La lèpre est donc rare avant l'âge de 1 an, elle augmente ensuite en fréquence, avec un maximum entre 10 et 20 ans. Il semble exister une prépondérance masculine dans les formes MB.

Formes cliniques en fonction de l'immunité

Selon la classification de Ridley-Jopling (1966) (Tableau 1) : la forme indéterminée (I) est le début clinique de la maladie. Elle guérit souvent spontanément mais peut évoluer vers l'une des autres formes.

Il existe deux formes « polaires » stables : la lèpre lépromateuse (LL) correspond à une forte réponse humorale et faible réponse cellulaire. Chez ces patients, les bacilles se multiplient sans opposition. Ce sont des patients MB, contagieux, dont la charge antigénique est élevée. La forme tuberculoïde (TT) correspond à une faible réponse humorale et une forte immunité cellulaire. Les bacilles sont en faible nombre.

Entre ces deux formes polaires, il existe des formes intermédiaires : *borderline* tuberculoïde

(BT), *borderline borderline* (BB) et *borderline* lépromateuse (BL). Elles sont « instables » et peuvent évoluer vers l'un des deux pôles.

En pratique la classification préconisée par l'OMS sur le terrain se fonde sur l'examen cutané et ne prend en compte ni l'examen neurologique, ni bactériologique. Elle comporte :

- un groupe *single lesion* : lésion cutanée hypoesthésique unique (SL), PB. Il correspond à des formes I et TT ;
- un groupe PB avec deux à cinq lésions qui correspond à des formes TT et BT ;
- un groupe MB avec lésions multiples répondant aux formes BB, BL et LL.

C'est cette catégorisation qui oriente le traitement.

Signes cliniques

L'expression clinique de la maladie est très polymorphe (Tableau 2). Les signes cliniques les plus fréquents sont cutanés et neurologiques. Les signes cutanés sont résumés dans le Tableau 2.

Les lésions nerveuses sont la conséquence de la « névrite lépreuse », liée ou non aux formes réactionnelles. Elles sont stéréotypées. Elles atteignent préférentiellement les nerfs ulnaire (cubital) et médian au membre supérieur, tibial postérieur et fibulaire commun (sciatique poplité externe) au membre inférieur, et le nerf facial. Les manifestations cliniques sont une augmentation de volume du tronc nerveux qui peut être palpable et des signes déficitaires moteurs, sensitifs et trophiques dans le territoire périphérique du nerf concerné.

Les manifestations ostéoarticulaires sont tardives et atteignent les extrémités (mains et pieds) et on peut y assimiler les destructions de la pyramide nasale. Les autres localisations cliniques concernent l'œil, pouvant aboutir à la cécité et des atteintes viscérales : foie, lymphatiques, testicules, reins et surrénales.

Nous développerons les névrites, les réactions lépreuses et les lésions ostéoarticulaires dans le chapitre consacré au pied.

Tableau 2 Signes cutanés et nerveux en fonction de la forme de lèpre d'après Jopling-Dougall modifié.

	I	TT	BT	BB	BL	LL
Lésions cutanées						
Lésion élémentaire	macule	plaque infiltrée	plaque infiltrée + satellites	macules papules plaques	macules papules plaques	macules papules nodules infiltration
Nombre	1 à 3	1 à 5	10 à 20	nombreuses	nombreuses +	nombreuses ++
Distribution	asymétrie	asymétrie	asymétrie	symétrie +-	symétrie +	symétrie ++
Surface	sèche +-	sèche	sèche	luisante +-	luisante	luisante
Limite	mal définie	nette en relief	nette en relief	bord extérieur flou, intérieur net	mal définie	mal définie
Sensibilité	normale ou hypoesthésie	anesthésie	anesthésie	normale ou hypoesthésie	normale ou hypoesthésie	normale
Atteinte nerveuse	-	++	+++	+	+	+
			Réaction type 1	Réaction type 1	Réaction type 1 Réaction type 2	Réaction type 2
LL : lèpre lépromateuse ; TT : forme tuberculoïde ; BT : <i>borderline</i> tuberculoïde ; BB : <i>borderline borderline</i> ; BL : <i>borderline</i> lépromateuse.						

Diagnostic

Dans les régions d'endémie le diagnostic n'est difficile que dans les formes de début.^{1,15} Il se pose devant une lésion cutanée hypochromique et peut aboutir à des diagnostics par excès. Les éléments du diagnostic sont :

- une ou plusieurs macules hypochromes (sur peau noire) ou érythémateuses (sur peau blanche) ;
- l'hypoesthésie de ces lésions ;
- l'hypertrophie d'un ou plusieurs troncs nerveux ;
- la présence de bacilles acido-alcool-résistants dans la sérosité dermique ;
- l'examen histopathologique, voire immunohistologique.

En pratique il repose sur l'anamnèse, l'examen clinique et la bacilloscopie (IB). L'intradermoréaction à la lépromine ou réaction de Mitsuda a été longtemps utilisée, mais peu spécifique, elle ne garde aujourd'hui un intérêt que comme élément d'appoint d'appréciation de la réponse immunitaire. L'indice morphologique (IM) du bacille, l'inoculation à la souris, la réaction de polymérase en chaîne, les examens histopathologiques nécessitent des laboratoires spécialisés.

En revanche dans un pays développé, devant une macule érythémateuse, sur peau blanche, on pense peu à la lèpre et le diagnostic de lèpre doit être évoqué devant une neuropathie chez un patient ayant séjourné en zone d'endémie.

Évolution

Elle peut se faire vers une guérison spontanée dans les formes I ou TT, ou vers une aggravation plus ou

moins rapide d'une forme I à une des autres formes, entrecoupée ou non de réactions, et l'apparition de troubles nerveux ; puis vers des séquelles définitives, paralysies et rétractions, ostéolyse, cécité. Ces mutilations sont à l'origine de l'image terrifiante et de la répulsion engendrée par cette maladie. Le handicap du lépreux est multiple, organique : mains mutilées, troubles de la marche, cécité ; économique : inaptitude aux travaux les plus habituels empêchant de subvenir à ses besoins ; social du fait du rejet dont il fait encore souvent l'objet. Les mutilations ont un retentissement social plus important que la maladie elle-même.^{16,17}

Physiopathologie des lésions du pied dans la lèpre

Le « pied lépreux » est le résultat de l'association, à des stades évolutifs divers, de déficits sensitifs, moteurs et trophiques entraînant des défauts d'appui, ulcérations, et destructions ostéoarticulaires.

L'enchaînement des phénomènes aboutissant aux mutilations des pieds dans la lèpre peut être schématisé ainsi.

La « névrite lépreuse » est une atteinte des troncs nerveux périphériques. Son expression clinique est la « neuropathie hansénienne ». Elle survient ou s'aggrave à l'occasion d'accidents évolutifs aigus ou subaigus, les « réactions lépreuses »¹⁸ qui induisent des poussées inflammatoires au niveau des nerfs.

Mais les déficits moteurs ou sensitifs peuvent aussi apparaître de façon insidieuse et indolore, sans signe de réaction.^{19,20} Ces « névrites silencieuses »



Figure 2 Maux perforants plantaires en voie de guérison et lyse des orteils.

ses » affecteraient la moitié des patients, avant, pendant et même après la polychimiothérapie.²¹

Les paralysies entraînent des rétractions, des déformations et des défauts d'appui. L'anesthésie associée à ces facteurs mécaniques provoque des ulcérations chroniques, les MPP (Fig. 2, 3). Ils sont des portes d'entrée aux surinfections.

Les destructions osseuses et articulaires (Fig. 4, 5, 6, 7) ont des causes mixtes : trophiques et neurogènes dans le cadre d'une acropathie, et infectieuses, par le bacille ou par des germes de surinfection. Ces lésions peuvent aboutir à des ostéolyses étendues, à la disparition des orteils, à des pieds « télescopiques » (Fig. 1).

Réactions lépreuses

Réactions de type I

Elles s'observent dans les formes *borderline* instables (BB, BT, BL). Elles sont liées à des modifica-



Figure 3 Mal perforant plantaire chronique du talon.



Figure 4 Lyse des orteils, aspect en « tampon de wagon ».

tions de l'immunité cellulaire provoquant des réactions d'hypersensibilité retardée.

Lorsque l'évolution se fait vers le pôle tuberculoïde, c'est-à-dire par un renforcement de l'immunité, on parle de réaction de réversion (RR). Elle peut survenir avant, pendant ou plus rarement après le traitement (polychimiothérapie) mais plus



Figure 5 Lyse des métatarsiens et orteils.



Figure 6 Effondrement du médiopied, pied convexe.



Figure 7 Lyse du calcaneus en regard d'un mal perforant plantaire.

particulièrement dans la première année²² et chez la femme après l'accouchement. Elle concernerait 10 à 30 % des patients. La survenue ou l'aggravation d'une névrite réactionnelle après le traitement peut poser un problème de diagnostic différentiel avec une rechute.

Cette réaction détruit le bacille, mais elle entraîne un œdème et des granulomes inflammatoires à l'origine de phénomènes compressifs. Elle se manifeste par des modifications des lésions cutanées qui prennent du relief et un aspect inflammatoire, par des dysesthésies et paresthésies, par une augmentation du volume des nerfs qui deviennent souvent douloureux, par des déficits sensitivomoteurs d'apparition rapide et parfois par des signes généraux (fièvre, asthénie). Cette névrite hypertrophique peut évoluer rapidement vers une destruction irréversible du nerf.

Lorsque l'évolution se fait vers le pôle lépromateux, c'est-à-dire par une diminution de l'immunité, on parle de réaction de dégradation. Elle s'observe chez les patients non ou mal traités. La symptomatologie est moins brutale. Elle se manifeste par une aggravation des signes cutanés et neurologiques et une augmentation de l'IB à la bacilloscopie.

Réactions de type II, ou érythème noueux lépreux (ENL)

Elles surviennent dans les formes lépromateuses, souvent en cours de polychimiothérapie, dans 10 % des cas environ.^{15,21,23} Elles correspondent à une vascularite à complexes immuns des petites et moyennes artères.

Elles se manifestent par l'apparition en quelques heures d'une efflorescence de papules et nodules cutanés et une atteinte de l'état général et elles s'accompagnent d'une névrite hypertrophique souvent douloureuse. Celle-ci est en général moins

sévère que dans les réactions de type I et les déficits sensitivomoteurs sont plus discrets mais ils évoluent également vers une destruction des nerfs à l'occasion des récurrences ou en l'absence de traitement. L'atteinte de l'état général, accompagnée parfois de signes viscéraux (ostéoarticulaires, rénaux, ganglionnaires) est souvent importante et peut menacer le pronostic vital.

Névrite lépreuse

Physiopathologie de la névrite lépreuse

Le bacille est transporté par des macrophages depuis sa porte d'entrée rhinopharyngée ou respiratoire, ou cutanée, jusqu'au système nerveux périphérique. Les macrophages détruits le libèrent dans l'endonèvre²⁴ où il est protégé. Le nerf est toujours envahi et des lésions histologiques peuvent être observées à tous les niveaux sur les nerfs périphériques.²⁵ Mais elles sont plus constantes sur les nerfs superficiels tandis que les troncs profonds sont moins souvent atteints. Une température plus basse dans les nerfs superficiels serait propice à la croissance de *M. leprae*.

Mécanismes biologiques

Les interactions entre le bacille et la cellule de Schwann ont fait l'objet de multiples travaux.^{26,27} Mais on n'explique pas la prédilection de *M. leprae* pour l'homme et le tatou ou pour les cellules de Schwann.

Les causes des lésions du nerf sont diverses. Dans les formes tuberculoïdes, elles sont liées à un granulome lymphocytaire T avec production de cytokines pro-inflammatoires de type 1. Dans les formes lépromateuses, les bacilles se multiplient sans réaction cellulaire granulomateuse. Les lymphocytes au niveau des lésions sont de type 2 avec production de cytokines anti-inflammatoires. Enfin, une action directe de *M. leprae* sur les cellules de Schwann a été évoquée.²⁸

Causes mécaniques

Mais la destruction des fibres nerveuses résulte in fine de causes mécaniques. La compression des fascicules est « intrinsèque » : ils sont comprimés par l'œdème inflammatoire à l'intérieur d'un névrilemme épaissi par la fibrose. Mais elle est aussi « extrinsèque » : les nerfs augmentés de volume sont comprimés dans les canaux anatomiques ostéofibreux inextensibles où ils cheminent.²⁹

L'atteinte des troncs nerveux périphériques se fait donc surtout dans des localisations privilégiées et ceci explique la relative constance des mutilations observées chez les lépreux. Les nerfs les plus concernés sont au membre supérieur, les nerfs

ulnaires dans le canal épitrochléo-olécranien et médians au canal carpien. Pour les membres inférieurs ce sont les nerfs fibulaires communs (peroneus communis) (anciennement sciatique poplitée externe) au col de la fibula, et tibiaux (tibiaux postérieurs) dans la gouttière rétromalléolaire interne du canal tarsien.

Fréquence

En zone d'endémie, 33 à 55 % des patients présentent des signes de neuropathie hansénienne lors du dépistage. La proportion de nouveaux cas présentant une déficience est un indicateur du retard au diagnostic.³⁰ Les facteurs de risque d'apparition ou d'aggravation d'une neuropathie sont la forme MB et la présence de déficits et/ou d'une hypertrophie nerveuse.^{11,20,21}

Parmi les patients indemnes lors du dépistage, la majorité des neuropathies survient pendant la première année du traitement.^{11,20,21,30} L'apparition de signes fonctionnels neurologiques pendant la durée du traitement parmi les patients sans déficit initial est estimée entre 1,3 et 3,5/100/an chez les PB et entre 7,5 et 24/100/an chez les MB.^{11,20,21,22}

Le risque diminue avec le temps : 4 % des patients MB présentent les premiers symptômes entre 1 et 2 ans²¹ et 1 % entre 2 à 10 ans après la fin du traitement. Une surveillance régulière du statut neurologique est donc indispensable, au moins pendant la durée de la polychimiothérapie¹⁵ et au moins 2 années chez les MB. Mais la surveillance cesse souvent avec le traitement. Il faut donc éduquer les patients à une autosurveillance.

Aspects cliniques et paracliniques de la neuropathie hansénienne

Dans la forme indéterminée, il n'y a pas de symptomatologie clinique neurologique. Dans la forme tuberculoïde, l'hypertrophie des nerfs périphériques peut être mise en évidence par la palpation, souvent au voisinage d'une lésion cutanée. Dans la forme lépromateuse, l'atteinte nerveuse est diffuse. Les nerfs augmentés de volume et fermes deviennent progressivement minces et durs. Enfin, dans les formes intermédiaires, l'atteinte nerveuse est fréquente, précoce et sévère.

La névrite se traduit par une hypertrophie (Fig. 8) régulière ou non, symptomatique ou non, symétrique ou non. Elle peut être « silencieuse » ou douloureuse à la palpation ou à la mobilisation du membre ou spontanément. Elle peut s'accompagner de troubles sensitifs au niveau des lésions cutanées, plus rarement en peau saine. Ces douleurs peuvent devenir permanentes, violentes, à



Figure 8 Nerf hypertrophié avec abcès intranerveux.

irradiation ascendante, insomniantes ; puis s'installe un syndrome déficitaire.

Les déficits sensitifs sont plus fréquents que les déficits moteurs.²¹ La sensibilité profonde et les réflexes ostéotendineux sont conservés. Les troubles trophiques se traduisent par une anhidrose, des troubles des phanères et une perte de la vasomotricité.

L'examen électromyographique des nerfs n'est pas utilisé en pays d'endémie à des fins diagnostiques. Mais de multiples travaux ont précisé les aspects électriques de la neuropathie hansénienne.^{31,32,33} L'atteinte sensitive est la plus précoce. La neuropathie est surtout caractérisée par l'amplitude des potentiels d'action.¹⁹ On peut observer des nerfs cliniquement normaux présentant des anomalies électriques.³⁴ Lors des épisodes réactionnels, les anomalies électriques s'aggravent rapidement, un ralentissement des vitesses de conduction survient dans les jours suivant l'apparition de la douleur.

Quelques publications portent sur l'aspect du nerf hypertrophié lépreux à l'imagerie par résonance magnétique (IRM).^{35,36} L'image de l'hypertrophie ne semble pas spécifique, comparable à celle d'autres neuropathies hypertrophiantes (neurofibromatose, syndrome de Guillain-Barré, syndrome de Déjerine-Sottas). Des images d'abcès intranerveux (Fig. 8) pourraient être visualisées par l'IRM.

Signes cliniques du pied lépreux

Les manifestations cliniques sont stéréotypées dans la mesure où elles résultent d'un processus univoque : la destruction plus ou moins complète, rapide, ou ancienne des fibres nerveuses des nerfs fibulaire commun et tibial postérieur. Les associations lésionnelles et des stades évolutifs différents peuvent entraîner des tableaux cliniques d'aspect et de gravité variés. Pour les besoins de l'exposé, nous envisageons séparément les différentes lésions.

Examen du pied lépreux

L'examen est systématisé et entre dans le cadre d'un bilan plus global de la maladie comprenant les lésions cutanées, l'état des nerfs, les mutilations des pieds et des mains, les lésions faciales et oculaires. Cet examen est reporté sur des fiches standardisées comprenant des tableaux et des schémas qui permettent le suivi comparatif des patients et une exploitation statistique.

Au niveau des membres inférieurs, l'inspection apprécie l'état cutané, l'infiltration de la peau, l'existence de lépromes. Elle recherche les durillons, les excoriations, les plaies et MPP. Elle apprécie les déformations des orteils et de l'arrière-pied et les troubles trophiques : sécheresse de la peau, plaques de kératine, état des phanères. Elle se termine par un examen en charge avec si possible une podoscopie et une étude de la marche.

La palpation recherche l'hypertrophie des nerfs fibulaires communs et tibiaux ou de filets sensitifs superficiels et recherche le déclenchement d'une douleur sur les trajets nerveux à la pression et à la mobilisation passive des articulations. Elle juge aussi les mobilités et raideurs articulaires.

L'examen de la sensibilité périphérique se fait avec un patient fermant les yeux. Cet examen est capital car la perte de la sensibilité est considérée comme la lésion fondamentale, responsable des mutilations. La sensibilité de la sole plantaire dépendant du nerf tibial est la plus grave mais il faut aussi rechercher une hypoesthésie du territoire fibulaire au dos du pied, même si elle a des conséquences moins importantes. Il recherche la conservation d'une sensibilité profonde protectrice à la pression et la perception des positions des articulations. Il apprécie la sensibilité superficielle à la piqure et au toucher. On utilise pour cela en général une pointe de stylo bille ou un trombone. Mais l'examen peut être affiné avec l'utilisation de monofilaments en Nylon de taille et de poids crois-

sants.^{37,38} Les patients percevant le contact d'un filament de 10 g semblent épargnés par l'apparition de MPP. Les patients qui ne détectent pas le filament de 30 g sont considérés comme à risque. Entre les deux, ce sont les habitudes de chaussage et l'évolution qui créent le risque. Feenstra³⁹ conclut que le test au filament de 10 g est fiable, reproductible et facile à réaliser sur le terrain. Mais il n'est pas infailible : des patients sensibles au filament de 10 g développent des MPP et d'autres insensibles à celui de 30 g n'en ont jamais développé.

On peut enfin évaluer la discrimination par la plus petite distance entre deux points distincts touchés simultanément et perçus comme séparés.

Les déficits moteurs sont appréciés à la marche (steppage) et à la marche sur les talons. Puis les muscles sont testés séparément, contre pesanteur et contre résistance. On apprécie les muscles releveurs du pied (extenseur de l'hallux et extenseur des orteils) et les muscles fibulaires, sous la dépendance du nerf fibulaire commun. La paralysie isolée des releveurs avec des muscles fibulaires conservés peut avoir une incidence sur le choix de l'indication chirurgicale.

On apprécie aussi la force des muscles tibial postérieur, fléchisseurs des orteils et fléchisseur de l'hallux car le *testing* de ces muscles antagonistes est important pour juger de la possibilité d'un transfert.

La paralysie des muscles intrinsèques du pied, sous la dépendance du nerf tibial, est la cause de griffes des orteils et de rétractions qui participent, avec l'hypoesthésie de la plante, à la genèse des MPP. Elle est difficile à apprécier précocement. De Win⁴⁰ a proposé un test de dépistage, le *paper grip test*, consistant à retenir contre traction un papier placé sous le premier ou les derniers orteils, patient assis, hanches et genoux à 90° et pieds à plat.

La radiographie standard, si possible en charge, permet de visualiser l'étendue des lésions osseuses et les déformations. On recherche les images de lyses et destructions osseuses décrites au chapitre des lésions ostéoarticulaires.

D'autres examens peuvent être utiles mais ne sont pas de pratique courante en pays d'endémie. L'artériographie peut aider à la décision d'une chirurgie conservatrice.⁴¹ Nous avons déjà évoqué l'électromyogramme en traitant de la neuropathie hansénienne. Celui-ci pourrait être particulièrement intéressant au pied dans l'aide au diagnostic difficile de l'atteinte débutante des muscles intrinsèques. L'IRM peut aider à l'appréciation des lésions nerveuses^{35,36} ou des infections osseuses.³⁶

Déficits sensitifs

L'interruption fonctionnelle du nerf fibulaire commun au col du péroné entraîne une anesthésie du dos du pied qui est peu génératrice de complications. Cette zone peut néanmoins être l'objet de brûlures ou de plaies traumatiques, d'évolution traînante du fait de l'insensibilité. Mais pour le nerf tibial postérieur, la perte de sensibilité de la plante du pied est la source des MPP. Les microtraumatismes, les plaies négligées, l'hyperpression sur des zones d'appui réduites du fait des positions vicieuses s'associent dans leur genèse.

Maux perforants plantaires

Le MPP (Fig. 2, 3) est une ulcération indolente, d'évolution chronique et récidivante, siégeant à la plante du pied. Devant un MPP isolé, un diagnostic différentiel avec d'autres acropathies ulcéromutantes (maladie de Thévenard, syndrome de Bureau-Barrière) pourrait être évoqué mais l'étiologie hansénienne est facilement affirmée devant les signes associés, surtout en zone d'endémie.

Épidémiologie

Les MPP concernent 10 à 15 % des malades.^{41,42} Ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme : 62,6 % contre 37,4 % pour Languillon² et sont le fait de patients adultes et PB dans 94,5 % des cas.

Physiopathologie

L'apparition d'un MPP chez le patient lépreux est d'origine multifactorielle. L'atteinte nerveuse, l'atteinte vasculaire et la survenue de microtraumatismes sur une sole plantaire insensible résument la physiopathologie. Les MPP continuent à évoluer pour leur propre compte malgré la guérison bactériologique ou peuvent apparaître après celle-ci.

Rôle de la névrite lépreuse. Phénomène principal,⁴² la névrite a fait l'objet d'un chapitre précédent.

Rôle des lésions vasculaires. Dès 1955, Chatterjee avait mis en évidence le rôle de lésions vasculaires dans la survenue des MPP.^{42,43,44} Des lésions de vascularite sont présentes au niveau des vasa nervorum. Carayon observe une hyperplasie et une hypertrophie veineuse, et une amélioration de l'état spastique artériel de l'artère tibiale postérieure lors de la décompression du tunnel tarsien. Arolkar⁴³ affirme la responsabilité associée des lésions vasculaires dans la survenue des ulcères trophiques.

Rôle de la compression statique. En conditions normales, en position debout, les pressions se ré-

partissent sur l'arche antérieure à concavité inférieure, entre les têtes des premier et cinquième métatarsiens, et une zone d'appui postérieure talonnière. Avec ces deux zones, l'arche externe de la voûte plantaire forme un triangle d'appui. Ce triangle est plus électivement le siège des MPP.^{2,42,45}

Lors de la marche,⁴⁶ les forces évoluent d'un appui talonnier à la réception du pas vers l'avant-pied empruntant le bord externe du pied. À la phase propulsive, le maximum de contrainte se produit sur les articulations métatarsophalangiennes en particulier sur la première, et enfin sur les orteils.

Les griffes des orteils souvent présentes dans la lèpre favorisent la localisation des MPP sous les têtes métatarsiennes et la supination liée au déficit des péroniers favorise les lésions du bord externe.

Clinique

Localisation des MPP.^{2,42,47} Les lésions de l'avant-pied en regard des têtes métatarsiennes représentent 77 % des cas dont la moitié pour le premier rayon et 13 % pour le cinquième rayon.⁴² Le talon représente la deuxième localisation : 12 %. Au niveau du médiopied, on ne trouve que 9 % des MPP, siégeant en général au bord externe. La voûte plantaire est épargnée sauf en cas d'affaissement.

Histoire naturelle des MPP. L'évolution se fait en plusieurs phases.

- **Stade pré-ulcératif :** c'est un gonflement localisé, une plaque d'hyperkératose, un durillon, qui peut entraîner une boiterie. Lorsque l'anesthésie est incomplète, le malade peut ressentir une sensation de brûlure qui s'accroît la nuit, une douleur à la pression ou à la marche.
- **Stade de bulle de nécrose :** un décollement se produit, une bulle apparaît, collection stérile de tissu nécrosé, pouvant s'accompagner d'une douleur locale.
- **Stade de mal perforant :** la bulle se rompt, la nécrose s'élimine et donne naissance à une ulcération à bord décollé d'où s'écoule une sérosité sanglante. Le fond du perforant est grisâtre et atone. La cheminée peut s'étendre en profondeur jusqu'à l'articulation et l'os. À ce stade, le perforant est indolore. Puis les berges s'épaississent progressivement d'une couche cornée. L'ulcération devient chronique, sans tendance à la cicatrisation, entretenue par la persistance de l'appui.
- **Stade de mal perforant compliqué :** les complications sont fréquentes et graves. Des surinfections à pyogènes des parties molles entraînent des abcès et des lymphangites. Propagées à

l'os par la cheminée de nécrose, elles provoquent des ostéites et des ostéoarthrites suppurrées. Les séquestres osseux pérennisent l'infection et l'élimination de fragments osseux aboutit à des lyses importantes.

La transformation cancéreuse des MPP n'est pas rare mais elle survient sur les ulcérations anciennes. Elle se manifeste par des proliférations bourgeonnantes. La distinction anatomopathologique entre carcinome épithélioïde et hyperplasie pseudoépithéliomateuse est difficile.^{48,49,50}

Déficits moteurs

Physiopathologie

Les troubles moteurs sont d'installation progressive et secondaires aux amyotrophies. Ils conduisent à des paralysies et à des rétractions tendineuses et aponévrotiques fixant des attitudes vicieuses. Les atteintes motrices concerneraient 10 à 15 % des patients reconnus et suivis.¹⁶

Au pied, les lésions anatomiques intéressent électivement le nerf fibulaire commun au col de la fibula et le nerf tibial au canal tarsien.

Les conséquences de l'atteinte du nerf fibulaire commun sont une paralysie des muscles des loges antérolatéral et antérieure de la jambe. La paralysie du muscle tibial antérieur et des extenseurs des orteils entraîne une chute du pied et un steppage, la paralysie des muscles court et long fibulaires entraîne un déficit de l'abduction et de la pronation du pied conduisant à un pied varus et à l'affaissement de la voûte plantaire.

L'atteinte du nerf tibial entraîne une paralysie des muscles intrinsèques du pied responsable d'une attitude en griffe des orteils.

Les attitudes vicieuses (pied varus équin pour l'atteinte du nerf fibulaire commun, griffe des orteils avec hyperappui pulpaire et augmentation de l'angle d'attaque des métatarsiens pour le nerf tibial) et la fonte musculaire diminuent les surfaces d'appui et augmentent le risque de la survenue de maux perforants sur une sole plantaire insensible.

Clinique

Le diagnostic des déficits moteurs du pied hansénien est clinique. Il s'inscrit dans le cadre de l'examen et du suivi d'un patient connu ou récent.

Pour le nerf fibulaire commun, il faut tester de manière analytique les muscles concernés et coter la force motrice de 0 à 5 comme proposé par Daniels :

- 0 : aucune contraction musculaire ;
- 1 : contraction musculaire palpable sous les doigts, aucun mouvement n'est possible ;

- 2 : la contraction permet un mouvement si la pesanteur n'a pas d'effet majeur ;
- 3 : le mouvement est possible dans toute son amplitude y compris contre la pesanteur ;
- 4 : mouvement possible contre la pesanteur et contre une résistance manuelle moyenne ;
- 5 : mouvement normal contre une résistance manuelle maximale.

Les mouvements testés sont : la flexion dorsale du pied sur la jambe pour le muscle tibial antérieur, l'extension des orteils pour le muscle extenseur commun, l'extension de l'hallux pour le muscle extenseur propre de l'hallux, la valgisation du pied pour les muscles fibulaires.

L'atteinte motrice débutante se caractérise par une marche sur les talons impossible, et en appui monopodal, le relèvement des orteils n'est pas réalisable. Dans les formes plus évoluées à l'étude de la marche, on observe un steppage : le patient est contraint de lever haut le genou et de jeter son pied en avant pour qu'il retombe à plat avant l'appui.

Pour le nerf tibial, on observe au maximum une attitude en griffe des orteils dont deux types ont été décrits par Fritschi et Brand : le type A associe une hyperextension des métatarsophalangiennes et une flexion des interphalangiennes, le type B associe une flexion moyenne des trois articulations, d'abord souple et réductible puis se fixant avec des luxations ou subluxations.

Au *testing*, on observe un déficit de l'écartement des orteils et ce que de Win a appelé le *paper grip test*⁴⁰ qui réalise un équivalent au pied du test de Froment : le patient étant assis, genoux fléchis à 90°, pied à plat sur le sol, l'examineur demande de retenir par pression une feuille de papier glissée sous la pulpe du gros orteil, tandis qu'il tire le papier dans l'axe. La manœuvre est répétée à trois reprises. Le test est considéré comme positif si à aucune des trois tentatives le patient ne parvient à retenir le papier. Ce test simple est un bon moyen clinique de dépistage de l'atteinte des muscles intrinsèques et permet une prise en charge plus précoce.

De nombreuses variations cliniques peuvent être observées avec par exemple des atteintes dissociées des muscles relevant du nerf fibulaire commun.

Les examens paracliniques tels que l'électromyogramme, l'échographie ou l'IRM, qui pourraient être proposés dans le bilan des compressions tronculaires, sont en pratique rarement utilisés en pays d'endémie.

Manifestations ostéoarticulaires

On peut observer différents types d'atteintes ostéoarticulaires : des réactions inflammatoires contemporaines ou non des réactions lépreuses, des lésions spécifiques liées au bacille de Hansen, des ostéoarthrites par germes de surinfection, en général à partir de plaies chroniques et des acro-ostéolyses distales neurogènes. Ces phénomènes évoluent lentement dans un contexte d'hypoesthésie. Ils sont donc généralement peu douloureux mais peuvent aboutir à des destructions massives. Pour Carpintero,⁶ ces lésions peuvent apparaître ou s'aggraver après guérison de la maladie dans près de 40 % des cas.

Atteintes inflammatoires

Elles peuvent être contemporaines des réactions lépreuses. Elles ne s'accompagnent pas de destruction articulaire et sont assez semblables dans les deux types de réactions, malgré des mécanismes immunologiques différents.^{51,52}

Dans l'ENL, elles se manifestent par des polyarthrites douloureuses et bilatérales, aiguës ou sub-aiguës, plus rarement par des monoarthrites. Les genoux et les mains sont les plus fréquemment concernés, mais on peut aussi les observer aux chevilles et articulations métatarsophalangiennes. Leur évolution est parallèle à celle de la poussée d'ENL. Les biopsies synoviales montrent un infiltrat de polynucléaires⁵³ et la présence de bacilles de Hansen.

Au cours des réactions reverses, elles évoluent en général sur un mode moins aigu et s'accompagnent d'œdèmes par infiltration granulomateuse des parties molles.⁵² Les biopsies synoviales montrent un infiltrat de cellules lymphocytaires et l'absence de bacille de Hansen.⁵⁴

En dehors d'un contexte réactionnel,^{51,54} elles se rencontrent surtout dans les formes lépromateuses et chez les patients de sexe masculin.^{54,55} Aux pieds, elles concernent les articulations métatarsophalangiennes.⁵⁵ Ce sont des polyarthrites chroniques évoluant par poussées, peu douloureuses, mais s'accompagnant d'ostéoporose et de petites érosions ostéoarticulaires, et aboutissant à un pincement des interlignes.⁵⁶ Les biopsies synoviales montrent un pannus avec une hypertrophie vilieuse, des granulomes macrophagiques, et la présence de bacilles de Hansen chez les patients lépromateux.⁵³

Enfin, il faut inclure dans ces atteintes inflammatoires l'existence de tendinites d'insertion, surtout au niveau de l'insertion calcanéenne des tendons d'Achille.⁵⁷

La pathogénie de ces manifestations est discutée, liée à une action directe du bacille de Hansen,⁵³ ou à un mécanisme immun du fait d'une parenté entre les antigènes du bacille et ceux de la synoviale.⁵⁵

Lésions ostéoarticulaires spécifiques

Ce sont des périostites, ostéites et arthrites liées à une invasion par le bacille de Hansen. Elles sont observées dans les formes proches du pôle lépromateux. La colonisation par le bacille peut se faire par contiguïté à partir des nerfs ou par dissémination hématogène.

Des ostéolyses localisées apparaissent sous forme de géodes périarticulaires, uniques ou multiples (images « en rayon de miel »), épiphysaires² ou métaphysaires intéressant les orteils, en particulier la houppe du gros orteil, et les métatarsiens. Leur évolution naturelle se fait vers la confluence, la rupture dans l'articulation, l'envahissement articulaire, la destruction des cartilages et des reconstructions provoquant des fusions articulaires ou des déformations des têtes en « tampon de wagon ».⁵⁸

Lésions non spécifiques

L'anesthésie favorise des lésions surajoutées : des fractures traumatiques ou microtraumatiques, tassements équivalents de fractures de fatigue, passant souvent inaperçues, et des ostéites et arthrites d'inoculation à germes banals, à l'occasion de plaies ou à partir de maux perforants^{2,51,58} qui de « témoins » deviennent « complices ». Ces infections sont à l'origine de destructions osseuses, d'évolution plus ou moins rapide, d'abcès collectés et de suppurations extériorisées. Tous les germes peuvent y être retrouvés, les plus fréquents étant les staphylocoques et les germes telluriques.

Sur le plan radiologique, ces lyses se caractérisent par des images « d'os vermoulu », des destructions osseuses ou articulaires et des séquestres. Elles s'accompagnent de reconstructions localisées et de fusions osseuses.

L'IRM pourrait permettre un diagnostic précoce, pré-radiologique, des ostéomyélites.³⁶

Lésions d'origine neurogène

Elles sont la conséquence directe de la névrite. Elles se rencontrent plus souvent dans les formes du pôle tuberculoïde.^{51,58} C'est une arthropathie nerveuse distale ou acro-ostéolyse. Ce tableau peut s'observer dans toutes les maladies provoquant des « pieds anesthésiques » : diabète, tabès, amyloïdose. Sa pathogénie est liée aux troubles sensitifs,

trophiques et vasomoteurs. Elle atteint les phalanges et les métatarsiens, plus rarement le tarse.

Les images radiologiques les plus précoces sont des érosions en « coup d'ongle » des houpes des dernières phalanges,^{2,52} leur donnant un aspect en « touffe » ou en « baie ».

L'ostéoporose est constante, plus ou moins diffuse, donnant un aspect « grillagé » aux épiphyses et des images en « coup de gomme ».

Les images de résorption osseuse sont les plus caractéristiques (Fig. 4, 5). Elles associent :

- des ostéolyses frontales distales équivalant à des amputations segmentaires, aboutissant à l'image en « béret basque » lorsqu'il ne reste plus qu'un mince segment osseux résiduel coiffant la tête de l'os sous-jacent ;
- des lyses latérales effilant les diaphyses, donnant un aspect en « sucre d'orge sucé » ou en « virgule ». Ces diaphyses effilées peuvent être l'objet de fractures surajoutées.

Évolution des destructions ostéoarticulaires^{6,58}

Elle se fait vers l'aggravation en l'absence de traitement. Elle se poursuit après la guérison de la maladie lépreuse dans 45 % des cas.⁶ Ceci s'explique par le fait que la polychimiothérapie amène la solution des lésions spécifiques, liées au bacille, mais ne traite pas les lésions liées aux surinfections ni n'apporte de régression aux phénomènes neurogènes lorsque la destruction des nerfs est évoluée.

À l'avant-pied

L'évolution se fait vers la disparition totale de segments osseux (Fig. 1, 2, 4, 5). La traduction clinique est constituée d'amputations spontanées et de raccourcissement. Elle aboutit au « pied télescopique ».

Au niveau du tarse antérieur

Les lésions constituées sont :

- un « effondrement de la clef de voûte »^{2,58} avec l'écrasement de l'os naviculaire (scaphoïde) qui peut basculer et même disparaître, ou une fracture du col du talus. Harris⁵⁹ pense que cette lésion est en relation avec la paralysie des muscles intrinsèques qui provoque une distension et un effondrement de la voûte plantaire, augmentant les contraintes dorsales. L'os naviculaire et la tête du talus (astragale) seraient alors écrasés par l'appui comme dans un casse-noix. À l'extrême, le scaphoïde expulsé⁶⁰ en avant et en bas fait saillie à la plante qui devient convexe (Fig. 6), donnant l'aspect d'un « pied en bateau ». Ce point d'appui est rapidement le lieu d'un MPP ;

- un « effondrement de l'arche externe »⁵⁸ : c'est la lyse du cuboïde, associée ou non à celle du cinquième métatarsien. Elle serait le plus souvent due à une ostéite de surinfection survenant sur le MPP en regard de la tête du cinquième métatarsien. Celui-ci est fréquent du fait du varus fixé consécutif à la paralysie des releveurs du pied.

Au niveau du tarse postérieur

C'est l'« effondrement du pilier postérieur »⁵⁸ : la laxité sous-talienne peut évoluer vers un valgus ou un varus calcanéen rapidement fixé. D'autre part des lyses étendues du calcaneus (Fig. 7) peuvent être en relation avec un MPP en regard. Une disparition quasi totale du calcaneus avec un enfoncement de l'arrière-pied et un appui sur le talus peut se rencontrer avec un avant-pied conservé.

Ces différentes lésions primaires peuvent être associées

La « dislocation complexe »^{2,58,59,60} est l'association d'un effondrement du médiopied (Fig. 8) et d'une atteinte du tarse postérieur. L'appui sur un pied varus équin provoque des ulcérations externes en regard de la tête du cinquième métatarsien. Leur infection est suivie d'une lyse de l'arche externe et du cuboïde. Le tendon d'Achille rétracté maintient l'équin calcanéen. L'articulation de Chopart se disloque, le talus ou l'os naviculaire se luxent en bas et en dedans. Cette destruction du médiopied peut aboutir à une dissociation complète entre l'avant- et l'arrière-pied.

Formes cliniques

Les stades évolutifs différents peuvent entraîner des tableaux cliniques d'aspects variés.

Les formes débutantes : c'est l'apparition récente d'une hypoesthésie de la plante du pied ou d'une diminution de la force des releveurs du pied. Un diagnostic précoce est important car la corticothérapie peut obtenir une régression. L'atteinte sensitive est la plus insidieuse et la plus dangereuse dans ses conséquences. La surveillance régulière des patients en traitement puis l'éducation des patients sont particulièrement importants : auto-surveillance, soins locaux quotidiens des pieds, recherche de plaies traumatiques, chaussage etc...

Les formes dissociées : elles peuvent être liées à la prédominance de signes sensitifs ou moteurs. On peut aussi rencontrer des paralysies partielles, le plus souvent touchant les muscles releveurs et épargnant les muscles fibulaires ; ceci a une conséquence sur le choix du transfert tendineux.

Tableau 3 Schéma thérapeutique de l'Organisation mondiale de la santé, 1997.

	PB	MB
Rifampicine 600 mg	1 fois par mois	1 fois par mois
Dapsone 100 mg	1 fois par jour	1 fois par jour
Clofazimine 150 mg	0	1 fois par mois
Clofazimine 50 mg	0	1 fois par jour
Durée	6 mois	12 mois

PB : patients paucibacillaires ; MB : patients multibacillaires.

Les formes évoluées associent anesthésie, lyses ostéoarticulaires, maux perforants, infections et déformations.

Traitement

Traitement spécifique

Traitement de la lèpre

Le traitement de la lèpre repose sur une polychimiothérapie standardisée dans des protocoles de l'OMS. Dans les pays d'endémie les schémas thérapeutiques reposent sur la rifampicine, très efficace sur le bacille (on estime que la contagiosité d'un patient MB disparaît après 24 heures de traitement), la dapsone et la clofazimine (Lamprène®) (Tableau 3). Les prises mensuelles doivent être effectuées sous contrôle.

Mais d'autres antibiotiques sont efficaces :⁶¹ quinolones, cyclines et macrolides. Ils peuvent être à l'origine d'autres protocoles, en particulier dans les pays industrialisés. Le plus classique est le schéma ROM : rifampicine 600 mg, ofloxacine 400 mg et minocycline 100 mg une fois par mois pendant 6 mois pour les PB et pendant 12 mois pour les MB. Cette association a surtout l'intérêt majeur de pouvoir être proposée en traitement minute (une prise unique) chez les PB porteurs d'une lésion cutanée unique (SL). Enfin, des essais de vaccination prophylactique sont en cours d'évaluation.⁶²

Traitement des réactions lépreuses

Dans les réactions de type I, le traitement est une véritable urgence pour sauver les nerfs. Il est fondé sur la corticothérapie (prednisolone 1 mg/kg/j), les antalgiques, le repos, l'immobilisation des segments de membres douloureux dans une attelle plâtrée.

Dans les réactions de type II (ENL), le traitement est fondé sur le thalidomide (400 mg/j), mais son emploi est formellement contre-indiqué chez les femmes en période d'activité génitale. À défaut, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et, au moindre signe neurologique, une corticothérapie

prolongée sont utilisés. En cas de poussées subintraantes ou fréquentes, les risques de corticodépendance sont élevés.⁶³

Prévention

Prévention de la dégradation des nerfs

Le traitement précoce de l'infection bactérienne par la polychimiothérapie est un préalable indispensable à toute autre thérapeutique jusqu'à la guérison de la maladie bactérienne.

Lorsque des déficits sensitifs ou moteurs apparaissent, pendant ou après la fin de la chimiothérapie, une corticothérapie (prednisone 1 mg/kg) doit être instituée. Elle permet une régression de la symptomatologie sensitive et des parésies dans un grand nombre de cas, en particulier dans les réactions reverses. L'évolution vers l'enraidissement et les attitudes vicieuses est prévenue par une kinésithérapie et des immobilisations par attelles ou orthèses (cruromalléolaire à 30° de flexion du genou pour le nerf fibulaire commun, suropédieuse à 20° d'extension pour le nerf plantaire). Mais la corticothérapie prolongée n'est pas toujours suivie de succès, en particulier dans l'ENL, elle a des effets indésirables²¹ et elle n'est pas simple à surveiller dans des conditions précaires.

Lorsque la symptomatologie persiste ou s'aggrave malgré une corticothérapie bien conduite, on peut avoir recours à une décompression chirurgicale du nerf avant que les lésions ne deviennent définitives.^{44,45,64,65,66,67,68}

Les troncs nerveux sont comprimés dans les canaux ostéoaponévrotiques inextensibles et superficiels. Le principe de la chirurgie est simple. Elle consiste en l'ouverture du couvercle aponévrotique : le nerf fibulaire commun est découvert au col de la fibula avec ouverture de la cloison intermusculaire postérolatérale et de l'arcade du muscle long fibulaire. Le nerf tibial et les nerfs plantaires sont décomprimés par l'ouverture du canal tarsien et des canaux plantaires. La gaine nerveuse inflammatoire et épaissie participe à la compression des fascicules. Elle doit être excisée sur une hémicirconférence ou sur une bande longitudinale pour lever l'effet de garrot, mais une décompression intrafasciculaire est déconseillée car dangereuse dans cette atmosphère inflammatoire et adhérentielle.⁶⁴

Mais cette chirurgie est controversée.^{45,69,70,71} Les résultats des décompressions sont difficilement comparables faute de critères identiques. Une proportion importante de guérisons ou d'améliorations sensitives et motrices est rapportée mais elle ne peut être appréciée qu'après plusieurs mois de recul. La chirurgie isolée n'étant pas licite, il est

difficile de séparer la part des améliorations liées à la chirurgie et celle liée au traitement corticoïde.

Les décompressions chirurgicales sont à réserver aux échecs de la corticothérapie. Mais elles sont inefficaces en cas de déficit ancien. Lorsque les déficits sont installés et n'évoluent plus, il faut avoir recours au traitement palliatif. Le choix du « moment chirurgical » est donc important.^{45,64,66}

Une intervention précoce (quelques jours) en cas de névrite lépreuse hyperalgique en phase réactionnelle permet de faire céder rapidement les phénomènes douloureux et de préserver la vie du nerf. Cette indication semble faire l'objet d'un consensus. En dehors de cette circonstance, pour certains auteurs la décompression doit toujours être précoce mais réservée aux névrites hypertrophiques des ENL. Pour d'autres⁶⁴ elle peut être effectuée après quelques semaines de corticothérapie en l'absence de régression d'un déficit récent chez les patients PB, voire après quelques mois chez les MB où la détérioration est fréquente mais plus insidieuse.

Prévention des MPP

Elle est fondée sur l'éducation des malades, la protection des extrémités avec le port de chaussures adaptées, la correction des déformations, la résection des saillies osseuses.

Éducation des malades^{72,73,74,75,76}

La surveillance et l'entretien des pieds sont standardisés.

Examen quotidien des pieds par le malade ou par son entourage. Il recherche une plaie, une contusion, un corps étranger, une inflammation, une phlyctène, un gonflement anormal. Si une blessure existe, il faut en rechercher la cause de manière à prévenir une récurrence.

Limite de sécurité à la marche. C'est à la marche que la répétition des microtraumatismes entraîne l'apparition des lésions. Pour cela le patient doit parcourir une distance donnée puis examiner ses pieds en recherchant une chaleur persistante, un gonflement, une sensation de brûlure ou de douleur profonde. Une fois cette distance connue, il ne doit pas la dépasser ou, s'il y est obligé, il doit alterner la marche sur des distances qui ne dépassent pas le périmètre de sécurité et des périodes de repos de 20 à 30 minutes.

Soins cutanés quotidiens :

- bains de pieds dans de l'eau savonneuse ou salée, 20 minutes 1 à 2 fois par jour (Fig. 9) ;
- ponçage de la peau épaissie en prenant soin de ne pas la léser, avec une pierre ponce ou équivalent ;
- massage avec de l'huile de tout le pied, orteils compris pour rendre la peau souple (Fig. 10) ;



Figure 9 Soins locaux, autosurveillance.

- amincissement des callosités et des cors si nécessaire à l'aide d'un bistouri.

Chaussures de protection

Le port et la réalisation de chaussures a un double but :^{45,74,77,78,79,80,81} protection de la sole plantaire insensible contre des blessures qui pourraient passer inaperçues et répartition des pressions à la marche et en position debout afin d'éviter les hyperpressions sur des zones à risque.

Pour remplir ce cahier des charges la chaussure doit avoir une semelle rigide et de forme berçante afin de diminuer la pression sur l'avant-pied et une semelle interne épaisse qui permet d'absorber les chocs et de répartir les pressions, type caoutchouc microcellulaire ou mousse thermomalléable (Fig. 11). Cette semelle interne doit pouvoir être modifiée en fonction des déformations du pied ou évidée en regard des maux perforants quand ils sont présents ou s'ils surviennent au cours de l'évolution.

La chaussure doit aussi être pratique, solide, résistante aux contraintes climatiques, aérée pour éviter les macérations, facilement lavable et réparable et posséder un système de fermeture non traumatisant. Elle doit être bon marché et surtout les patients doivent accepter de la porter.



Figure 10 Soins locaux, application de corps gras.



Figure 11 Chaussure artisanale avec semelle mousse.

De nombreux auteurs recommandent de réaliser ces chaussures à partir de modèles du commerce. Il est possible d'en affiner les caractéristiques en visualisant la répartition des pressions au podoscope ou en mesurant les pressions à la marche à l'intérieur de la chaussure. D'autres font appel à des ateliers de cordonnerie qui réalisent des chaussures spécifiques ou des prothèses (Fig. 11).

Traitement des lésions évoluées

Traitement des MPP

Traitement classique

Il est médical et chirurgical. Il se déroule en quatre étapes.^{2,47,73,74} Pendant la durée de ce traitement et après la guérison, il est capital d'éviter la reprise d'une mise en charge sur l'ulcère. Cela passe par des plâtres, une décharge puis un chaussage adapté.

- La première étape vise à nettoyer la plaie. Elle peut durer de 8 jours à quelques semaines. Elle exige un repos strict au lit et le port d'une attelle plâtrée immobilisant le pied. Le patient ne peut se déplacer que pour de courts trajets avec des béquilles permettant de garder le membre en décharge. La plaie est nettoyée par des bains quotidiens et prolongés d'antiseptiques.
- Le second temps, après avoir réalisé une radiographie du pied, est une excision-curetage sous anesthésie générale visant à atteindre un sous-sol vivant. Ce temps doit comporter l'ablation des séquestres ou la résection des saillies osseuses lorsqu'il en existe sur la radiographie préopératoire. Des pansements sont ensuite effectués tous les 2 jours, après trempage.
- Le troisième temps est celui du bourgeonnement. La plaie est propre, avec un tissu de granulation. C'est le temps des pansements gras après des nettoyages doux au savon neutre dilué, évitant les antiseptiques agressifs. La

durée de cette phase peut aller de quelques semaines à quelques mois.

- L'évolution peut se faire de quatre façons différentes : guérison ; bourgeon charnu propre atteignant le niveau de la peau mais sans fermeture cutanée, il faut faire appel à une greffe de peau ; bourgeon hypertrophique, il faut effectuer soit des pansements corticoïdes, soit une excision au bistouri ; absence de bourgeonnement, plaie atone et fibrineuse, anfractueuse, c'est une récurrence.

Les MPP chroniques peuvent évoluer vers la cancérisation secondaire après des années d'évolution.

Traitements adjuvants

De multiples moyens annexes ont été proposés :

- applications de placenta ;
- champs magnétiques pulsés ;⁸²
- injections sous-cutanées d'huile de silicone en regard des zones où s'exerce le maximum de pression ;⁸³
- acide citrique dilué à 3 % ;⁸⁴
- sucre cristallisé alimentaire en cas de persistance de l'infection osseuse après parage, avec une cicatrisation apparaissant en moyenne en 44 jours pour tous les malades traités.⁸⁵

Chirurgie réparatrice

En cas de lésions étendues et échappant au traitement classique, des lambeaux libres ou de type *cross leg* ont été utilisés. Ces lambeaux doivent être vascularisés mais surtout sensibles sous peine d'échec dès la reprise de l'appui. Seul le lambeau plantaire a fait la preuve de son efficacité.^{86,87,88}

Chirurgie du nerf tibial

La libération du nerf tibialis aurait un effet de décompression vasculaire. La dissection du plexus artérioveineux qui l'accompagne dans la gouttière rétromalléolaire et la ligature de la collatéralité réalisent une « sympathectomie » des faisceaux nerveux périvasculaires. Elle aurait un effet sur la vascularisation plantaire participant à retarder l'apparition de MPP ou à favoriser leur cicatrisation.^{43,44,67,89}

Rao,⁸⁹ sur une série de 94 décompressions du nerf tibial, observe 68 % de bons résultats sur les MPP quand la chirurgie est faite avant le sixième mois suivant l'apparition des troubles sensitifs. Les résultats sont meilleurs (72 %) en associant chirurgie et corticothérapie que pour la chirurgie seule (52,4 %). L'efficacité de cette décompression est controversée pour les raisons exposées au chapitre précédent. Mais elle peut être effectuée dans le même temps que le traitement chirurgical d'un MPP et ne nécessite donc pas d'intervention « supplémentaire ».

Traitement radical

Les amputations s'adressent aux MPP compliqués : ostéoarthrites, cancer.^{44,75,90} Il peut s'agir de gestes limités : amputation de phalange ou d'orteil, amputation d'un métatarsien, ou plus large. En cas de dégénérescence, une amputation au-dessous du genou avec curage ganglionnaire inguinal est recommandée.

Les amputations sont développées au chapitre consacré aux lésions ostéoarticulaires.

Traitement des paralysies

Traitement des paralysies du nerf fibulaire commun

- Transferts tendineux. Le principe est de dérouter le tendon d'un muscle sain afin de réanimer une fonction paralysée. Les muscles innervés par le nerf tibial peuvent être utilisés pour réanimer la dorsiflexion du pied et lutter contre le varus. C'est le muscle tibial postérieur qui est utilisé par la quasi-totalité des auteurs. Son application dans la lèpre s'inspire de travaux réalisés en traumatologie par Mayer en 1916 puis Ober en 1933.

De nombreux auteurs ont utilisé des transferts du muscle tibial postérieur à travers la membrane interosseuse ou en circum tibiale^{91,92,93,94} avec des ancrages osseux ou tendineux, sur le tendon du muscle tibial antérieur uniquement, puis par division en deux brins sur le muscle tibial antérieur et le court fibulaire, ou sur le muscle tibial antérieur et les extenseurs des orteils.

En 1953, Carayon⁹⁵ a décrit un double transfert à travers la membrane interosseuse du muscle tibial postérieur et du long fléchisseur des orteils qui sont respectivement fixés sur le muscle tibial antérieur et sur les extenseurs des orteils (Fig. 12). Cette méthode a l'avantage de ne pas nécessiter l'abord du pied lui-même et de rester ainsi à distance des lésions trophiques et infectieuses éventuelles.

Soares,⁹³ dans une revue des différents procédés, préfère un trajet à travers la membrane interosseuse et une fixation sur muscle tibial antérieur et court fibulaire.

Plus récemment, nous avons utilisé, chez six patients lépreux, la technique proposée par Tomeno⁹⁶ en traumatologie. Le tendon du muscle tibial antérieur paralysé est sectionné haut et dérouté sous le tarse puis dans le deuxième espace intermétatarsien. Puis il est suturé au muscle tibial postérieur transféré à travers la membrane interosseuse. Ce trajet a l'avantage d'éviter l'affaissement de la voûte plantaire et l'action varisante d'un transfert sur le muscle tibial antérieur dans sa



Figure 12 Double transfert tendineux de Carayon.

position anatomique. Les inconvénients sont la longueur des abords cutanés et la nécessité d'un trajet plantaire souvent incompatible avec l'état trophique et infectieux du pied lépreux.

Avant tout transfert tendineux, des prérequis sont à respecter :

- la maladie lépreuse doit être traitée ou en cours de traitement avec un index bactérien inférieur ou égal à 2 ;
- il ne doit pas exister d'infection locale ;
- la paralysie doit être installée et sans signe de récupération ;
- la mobilité passive de la cheville doit être normale (il est cependant parfois associé au geste de transfert tendineux un allongement du tendon calcanéen et une capsulotomie tibiotallienne postérieure afin d'obtenir une dorsiflexion passive de cheville d'au moins 20°) ;
- la puissance de (s) muscle (s) moteur (s) réanimateur (s) utilisé (s) doit être cotée M4 au *testing* ;
- le patient doit être motivé.

Quelques détails techniques sont importants : les trajets les plus directs des tendons transférés sont préférables. Il faut effectuer une résection de la membrane interosseuse pour éviter toute restriction à la course du transfert. Les anastomoses doivent être situées à distance du ligament annulaire antérieur du tarse pour leur éviter de buter.

Dans les suites opératoires, le pied est immobilisé 3 semaines dans une attelle plâtrée supéro-pédieuse en flexion dorsale puis la rééducation de la dorsiflexion est entreprise pendant 3 à 4 semaines

sans appui. Enfin la flexion plantaire, l'appui et l'apprentissage du déroulement du pas sont effectués.

- Autres interventions. D'autres techniques gardent une place lorsque les prérequis ci-dessus ne sont pas présents. Les ténodèses sont peu utilisées, elles n'ont pas d'effet dynamique et se détendent avec le temps.

- Ténodèse du muscle tibial antérieur : le tendon du muscle tibial antérieur sectionné au ras des fibres charnues effectue une boucle autour des extenseurs puis dans un tunnel osseux dans la malléole tibiale et est suturé à lui-même.
- Ténodèse des extenseurs : Camera, en 1949, a proposé une double ténodèse de l'extenseur commun des orteils et de l'extenseur de l'hallux à travers les premier et troisième cunéiformes, fixés sur l'extrémité distale du tibia.

Diverses arthrodèses peuvent être utilisées^{58,60,97,98,99} mais un risque d'échec de consolidation dans un os de qualité médiocre existe. L'arthrodèse à visée d'arthrorise de Lambriduni-Boppe-Merle d'Aubigné est une résection osseuse cunéiforme de la sous-talienne avec avivement calcanéocuboïdien. Des arthrodèses tibiotaliennes pour corriger un équin, ou des arthrodèses sous-taliennes pour corriger les déformations en varus et valgus⁹⁸ sont plus souvent pratiquées.

Traitement des griffes des orteils^{44,45,100}

Le but est de supprimer les hyperappuis et les troubles trophiques qui en découlent. Lorsque les orteils sont souples et réductibles, la griffe peut être prévenue par le transfert du long fléchisseur des orteils sur les extenseurs au cours du traitement global de la paralysie des releveurs avec un double transfert de Carayon.

Si une griffe souple persiste isolée, on peut transposer le fléchisseur sur l'extenseur au dos de la première phalange des orteils. En cas de griffe fixée irréductible avec déformation ou luxation, on propose des résections arthroplastiques de l'interphalangienne proximale dans les griffes de type A ou des arthrodèses en extension.

Traitement des atteintes ostéoarticulaires du pied

Il comprend toujours un pôle de prévention, toujours un traitement médical et souvent un geste chirurgical.

La prévention est le traitement des paralysies responsables des appuis vicieux, le traitement des maux perforants, les soins locaux de prévention, l'éducation pour un autodépistage des excoriations plantaires et le chaussage adapté. Ces moyens sont exposés dans les autres chapitres.

Le volet médical comprend toujours la polychimiothérapie lorsque les patients sont dans les délais du traitement spécifique. Mais les atteintes inflammatoires y répondent souvent de façon imparfaite et nécessitent d'y associer des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou antipaludéens de synthèse ou le traitement de la poussée réactionnelle (prednisone 1 mg/kg).

Traitement des infections osseuses

Il nécessite l'association d'une immobilisation des articulations atteintes, d'une interdiction de l'appui, d'une antibiothérapie adaptée de plusieurs semaines et surtout de gestes chirurgicaux simples : ce sont l'évacuation et le drainage des abcès, l'ablation des séquestres, le curetage large de l'os infecté, la résection systématique des saillies osseuses et le drainage des articulations. Ce « parage intrafocal » de la zone infectée est l'élément principal : il est illusoire d'effectuer des soins locaux ou une antibiothérapie isolée si persistent des séquestres et abcès intraosseux. L'immobilisation ne sera levée qu'après cicatrisation, et l'appui repris avec un chaussage adapté empêchant la mise en charge sur la zone cicatricielle.

En théorie simple, cette séquence thérapeutique n'est pas si facile à obtenir dans la réalité quotidienne d'un pays en développement. L'antibiogramme, voire l'antibiotique, sont souvent absents. La chirurgie nécessite un minimum de personnels et de moyens. Les patients lépreux n'ont pas toujours accès aux structures hospitalières classiques du fait de la réticence de la population et ils n'ont pas accès à des structures payantes du fait de leurs ressources. L'interdiction d'appui se heurte aux lésions des mains empêchant l'utilisation aisée de béquilles et à la nécessité de déplacement des patients pour subvenir à leurs besoins.

Traitement des déformations évoluées

Il fait appel à la chirurgie. Son but peut être ambitieux : restaurer un appui plantigrade, ou plus pragmatique : permettre une déambulation compatible avec une activité. Elle peut être « de propreté » (curetages et amputations) ou « restauratrice ». La chirurgie restauratrice est plus complexe et ne peut être pratiquée que dans des centres adaptés. Elle a des contraintes spécifiques : l'infection doit être au préalable jugulée ; le matériel intraosseux doit être réduit au minimum dans ce terrain susceptible d'infection. La qualité de l'os est mauvaise et autorise rarement une tenue satisfaisante des ostéosynthèses. Certains auteurs, en particulier anglo-saxons,⁵⁹ donnent une place large aux amputations. D'autres^{58,60,98,99} défendent une attitude plus conservatrice.



Figure 13 Résultat d'une amputation de Syme bilatérale.

Les amputations ont l'avantage de la simplicité et de traiter en un temps le foyer infectieux. Mais le niveau d'amputation a une importance capitale.

L'amputation transmétatarsienne n'est pas sans danger car elle laisse des extrémités osseuses superficielles et qui tendent à s'infecter ou se lyser. On peut préférer une désarticulation de Lisfranc qui nécessite cependant un lambeau plantaire de bonne qualité pour la couverture.

Dans les amputations du médiopied type Chopart, ou plus postérieures, l'équin de l'arrière-pied conduit en général à un échec avec récurrence de MPP sur l'extrémité du moignon. Elles doivent donc être associées à un geste de stabilisation de l'arrière-pied. Ces interventions complexes n'ont d'intérêt que si le talon est de bonne qualité et sensible. Ce sont parfois des arthrodèses tibiotaliennes et sous-taliennes dont la synthèse peut être assurée par un enclouage ascendant. Mais plus souvent sont utilisées des variantes des techniques de Ricard (talectomie et calcanectomie partielle) ou de Pirogoff (talectomie, calcanectomie antérieure et verticalisation du calcaneus postérieur) dont la consolidation peut être confiée simplement à de grosses broches et une immobilisation plâtrée.

À l'arrière-pied, l'amputation de Syme (Fig. 13) peut être utilisée si le talon est sensible : après résection du bloc calcaneotalien et des malléoles, la mise en charge se fait sur la coque talonnière conservée appuyée sur une coupe tibiale très distale. Cette intervention a l'avantage de ne nécessiter aucune synthèse, d'offrir un appui sur un moignon très long en « pied d'éléphant » avec un appareillage minimal formé d'une simple « chaussette » à rembourrage distal. Pour ces raisons, cette technique oubliée dans les pays développés

garde un usage en chirurgie de la lèpre. Ses indications dépassent même l'arrière-pied et elle est souvent préférée aux amputations de Chopart avec stabilisation postérieure. Son inconvénient est le risque de « savonnage » de la coque talonnière pouvant provoquer des récurrences d'ulcération sur la périphérie cicatricielle.

À la jambe, ce sont les amputations « classiques » ; fiables, à distance de la zone infectée, offrant la possibilité de moignons musculaires de bonne qualité. Elles se heurtent néanmoins aux difficultés de l'appareillage en milieu défavorisé, à son coût, à ses possibilités de remplacement et elles ne sont donc souvent utilisées qu'après épuisement de solutions plus « distales ».

Chirurgie conservatrice

Elle a surtout un intérêt lorsque le tarse est détruit avec un avant-pied intact.

À un stade précoce, l'effondrement de la clef de voûte peut être traité par une arthrodèse de type Grice ou une arthrodèse sous-talienne. La technique de Lambrinudi-Boppe, arthrodèse à visée d'arthrorise, stabilisant l'articulation sous-talienne et luttant contre la chute du pied, peut aussi être utilisée⁵⁸ mais ses résultats se dégradent dans le temps.

L'écrasement de l'os naviculaire peut être traité par une arthrodèse scaphocunéenne utilisant un bourrage de tissu spongieux. Une lyse du cuboïde peut également être traitée par comblement spongieux après assèchement de l'infection. Les déformations fixées en varus ou valgus calcaneen peuvent être corrigées par des résections-arthrodèses sous-taliennes atypiques. Abram⁹⁷ propose une arthrodèse tibio-calcanéenne après talectomie et résection de la malléole latérale.

L'exérèse en bloc d'une ulcération adhérente à l'os et de l'os infecté sous-jacent peut être comblée par du tissu spongieux et son bourgeonnement obtenu selon la méthode de Papineau.

Des calcanectomies totales comme proposé par Martini, ou partielles, peuvent être utilisées dans les ostéites destructrices du calcaneus mais pour le pied insensible lépreux, le report de la charge sur la sole de l'avant-pied présente un risque important de MPP.

Certains auteurs⁵⁸ ont proposé une résection totale du tarse postérieur repositionnant l'avant-pied verticalisé sous le pilon tibial. La marche est obtenue sur les têtes métatarsiennes, les orteils étant en flexion dorsale. Cela reste une chirurgie d'exception, qui est compromise par un enraidissement des orteils et présente un risque d'apparition de MPP distaux.

Indications

En théorie, elles sont simples. Trois éléments locaux sont importants pour la décision : la sensibilité de la sole plantaire conservée, l'étendue de l'infection et la qualité de l'os pour une éventuelle synthèse.

Les lésions localisées sont traitées par des gestes locaux : curetages et résections limitées.

Les lésions limitées à l'avant-pied font appel à des régularisations économiques (amputation d'orteil dont la pulpe peut être utilisée en lambeau de rotation pour la couverture d'un MPP en regard d'une tête métatarsienne, régularisation d'un rayon, amputation transmétatarsienne ou de Lisfranc).

Les lésions du tarse avec un avant-pied de bonne qualité peuvent être l'indication de chirurgie conservatrice (arthrodèses atypiques).^{58,98,99}

Les lésions étendues, touchant le tarse et le métatarse, chroniques, ou après échecs de tentatives de conservation sont l'objet d'amputations. Celles-ci sont « économiques », les plus distales possibles.

En pratique, les indications doivent aussi tenir compte du patient et du milieu :

- le patient : son âge, son activité (travail aux champs), les lésions associées (état des mains pour le béquillage, cécité ...), possibilités de réinsertion ;
- le milieu : environnement anesthésique et chirurgical, possibilités d'ostéosynthèse et d'appareillage.

Conclusion

Le traitement polychimiothérapique de la lèpre est efficace. La guérison de la maladie peut être obtenue en quelques mois. Traitée précocement, elle survient sans séquelle. Mais lorsque le traitement est engagé tardivement, l'évolution peut se faire vers des séquelles graves. Les lésions des pieds y prennent une part importante mais elles sont aussi associées à des mutilations des mains gênant le maniement de béquilles, à des atteintes oculaires évoluant vers la cécité. L'ensemble constitue un handicap lourd aboutissant à une désocialisation des patients, par ailleurs objets de rejet du fait de tabous ancrés dans les cultures.

La neuropathie hansénienne est responsable de ces mutilations. Plus de 30 % des patients dépistés en présentent des signes. Parmi les patients indemnes, la majorité des atteintes des nerfs survient pendant le traitement. Le risque diminue avec le temps mais certains patients MB ont pu débiter les symptômes jusqu'à 10 ans après le traitement.

Ces arguments soulignent l'importance d'un diagnostic précoce, d'une surveillance régulière du statut neurologique pendant 2 années²¹ et de l'éducation à une autosurveillance ultérieure.

Lorsque la destruction des fibres nerveuses est constituée, elle évolue pour son propre compte malgré la guérison bactériologique. Le nombre d'anciens lépreux atteints d'infirmité est estimé à 3 millions.⁵ La disparition de la sensibilité plantaire est l'événement majeur, à l'origine des ulcérations, qui sont aussi favorisées par les troubles statiques de l'appui : paralysies, rétractions et positions vicieuses. À ce stade, un chaussage visant à mettre en décharge les zones de pression et des soins locaux sont indispensables.

La chirurgie a une place dans le traitement des infirmités : à un stade précoce ce sont des libérations nerveuses qui peuvent être proposées en l'absence de résultat d'une corticothérapie bien conduite, puis la chirurgie palliative active des paralysies qui, en restaurant le mouvement, participe à la prévention des défauts d'appui, enfin la chirurgie radicale ou « de propreté » des lésions évoluées. Les indications doivent aussi prendre en compte les capacités de l'environnement chirurgical parfois limitées, les possibilités d'appareillage, les lésions associées qui peuvent compromettre le résultat et l'environnement social et professionnel.

Références

1. Bobin P. La lèpre. *Encycl Méd Chir* 1999 (Elsevier SAS, Paris), Maladies infectieuses. 8-038-F-10, 17p.
2. Languillon J. *Précis de léprologie*. Paris: Pastel Créations édition; 1999: 338p.
3. World Health Assembly. *Elimination of leprosy : resolution of the 44th World Health Assembly*. 1991 Geneva, World Health Organization (Resolution n° WHA 44.9).
4. World Health Organization. *The final push strategy to eliminate leprosy as a public health problem*. 1st Edition. Geneva: World Health Organisation; 2002 Questions and answers.
5. Noordeen SK. Leprosy control, elimination and eradication. *Indian J Lepr* 2000;**72**:65-68.
6. Carpintero P, Logrono C, Carreto A, Carrascal A, Lluch C. Progression of bone lesions in cured patients. *Acta Leprol* 1998;**11**:21-24.
7. Zhang G, Li W, Yan L, Yang Z, Chen X, Zheng T, et al. An epidemiological survey of deformities and disabilities among 14257 cases of leprosy in 11 counties. *Lepr Rev* 1993;**64**:143-149.
8. Kopparty SN. Problems, acceptance and social inequality : a study of the deformed leprosy patients and their families. *Lepr Rev* 1995;**66**:239-249.
9. van Brakel WH, Anderson AM. A survey of problems in activities of daily living among persons affected by leprosy. *Asia Pacific Disab Rehab* 1998;**9**:62-67.

10. Sow SO, Tiendrebeogo A, Hamed Ould B, Lienhart C, Pon-nighaus JM. Les infirmités observées chez les nouveaux cas de lèpre dépistés dans le district de Bamako (Mali) en 1994. *Acta Leprol* 1999;11:161-170.
11. Croft RP, Nicholls PG, Richardus JH, Smith WC. Incidence rates of acute nerve function impairment in leprosy: a prospective cohort analysis after 24 months (The Bangladesh Acute Nerve Damage Study). *Lepr Rev* 2000;71:18-33.
12. Cole ST, Eiglmeier K, Parkhill J, James KD, Thomson NR, Wheeler PR, et al. Massive gene decay in the leprosy bacillus. *Nature* 2001;409:1007-1011.
13. Green CA, Katoch VM, Desikan KV. Quantitative estimation of *Mycobacterium leprae* in exhaled nasal breath. *Lepr Rev* 1983;54:337-340.
14. van Beers SM, Hatta M, Klatser PR. Patient contact is the major determinant in incident leprosy: implications for future control. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1999;67:119-128.
15. Saunderson P, Groenen G. Which physical signs help most in the diagnosis of leprosy? A proposal based on experience in the AMFES project, ALERT, Ethiopia. *Lepr Rev* 2000;71:34-42.
16. Srinivasan H. Disability and rehabilitation in leprosy: issues and challenges (Symposium paper). *Indian J Lepr* 2000;72:317-337.
17. van Brakel WH. Peripheral neuropathy in leprosy and its consequences. *Lepr Rev* 2000;71(suppl):S146-S153.
18. Naafs B. Current views on reactions in leprosy. *Indian J Lepr* 2000;72:97-122.
19. Tzourio C, Said G, Millan J. Asymptomatic nerve hypertrophy in lepromatous leprosy: a clinical, electrophysiological and morphological study. *J Neurol* 1992;239:367-374.
20. van Brakel WH, Khawas IB. Silent neuropathy in leprosy: an epidemiological description. *Lepr Rev* 1994;65:350-360.
21. Croft RP, Nicholls PG, Richardus JH, Smith WC. The treatment of acute nerve function impairment in leprosy: results from a prospective cohort study in Bangladesh. *Lepr Rev* 2000;71:154-168.
22. Schreuder PA. The occurrence of reactions and impairments in leprosy: experience in the leprosy control program of three provinces in northeastern Thailand, 1987-1995 [correction of 1978-1995]. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1998;66:149-181.
23. Manandhar R, LeMaster JW, Roche PW. Risk factors for erythema nodosum leprosum. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1999;67:270-278.
24. Scollard DM, McCormick G, Allen JL. Localization of *Mycobacterium leprae* to endothelial cells of epineurial and perineurial blood vessels and lymphatics. *Am J Pathol* 1999;154:1611-1620.
25. Richard B, Khatri B, Knolle E, Lucas S, Turkof E. Leprosy affects the tibial nerve diffusely from the middle of the thigh to the sole of the foot, including skip lesions. *Plast Reconstr Surg* 2001;107:1717-1724.
26. Shetty VP, Mistry NF, Antia NH. Current understanding of leprosy as a peripheral nerve disorder: significance of involvement of peripheral nerve in leprosy (Symposium paper). *Indian J Lepr* 2000;72:339-350.
27. Spierings E, De Boer T, Zulianello L, Ottenhoff TH. The role of Schwann cells, T cells and *Mycobacterium leprae* in the immunopathogenesis of nerve damage in leprosy. *Lepr Rev* 2000;71(suppl):S121-S129.
28. Rambukkana A, Zanazzi G, Tapinos N, Salzer JL. Contact-dependent demyelination by *Mycobacterium leprae* in the absence of immune cells. *Science* 2002;296:927-931.
29. Sunderland S. The internal anatomy of nerve trunks in relation to neural lesions in leprosy. Observations on pathology, symptomatology and treatment. *Brain* 1973;96:865-888.
30. Meima A, Saunderson PR, Gebre S, Desta K, Habbema JD. Dynamics of impairment during and after treatment: the AMFES cohort. *Lepr Rev* 2001;72:158-170.
31. Brown TR, Kovindha A, Wathanadilokkol U, Piefer A, Smith T, Kraft GH. Leprosy neuropathy: correlation of clinical and electrophysiological tests. *Indian J Lepr* 1996;68:1-14.
32. Thacker AK, Chandra S, Mukhija RD, Sarkari NB. Electrophysiological evaluation of nerves during reactions in leprosy. *J Neurol* 1996;243:530-535.
33. Ramadan W, Mourad B, Fadel W, Ghoraba E. Clinical, electrophysiological, and immunopathological study of peripheral nerves in Hansen's disease. *Lepr Rev* 2001;72:35-49.
34. Grimaud J, Vallat JM. Les manifestations neurologiques de la lèpre. *Rev Neurol* 2003;159:979-995.
35. Benedetti PF, Anderson MW, Maselli R, Rogero GW. Hypertrophic peripheral neuropathy due to leprosy: MR features. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:995-996.
36. Maas M, Slim EJ, Heeksma AF, Van der Kleij AJ, Akkerman EM, Den Heeten GJ, et al. MR imaging of neuropathic feet in leprosy patients with suspected osteomyelitis. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 2002;70:97-103.
37. Koelewijn LF, Meima A, Broekhuis SM, Richardus JH, Mitchell PD, Benbow C, et al. Sensory testing in leprosy: comparison of ballpoint pen and monofilaments. *Lepr Rev* 2003;74:42-52.
38. Mitchell PD. The threshold for protective sensation that prevents neuropathic ulceration on the plantar aspect of the foot: a study of leprosy patients in a rural community in India. *Lepr Rev* 2001;72:143-150.
39. Feenstra W, Van de Vijver S, Benbow C, Amenu A, Saunderson P. Can people affected by leprosy at risk of developing plantar ulcer be identified? A field study from central Ethiopia. *Lepr Rev* 2001;72:151-157.
40. de Win MM, Theuvsen WJ, Roche PW, de Bie RA, van Mameren H. The paper grip test for screening on intrinsic muscle paralysis in the foot of leprosy patients. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 2002;70:16-24.
41. Agarwal BR. Arteriography in leprosy. *Lepr India* 1985;57:138-143.
42. Bourrel P, Giraudeau P. *Le pied lépreux*. In: Claustre J, Simon L, editors. *Pied neurologique, trophique et vasculaire*. Paris: Masson; 1984. p. 251-266 Monographies de podologie.
43. Arolkar SK, Antia NH. Vascular surgery of the posterior tibial compartment for plantar ulceration in leprosy. *Lepr Rev* 1995;66:48-54.
44. Carayon A, Chippaux-Mathis J. Nouvelle intervention palliative pour pied équin paralytique. *Rev Méd Chir* 1953;1:24-28.
45. Bourrel P. *Place de la chirurgie dans la prévention et le traitement des infirmités lépreuses*. In: Languillon J, editor. *Précis de léprologie*. Paris: Pastel Créations édition; 1999. p. 251-279.
46. Linge K. A preliminary objective evaluation of leprosy footwear using in shoe pressure measurement. *Acta Orthop Belg* 1996;62(suppl1):18-22.
47. Kazen RO. Management of plantar ulcers in leprosy. *Lepr Rev* 1999;70:63-69.
48. Bohate SK, Madankar ST, Parate SN, Choudhary RK, Kumbhalkar DT. Malignant transformation of plantar ulcers in leprosy. *Indian J Lepr* 1993;65:297-303.

49. Grauwin MY, Gentile B, Chevallard A, Cartel JL. Cancérisation des plaies chroniques plantaires chez les anciens malades de la lèpre. *Acta Leprol* 1994;**9**:25-30.
50. Richardus JH, Smith TC. Squamous cell carcinoma in chronic ulcers in leprosy: a review of 38 cases. *Lepr Rev* 1991;**62**:381-388.
51. Consigny PH, Matheron S. Lèpre ostéoarticulaire: rheumatic manifestations of leprosy. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 2003;**70**:111-114.
52. De Almeida Pernambuco JC, Cossermelli-Messina W. Rheumatic manifestations of leprosy: clinical aspects. *J Rheumatol* 1993;**20**:897-899.
53. Holla VV, Kenetkar MV, Kolhatkar MK, Kulkarni CN. Leprous synovitis. A study of fifty cases. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1983;**51**:29-32.
54. Gibson T, Ahsan Q, Hussein K. Arthritis of leprosy. *Br J Rheumatol* 1994;**33**:963-966.
55. Cossermelli-Messina W, Festa Neto C, Cossermelli W. Articular inflammatory manifestations in patients with different forms of leprosy. *J Rheumatol* 1998;**25**:111-119.
56. Singh I, Kaur S, Khandelwal N, Kaur I, Deodhar SD. Arthritis in leprosy: clinical, laboratory and radiological assessments. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1994;**62**:428-433.
57. Carpintero-Benitez P, Logrono C, Collantes-Estevez E. Enthesopathy in leprosy. *J Rheumatol* 1996;**23**:1020-1021.
58. Carayon A, Chevalard A. De l'évolution vers la dislocation des lésions osseuses du pied lépreux. *Acta Leprol* 1991;**7**:379-388.
59. Harris JR, Brandt PW. Patterns of designation of the tarsus in the anaesthetic foot. *J Bone Joint Surg [Br]* 1966;**48**:4-16.
60. Fritschi E. The severely deformed foot in leprosy. Causation, prevention and treatment. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1971;**39**:618-626.
61. Grosset JH. Newer drugs in leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 2001;**69**(suppl2):S14-S18.
62. Gupte MD. Vaccine trials in leprosy-Venezuela, Malawi and India. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1999;**67**(suppl):S32-S37.
63. Moreira AL, Kaplan G, Villahermosa LG, Fajardo TJ, Abalos RM, Cellona RV, et al. Comparison of pentoxifylline, thalidomide and prednisone in the treatment of ENL. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1998;**66**:61-65.
64. Bourrel P. Recours chirurgicaux dans les lésions neurotrophiques de la lèpre. *Chirurgie* 1998;**114**:545-560.
65. Debray M, Hanslik T, Avansi MA, Pabion B, Lortholary O. Surgical decompression treatment of leprosy neuritis at the Bom-Pastor Hospital (Brazilian Amazonia). *Rev Méd Interne* 2001;**22**:1188-1195.
66. Kazen RO. Role of surgery of nerves in leprosy in the restoration of sensibility in hands and feet of leprosy patients. *Indian J Lepr* 1996;**68**:55-65.
67. Oommen PK. Posterior tibial neurovascular decompression for restoration of plantar sweating and sensibility. *Indian J Lepr* 1996;**68**:75-82.
68. Ramarorazana S, Rene JP, Schwartzl E, Randrianomenjanahary J, Razafindramboa H, Di Schino M. Résultats de 466 décompressions nerveuses chez 123 lépreux en cours de chimiothérapie à Madagascar. *Méd Trop* 1995;**55**:146-150.
69. Bernardin R, Thomas B. Surgery for neuritis in leprosy: indications for and results of different types of procedures. *Lepr Rev* 1997;**68**:147-154.
70. Boucher P, Millan J, Parent M, Moulia-Pela JP. Essai comparé randomisé du traitement médical et médico-chirurgical des névrites hanséniennes. *Acta Leprol* 1999;**11**:171-177.
71. Ebenezer M, Andrews P, Solomon S. Comparative trial of steroids and surgical intervention in the management of ulnar neuritis. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1996;**64**:282-286.
72. Cross H, Newcombe L. An intensive self care training program reduces admissions for the treatment of plantar ulcers. *Lepr Rev* 2001;**72**:276-284.
73. Grauwin MY, Hirzel C, Mane I. Simplification et codification des soins aux maux perforants plantaires lépreux. *Acta Leprol* 1997;**10**:165-168.
74. Hirzel C, Grauwin MY, Mane I, Cartel JL. Results obtained by a mobile handicap-prevention unit at the Institut de Dakar. *Acta Leprol* 1995;**9**:183-186.
75. Kazen RO. Ulcer surgery for non-specialist surgeons. *Lepr Rev* 1999;**70**:204-211.
76. Mathew J, Antony P, Ethiraj T, Kirshnamurthy P. Management of simple plantar ulcers by home based self-care. *Indian J Lepr* 1999;**71**:173-187.
77. Antia NH. Plastic footwear for leprosy. *Lepr Rev* 1990;**61**:73-78.
78. Krishnamoorthy KV. Protective footwear for leprosy patients with sole sensory loss or ulceration of the foot. *Lepr Rev* 1994;**65**:400-401.
79. Kulkarni VN, Antia NH, Metha JM. Newer designs in footwear for leprosy patients. *Indian J Lepr* 1990;**62**:483-487.
80. Seboka G, Saunderson P, Currie H. Footwear for farmers affected by leprosy. *Lepr Rev* 1998;**69**:182-183.
81. Wiseman LA. Protective footwear for leprosy patients with loss of sole sensation: locally made canvas shoes, deepened for a 10mm rubber insert. *Lepr Rev* 1990;**61**:291-292.
82. Sarma RG, Subrahmanyam S, Deenabandhu A, Narendra Babu CR, Madhivathanan S, Kesavaraj N. Exposure to pulsed magnetic fields in the treatment of plantar ulcers in leprosy patients: a pilot randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Indian J Lepr* 1997;**69**:241-250.
83. Balkin SW, Rea TH, Kaplan L. Silicone oil prevention of insensitizing trophic ulcers. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1997;**65**:372-374.
84. Nagoba BS, Wadher BJ, Chandorkar AG. Citric acid treatment of non healing ulcers in leprosy patients. *Br J Dermatol* 2002;**146**:1101.
85. Grauwin MY, Cartel JL, Lepers JP. Comment guérir les ostéites et ostéo-arthrites des extrémités des anciens malades de la lèpre par le sucre cristallisé alimentaire ? *Acta Leprol* 1999;**11**:147-152.
86. Bhandari PS, Sobti C. Reverse flow instep island flap. *Plast Reconstr Surg* 1999;**104**:1986-1989.
87. Prakash V. Flaps that should not be used in plantar ulcers in leprosy. *Plast Reconstr Surg* 1999;**103**:333-334.
88. Sung YA, Yong KC. Clinical application of posterior calf fascio-cutaneous pedicle flap in leprosy foot ulcer. *Jpn J Lepr* 1993;**62**:99-112.
89. Rao KS, Siddalinga Swamy MK. Sensory recovery in the plantar aspect of the foot after surgical decompression of posterior tibial nerve. Possible role of steroid along with decompression. *Lepr Rev* 1989;**60**:283-287.
90. Bourges M, Languillon J. Amputation du pied et maladie de Hansen. *Méd Trop* 1964;**24**:301-306.
91. Bari MM, Islam AK, Haque AK. Surgical reconstruction of leprotic foot-drop. *Lepr Rev* 1996;**67**:200-202.
92. Giraudeau P. Transfert du seul jambier postérieur pour réactiver la dorsiflexion chez les lépreux. *Méd Trop* 1973;**33**:377-383.
93. Soares D. Tibialis posterior transfer for the correction of foot drop in leprosy. Long-term outcome. *J Bone Joint Surg [Br]* 1996;**78**:61-62.

94. Watkins MB, Jones JB, Ryder CT, Brown TN. Transplantation of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg [Am]* 1954;**36**:1181-1189.
95. Carayon A, Bourrel P, Languillon J. *Surgery in Leprosy*. Paris: Masson; 1964.
96. Tomeno B, Anract P, Vinh TS. Transfert du muscle tibial postérieur au dos du pied : un procédé original de fixation du transplant. *Rev Chir Orthop* 1998;**84**:194-196.
97. Abram G, Raat HS. Correction of severe foot deformities. *Acta Orthop Belg* 1991;**57**(suppl1):8-15.
98. Ebezener M, Parthebarajan S, Solomon S. Long-term follow-up of joint stabilization procedures in the treatment of fixed deformities of feet in leprosy. *Lepr Rev* 1996;**67**:126-134.
99. Shibata T, Tada K, Hashizume C. The results of arthrodesis of the ankle for leprotic neuroarthropathy. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;**72**:749-756.
100. Bourrel P. Surgical rehabilitation. *Lepr Rev* 1991;**62**:241-254.

Available online at www.sciencedirect.com





Bilans articulaires cliniques et goniométriques. Généralités

Overview of clinical and goniometric joint investigations

A. Royer, R. Cecconello (Cadre de santé, masseur kinésithérapeute) *

Institut de formation en masso-kinésithérapie de Lorraine, 57 bis, rue de Nabécor, 54000 Nancy, France

MOTS CLÉS

Bilan articulaire ;
Goniométrie ;
Amplitude articulaire ;
Évaluation articulaire

Résumé L'évaluation des amplitudes articulaires est une technique de bilan permettant de quantifier le débattement articulaire, les déformations orthopédiques mais aussi d'observer les phénomènes douloureux et les sensations de fin de course. Elle revêt donc un caractère qualitatif et quantitatif. Associée aux autres bilans, elle concourt à l'établissement d'un diagnostic qui permet de mettre en œuvre un traitement adapté, de juger des progrès accomplis et de rendre compte des résultats aux instances et personnes concernées. L'évaluation articulaire subjective manquant de fiabilité,¹ il est indispensable d'avoir recours à des instruments permettant l'objectivation et la quantification des amplitudes. Les techniques de mesure sont nombreuses et chaque thérapeute doit choisir les plus adaptées à la problématique devant laquelle il se trouve, en fonction des moyens matériels dont il dispose. La mesure des amplitudes articulaires peut se faire par valeurs angulaires avec des goniomètres, par valeurs centimétriques, ou par utilisation de tests chiffrés.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Joint investigations;
Goniometry;
Joint amplitude;
Joint evaluation

Abstract The assessment of joint amplitude is a qualitative and quantitative investigation technique that allows not only to quantify joint deflection and orthopaedic deformation, but also to analyse pain and sensations of end of running. In association with other investigation techniques, it helps establishing both diagnosis and adequate therapy, and to evaluate subsequent improvement. Compensating insufficiently reliable subjective joint evaluation by objective and quantified amplitude assessments is mandatory. Numerous techniques exist and each therapist has to select the most adequate method, depending on both the pathological problem and the available means. Joint amplitude assessment may be expressed by goniometry-based angle values, centimetre values, or using numerical testing.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Différents goniomètres

Le goniomètre est un instrument qui sert à mesurer des angles. Il en existe de nombreux types dont la

construction varie selon l'affectation de l'appareil : navigation aérienne, navigation maritime, repérage radioélectrique, tir d'artillerie, topographie, anthropologie physique, cristallographie ou optique. Le plus précis d'entre eux est le goniomètre optique à réflexion dont la précision atteint la seconde d'arc. En ce qui nous concerne, la préci-

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : ifmknancy.cecconello@wanadoo.fr
(R. Cecconello).

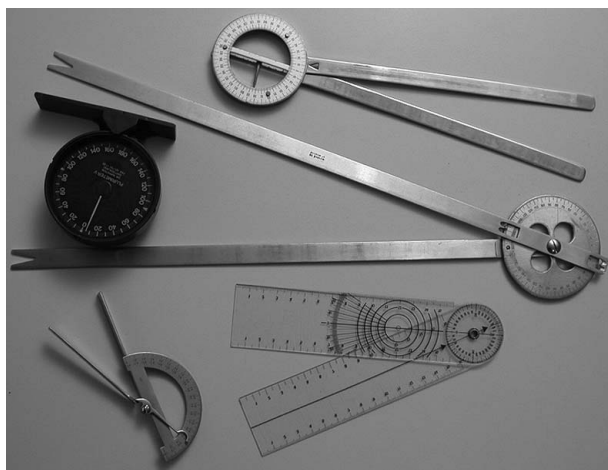


Figure 1 Différents goniomètres.

sion est loin d'être de ce niveau. En effet, si la lecture directe est aisée et précise, il n'en est pas de même de la mise en œuvre de la technique de mesure. La précision de l'opérateur est nécessairement très importante, l'est aussi le choix pertinent du type de goniomètre adapté à la mesure à effectuer.

Les goniomètres sont de différents types (Fig. 1) :^{2,3}

- ceux à deux branches reliées par un axe commun et un cadran gradué en degrés. Ce sont les plus courants ;
- ceux qui offrent une référence constante à la verticale ;
- ceux qui utilisent la déviation magnétique ;
- les goniomètres et inclinomètres électroniques.

Parmi les plus usités, on distingue le goniomètre de Houdre à grandes branches qui permet la mesure des articulations avec de grands leviers (coxo-fémorale, genou, coude...).

Le goniomètre de Labrique possède des branches légèrement plus petites auxquelles est associée une aiguille qui donne constamment référence à la verticale, augmentant considérablement les possibilités de mesures adaptées.

Le goniomètre de type Cochin est petit et léger, il tient facilement dans une poche de blouse, ce qui est un avantage, mais la précision des mesures est discutable du fait de la petitesse des branches.

Le goniomètre de type Balthazar est spécifique de la mesure des articulations de la main et des orteils. Ses branches « enferment » l'articulation concernée et la lecture de l'amplitude est directe.

Le plurimètre de Rippstein permet une lecture directe des mesures. Son aiguille indique la verticale et son cadran pivote permettant de prendre les mesures quelle que soit la position du sujet. Il libère ainsi une main du thérapeute assurant une

meilleure prise mobilisatrice. Il est aussi très utile dans les mesures pour le rachis. Il est recommandé dans les pathologies d'épaule par l'Agence nationale d'analyse et d'évaluation des soins (ANAES) qui lui accorde une bonne fiabilité.⁴ Seules les mesures prises dans le plan spatial horizontal, telles l'abduction et adduction de la hanche en décubitus par exemple, sont impossibles.

Les goniomètres électroniques sont nombreux et restent encore souvent l'apanage des centres et des laboratoires du mouvement. Ils sont constitués d'un capteur angulaire et d'un système d'enregistrement des mesures. Ils sont de deux types.⁵ Ceux qui présentent un centre articulaire fixe et ceux qui sont à centre articulaire virtuel. Les premiers posent le problème du placement du centre du goniomètre qui ne peut suivre les centres instantanés de rotation mais qui sont fiables grâce à la linéarité et la simplicité du traitement du signal. Les seconds, faciles à mettre en place ne présentent pas la même linéarité ou sont fragiles et coûteux. En revanche, ils sont indépendants du centre articulaire. Certains goniomètres électroniques, tel le Bioback®, sont utilisés comme biofeedback en rééducation (Fig. 2).

Principes

Le repérage des trois points servant aux mesures doit être rigoureux,^{2,3,6,7,8,9,10} ils doivent, si possible, correspondre à des repères osseux. Le centre du goniomètre est placé sur la projection cutanée du centre articulaire, la branche fixe vers un repère osseux du segment proximal et la branche mobile vers un repère osseux du segment distal (Fig. 3, 4). Si le goniomètre utilisé donne une référence à la verticale, le placement de son centre n'est plus important et seul, le placement de la branche sur le segment distal doit être rigoureux pour éviter les erreurs de mesures dues aux mouvements annexes (Fig. 5). L'existence de centres instantanés de rotation amène le clinicien à donner une position arbitraire aux projections cutanées des centres de mouvement.²

Les compensations doivent être évitées afin d'offrir la plus grande fiabilité possible des mesures. Lorsque la branche proximale répond à des repères osseux, les compensations ne sont pas prises en compte dans la mesure. En revanche, si la branche proximale suit un axe (celui du tronc par exemple) les compensations sont incluses dans la mesure. C'est le cas de l'extension du complexe lombo-pelvi-fémoral ou de la flexion du complexe de l'épaule qui s'accompagnent d'une extension du rachis. Il en est de même lors de l'utilisation de

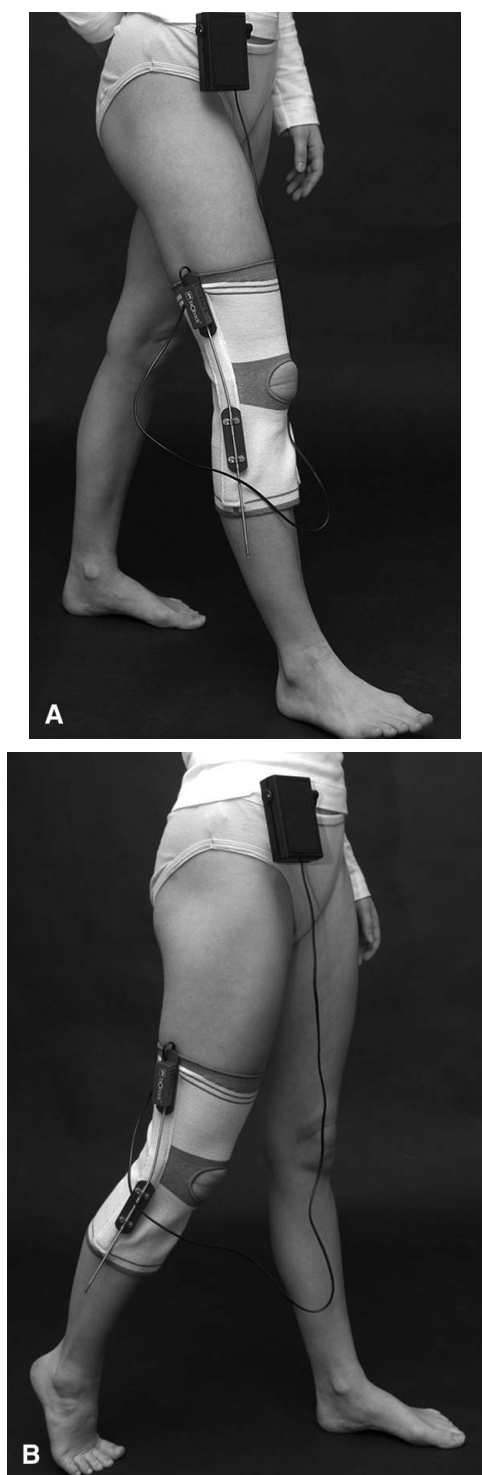


Figure 2 Utilisation du Bioback® pour le contrôle du genou lors de la marche (A, B).

goniomètres indiquant la verticale. Dans ce cas, il est indispensable de positionner et de contrôler le patient de façon à limiter les compensations.

Les mesures doivent être comparatives au côté sain afin de se rapprocher au mieux des variations individuelles de chaque patient. Nous retiendrons que pour le membre supérieur, les amplitudes du

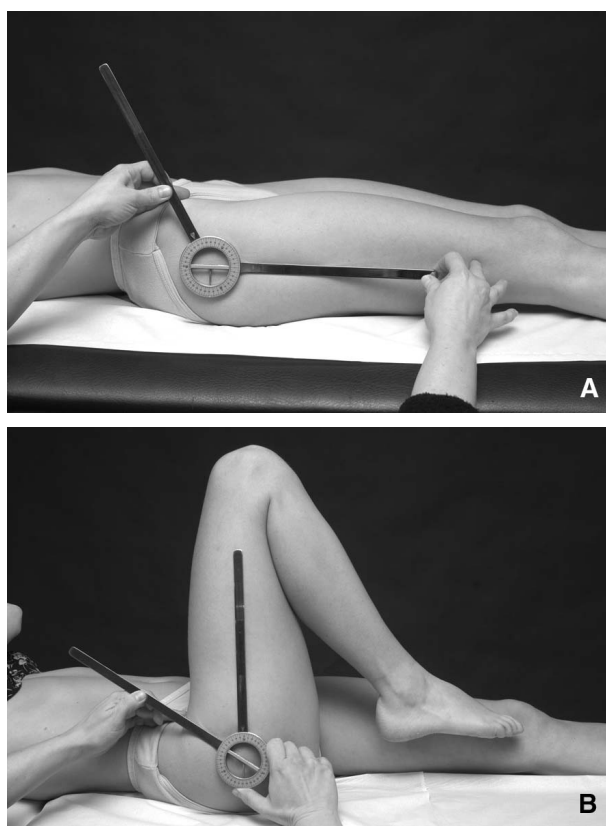


Figure 3 Mesure de la flexion coxofémorale α_1 - α_2 . Le repère sur l'épine iliaque antérosupérieure exclut la mesure de la flexion lombopelvienne.

A. Mesure de l'angle de référence α_1 .

B. Mesure de la position d'arrivée de la flexion active α_2 .

côté dominant sont inférieures à celles du membre d'appoint pouvant atteindre 20° sur la flexion-extension du poignet ($N = 1000$).¹¹ En cas d'absence de côté sain, il est nécessaire de se référer aux normes existantes.^{2,6,7,11,12} Les mesures sont réalisées en actif et en passif. Les limitations actives signent des problèmes de force ou de commande de la musculature. Les limitations passives découlent de problèmes osseux, musculaires (à type de rétraction ou de contraction volontaire ou non), capsuloligamentaires ou cutanés. Dans tous les cas, la limitation peut être due à la douleur qui doit être prise en considération.

La présence de muscles polyarticulaires nécessite que les mesures soient faites de façon systématique en situation de mise en tension passive et de détente de ces muscles afin de déterminer l'origine de la limitation et de mettre en évidence une éventuelle hypoextensibilité ou une rétraction musculaire.

Transcription des mesures : méthode de la référence 0

La méthode de la référence 0, décrite pour la première fois par Cave et Roberts¹³, reprise par

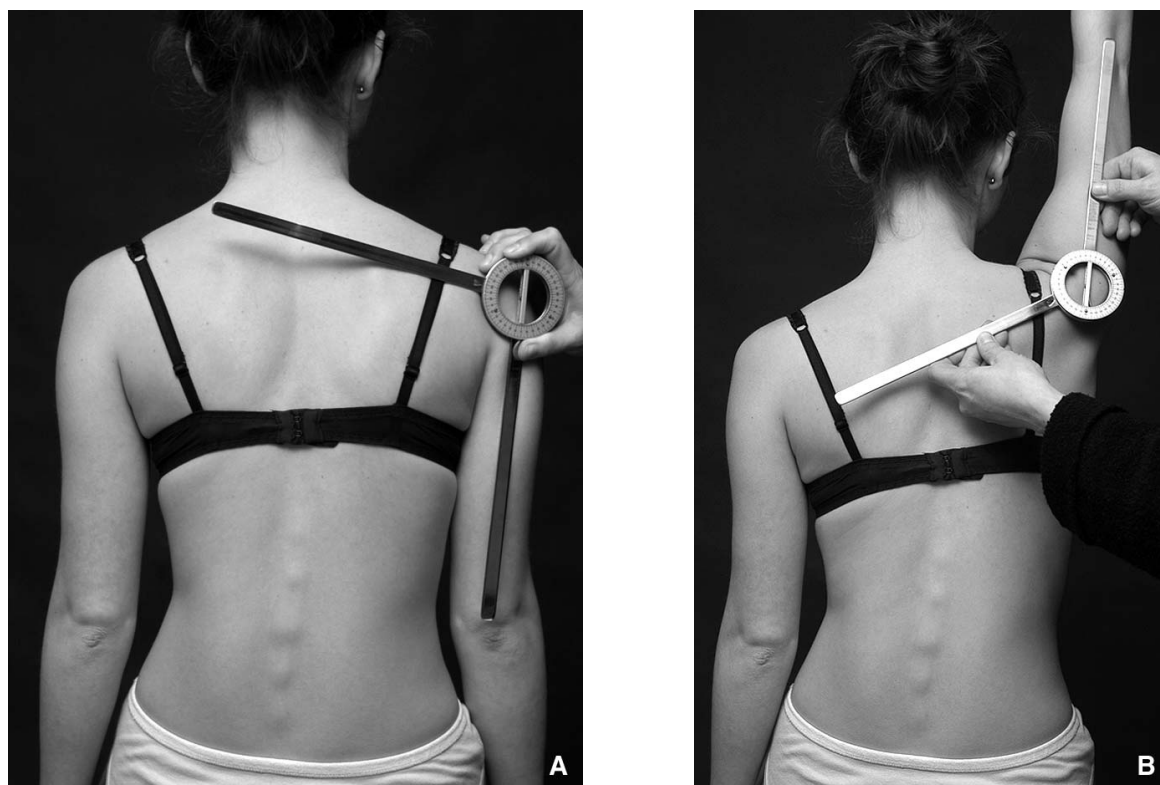


Figure 4 Mesure de l'abduction glénohumérale α_1 - α_2 . Le goniomètre dont la branche est placée sur l'épine de la scapula exclut la mesure de sonnette latérale.

A. Mesure de l'angle de référence α_1 .

B. Mesure de la position d'arrivée en abduction active α_2 .

Mueller, puis De Brunner,¹⁴ consiste à coter les amplitudes de part et d'autre d'une position de référence « R ». Cette position est proche de la position anatomique : les membres inférieurs sont placés talons joints, patella vers l'avant, hanches et genoux en rectitude, chevilles à 90°. Les membres supérieurs sont le long du corps, coudes, poignets et doigts en rectitude, les paumes des mains sont sur les faces latérales des cuisses, pouces en avant. Une modification de la position est nécessaire pour certaines mesures, telles, par exemple, les rotations de coxofémorale, de glénohumérale, la pronosupination. Cette position, adoptée pour chaque articulation concernée par les mesures goniométriques, constitue le 0 de référence. Les amplitudes sont mesurées à partir de ce 0. Pour un même plan, chaque mouvement est alors caractérisé par trois valeurs, les deux valeurs extrêmes et le 0. Compte tenu de l'imprécision des mesures goniométriques auxquelles on accorde des fiabilités inter- et intratesteur de l'ordre de 5° à 10°, fiabilités qui varient en fonction des articulations mesurées,^{15,16,17,18,19} elles sont transcrites en arrondissant aux 5° les plus proches de l'angulation trouvée.

Prenons l'exemple de l'abduction et adduction de la coxofémorale. À partir du 0 de référence,

nous mesurons l'abduction et obtenons une valeur de 40°. Toujours en partant de la même position, nous mesurons l'amplitude d'adduction et obtenons 20°.

Nous notons Abd/Add : 40/0/20 (Fig. 6).

Lorsque la position de référence n'est pas atteinte, la notation change.

Pour reprendre l'exemple précédent, en cas d'abductum de 20°, avec une amplitude normale d'abduction, nous notons Abd/Add : 40/20/0. Nous devons lire : abduction de 40°, pas d'adduction (0) donc abductum de 20° (Fig. 7).

Abd/Add : 0/10/20 signifie qu'il n'y a pas d'abduction (0), que l'adduction atteint 20° et que le sujet présente un adductum de 10° (Fig. 8).

Un enraidissement de cette articulation en abduction à 10° serait noté : Abd/Add : 10/10/0.

Il arrive que cette notation soit difficile, en particulier lorsque la position choisie ou la configuration anatomique ne permettent pas de mesurer le mouvement antagoniste. C'est par exemple le cas des mesures de flexion et d'abduction de la trapézométacarpienne, ou de l'élévation/abaissement du moignon de l'épaule. Dans ce cas, il est nécessaire de déroger à la règle en notant l'angle obtenu sous la forme ; $\alpha = x^\circ$ (Fig. 9).



Figure 5 Risques d'erreur lors de la lecture directe.

A. Mesure de la position d'arrivée de la flexion active du coude par rapport à la verticale.

B. Même mesure mais la flexion de l'épaule majore l'amplitude lue.

Positions de référence concernant les articulations des membres

Partant de la position de référence (R) décrite par De Brunner, la majorité des articulations des membres peut être évaluée à l'aide de goniomètres.

Dans le plan sagittal, la flexion et l'extension notées : F/E.

Dans le plan frontal, l'abduction et l'adduction notées : Abd/Add.

Dans le plan horizontal, les rotations latérale et médiale notées : RL/RM.

Cependant, certaines mesures nécessitent une adaptation de ces positions. À partir de la position

de référence R proposée par De Brunner, il est parfois nécessaire de modifier un positionnement de départ pour permettre les prises de mesures dans des conditions de confort pour le patient, de faisabilité et de détente des muscles polyarticulaires.^{8,9,10,20,21}

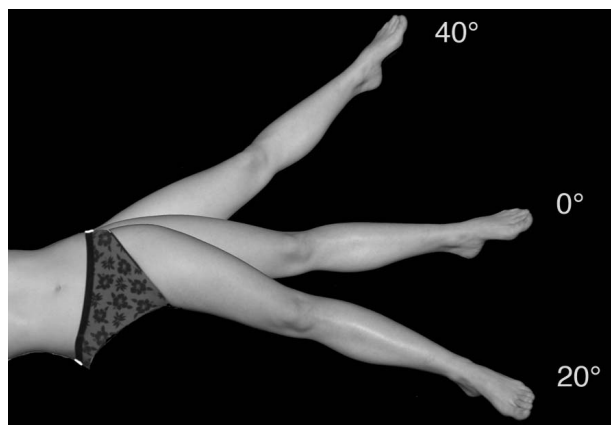


Figure 6 Amplitudes normales : abd/add : 40/0/20.

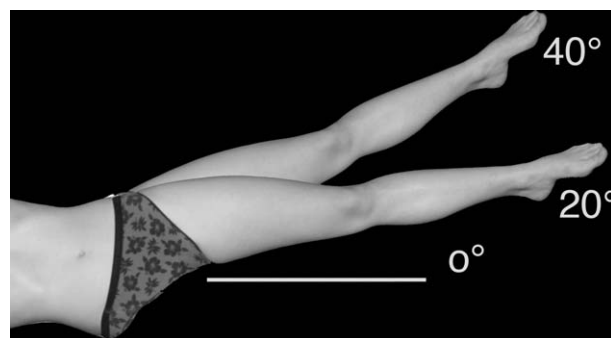


Figure 7 Abductum de 10° : abd/add : 40/20/0.

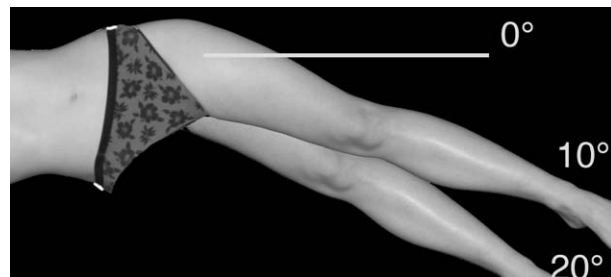


Figure 8 Adductum de 10° : abd/add : 0/10/20.

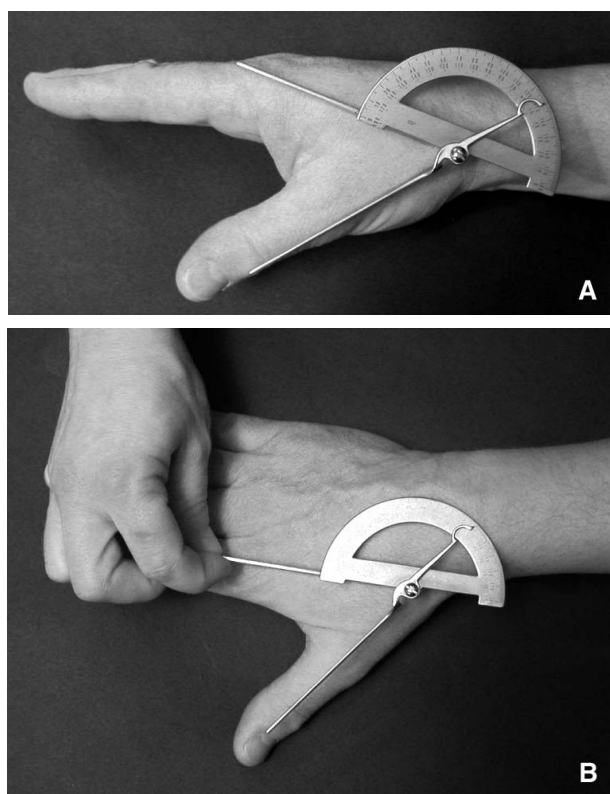


Figure 9 Notation d'une valeur brute sans passage par le 0.

A. Mesure de la flexion de la trapézométacarpienne.

B. Mesure de l'abduction de la trapézométacarpienne.

Pour le membre supérieur

R1 se définit comme étant une position assise ou en décubitus bras le long du corps, coude fléchi à 90° , pouce au zénith, avant-bras perpendiculaire au plan de la scapula.

Cette position est conseillée pour les amplitudes de rotations et d'abduction d'épaule, pour la supination et pronation de l'avant-bras, pour les mesures de poignet et de doigts.

R 2 se définit comme étant la position R1 à 90° d'abduction.

Cette position de référence est conseillée pour la cotation des rotations et des abduction et adduction horizontales de l'articulation glénohumérale.

R3 se définit comme étant la position R1 avec 90° de flexion. Cette position, usitée pour la mesure des rotations, vient en complément ou en remplacement de R2 si celle-ci n'est pas atteignable.

Pour le membre inférieur

R1 se définit comme étant la position hanche fléchie à 90° et genou fléchi à 90° . Cette position de départ est préconisée pour les mesures des rotations de la coxofémorale et du genou, de la flexion

et de l'extension talocrurale en détente des muscles gastrocnémiens.

R2 se définit comme étant la position R en décubitus ou procubitus, genou fléchi à 90° . Elle offre les mêmes possibilités de mesures que la précédente dans des conditions de mise en tension musculaires et capsuloligamentaires différentes.

Il faut se rappeler que lorsque la coxofémorale est en rectitude, les ligaments antérieurs de celle-ci sont en tension et les amplitudes passives sont moins importantes dans cette position que lorsque la coxofémorale est fléchie. Par ailleurs, le piriforme entre en action lorsque l'articulation est en rectitude alors que, hanche fléchie, il perd son action de rotateur latéral et n'est pas mis en tension par la rotation médiale. De plus, dans cette position, le droit fémoral est mis en tension passive.

Évaluation qualitative

Pour certaines articulations dont le débattement est de faible amplitude, il est difficile de mesurer des valeurs angulaires. La mise en œuvre des techniques goniométriques, bien que possible, est malaisée et l'erreur de mesure majorée. Nous proposons d'adopter une évaluation qualitative, calquée sur la cotation de De Brunner.^{10,20}

L'utilisation de cette cotation est conditionnée par l'existence d'un côté sain puisqu'elle nécessite de qualifier les amplitudes comme normales, limitées ou inexistantes.

Les cotations sont les suivantes :

- amplitude normale identique au côté sain = 3 ;
- limitation d'amplitude inférieure au côté sain = 2 ;
- absence de mouvement = 1.

Cette cotation peut être utilisée, en l'absence de mesures goniométriques pour, par exemple, l'articulation subtalaire en position R1.

- Ex 1 : ABD / ADD : 1/1/0 articulation enraidie en abduction ;
- Ex 2 : ABD / ADD : 0/1/1 articulation enraidie en adduction ;
- Ex 3 : ABD / ADD : 2/0/2 limitation d'amplitude en abduction et adduction ;
- Ex 4 : ABD / ADD : 3/0/2 abduction normale et limitation d'amplitude en adduction.

Mesures complémentaires

Certaines mesures complémentaires peuvent être utiles pour donner une vision plus fonctionnelle de certaines chaînes articulaires. C'est le cas de la

main et l'épaule pour lesquelles on retrouve les suivantes, parmi les plus usités.^{20,22}

Écart pulpopalmar (EPP)

Distance en millimètres de la pulpe de chaque doigt long à la paume de la main prise perpendiculairement à P3, l'éminence thénar restant dans le plan de la main.

Écart pulpe-pli des métacarpophalangiennes (EPP-MP)

Distance en millimètres de la pulpe de chaque doigt long au pli de flexion des articulations métacarpophalangiennes.

Empan

Distance en centimètres qui sépare l'extrémité du 5^e doigt et celle du pouce quand la main est tenue ouverte et les doigts écartés le plus possible (Bordas).

Distance I-II

Distance en centimètres qui sépare l'extrémité du pouce et celle du 2^e doigt quand le pouce et l'index sont écartés le plus possible.

Opposition

Cotation en 10 points de la capacité d'opposition du pouce aux autres doigts selon Kapandji.

La pulpe du pouce peut s'opposer à :

- 0 - la face latérale de la 1^{re} phalange du 2^e doigt ;
- 1 - la face latérale de la 2^e phalange du 2^e doigt ;
- 2 - la face latérale de la 3^e phalange du 2^e doigt ;
- 3 - la pulpe du 2^e doigt ;
- 4 - la pulpe du 3^e doigt ;
- 5 - la pulpe du 4^e doigt ;
- 6 - la pulpe du 5^e doigt ;
- 7 - l'articulation interphalangienne distale du 5^e doigt ;
- 8 - l'articulation interphalangienne proximale du 5^e doigt ;
- 9 - la base du 5^e doigt ;
- 10 - le pli de flexion de l'articulation métacarpophalangienne du 5^e doigt.

Épaule

Le test des trois points de Kapandji, pour lequel est marquée l'extrémité du 3^e doigt lorsque le patient

porte sa main dans le dos en rotation latérale et flexion, puis en rotation médiale et extension et enfin en adduction par-dessus l'épaule controlatérale. C'est la surface du triangle ainsi obtenu qui fait état de la mobilité du complexe.²³

Aires fonctionnelles de July

Elles explorent les possibilités fonctionnelles de l'épaule pour les niveaux supérieur, moyen et inférieur.²¹

Score de Constant^{24,25}

Recommandé par l'ANAES⁴ pour les patients présentant une lésion de la coiffe des rotateurs, il propose une évaluation chiffrée des capacités fonctionnelles. Les items « niveau de travail avec la main » et « mobilité » constituent un bilan articulaire clinique.

Mesures concernant le rachis

Les plus usitées sont les mesures centimétriques effectuées à l'aide d'un mètre ruban.^{2,26,27,28,29} Elles s'attachent à évaluer la mobilité globale du rachis ou de chaque segment rachidien dans les trois plans de l'espace.

Plan sagittal

Mesure de la distance doigt-sol en centimètres

Elle évalue la mobilité de l'ensemble du rachis thoracolombaire en flexion. Le sujet est debout, talons joints, genoux tendus, il se penche en avant. L'opérateur mesure la distance verticale entre la pulpe du troisième doigt et le sol. Cette mesure est parasitée par la mise en tension de la chaîne postérieure des membres inférieurs. Un sujet présentant un rachis raide et une bonne extensibilité des muscles postérieurs des membres inférieurs peut obtenir le même score qu'un sujet présentant un rachis souple et des muscles des membres inférieurs rétractés.

Test d'Elsensohn

Il évalue l'extension du rachis thoracolombaire : le sujet est debout face à un plan, les épine iliaques antérosupérieures sont plaquées contre celui-ci et le sujet se penche en arrière. La distance horizontale entre le manubrium sternal et le plan de référence est mesurée. Ce test ne possède pas de norme, puisque fonction de la taille du sujet, et présente l'inconvénient d'être peu rassurant pour

le sujet qui, souvent, ne va pas au bout de ses possibilités. L'utilisation d'un espalier permet au patient de se tenir et minimise cet inconvénient.

Certaines mesures permettent de se centrer plus précisément sur les différents étages rachidiens.

Pour le rachis lombaire

Le test de Schober³⁰ reste une référence. À partir d'une ligne tracée entre les deux épines iliaques postérosupérieures, l'opérateur trace un trait sur la ligne des apophyses épineuses 10 cm au-dessus et note l'augmentation et la diminution de la distance entre les deux traits lors de la flexion et de l'extension. Les normes sont de +5 et -1.

Ce test de Schober a été modifié par Macrae et Wright³¹ à partir d'une ligne tracée entre les deux épines iliaques postérosupérieures, l'opérateur trace une ligne 5 cm en dessous et une autre 10 cm au-dessus. Il note l'augmentation et la diminution de la distance entre ces deux traits lors de la flexion et de l'extension. Les normes varient de +7,2 cm à +6,1 cm selon les tranches d'âge pour la flexion.²

Lasserre^{12,32} propose de tracer le trait supérieur non pas à 10 mais à 15 cm du trait passant par les épines iliaques postérosupérieures afin de couvrir plus largement l'étage lombaire, ce qui semble être le cas chez l'adulte. Les normes sont de l'ordre de +7 cm en flexion et de l'ordre de -2 en extension.

Le test proposé par Troisier semble être le plus à même de mesurer les amplitudes du rachis thoracique. La distance entre les épineuses des vertèbres T1 et T12 est mesurée sur le sujet debout, puis en flexion et en extension. L'augmentation et la diminution de cette valeur sont notées. L'accroissement est de 3 à 4 cm, la diminution de 2 à 3 cm.^{27,29}

Pour le rachis cervical

La distance de la pointe du maxillaire inférieur au manubrium sternal est mesurée en flexion et en extension.

Dans les plans frontal et horizontal

Les inclinaisons latérales et les rotations droites et gauches du rachis thoracolombaire peuvent être évaluées par des mesures centimétriques.

Pour les inclinaisons latérales (ou latéroflexion)

Le sujet est debout, dos contre un plan de référence avec un écart standard entre les pieds. L'opérateur trace une marque sur les cuisses du sujet au niveau du médius. Lors des inclinaisons latérales droite et gauche, la marque est refaite à hauteur des médius. La mesure de l'écart entre les deux marques donne la valeur des inclinaisons. Il n'existe pas de valeur référence.

Pour les rotations

La distance entre le rebord postérieur de l'acromion homolatéral à la rotation et l'épine iliaque postérosupérieure controlatérale à la rotation est mesurée, d'abord en position de référence, le sujet ayant les bras croisés sur la poitrine, puis en position maximale de rotation des deux côtés.

Rachis cervical

Il fait également l'objet de mesures centimétrique : les mesures sont prises, à droite et à gauche entre le rebord postérieur de l'acromion et le menton pour la rotation et entre le rebord postérieur de l'acromion et le tragus de l'oreille pour les inclinaisons latérales.

L'ensemble de ces mesures, si elles ne sont pas toujours fiables en tant que mesures étalonnées ont une bonne fiabilité en tant que mesures comparatives droite-gauche.²⁹

Pour ces mesures, l'opérateur doit être attentif aux compensations. Les mouvements doivent être réalisés dans les plans stricts et les compensations doivent être évitées. Par exemple, pour le rachis cervical, une ouverture de la bouche peut majorer les amplitudes de flexion et une élévation du moignon celles d'inflexion latérale.

Pour le rachis

Plusieurs mesures goniométriques sont envisageables dans les trois plans. La plus usitée est la double inclinométrie³³ qui permet l'évaluation des amplitudes de flexion et d'extension du rachis lombaire.

Pour cette évaluation, deux plurimètres de Rippstein sont utilisés. Le premier est placé sur l'apophyse épineuse de T12, le second sur la partie plane du sacrum. En position debout, les deux inclinomètres sont réglés sur le 0°. Le sujet est invité à se pencher en avant, membres inférieurs tendus. La valeur angulaire lue sur l'inclinomètre supérieur indique l'amplitude totale du mouvement de flexion lombaire et pelvienne. La valeur angulaire lue sur l'inclinomètre inférieur indique l'amplitude pelvienne. La différence des deux fournit l'amplitude lombaire.

Certains instruments de mesures plus sophistiqués sont utilisés pour l'évaluation du rachis. Nous citerons le rachimètre® de Badelon qui permet une évaluation assistée par ordinateur basée sur la mobilité de la ceinture scapulaire sur la ceinture pelvienne et sur le train porteur. Elle permet de mesurer les mobilités des secteurs sus- et sous-pelvien.³⁴

Le Spinoscope®^{2,32} est un appareil électronique d'analyse vidéographique des mouvements de la colonne vertébrale.

Relevé des données

Pour assurer la transmission des résultats obtenus et en assurer la traçabilité, il est impératif de transcrire les données sur papier ou sur fichier informatisé. De nombreuses fiches de bilan existent. Elles colligent les données de l'ensemble des bilans et proposent dans certains cas l'établissement de scores. Chaque service a depuis longtemps produit son propre support, des propositions sont faites dans les divers articles, les logiciels de bilans fleurissent et nous sommes encore loin de l'uniformisation.

Conclusion

Les techniques de mesures sont variées et nécessitent la mise en œuvre de techniques diverses qui sont plus ou moins simples ou onéreuses.

Le bilan articulaire est une étape importante du bilan diagnostique. Il impose à l'évaluateur une rigueur certaine. Néanmoins, quel que soit le degré d'expertise de ce dernier, il garde une valeur en tant que témoin de la progression de chaque patient testé.

La précision des mesures est accrue par des matériels qui restent souvent du domaine de la recherche et auxquels la majorité des thérapeutes n'a pas accès. Il est à souhaiter que la généralisation de ces instruments nous permette d'améliorer la précision de nos bilans.

Références

- Rose V, Nduca CC, Pereira JA, Pickford MA, Belcher HJ. Visual estimation of finger angles: do we need goniometers? *J Hand Surg [Br]* 2002;27:382-384.
- Viel E, Danowski G, Blanc Y, Chanussot JC. Bilans articulaires goniométriques et cliniques. Généralités. *Encycl Méd Chir* 1990;18 (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie, 26-008-A-10.
- Genot C, Neiger H, Leroy A, Pierron G, Dufour M, Peninou G. *Kinésithérapie Principes. Bilans et techniques passives et actives de l'appareil locomoteur*. Paris: Flammarion; 1983.
- ANAES: <http://www.anaes.fr>.
- Martinet N, André JM. *Analyse cinématique: approche goniométrique*. In: Péliissier J, Brun V, editors. *La marche humaine et sa pathologie*. Paris: Masson; 1994. p. 75-82.
- Pierron G, Leroy A, Peninou G, Dufour M, Genot C. Kinésithérapie membre inférieur. *Bilans, techniques passives et actives*. Paris: Flammarion; 1984.
- Leroy A, Pierron G, Peninou G, Dufour M, Neiger H, Genot C. Kinésithérapie membre supérieur. *Bilans, techniques passives et actives*. Paris: Flammarion; 1986.
- Dupré JP, Bhyssenne D, Keller G, Poitou N. Bilan articulaire de la hanche. *Encycl Méd Chir* 1999;6 (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-008-E-10.
- Parier J, Lucas D, Poux D, Demarais Y, Simonnet J. Bilans articulaires et cliniques du genou. *Encycl Méd Chir* 1997;9 (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-008-E-20.
- Delarque A, Mesure S, Rubino T, Curvale G, Bardot A. Bilan articulaire de l'articulation talo-crurale (cheville) et du pied chez l'adulte. *Encycl Méd Chir* 1998;14 (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-008-E-30.
- Günel I, Köse N, Erdogan O, Göktürk E, Seber S. Normal range of motion of the joints of the upper extremity in male subjects, with special reference to side. *J Bone Joint Surg [Am]* 1996;78:1401-1404.
- AFREK / <http://www.afrek.com>.
- Cave EF, Roberts SM. A Method of measuring and recording joint function. *J Bone Joint Surg* 1936;18:455-466.
- De Brunner HU. *Bulletin: La cotation de la mobilité articulaire par la méthode de la référence zéro. Mesures des longueurs et périmètres*, juillet 1976 Organe de l'association Suisse pour l'étude de l'ostéosynthèse.
- Brosseau L, Balmer S, Tousignant M, O'Sullivan JP, Goudreault C, Goudreault M, et al. Intra and intertester reliability and criterion validity of the parallelogram and universal goniometers for measuring maximum active knee flexion and extension of patients with knee restrictions. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:396-402.
- Ellis B, Bruton A. A study to compare the reliability of composite finger flexion with goniometry for measurement of range of motion in the hand. *Clin Rehabil* 2002;16:562-570.
- Ball P, Johnson GR. Reliability of hinfot goniometry when using a flexible goniometer. *Clin Biomech* 1993;8:13-19.
- Youdas JW, Carey JR, Garrett TR, Suman VJ. *Reability of goniometric measurements of active arm elevation in the scapular plane obtained in a clinical setting*. The American Congress of Rehabilitation Medicine and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. 1994.
- Youdas JW, Bogard CL, Suman VJ. *Reability of goniometric measurements and visual estimates of ankle joint active range of motion obtained in a clinical setting*. The American Congress of Rehabilitation Medicine and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. 1993.
- Boisseau P, Cecconello R, Cordier JP, Fardouet F, Ferry MF, Galas JM, et al. *Consensus sur la cotation articulaire*. Nancy: Institut Régional de Réadaptation; 1999.
- Jully JL, Auvity J, Mezzana M. Bilans articulaires goniométriques et cliniques : épaule. *Encycl Méd Chir* 1995;8 (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle, 26-008-C-10.
- Kapandji Al. *Évaluation fonctionnelle et pratique de la flexion-extension des doigts et de l'opposition du pouce*. In: Allieu Y, editor. *Pathologies tendineuses de la main*. Paris: Masson; 1989. p. 129-139.
- Kapandji Al. www.ulb.ac.be/assoc/chorus/orthogenval/abstracts/session6.htm-16k.
- Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop* 1987;214:160-164.
- Score d'évaluation scapulaire de Constant kinésithérapie. Les cahiers août-septembre 2002;n°8-9:56-57.
- Troisier O. Bilan articulaire du rachis. *Encycl Méd Chir* 1990;10 (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-008-G-10.

27. Troisier O. *Sémiologie et traitement des algies discales et ligamentaires du rachis*. Paris: Masson; 1973.
28. Michaud P. *L'examen du sujet en gymnastique analytique. Cahier de formation continue du kinésithérapeute*. Paris: Speck; 1985.
29. Lempereur JJ. Évaluation statistique des mesures cliniques de la mobilité du rachis. *Ann Kinésithér* 1981;**8**:11-34.
30. Schober P. Lendenwirbelsäule und Kreuzschmerzen. *Mün-sch Med Wochensh* 1937;**84**:336-338.
31. Macrae If, Wright V. Measurements of low back movement. *Ann Rheum Dis* 1969;**28**:584-589.
32. Conférence de consensus. *Prise en charge kinésithérapique du lombalgique*. AFREK; novembre 1998 Texte du groupe bibliographique.
33. Voisin P, Weissland T, Vanvelcenaher J. Évaluation clinique chez le lombalgique de la flexion lombo-pelvienne en position debout. *Kinésithér Scient* 2000;**397**:31-35.
34. Badelon BF. Le complexe lombo-pelvi-fémoral: évaluation assistée par ordinateur. Cas cliniques : les dysfonctionnements. *Ann Réadapt Méd Phys* 1992;**35**:175-196.

Available online at www.sciencedirect.com





Boiteries de l'enfant

Limping in children

E. Mascard

*Service de chirurgie orthopédique pédiatrique, hôpital Saint-Vincent-de-Paul,
82, avenue Denfert-Rochereau, 75014 Paris, France
Clinique Arago, 95, boulevard Arago, 75014 Paris, France*

MOTS CLÉS

Boiterie de l'enfant ;
Tumeur ;
Ostéochondrite ;
Épiphyse ;
Ostéochondrose

Résumé Les boiteries sont un des premiers motifs de consultation en orthopédie pédiatrique. Il existe deux grands types de boiterie, l'esquive et la boiterie d'épaule ou d'équilibration. L'esquive correspond souvent à une douleur non verbalisée. Hormis les traumatismes, une grande partie de ces causes de boiterie sont dues à des pathologies spécifiquement pédiatriques. Certaines nécessitent un diagnostic urgent comme les infections, ou les tumeurs, car l'absence de diagnostic rapide peut laisser des séquelles majeures. Il faut les éliminer par un examen clinique précis (recherche des points douloureux) qui guidera les examens complémentaires radiologiques et biologiques. On ne doit pas, par exemple, chez un enfant parler de « tendinite » sans avoir prescrit une radiographie. Il faut savoir que les atteintes de la hanche peuvent chez l'enfant se manifester par des douleurs du genou. Certains diagnostics ne doivent pas se faire avant un certain âge (pas de rhume de hanche avant 3 ans), alors que d'autres doivent au contraire être fortement suspectés à certaines périodes (épiphyse chez le pré-adolescent). Au moindre doute, l'enfant doit être adressé en consultation spécialisée.
© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Child limping;
Tumor;
Osteochondritis;
Epiphysis;
Osteochondritis

Abstract Limping is a very usual reason for consultation in pediatric orthopedics. Limping could be classified in two groups: a painful or antalgic gait is characterized by a decreased stance phase on the affected side. The trunk shift gait or Trendelenburg gait is caused by a decreased strength of the hip abductor muscles or by hip joint instability. Other modifications of gait patterns could be caused by neurologic pathologies that should not be misdiagnosed. Excepted when very severe, limb-length discrepancy is not causing limping in children. Excepted traumatism, most of the etiologies are specifically pediatric. Some mandate an urgent diagnosis and treatment as osteoarticular infections, or bone tumors, because delay in treatment could leave severe after-effects. A precise physical examination should dictate the proper imaging and biologic studies. In children, the diagnosis of tendonitis should not be kept without radiographic examination. One should remember that some hip pathologies could present as knee pain. Some pathologies never occur before a given age (for instance no hip transient synovitis before age 3), when other diagnoses should be systematically sought after (slipped capital epiphysis in teenagers). In case of uncertain diagnosis, the patient must be referred to an orthopaedic surgeon.
© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Les boiteries sont un motif très fréquent de consultation chez l'enfant. Elles peuvent avoir des étiologies extrêmement diverses, certaines banales et bénignes (traumatismes, ostéochondroses), d'autres rares et graves (tumeurs, maladies neuromusculaires), ou nécessitant un traitement urgent (infection, tumeur).^{1,2,3} Le fait qu'une boiterie soit bilatérale correspond souvent à une cause particulière : rhumatisme inflammatoire, maladie neurologique, métabolique ou constitutionnelle. Une boiterie est une démarche qui se fait avec inclinaison du tronc d'un côté, et se manifeste par une irrégularité, visible et audible, du pas. On distingue la boiterie d'esquive et la boiterie d'équilibration, ou boiterie d'épaule. L'esquive est destinée à éviter un appui douloureux. La boiterie se manifeste par une diminution de la durée et de la force d'appui du côté pathologique. La boiterie d'équilibration est liée à la diminution de la stabilité de la racine du membre. Le patient reporte donc son centre de gravité au-dessus du membre pathologique, ce qui se manifeste par le déplacement de l'épaule du côté atteint. D'autres anomalies de la marche doivent orienter vers une pathologie neurologique. D'autres pathologies peuvent se présenter comme une boiterie (torsion du testicule, hernie, appendicite).

Examen d'une boiterie

Ancienneté des troubles et circonstances d'apparition (Tableau 1)

L'âge est un premier élément d'orientation. On peut facilement dater le début d'une boiterie ap-

Tableau 2 Boiteries chez l'enfant sportif.

Ostéochondrite disséquante des condyles (interne surtout)
Osgood-Schlatter
Sinding Larsen
Lésions méniscales (rare)
Fracture de fatigue (métatarsiens, tibia)
Ostéochondroses du bassin
Ostéochondroses du pied
Infections, tumeurs, hémopathies etc.

parue après un effort, lors d'un épisode infectieux ou après un traumatisme. Parfois, l'enfant a toujours boité, dès les premiers pas. Les antécédents obstétricaux et la période néonatale orientent sur une pathologie périnatale (neurologique, infectieuse), sur une luxation congénitale de hanche ou une malformation. Si l'enfant est très actif, sportif, cela oriente vers une pathologie d'hyperutilisation, ostéochondrose ou fracture de fatigue (Tableau 2). Si ses performances se sont dégradées, s'il a du mal à monter les escaliers, cela oriente vers une pathologie neuromusculaire évolutive. L'interrogatoire du petit enfant est peu fiable, et il est difficile de faire préciser le siège d'une douleur. Certaines pathologies de la hanche peuvent se manifester par des douleurs « projetées » au genou. Une boiterie qui survient dans un contexte fébrile oriente vers une atteinte articulaire infectieuse.

Inspection

On vérifie l'absence de trace de traumatisme, ou de plaie, au niveau de l'ensemble du membre, et en particulier sous le pied. L'existence d'une amyotrophie oriente vers une pathologie chronique ou neurologique. Le morphotype global et des membres

Tableau 1 Âge de survenue des principales causes de boiterie (par ordre de fréquence).

Nourrisson et jusqu'à 3 ans

- Arthrite et ostéoarthrite bactérienne (toutes localisations)
- Fractures sous-périostées (tibia, fémur)
- Causes neurologiques (IMC, ASI)
- Luxation congénitale de hanche

De 3 à 10 ans

- Synovite aiguë transitoire de hanche
- Arthrite et ostéomyélite bactérienne
- Ostéochondrite primitive de hanche (LPC)
- Tumeurs (rare), rhumatismes inflammatoires (rare), hémopathies (rare)

Après 10 ans

- Ostéochondrite du genou, Osgood-Schlatter, Sinding-Larsen
- Autres pathologies d'hyperutilisation (ostéochondrose, fracture de fatigue, etc.)
- Pathologie rotulienne
- Épiphyse de hanche (+++)
- Tumeurs (rare)
- Hémopathies, rhumatismes inflammatoires (rare)

IMC : infirmité motrice cérébrale ; ASI : amyotrophie spinale infantile



Figure 1 Rachitisme vitaminorésistant. Genu varum et coxa vara avec élargissement métaphysaire typique.

inférieurs ou la taille de l'enfant peuvent orienter vers une maladie constitutionnelle (dyschondroplasie) et vers certaines maladies endocriniennes ou métaboliques (rachitisme, mucopolysaccharidose) (Fig. 1).

L'inégalité de longueur des membres inférieurs n'entraîne pas de boiterie et l'on ne doit pas s'arrêter à cette explication. Une inégalité de longueur peut être due à une malformation, à une luxation de hanche, à une séquelle d'infection ou de traumatisme, voire à un déficit neurologique ancien, eux-mêmes cause de boiterie.

Le fait que l'enfant se sache observé peut complètement modifier sa démarche, et il est alors nécessaire de distraire son attention. Une boiterie qui disparaît pieds nus oriente vers un problème de chaussure. L'anomalie du balancement ou de l'attitude des membres supérieurs, oriente vers une pathologie neurologique.

En cas de douleur, l'appui monopode peut être refusé, ou abrégé. En cas d'instabilité de hanche ou de diminution de la force des abducteurs, l'appui monopode se fait avec une inclinaison du tronc du côté atteint (signe de Duchenne) ou une bascule du bassin du côté opposé (signe de Trendelenburg).

La possibilité de sauter sur la pointe du pied indique l'absence de douleur significative et signe la bonne qualité de la force et de la fonction neurologique. L'incapacité de marcher sur les talons, peut être due à une talalgie, mais oriente surtout sur un déficit neuromusculaire.

L'accroupissement permet de vérifier que les articulations ont des mobilités complètes en flexion, et de tester la force musculaire.

Examen analytique des différents segments et articulations

L'étude des mobilités articulaires se fait chez l'enfant couché sur une table d'examen. Chez le petit, il est nécessaire de garder la mère proche de l'enfant pour le rassurer, voire de commencer l'examen dans les bras de celle-ci et par le côté non douloureux.

Il faut palper les différents segments et tester les mobilités articulaires, en comparant côtés sain et pathologique. Parfois une douleur diaphysaire permet de faire le diagnostic de fracture sous-périostée, en cheveu, dont le diagnostic est clinique.

Les amplitudes articulaires sont très variables selon les individus et selon l'âge. Leur limitation peut être le témoin d'une douleur, ou d'un épanchement articulaire. Un épanchement peut être post-traumatique, mais aussi de cause infectieuse ou inflammatoire et le diagnostic nécessite alors une ponction et un bilan biologique. Une limitation articulaire fixée, indolore, oriente vers une pathologie ancienne, congénitale (luxation de hanche), malformative, séquelle d'infection, ou neurologique.

Certaines lésions rachidiennes peuvent causer une boiterie. L'examen doit donc vérifier l'attitude du tronc, la souplesse de la colonne vertébrale, l'existence d'une éventuelle scoliose, ou de signes de dysraphisme. Chez le petit enfant, qui refuse la position assise, mais accepte d'être mis debout, il faut penser à une spondylodiscite ou une sacroiliite. Une raideur rachidienne chez un enfant doit faire rechercher une lésion tumorale ou infectieuse.

Examens complémentaires

Les radiographies doivent être orientées et centrées. Les radiographies des deux membres inférieurs en entier apportent rarement un diagnostic.

Un bilan inflammatoire, numération formule sanguine (NFS), vitesse de sédimentation (VS) et protéine C-réactive (CRP), peut aider à faire le diagnostic d'une lésion infectieuse, d'un rhumatisme inflammatoire ou d'une hémopathie maligne (une leucémie peut commencer par une simple boiterie).

La scintigraphie osseuse est utile pour localiser des lésions, surtout au stade de début, avant que les modifications soient visibles en radiographie standard.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) ou la tomodensitométrie ne doivent être demandées que quand un diagnostic précis est suspecté, et elles doivent être précisément orientées.

Boiteries d'esquive

Toutes les causes de douleur des membres inférieurs peuvent entraîner une boiterie d'esquive, mais une boiterie d'esquive ne s'accompagne pas toujours d'une plainte douloureuse. La première étiologie reste le traumatisme, mais une tumeur ou une infection osseuse peuvent aussi être responsables d'une boiterie.

Arthrites bactériennes

Elles peuvent toucher des enfants de tous les âges. Le contexte n'est pas toujours évident, et il faut rechercher une infection, en particulier ORL, dans les semaines précédentes. La prise d'antibiotiques a parfois décapité ou retardé l'apparition de l'infection.

Cliniquement, on retrouve un épanchement articulaire. Au niveau de la hanche, cet épanchement se manifeste par une simple limitation des amplitudes articulaires. Le bilan biologique n'est pas toujours perturbé de façon majeure, au début. Le traitement, urgent, se fait par antibiothérapie intraveineuse après ponction et lavage articulaire au bloc opératoire.

Ostéomyélites

Ce sont des infections osseuses bactériennes d'origine hémotogène. L'atteinte aiguë fébrile hyperalgique avec début brutal classique se voit plus rarement de nos jours. On rencontre souvent des formes subaiguës, avec des douleurs évoluant dans un contexte de fièvre modérée. L'articulation voisine est libre d'épanchement et peut être mobilisée. Le maximum de la douleur est métaphysaire. Dans ces formes aiguës la radiographie est normale au début. La scintigraphie et l'IRM montrent au mieux l'atteinte osseuse. Une perturbation du bilan sanguin est un bon élément d'orientation (NFS, VS, CRP). Le traitement nécessite une hospitalisation pour une antibiothérapie intraveineuse urgente. On peut rencontrer des ostéomyélites chroniques se manifestant par une boiterie d'apparition progressive, non fébrile. La radiographie montre des signes d'atteinte osseuse et une réaction périostée pouvant être confondus avec une tumeur (Fig. 2). Les examens biologiques sont souvent normaux. Le diagnostic nécessite une ponction ou une biopsie osseuse pour examen bactériologique et histologique.



Figure 2 Aspect radiographique d'ostéomyélite chronique avec appositions périostées pouvant évoquer une tumeur osseuse.

Tumeurs osseuses primitives

Elles sont une cause rare de boiterie, mais leur diagnostic et leur traitement sont urgents. Une tumeur ne s'accompagne d'une tuméfaction qu'à un stade déjà évolué (Fig. 3). Toute douleur ostéoarticulaire un peu traînante doit donc chez un enfant faire prescrire des radiographies. Le diagnostic nécessite un avis spécialisé, et ne sera affirmé qu'après une biopsie chirurgicale.

Pathologie microtraumatique

Elle est courante et prend un aspect particulier du fait que l'enfant est en croissance, ce qui le rend plus fragile, mais également susceptible de guérir



Figure 3 Ostéosarcome du fémur distal. Aspect typique de tumeur osseuse maligne avec lyse de la corticale et extension dans les parties molles.

des lésions qui chez un adulte mèneraient à une pathologie dégénérative. On distingue, les ostéochondroses qui sont des atteintes apophysaires répondant le plus souvent à des mécanismes en traction d'une insertion tendineuse et les ostéochondrites qui sont des atteintes épiphysaires, dans l'étiologie desquelles entrent des facteurs mécaniques de compression et des facteurs métaboliques.

Pathologie de la hanche (Tableau 3)

La hanche est une articulation profonde et les signes d'atteinte articulaire sont parfois indirects : un épanchement se manifeste par une limitation de la mobilité ou une attitude vicieuse. Une douleur ressentie au genou peut correspondre à une atteinte de la hanche. Avant l'âge de 10 ans, toute douleur de hanche doit d'abord faire penser à une atteinte bactérienne, et ce n'est qu'après l'avoir éliminée que l'on évoquera les autres diagnostics. Chez le préadolescent, la première cause à reconnaître, bien qu'elle soit rare, et très souvent méconnue, est l'épiphysiolyse, qui nécessite un traitement chirurgical rapide.

Synovite aiguë transitoire ou « rhume de hanche »

Elle ne doit être diagnostiquée qu'après avoir éliminé les autres causes de boiterie, et en particulier les causes infectieuses. Au moindre doute, l'enfant doit être adressé en milieu chirurgical pour une ponction avec examen bactériologique. Elle touche les enfants entre 3 et 10 ans. La boiterie commence souvent le matin au réveil. La mobilité de hanche est diminuée. Les radiographies ne montrent pas de lésion osseuse mais parfois une asymétrie des parties molles qui peut correspondre à un épanchement ou simplement à l'asymétrie de position des hanches. L'échographie retrouve habituellement

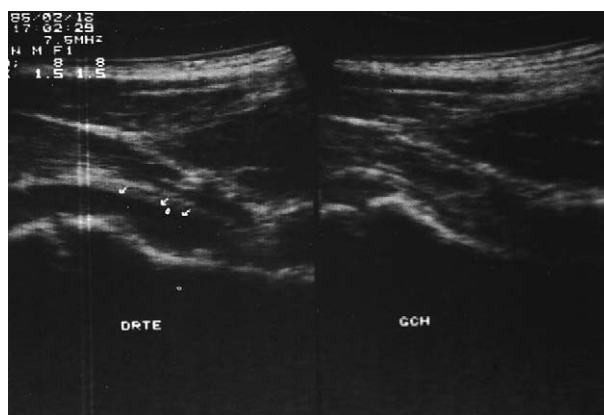


Figure 4 Échographie de hanche dans une synovite aiguë transitoire. Épanchement du côté droit (à gauche sur la photo).

un épanchement (Fig. 4). Le bilan biologique comprenant VS, NFS, CRP reste normal. L'évolution est favorable en quelques jours de repos et après prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Si les douleurs et la raideur sont importantes, l'enfant est hospitalisé pour mise en traction.

Ostéochondrite primitive de hanche ou maladie de Legg-Perthes-Calvé

Elle est due à l'ischémie transitoire de la tête fémorale, et touche les enfants entre 3 et 10 ans. La boiterie est de début insidieux et l'enfant se plaint parfois d'une douleur du genou. L'examen trouve une limitation de la mobilité de hanche, en abduction et rotation interne. Il n'y a pas d'épanchement, et le bilan inflammatoire est normal. Au début les signes radiographiques sont discrets.

Ensuite le diagnostic devient évident, avec excentration, déformation, et aspect inhomogène de la tête fémorale (Fig. 5).

La scintigraphie ou l'IRM permettent un diagnostic précoce (Fig. 6). En cas d'atteinte bilatérale, il faut rechercher une cause endocrinienne, hématologique (drépanocytose) ou une ostéochondrodystrophie. La maladie évolue vers la reconstruction de la tête fémorale, en plusieurs années. Dans les formes sévères, il existe un risque de coxarthrose après l'âge de 40, voire 60 ans, mais il est rare qu'il existe une gêne chez l'adulte jeune. Le pronostic dépend de l'atteinte radiographique, meilleur chez les garçons et quand la maladie a commencé avant 5 ans. Le but du traitement est d'obtenir qu'en fin de croissance, la tête fémorale soit ronde et congruente avec le cotyle. Parfois, une simple surveillance suffit. En cas d'enraidissement, la mise en traction permet d'assouplir l'articulation et de recentrer la tête fémorale. L'efficacité des appareils d'abduction est très controversée.

En cas d'évolution défavorable, le traitement chirurgical a pour but de recentrer la tête fémorale.

Tableau 3 Douleurs de hanche.

- Arthrite et ostéoarthrite bactérienne (petit enfant surtout)
- Synovite aiguë transitoire (entre 3 et 10 ans), très fréquente
- Ostéochondrite primitive (après 3 ans)
- Pathologie d'hyperutilisation (enfant sportif ou obèse)
- Épiphysiolyse (préadolescent)
- Nécrose aseptique (rechercher une cause médicale)
- Tumeurs (rare)
- Rhumatismes inflammatoires (rare)
- Hémopathies (rare)



Figure 5 Aspect d'ostéochondrite primitive de hanche droite. Le noyau est irrégulier, excentré, la métaphyse est élargie.

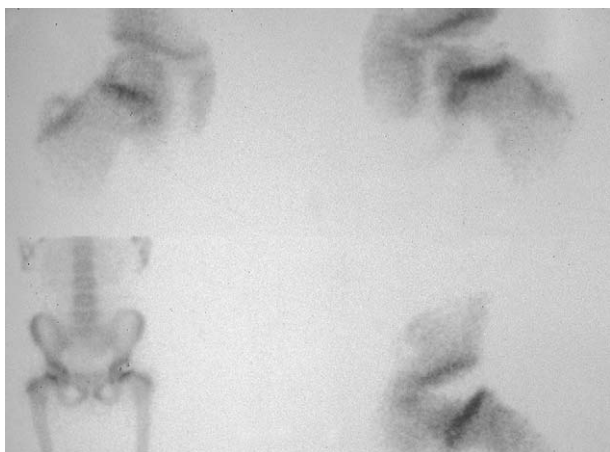


Figure 6 Aspect d'ostéochondrite primitive de hanche gauche, au début, sous la forme d'un « trou de fixation » à la scintigraphie.

rale, par ostéotomie fémorale, pelvienne ou une butée.

Épiphyse fémorale supérieure

C'est une bascule de l'épiphyse au-dessus du col, qui touche plus souvent les garçons, entre 11 et 14 ans, présentant un excès pondéral et un certain retard pubertaire. Une atteinte bilatérale impose de rechercher une cause endocrinienne.

L'épiphyse peut être aiguë ou chronique. L'épiphyse aiguë se présente comme une fracture du col fémoral et peut compliquer une forme chronique. L'épiphyse chronique se présente comme une boiterie insidieuse. La marche se fait en rotation externe et la rotation interne de hanche est limitée, ce qui doit suffire à évoquer le diagnostic. La radiographie de bassin montre un aspect feuilleté du cartilage de croissance fémoral supérieur et une diminution apparente de la hauteur de la tête (Fig. 7). Les radiographies des deux hanches de profil en montrent la bascule postérieure de la tête fémorale (Fig. 7B).

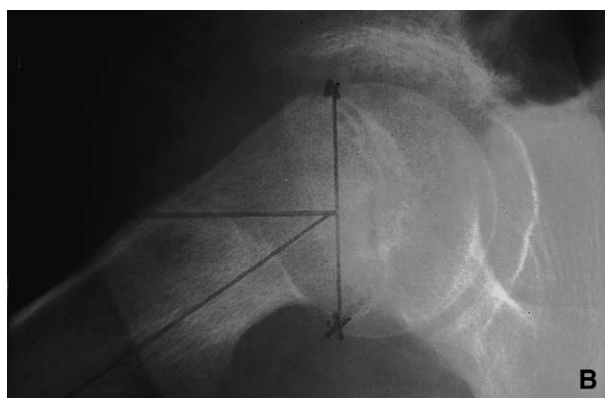


Figure 7 Épiphysiolyse de hanche droite. Le cartilage de croissance est irrégulier, la tête fémorale paraît moins haute (A). Radiographie de profil montrant la bascule postérieure de la tête (B). Radiographie de bassin après fixation de la tête fémorale par vis (C).

Dans tous les cas, le traitement est chirurgical (Fig. 7C). L'épiphyse aiguë est une urgence en raison du risque de nécrose de la tête fémorale. Dans l'épiphyse chronique, le traitement doit être rapide pour éviter la survenue d'un déplacement aigu. Habituellement, la fixation de la tête fémorale se fait en place sans tentative de réduction. L'évolution des formes à grand déplacement est la survenue précoce d'une coxarthrose. Dans 20 à 40 % des cas, l'épiphyse peut survenir du côté opposé dans l'année suivante.

Nécroses de la tête fémorale

Il faut distinguer celles de l'adolescent de celles du petit enfant. Chez l'adolescent, il s'agit d'une pathologie rare, de mauvais pronostic dont les étiologies et l'évolution sont assez comparables à la nécrose de l'adulte. Les nécroses de la tête fémorale du petit enfant sont différentes de la maladie de Legg-Perthes-Calvé. Elles sont surtout secondaires à des manœuvres de réduction dans la luxation congénitale de hanche ou aux infections bactériennes et s'accompagnent de troubles de croissance et de lésions des surfaces articulaires, qui expliquent leur mauvais pronostic.

Pathologie du genou (Tableau 4)

Une douleur du genou peut correspondre à l'irradiation d'une lésion de la hanche, ou à une irritation du nerf crural. Le diagnostic de tendinite ou d'algodystrophie ne doit pas être retenu chez l'enfant. Un épanchement peut être évident au premier regard, mais souvent il faut rechercher un choc rotulien (parfois absent si l'épanchement est sous tension). Toute douleur qui ne fait pas rapidement sa preuve doit faire prescrire des radiographies pour éliminer une tumeur osseuse maligne, dont le genou est la localisation préférentielle.

Maladie d'Osgood-Schlatter

C'est une ostéochondrose de la tubérosité tibiale antérieure (TTA), très banale chez le grand enfant et l'adolescent. Au début, l'enfant présente une discrète boiterie après les activités sportives, puis la douleur peut devenir permanente. Elle siège au niveau de la TTA qui est tuméfiée et sensible à la palpation (Fig. 8). Le genou lui-même est indolore, ainsi que la rotule. La radiographie de profil du genou, peut montrer un soulèvement ou une fragmentation de la TTA (Fig. 8B). Le traitement consiste en la diminution, voire l'arrêt des activités sportives. Quand le repos n'est pas suffisant, on peut immobiliser le genou par plâtre cruromalléo-



Figure 8 Tuméfaction de la tubérosité tibiale au cours d'une maladie d'Osgood-Schlatter (A). En radiographie, aspect irrégulier et soulevé de la tubérosité tibiale (B).

laire. L'évolution est favorable avec la maturation osseuse qui entraîne la fusion de la TTA. Dans quelques cas, l'avulsion de la tubérosité tibiale peut nécessiter une fixation chirurgicale.

Maladie de Sinding Larsen

C'est une ostéochondrose de la pointe de rotule assez fréquente chez les filles. Le traitement et

Tableau 4 Douleurs du genou (par fréquence décroissante).

Syndrome fémoropatellaire sans instabilité, « chondromalacie »
Instabilité fémoropatellaire et luxation récidivante de rotule
Maladie d'Osgood-Schlatter
Ostéochondrite des condyles (interne, fréquent) ou de rotule (rare)
Arthrite ou ostéomyélite bactérienne (petit enfant)
Maladie de Sinding Larsen
Tumeur du fémur distal ou du tibia proximal (rare mais localisation préférentielle)
Lésion méniscale (rare)

l'évolution sont comparables à ceux de la maladie d'Osgood.

Ostéochondrite disséquante

C'est une nécrose de l'os sous-chondral, qui a certainement des causes mécaniques, car elle survient plus souvent chez les enfants sportifs ou obèses. Elle touche surtout les garçons entre 9 et 18 ans, avec un pic vers 12 ans. La lésion siège habituellement à la face axiale du condyle interne. La douleur, mécanique, est souvent mal localisée. Parfois, il y a eu un blocage, voire un épanchement. Le diagnostic est radiographique, plus facile sur les incidences de l'échancrure et sur l'IRM (Fig. 9A, B).

Le traitement consiste en l'arrêt des activités sportives, et selon les cas, la mise en décharge avec des béquilles, voire l'immobilisation par plâtre 6 semaines. Ce traitement conservateur suffit à guérir la plupart des formes fermées survenant chez les enfants jeunes. En cas de corps étranger libre, en cas d'interruption de la continuité du cartilage articulaire, ou d'échec du traitement conservateur, le traitement est chirurgical, comportant soit la fixation du fragment en place, soit l'avivement de sa logette pour obtenir son comblement par un fibrocartilage cicatriciel.

Lésions méniscales

Elles sont rares chez l'enfant, et surviennent surtout sur ménisque externe discoïde. La radiographie peut montrer un élargissement de l'interligne fémorotibial. Le diagnostic précis est fait par l'IRM qui montre la malformation.

Syndromes fémoropatellaires

Ils sont très fréquents chez le grand enfant et l'adolescent, surtout les filles. Il peut s'agir d'une pathologie d'engagement favorisée par une rotule haute ou d'une instabilité rotulienne favorisée par l'hyperlaxité et le genu valgum. Tous les intermédiaires peuvent se voir entre les douleurs sans instabilité (chondromalacie isolée) et les luxations vraies.

La douleur, mécanique, siège à la face antérieure du genou. Elle est majorée par la position assise prolongée et la descente des escaliers. Il existe parfois des blocages ou des dérolements correspondant à une instabilité rotulienne. On recherche une douleur à la manœuvre du rabot. L'existence d'une appréhension quand on pousse la rotule de dedans en dehors (signe de Smilie) manque rarement en cas de rotule instable. La radiographie de profil peut montrer une trochlée peu

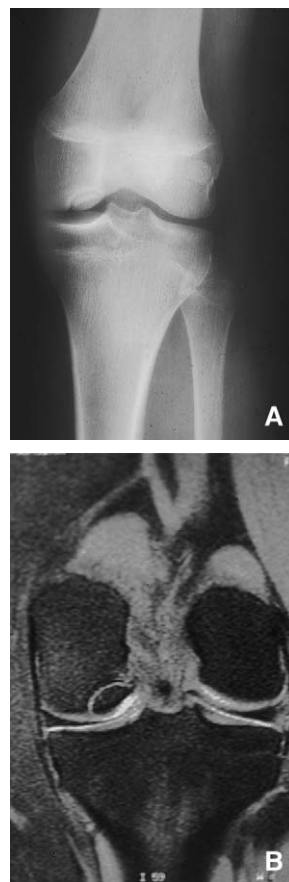


Figure 9 Aspect radiographique (A) et en IRM (B) de séquestre au cours d'une ostéochondrite primitive du condyle interne du genou.

creusée, permet de mesurer la hauteur de la rotule, et montre si elle est basculée, témoin d'une subluxation (Fig. 10). Le défilé fémoropatellaire peut montrer une rotule ou une trochlée dysplasique, une rotule excentrée (Fig. 10B), voire un fragment ostéochondral arraché témoin d'une luxation. Le scanner doit être demandé uniquement si un traitement chirurgical est envisagé (Fig. 10C).

L'évolution habituelle des douleurs et des instabilités mineures est leur guérison avec la fin de la puberté. Seuls les cas d'instabilité sévères doivent faire l'objet d'un traitement chirurgical.

La plupart des enfants sont traités par repos lors des périodes douloureuses et rééducation. Les genouillères « rotuliennes » peuvent rassurer et aider à stabiliser la rotule.

Pathologie du pied (Tableau 5)

Au pied, l'une des premières causes de boiterie d'esquive peut être une plaie ou un corps étranger, qu'il faut donc rechercher (Fig. 11). Les douleurs du pied de l'enfant et de l'adolescent sportif sont très souvent d'origine microtraumatique. La palpation



Figure 10 Radiographie de genou de profil, montrant un genu recurvatum, une bascule de la rotule, qui est haute et une trochlée dont les deux berges se croisent, témoins d'une instabilité fémoropatellaire (A). Défilé fémoropatellaire montrant la dysplasie trochléenne et rotulienne chez la même patiente (B). Aspect tomodensitométrique montrant une subluxation externe nette (C).

Tableau 5 Douleurs du pied.

Arrière-pied

Maladie de Sever
Corps étranger
Synostoses congénitales du tarse
Infection bactérienne
Ostéochondrite du dôme du talus
Kyste essentiel du calcaneus ou tumeur
Rhumatismes inflammatoires

Médiopied

Ostéochondrite du naviculaire (maladie de Köhler)
Os tibial externe
Lésion de la styloïde du cinquième métatarsien
Infection bactérienne

Avant-pied

Fractures de fatigue
Maladie de Freiberg, maladie de Renander
Corps étranger, ongle incarné

permet, quand elle retrouve un point douloureux précis, d'évoquer précisément le diagnostic de certaines ostéochondroses ou ostéochondrites comme la maladie de Freiberg sous la tête du 2^e métatarsien ou l'os tibial externe sur la saillie médiale du naviculaire. Les lésions infectieuses, arthrite bactérienne de l'arrière-pied ou ostéomyélite ne sont pas exceptionnelles et doivent être évoquées systématiquement (Fig. 12).

Chez l'adolescent comme chez l'adulte, une déformation du pied (pied creux, pied plat, pied varus ou équin) peut être la cause de douleurs par hyperappui plantaire et de durillons, mais cela est



Figure 11 Corps étranger du pied se projetant entre la base des 3^e et 4^e métatarsiens.

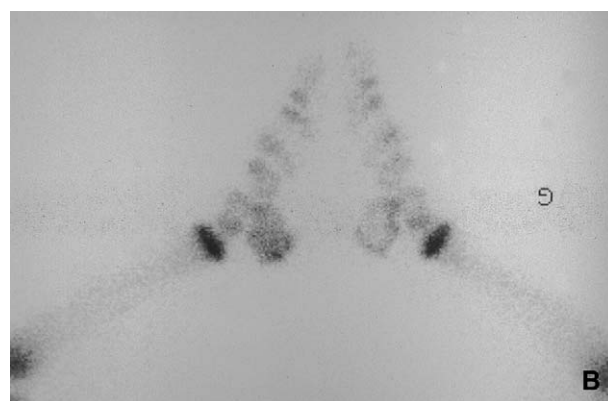


Figure 12 Ostéomyélite du calcaneus, visible sous la forme d'une ostéolyse sur l'incidence rétrotibiale (A). Aspect d'hyperfixation ponctuelle en scintigraphie (B).

rare chez l'enfant plus jeune. Habituellement, les déformations du pied neurologique ne sont donc pas des causes de boiterie d'esquive, sauf dans le cas des « entorses à répétition » que l'on rencontre dans le pied creux interne.

Il faut aussi se souvenir qu'une douleur du pied peut correspondre à l'irradiation d'une lésion radi-

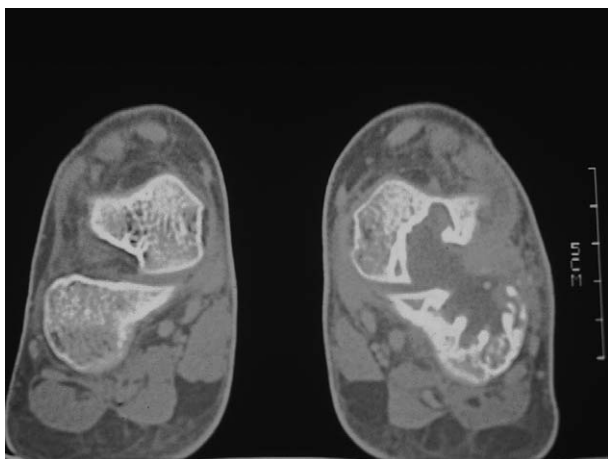


Figure 13 Tumeur de l'articulation sous-astragaliennne postérieure (synovialosarcome). Ostéolyse bien visible en tomodensitométrie.

culaire ou tronculaire du nerf sciatique ou entrer dans le cadre d'une pathologie métabolique, hémalogique ou inflammatoire générale. Les tumeurs du pied sont rares, mais toute douleur chronique atypique doit faire demander un bilan d'imagerie afin d'arriver à un diagnostic précis (Fig. 13).

Douleurs de l'arrière-pied

Maladie de Sever

C'est une ostéochondrose, très fréquente, du calcaneus, touchant plus souvent les garçons entre 7 et 12 ans. Elle se voit chez les enfants sportifs, surtout lors de la pratique d'activités sur terrain particulièrement dur (chocs mal amortis) ou particulièrement souple (traction sur le tendon d'Achille). La douleur siège à la pointe du talon. On doit rechercher un valgus excessif de l'arrière-pied ou, d'autre part, une brièveté du triceps qui se manifeste par la limitation de la flexion dorsale de cheville. Dans certains cas, cette brièveté du triceps peut être de cause neurologique, mais elle est le plus souvent idiopathique. Il importe de faire le diagnostic d'autres causes plus rares de talalgies, en particulier les rhumatismes inflammatoires à HLA B27 et les tumeurs. La radiographie n'est pas nécessaire dans les formes typiques bilatérales. Dans d'autres cas, la radiographie sert simplement à éliminer un autre diagnostic, car l'aspect condensé et fragmenté du noyau d'ossification secondaire du calcaneus est physiologique et n'a aucune valeur pathologique.

Chez la fille, on a constaté que la maladie de Sever guérissait quelques mois après l'apparition des premières règles. Le traitement est d'abord l'arrêt ou le ralentissement des activités sportives. On peut prescrire une talonnette en matériau viscoélastique et parfois des étirements du tendon

d'Achille s'il est rétracté. Dans les formes particulièrement douloureuses ou rebelles, une botte plâtrée de marche pour 4 à 6 semaines, permet de faire disparaître les symptômes.

Ostéochondrite et fracture ostéochondrale du dôme de l'astragale (talus)

Ce sont deux causes de douleur du cou-de-pied ou de raideur de la cheville du grand enfant et surtout de l'adolescent sportif. On peut retrouver la notion de traumatisme de cheville dans les antécédents, mais cela n'est pas constant. Les mouvements de flexion et d'extension forcés de la tibiotarsienne sont douloureux et les amplitudes articulaires parfois diminuées. Les radiographies montrent une zone de condensation, ou un séquestre plus ou moins bien limité. Les lésions sont parfois mieux visibles sur des incidences de face en flexion plantaire ou de trois quarts.

On distingue deux types de lésions selon leur localisation. Les lésions de la partie latérale du dôme de l'astragale sont habituellement des fractures ostéochondrales secondaires à un traumatisme en varus forcé, avec entorse externe et se voient chez le grand adolescent ou l'adulte.

Les lésions de la partie médiale du dôme astragalien (talus), peuvent se voir à tout âge (Fig. 14). Il s'agit plus d'ostéochondrites dont les causes sont, comme au genou, à la fois microtraumatiques et métaboliques. Il existe également des nécroses du dôme de l'astragale dont les étiologies sont les mêmes que les nécroses secondaires de hanche (drépanocytose, corticothérapie, leucémies). Dans tous les cas, l'étendue des lésions est au mieux



Figure 14 Ostéochondrite de la partie médiale du dôme du talus chez une jeune fille de 14 ans.

précisée par l'IRM et l'arthroscanner indique bien la continuité du cartilage articulaire.

Chez l'enfant, le traitement consiste en la mise au repos, éventuellement par plâtre, qui permet très souvent d'obtenir la guérison complète. Chez le grand adolescent, quand la zone de nécrose est détachée et le fragment libéré dans l'articulation, on doit le retirer chirurgicalement, idéalement par arthroscopie, en profitant de ce geste pour aviver la logette qui peut ainsi se combler secondairement. La fixation du fragment en place est techniquement difficile.

Synostoses congénitales du tarse

Ce sont des causes de déformation du pied, valgus ou varus, et parfois d'entorses à répétition. Il faut savoir qu'une synostose jusque-là parfaitement bien tolérée peut être responsable d'une boiterie douloureuse aiguë avec pied contracturé (Fig. 15A). La disparition de la mobilité physiologique des articulations de l'arrière-pied est très évocatrice. La radiographie fait le diagnostic quand elle montre le pont de synostose, mais cela n'est pas toujours le cas (Fig. 15 B, C). Parfois le pont n'est pas ossifié et seule l'IRM ou la scintigraphie montrent son existence. La topographie exacte de la lésion est au mieux analysée par la tomodensitométrie qui permet également d'apprécier l'état des autres interlignes articulaires de l'arrière-pied. L'immobilisation par plâtre en position de réduction peut faire disparaître la douleur et l'épisode aigu de contracture. Le traitement chirurgical de la synostose se discute ensuite. Dans d'autres cas, la synostose est la cause de traumatismes en varus récidivants de la tibiotarsienne.

Douleurs du médiopied

Ostéochondrite du naviculaire ou maladie de Köhler-Mouchet

C'est une cause de douleur du médiopied, chez l'enfant de 3 à 9 ans. L'enfant marche en évitant de dérouler le pas. L'examen retrouve une douleur à la palpation du naviculaire et lors des mouvements de pronation et d'inversion forcés. Au début la radiographie est normale, et le diagnostic repose sur la scintigraphie ou l'IRM. Au stade d'état, la radiographie montre un aspect irrégulier, condensé ou fragmenté du naviculaire (Fig. 16A, B). Si la douleur est invalidante, le traitement consiste en l'immobilisation 4 à 6 semaines par plâtre. Le port d'une semelle peut dans certains cas avoir un effet antalgique. L'évolution est toujours favorable avec reconstruction d'un naviculaire de taille normale avec la croissance (Fig 16C).

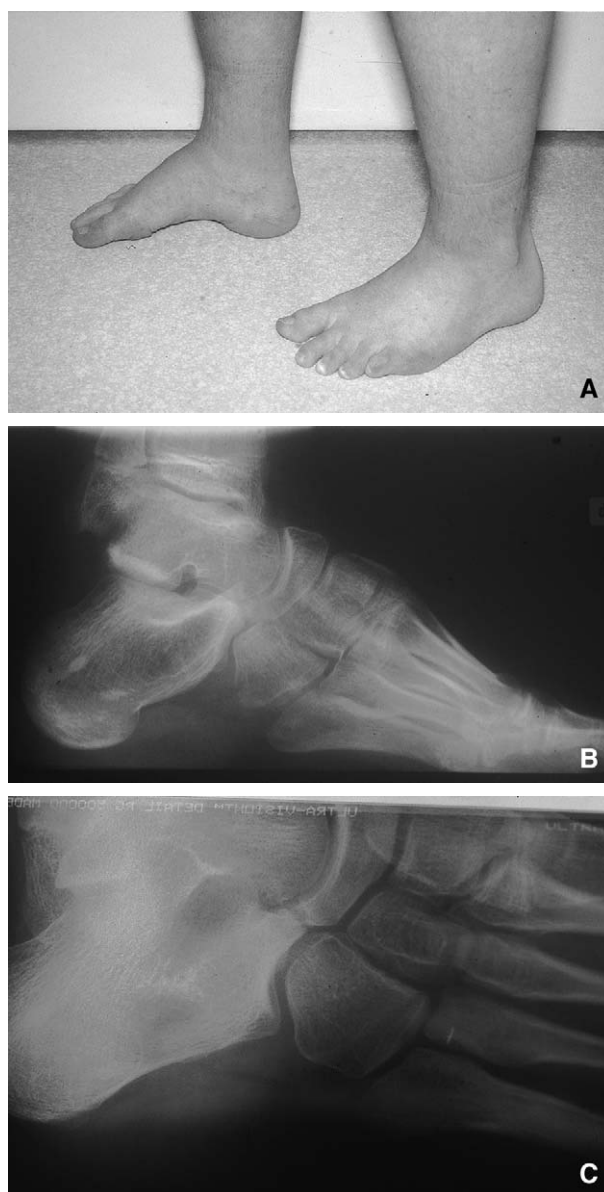


Figure 15 Pied creux contracturé, dans l'évolution d'une synostose calcanéonaviculaire. Aspect clinique (A) et radiographique (B) du pied creux. La synostose est mieux vue sur l'incidence en trois quarts déroulé de l'arrière-pied (C).

Os tibial externe ou scaphoïde bipartita

Il peut causer des douleurs sur l'insertion du tendon jambier postérieur (tibialis posterior). Ces douleurs sont plus fréquentes chez les adolescents au pied valgus, plat, long et maigre, ce qui favorise les conflits dans la chaussure et la traction du tendon sur son site d'insertion. L'examen clinique retrouve la tuméfaction, parfois un peu inflammatoire, siège des douleurs. La radiographie montre souvent un aspect de scaphoïde bipartita ou une ossification arrondie, à proximité du scaphoïde. Cet os surnuméraire peut apparaître fragmenté. Le traitement comporte le repos sportif, la modification du chaussage, et éventuellement le port de semelles. Dans

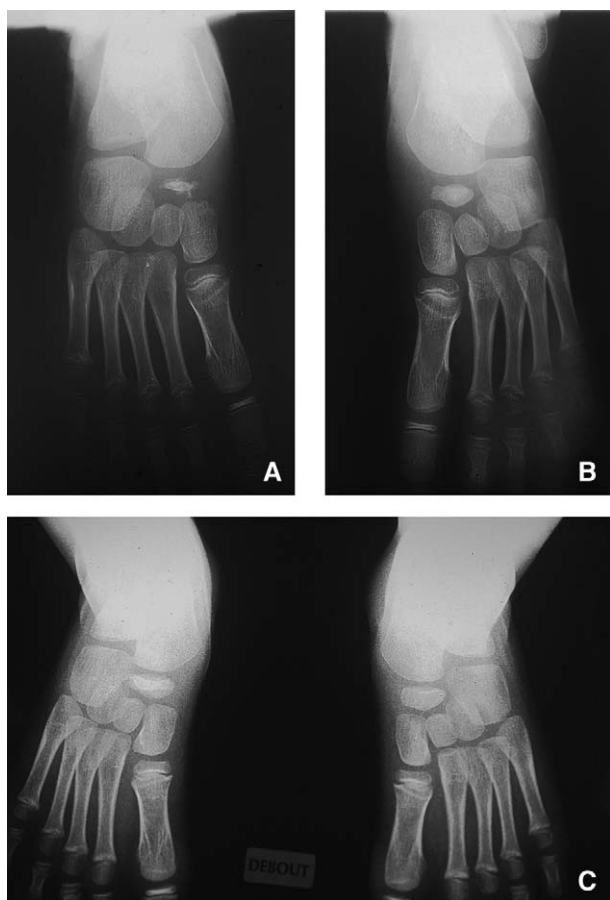


Figure 16 Ostéochondrite du naviculaire dont le noyau paraît condensé et rétréci du côté droit (A) par rapport au côté opposé, chez un garçon de 6 ans (B). Aspect de guérison en cours, 2 ans plus tard (C).

de rares cas, on est amené à réséquer chirurgicalement cette tuméfaction, avec le risque d'avoir une cicatrice cutanée et tendineuse en zone de frottement.

Douleurs de l'avant-pied

Maladie de Freiberg

C'est une ostéochondrite de la tête du deuxième métatarsien, plus rarement du troisième, responsable d'une douleur localisée précisément sous l'avant-pied qui touche plus souvent les filles, après l'âge de 12 ans. Elle se rencontre surtout chez les danseuses et les gymnastes. Au début, la douleur est réveillée par la palpation plantaire de la tête du deuxième métatarsien. Tardivement, dans les formes évoluées, la mobilisation de l'articulation atteinte devient douloureuse et parfois l'articulation s'enraidit. La radiographie est normale au tout début, mais le siège de la douleur est typique. Le deuxième métatarsien est habituellement plus long que les autres. Plus tard, la partie centrale de la tête du métatarsien s'aplatit, puis

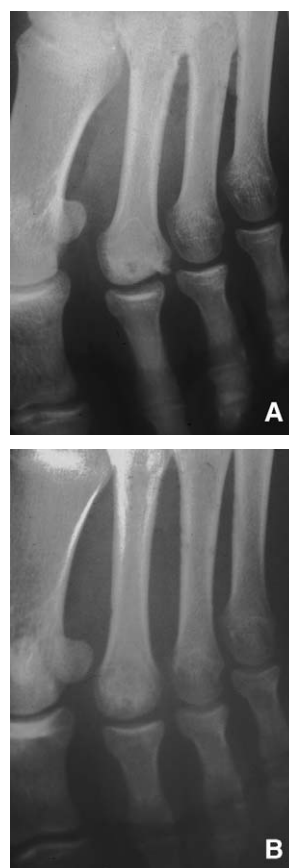


Figure 17 Maladie de Freiberg chez une jeune fille de 15 ans (A). Aspect de guérison, 1 an plus tard (B).

ses bords se déforment et deviennent irréguliers (Fig. 17A). Tardivement, des corps étrangers peuvent se libérer et précéder l'évolution vers l'arthrose.

Au début, le traitement comporte le repos sportif et le port de semelles destinées à diminuer l'appui sur la zone douloureuse. Rarement, l'évolution se fait vers la reconstruction de la tête du métatarsien, avec une récupération complète (Fig. 17B).

La maladie de Freiberg est une des rares ostéochondrites de l'adolescent qui n'a habituellement pas tendance à guérir spontanément. Dans les formes n'évoluant pas favorablement, un traitement chirurgical peut être nécessaire chez l'adolescent et consistera en une ostéotomie de raccourcissement et de relèvement du deuxième métatarsien pour diminuer l'hyperpression s'y exerçant et obtenir la reconstruction de la tête du métatarsien.

Maladie de Renander

C'est la nécrose d'un sésamoïde du gros orteil, qui se voit surtout chez la fille, après l'âge de 10 ans et surtout en fin de croissance. La douleur apparaît parfois brutalement après un effort inhabituel ou plus progressivement. Il existe une douleur précise



Figure 18 Os de Vésale.

sous la tête du premier métatarsien, mais la mobilisation de l'articulation est indolore. Parfois, l'aspect est celui d'une atteinte pseudo-inflammatoire. La radiographie, au mieux en incidence de Walter-Müller-Gunz, montre un sésamoïde remanié, irrégulier que l'on doit distinguer d'un sésamoïde bipartita. Le traitement nécessite le repos sportif et le port d'orthèses plantaires soulageant l'appui sous la tête du premier métatarsien. La résection chirurgicale du sésamoïde doit être évitée.

Douleurs de la base du cinquième métatarsien

Elles peuvent correspondre à deux pathologies différentes : soit une ostéochondrose de traction du court péronier latéral, soit un conflit avec un os surnuméraire, l'os de Vésale (Fig. 18). La présentation clinique est la même, avec des douleurs sur le bord externe du pied, majorées par les conflits dans la chaussure (Fig. 19A) et par les mouvements de varus du pied. Cette pathologie peut se rencontrer dans des sports comme l'escrime, au niveau du pied d'appel. Dans le cas de l'ostéochondrose de la styloïde du cinquième métatarsien (maladie d'Ise-lin), la radiographie montre un aspect irrégulier du noyau d'ossification secondaire, parfois difficile à distinguer d'un arrachement traumatique (Fig. 19B). L'os de Vésale correspond au bord latéral du pied à l'os tibial.

Fractures de fatigue

Elles sont moins fréquentes au pied que chez l'adulte. La fracture de fatigue du deuxième métatarsien ou du deuxième cunéiforme se rencontre le plus souvent chez la danseuse. La fracture de fatigue du cinquième métatarsien se rencontre dans les déformations séquellaires du pied bot chez le grand

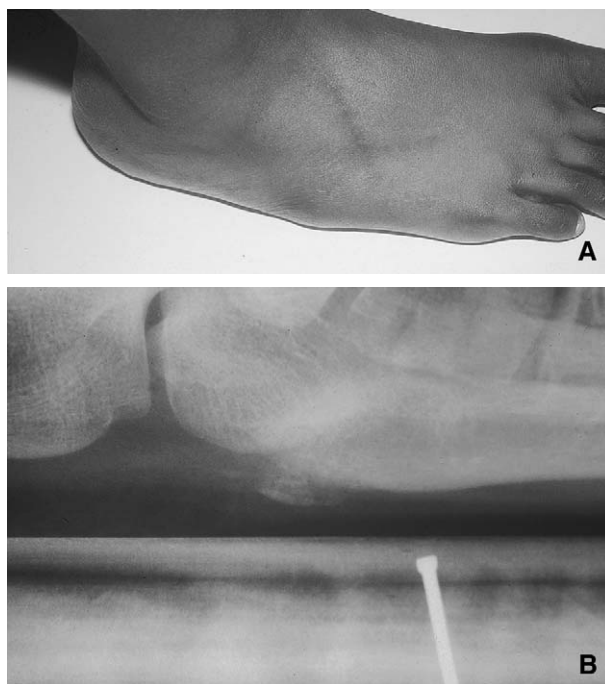


Figure 19 Ostéochondrose de la styloïde du cinquième métatarsien, à l'origine d'une tuméfaction du bord externe du pied (A). Aspect radiographique (B).

enfant ou dans certains pieds creux avec un appui exagéré sur le bord externe du pied (Fig. 20). Au début, la radiographie peut être normale et le diagnostic repose sur la scintigraphie, le scanner ou l'IRM. Le traitement consiste essentiellement en la mise au repos. Quand il existe une déformation fixée du pied, une correction chirurgicale du trouble statique peut être nécessaire.

Boiteries d'épaule ou d'équilibration (Tableau 6)

Luxation congénitale de hanche

Elle est rarement révélée par une boiterie. Ce n'est pas l'inégalité de longueur qui cause la boiterie mais l'instabilité de la hanche. L'abduction est diminuée du côté atteint. Il n'y a habituellement pas de ressaut, car la tête fémorale n'est plus réductible. Le diagnostic est confirmé par la radio-

Tableau 6 Boiteries d'équilibration.

Pathologie neurologique
Luxation congénitale de hanche
Séquelles d'ostéochondrite et de nécrose de la tête fémorale
Séquelles d'ostéoarthrite de hanche
Coxa vara infantile (rare)
Malformations congénitales du fémur (rare)

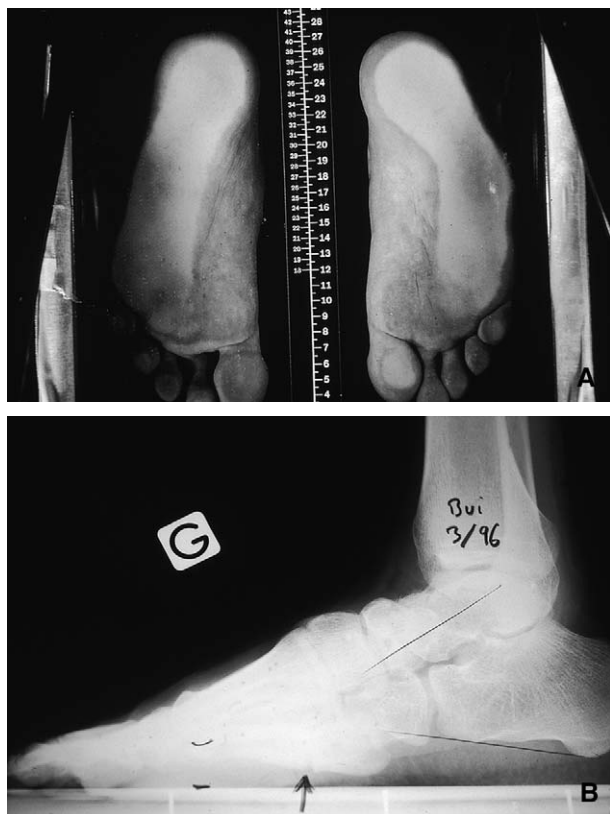


Figure 20 Fracture de fatigue du cinquième métatarsien chez un garçon présentant une adduction et une supination de l'avant-pied séquentielles d'un pied bot varus équin (A). Aspect radiographique (B).

graphie de bassin montrant que le noyau fémoral supérieur est sorti du cotyle (Fig. 21).

À cet âge, le traitement est chirurgical. On doit essayer d'obtenir la réduction progressive de la tête fémorale par traction. Une ostéotomie du bassin et parfois du fémur est alors nécessaire pour corriger la dysplasie résiduelle. L'essentiel est donc le dépistage chez le nouveau-né, car le traitement est beaucoup plus simple.



Figure 21 Luxation congénitale de hanche droite.



Figure 22 Coxa vara infantile bilatérale, avec un bec métaphysaire au bord inférieur des cols fémoraux et un cartilage de croissance horizontalisé.

Coxa vara

Quand elles sont importantes, elles sont la cause de boïteries d'équilibrations par insuffisance du moyen fessier, indolores et souvent d'aggravation progressive. La coxa vara infantile est une rare anomalie de croissance de l'extrémité supérieure du fémur. L'atteinte est souvent bilatérale. Le diagnostic est radiographique après avoir éliminé les autres causes de coxa vara (Fig. 22). Le traitement est toujours chirurgical et nécessite une ostéotomie fémorale de valgisation.

Les malformations du fémur proximal sont diagnostiquées dans la petite enfance quand elles sont sévères car l'asymétrie des membres inférieurs est évidente dès la naissance, et parfois le diagnostic est fait in utero. Les formes modérées se traduisant par une coxa vara isolée peuvent être diagnostiquées après l'âge de la marche.

Les ostéoarthrites néonatales peuvent avoir un retentissement sur la croissance en longueur des membres inférieurs et causer des remaniements épiphysaires parfois majeurs (Fig. 23).

Les ostéochondrites sévères de la tête fémorale peuvent causer une coxa vara séquellaire, avec ascension du grand trochanter.

Le rachitisme, et notamment ses formes vitamino-résistantes, et certaines ostéochondrodystrophies entraînent des déformations du squelette avec coxa vara, genu varum, incurvation des diaphyses pouvant amener à une consultation pour troubles de la marche. Toutes ces maladies métaboliques ou osseuses primitives s'accompagnent d'un ensemble de modifications morphologiques et radiographiques caractéristiques (cf Fig. 1).

Maladies neurologiques

Une anomalie de la marche peut être le signe révélateur d'une maladie neurologique ou neuro-



Figure 23 Séquelles d'ostéoarthrite de hanche néonatale chez une jeune fille de 17 ans.

musculaire. Beaucoup d'enfants présentant des troubles de la marche d'origine centrale, séquellaires d'une atteinte périnatale sont adressés pour boiterie sans que l'origine neurologique en soit soupçonnée.

Les infirmités motrices cérébrales (IMC) sont les premières causes de troubles de la marche de cause neurologique. L'existence d'une spasticité est caractéristique.

Grâce à la vaccination, il est rare de nos jours qu'une boiterie soit due à une poliomyélite antérieure, qui se caractérise par une atteinte flasque, sans signes sensitifs associés.

Une marche chancelante, ébrieuse, avec chutes fréquentes et fatigabilité peut révéler l'ataxie de

Friedreich qui est la plus fréquente des dégénérescences spinocérébelleuses.

Trouble de la marche, steppage, dandinement et chutes fréquentes sont les signes révélateurs d'une maladie de Charcot-Marie et Tooth dans plus de 50 % des cas.

Une démarche avec forte bascule du tronc, dandinement et hyperlordose lombaire peut révéler une dystrophie musculaire progressive de Duchenne. Les mollets ont un aspect pseudoathlétique, qui contraste avec la diminution des performances. L'amyotrophie spinale infantile de type 3 peut se révéler par une anomalie de la marche, une fatigabilité, des chutes fréquentes.

Dans tous les cas où une pathologie neurologique est soupçonnée, l'enfant doit être rapidement adressé en consultation de neurologie pédiatrique. Certaines mesures symptomatiques peuvent améliorer l'évolution de ces maladies. Pour celles qui ont une transmission héréditaire, le conseil génétique permet d'éviter la survenue d'autres cas.

Références

1. Bonnard Ch, Bracq H. *Du symptôme au diagnostic, ou l'orthopédie pédiatrique au quotidien*. 1^{re} édition. Montpellier: Sauramps médical; 2000.
2. Carlloz H, Seringe R. *Orthopédie du nouveau-né à l'adolescent*. 1^{re} édition. Paris: Masson; 2002.
3. Staheli LT. *Fundamentals of pediatric orthopedics*. 2^e édition. Philadelphia: Raven-Lippincott; 1998.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



Rééducation-réadaptation et interdisciplinarité

Rehabilitation and interdisciplinary approach

Y.-L. Boulanger ^{a,*}, C. Staltari ^a, P. Proulx ^a, K. Zander ^b,
M. Feyz ^a, S. Tinawi ^a

^a Centre universitaire de santé McGill, 1650 avenue Cedar, Montréal, Québec, H3G 1A4, Canada

^b Center for case management, South Natick, Boston, États-Unis

MOTS CLÉS

Interdisciplinarité ;
Rééducation ;
Réadaptation ;
Réseau ;
Communication ;
Plan d'intervention

Résumé Un certain nombre de facteurs obligent à rendre plus efficace le travail des équipes dans notre discipline : la nécessité en réadaptation, d'avoir une vision commune et d'agir dans des réseaux organisés de soins en continuité, pour les patients et leurs proches ; les multiples aspects de la médecine de rééducation et réadaptation dont découle le nombre important, disséminé et varié des intervenants de notre discipline ; l'évolution rapide des connaissances prouvées scientifiquement et de l'organisation des soins ; l'absence fréquente de cliniciens doit être compensée par de nouveaux moyens. Il est également fondamental de formuler sur une vision holistique du patient des objectifs qui sont clairs, mesurables, réalistes, et motivants. Tout cela demande à l'équipe des attitudes et un apprentissage de communication que l'on peut appeler effectivement le travail interdisciplinaire. L'expérience nous a démontré son importance pour rendre notre travail efficace. C'est cette motivation qui a poussé vers cet effort de transmettre dans cet article, les bases et moyens vous permettant d'améliorer les connaissances de chacun d'entre vous, et le plaisir de travailler ensemble pour de meilleurs résultats. Comme témoignage de ces valeurs nous avons fait appel à des cliniciens expérimentés en interdisciplinarité, de multiples disciplines et originaires de plusieurs pays.

© 2003 Publié par Elsevier SAS.

KEYWORDS

Interdisciplinary;
Rehabilitation;
Network;
Communication;
Interdisciplinary care
plan

Abstract In the rehabilitation phase of the healthcare continuum the impetus and guiding principles for effective interdisciplinary teamwork stem from the profound belief that the successful outcome of such collaborative efforts is directly related to the implementation of a universal humanistic value system within the context of an outcome-oriented, proactive leadership approach. Meeting, and perhaps exceeding, the patient's and family's complex health needs is the prime factor in determining the vision, the values and the respective roles and responsibilities of an integrated and co-ordinated team approach. It is our contention that interdisciplinary teamwork is therefore an essential tool for rehabilitation and plays an invaluable part in the art and science of healing.

© 2003 Publié par Elsevier SAS.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : serafina.tortorici@muhc.mcgill.ca (Y.-L. Boulanger).

Préambule

« *Je sais certaines choses, mais j'ai besoin de toi pour mieux construire* » (citation de Jean Vannier : fondateur de l'Arche [Fondation Internationale Caritative d'aide aux personnes très démunies]).

Les principes fondamentaux qui stimulent l'interdisciplinarité dans la réadaptation en continuité des soins des bases d'un système de santé, découlent de la conviction du succès du travail interdisciplinaire, et d'un système des valeurs humaines dans un contexte orienté vers une approche de « *leadership* » (reconnu pour son rayonnement, son potentiel d'innovation, de vision à long terme) et proactive.

Satisfaire et peut-être même surpasser les besoins complexes en santé des patients et de leurs proches est le premier facteur qui détermine la vision, les valeurs, les rôles respectifs, ainsi que les responsabilités et l'approche d'une équipe coordonnée et intégrée.

L'interdisciplinarité est, à cette condition, un outil précieux pour la réadaptation en plus d'être l'essence même de la guérison des êtres humains. Tel est l'objet de notre discussion.

Le texte sur l'interdisciplinarité dans un contexte de réadaptation s'intéresse aux trois points suivants :

- en introduction, la signification et la portée de l'interdisciplinarité sont définies selon la perspective d'un système de santé complexe face à la maladie et au caractère unique de l'être humain. De plus, ce chapitre met l'accent sur la réciprocité et la synergie requise en réadaptation pour identifier une transformation positive du système de santé tant au point de vue du spécialiste que du patient et de ses proches ;
- deuxièmement, ce chapitre démontre comment un changement de point de vue se produit pour établir la cohérence entre la base scientifique requise pour comprendre le caractère unique de l'humanité, la complexité de la maladie et la poursuite du mieux-être dans l'art de la guérison, la transcendance et la croissance personnelle ;
- troisièmement, cet article offre un aperçu des recommandations relatives à l'optimisation de l'interdisciplinarité au point de vue de l'organisation et des relations.

La conclusion apportera un sommaire des mesures clés qui permettront aux membres de l'équipe d'évaluer les résultats de l'interdisciplinarité en utilisant des soins de qualité et efficaces, tels que opportunités, satisfaction, responsabilités et les ressources appropriées utilisées en réadaptation.

Raison d'être et bases de l'interdisciplinarité

Introduction

L'origine de l'interdisciplinarité est difficile à retracer car elle possède beaucoup de définitions et prend différentes formes qui dépendent de sa gestion, ses buts et de la composition de ses membres. Évidemment, l'interdisciplinarité en réadaptation découle de la compréhension et la coordination de l'efficacité des services de santé donnés aux patients et leurs proches par une équipe de professionnels de la santé. Aucun d'entre eux en effet ne possède les mêmes connaissances et les mêmes habiletés.

Signification et portée

La croyance populaire veut que deux têtes valent mieux qu'une. Plus la compréhension et la perspective incluent la prise de décisions, plus les patients, les spécialistes et le système de santé bénéficient de bons résultats.

À l'origine, Rothberg (1981)¹ définit une équipe de professionnels de la santé comme étant un groupe de personnes possédant chacun, une expertise en particulier et ayant un but commun. Une équipe multidisciplinaire est formée de professionnels se spécialisant dans deux ou plusieurs disciplines, apportant des activités spécifiques, prioritairement reliées au superviseur. L'interdisciplinarité quant à elle est constituée de spécialistes de disciplines différentes ayant de prime abord accepté de travailler ensemble pour un but précis. Même si les membres de l'équipe travaillent dans leur champ d'expertise, plusieurs stratégies de communication et de coordination peuvent être développées pour éviter la duplication du travail et des dossiers. De toute évidence, avec l'interdisciplinarité, la priorité revient au patient et à l'équipe plutôt qu'au type d'organisation administrative. Le terme transdisciplinarité est utilisé pour décrire une stratégie interdisciplinaire où chaque membre fonctionne aussi en dehors de son champ d'expertise habituel pour renforcer les efforts de chacun, et combler aussi le manque d'effectifs. Par exemple, une équipe de réadaptation peut décider que chaque membre utilisera la même méthode prescrite précédemment par l'orthophoniste à chaque intervention auprès d'un patient aphasique.

Selon Ivey, Bown, Teske et Silverman (1988), les différentes formes d'interdisciplinarité, qu'elles soient multidisciplinaires, interdisciplinaires ou encore transdisciplinaires, transigent toutes vers une

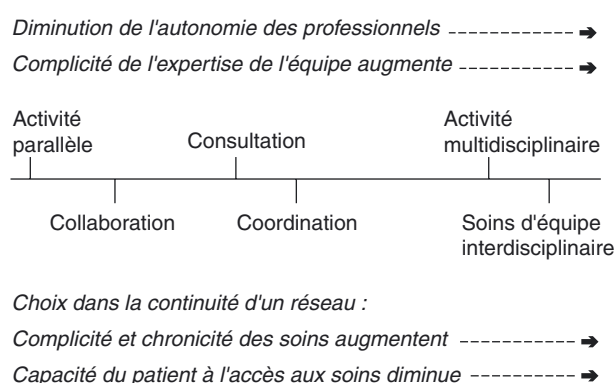


Figure 1 Activité interdisciplinaire en réseau

continuité d'autonomie professionnelle. Le choix de l'une ou l'autre réside dans l'état de santé du patient, son contexte, les connaissances professionnelles requises, les habiletés et bien sûr les caractéristiques interpersonnelles ainsi que l'efficacité de l'équipe.

Continuité de la pratique interdisciplinaire (Fig. 1)

À ses débuts, l'interdisciplinarité escomptait déjà des résultats seulement avec les pratiques parallèles ou en collaboration étroite. Ces caractéristiques définissent un rôle strict, une définition claire des tâches bien spécifiques. Cette première forme d'interdisciplinarité peut contribuer à fragmenter les soins étant donné que les membres de diverses disciplines tiennent à atteindre leurs propres objectifs. Dans ce contexte, chacun connaît son travail et le moyen de communication demeure les dossiers des patients pour assurer la coordination, même si ceci demeure un petit partage de l'expérience. À mesure que l'équipe évolue et prend de la maturité, la collaboration se resserre au moment où divers professionnels s'entendent pour mieux partager : l'information, l'évaluation et le plan de traitement. Ceci bien qu'à cette étape, la continuité de l'interdisciplinarité se fasse sur du cas par cas, même si le potentiel du partage de l'expérience est déjà établi grâce aux pratiques parallèles. La consultation implique l'avis d'un expert, d'un professionnel, pour mieux comprendre les connaissances biopsychologiques de la personne. Ceci nous conduit à une continuité qui démontre également l'évolution d'une approche orientée vers la maladie et la personne. À mesure que nous avançons dans la pratique interdisciplinaire, la coordination implique également une certaine gestion des activités, la collaboration et la consultation entre les professionnels. En résumé, l'interdisciplinarité dans notre système de santé naît parallèlement là où l'on comprend et accepte le

renoncement du contrôle individuel dans un contexte professionnel. Ceci pour le bénéfice, le partage de l'expérience de l'équipe et spécialement pour le mieux-être des patients étant donné la rapidité et la complexité de l'évolution du système de santé.

De l'orientation conceptuelle au travail d'équipe

La base du travail d'équipe interdisciplinaire se groupe autour d'un engagement inconditionnel et continu dans l'intérêt de chacun des membres de l'équipe pour engendrer, partager et adhérer à un système de valeurs communes ainsi qu'à une meilleure compréhension de la ligne de pensée guidant chaque intervention médicale. Cette base représente la pierre angulaire sur laquelle chaque membre (médecin, infirmière, travailleur social, psychologue, diététiste, physiothérapeute, ergothérapeute, orthophoniste, services pastoraux, etc...) s'appuie sans tenir compte de leur différence, leur expérience, leur éducation et croyances pour joindre leurs forces et créer une nouvelle entité maintenant plus forte grâce à leurs efforts communs. Cette nouvelle entité, aussi appelée l'interdisciplinarité, est le carburant qui produit l'énergie pour mener les interventions cliniques, la recherche et l'éducation ainsi que l'espoir aux patients en quête de guérison.

Qu'est-ce qui devrait au départ inspirer l'interdisciplinarité en réadaptation ?

Évidemment, la réadaptation peut être vue comme une contrée fertile et fructueuse où l'espoir et la guérison surviennent pour transformer la maladie et la situation de handicap, en croissance personnelle et mieux-être. L'interdisciplinarité dans ce contexte peut être perçue comme des interventions pondérées avec la ferme intention d'encourager la guérison. Ce consentement à aider les patients à atteindre une harmonie et un bien-être intérieur est l'essence même de la réadaptation. Ceci représente un don humanitaire puissant bénéfique tant au patient qu'au clinicien.

C'est pourquoi l'interdisciplinarité et la coresponsabilité des patients à l'égard d'une entente mutuelle facilitent croissance personnelle et guérison. Un tel idéal existe lorsqu'un système de valeurs humaines et altruistes est partagé avec chaque membre de l'équipe. Précisément, il est important de reconnaître que les valeurs centrales suivantes sont essentielles à la réadaptation. En effet, une équipe interdisciplinaire devrait se distinguer par les attributs énoncés dans le [Tableau 1](#).

Tableau 1 Attributs de l'interdisciplinarité.

Un véritable consentement et un intérêt pour la compréhension de la signification d'une expérience de vie (santé) selon le point de vue du patient.
Un profond respect encourageant la dignité humaine et une écoute active du point de vue du patient.
L'inculcation de l'espoir et de la confiance dans les ressources intérieures et leur capacité à surpasser leur maladie, et finalement
La croyance en quelque chose de plus grand qui apportera la force et la paix intérieure.

Ce système des valeurs humaines doit être combiné avec des connaissances scientifiques de base pour guider les actions et moyens de l'équipe. La science nous permet de faire le pont entre les connaissances et la compréhension ainsi qu'apporter une certaine rigueur et méthodologie lorsqu'il s'agit d'interventions cliniques.

En résumé, il faut admettre que partager une vision et un système de valeurs communs ne peut passer inaperçu en raison de l'impact important sur les résultats de l'évolution de la synergie de l'équipe et son efficacité, influençant également le mieux-être et l'évolution du patient. Une équipe interdisciplinaire travaillant avec un patient dans un programme de réadaptation pour rétablir ses capacités fonctionnelles en tant que but dans la vie, mais qui n'a pas la foi en les capacités de la personne de vaincre sa maladie ou ne reconnaît pas l'importance du défi expérimenté par la personne, n'a pas le bon carburant. Ce principe est comme d'essayer de faire décoller un avion sans moteur, jamais il ne volera. Il vaut mieux quitter la piste et explorer d'autres horizons.

De plus, il faut insister sur le fait que lorsqu'une équipe partage les mêmes buts, cet avantage nous mène à introduire un langage commun et des outils pratiques pour assurer la gestion proactive de la prise en charge. Le sentier de l'interdisciplinarité clinique est un exemple d'outils traçant opportunément la trajectoire du soin en continuité, en se basant sur les pratiques courantes de celui-ci. Ces outils offrent une vision globale de la personne, dynamique et unique dans son entité globale (corps-esprit-âme) vivant, croissant et présentant une série de besoins physiques, psychologiques, sociaux et spirituels qui tendent vers la paix intérieure et le mieux-être.

Quelques exemples

Le plan d'intervention interdisciplinaire individualisé (P3I).

L'écriture d'une programmation de soins en réseau, inspirée par exemple, par le « *Collaborative Care* », soit une approche de gestion clinique centrée sur la qualité des résultats attendus et organisés en interdisciplinarité et orientée vers les besoins de la personne.

Les critères de bonne communication.
La mesure des résultats.

Plan interdisciplinaire d'intervention individualisé

Définition : Le plan interdisciplinaire d'intervention individualisée ou P3I² est une nouvelle approche conceptuellement normalisée sur le modèle international de l'Organisation mondiale de la Santé (la classification internationale des déficiences, incapacités et handicaps), synthétisant l'évaluation par les différents intervenants des problèmes organiques, psychologiques, fonctionnels et environnementaux spécifiques à un patient. Il précise les véritables handicaps ou désavantages sociaux, psychologiques, professionnels et/ou scolaires. De ceux-ci découleront des formulations précises d'objectifs mesurables d'équipes. Ces formulations tiennent compte des moyens disponibles, de leur suivi et des attentes exprimées par le patient ainsi que son entourage face à ses diverses problématiques et aux résultats escomptés de sa rééducation-réadaptation. La formulation d'objectifs doit produire un (ou des) résultat(s) tangible(s), ce qui est d'ailleurs la finalité du P3I.

La réalisation en équipe d'un P3I comporte deux grandes phases.

Phase 1

L'évaluation du patient et de son environnement, notamment familial (ou personnes significatives), suivie du classement de ces données selon le modèle conceptuel de la classification internationale des pathologies, incapacités et handicaps (CIH) ou la version processus de production du handicap (PPH)³

Cette première étape nécessaire permet une standardisation de l'information évitant la duplication, facilitant la visibilité de ce qui est important. Elle permet un recueil progressif des points évalués dès la phase aiguë puis durant tout le cheminement du patient dans un réseau intra- ou extrahospitalier. Elle facilite le transfert des informations pertinentes sur papier ou numérisé et la recherche.

Cette première phase de rédaction d'un P3I se complète toujours par l'écriture des attentes du patient. Même si elles ne sont pas réalistes, il est

Tableau 2 Qualités d'un objectif bien formulé.

Critère de qualité	Définition
Spécifique	Il décrit un résultat spécifique et non une activité ou un vœu pieux
Mesurable	Il est possible de déterminer son degré de réalisation, à l'échéance prévue
Réaliste et réalisable	Il tient compte des contraintes personnelles, organisationnelles et environnementales : il implique un risque ni trop élevé, ni trop faible
Contrôlable	Celui qui en est responsable a toute possibilité de le réaliser
Motivant	Il est voulu réellement, désiré profondément. Il répond à un besoin

important de les noter car elles génèrent alors le plus souvent un objectif.

Phase 2

La deuxième phase du P3I est la plus difficile car elle fait appel à la synthèse, au jugement et finalement à la formulation d'objectifs, et donc de résultats. Ce dernier point, même pour une équipe expérimentée, reste toujours un exercice complexe dont seul nos cerveaux sont capables.

Plus précisément cette phase comporte :

- la formulation des situations de handicap (préjudices qui résultent des déficiences, incapacités, et qui limitent ou interdisent l'accomplissement d'un rôle considéré comme normal compte tenu de l'âge, du sexe, et des facteurs socioculturels) ;
- l'orientation probable à la sortie si possible : domicile, résidence long séjour, retour au travail ou à l'école ... ;
- enfin, la formulation des objectifs du P3I : c'est la partie la plus complexe à laquelle il faut réserver du temps, sinon la préparer dans le cas où le patient est déjà connu.

Plusieurs règles sont à respecter.

L'objectif doit décrire un résultat pour le patient ou ses proches. Ceci est une première difficulté, car notre éducation et la réflexion qu'elle oblige nous pousse bien souvent à décrire une activité ou moyen et non le résultat escompté. Le [Tableau 2](#) illustre les autres qualités d'un objectif formulé correctement.

Secondairement à la formulation des objectifs, et pour chaque objectif, sont écrits les moyens et activités mis en œuvre. Ceci fait appel, selon le degré d'organisation atteint :

- soit aux règles préétablies dans l'écriture de protocoles ou procédures du programme ou système de soins ;
- soit au professionnel responsable principal d'un objectif ;
- soit à tout autre moyen jugé adéquat.

Place du P3I dans un système de soins en réseau

Le management longitudinal écrit d'une pathologie (ou problématique de santé), de la phase aiguë à la

phase de retour dans la société, appelé aussi réseau de soins, est plein d'avenir. Il a une certaine standardisation préétablie des objectifs, moyens et échéances. Toutefois, surtout en réadaptation, les facteurs environnementaux personnalisent beaucoup les objectifs. Cette organisation interdisciplinaire d'un système de soins intégrés inclut des P3I ponctuels et individualisés.

L'équipe interdisciplinaire d'un réseau de soins, et particulièrement les responsables, devraient donc toujours avoir ce concept en tête pour faciliter la collaboration au jour le jour et rendre le système plus efficient (terme d'origine anglaise ; bon résultat par rapport aux moyens et coûts mis en œuvre).

Composantes essentielles de gestion efficace en interdisciplinarité^{4,5,6,7}

La [Figure 2](#) illustre comment le noyau de chaque intervention, sans tenir compte de la position sur le continuum du soin, est de situer le patient et ses proches au cœur du travail d'équipe. La mission en tant que telle, les valeurs centrales et la vision commune sont ce qui inspire l'équipe interdisciplinaire pour travailler de façon à assurer une constante amélioration de la qualité pour chaque aspect de la gestion du système de santé, l'éducation et la réadaptation des patients ainsi que la recherche en santé.

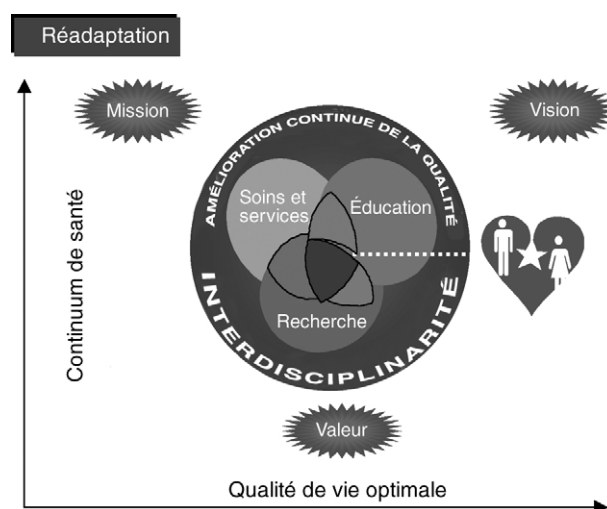


Figure 2

Tableau 3 Points inhérents aux principes de l'interdisciplinarité.

L'identification des informations requises pour la connaissance de la clientèle cible
Les définitions claires des variables/indicateurs recherchés
La clarification des mécanismes de communication
Le développement d'un système d'information clientèle

Communication

L'interdisciplinarité dépend certes d'une communication efficace et significative entre ses principaux acteurs. L'effort des personnes pour avoir une communication continue se traduit par des contacts formels et informels et la création des liens horizontaux. Ces derniers favorisent les interactions et les contributions symbiotiques entre les intervenants et facilitent une prise de décision commune. Pour assurer une communication efficace, il est nécessaire d'avoir accès aux outils et aux moyens informationnels. Toutefois, le développement d'un langage commun et la clarification des rôles et responsabilités de chaque acteur restent cruciaux. Les points énoncés dans le [Tableau 3](#) sont inhérents aux principes de l'interdisciplinarité.

Mesure des résultats

L'appréciation quantitative et qualitative des résultats attendus est une étape significative dans le développement d'un système de soins proactif et dans l'évolution du travail d'équipe qui se situe de plus en plus dans un contexte d'interdisciplinarité. Ceci permet d'assurer une transformation des paradigmes allant d'une approche centrée sur les processus, à une approche centrée sur les résultats attendus. Dans le contexte de la réadaptation, une approche centrée sur les résultats signifie que la planification et la dispense des soins et des services débutent avec l'identification des résultats attendus sur le plan physique, psychologique, fonctionnel et environnemental, que ce soit à court ou à long terme. L'équipe interdisciplinaire de réadaptation se doit d'écouter et d'adapter le plan d'intervention afin qu'il réponde véritablement aux besoins et aux attentes de la personne. Elle doit aussi s'assurer de la durabilité des situations de handicap qui sont les véritables résultats de la réadaptation.

Changements des paradigmes

Maintenant que nous avons élaboré les valeurs centrales qui nourrissent l'interdisciplinarité, le prochain segment vise à comprendre l'humanité et comment cette compréhension mènera par conséquent à un changement des paradigmes dans le système de santé.

Dès les premiers balbutiements du système de santé, une compréhension linéaire du phénomène de la maladie avait pour but par exemple de prévenir les maladies infectieuses pour assurer la survie. Afin de résoudre ces problèmes, il fallait souvent avoir recours au partenariat des infirmières et des médecins pour identifier les symptômes, traiter la maladie et espérer la survie. Plus l'humanité évolue dans sa compréhension de la vie, la santé et la maladie, plus la technologie et les méthodologies deviennent raffinées, nécessitant aussi le besoin de considérer la personne dans son environnement. Ce changement de paradigme nous conduit à créer des programmes de soins spécifiques, tels que santé mentale, maladies infantiles et immunité.

Aujourd'hui, toujours en restant concentré sur le paradigme, notre compréhension de l'humanité renferme les composantes de corps, esprit, âme, par lesquelles les soins de santé ne sont plus seulement l'absence de la maladie. Il s'agit plus un réseau intégré de soins se concentrant sur les procédures en place pour assurer l'accessibilité et la considération d'une entité globale qui entoure l'humanité. L'interdisciplinarité devra ensuite refléter cette évolution.

Défis s'appliquant à l'interdisciplinarité

L'interdisciplinarité peut améliorer la santé en plus de faire progresser le mieux-être et la satisfaction du patient. En tenant compte des engagements des membres de l'équipe, il faut s'attendre à ce qu'appliquer cette vision humaniste contribue aussi à améliorer la qualité de vie et la satisfaction des spécialistes de la santé, réduisant donc la frustration, l'épuisement professionnel et la sensation de ne pouvoir rien faire. Cependant, il existe des défis visant à optimiser le travail d'équipe.

Les caractéristiques personnelles de chaque membre de l'équipe peuvent aussi servir de barrières au bon fonctionnement de l'interdisciplinarité. Dalton (1959) et Thompson (1965) en sont venus à la conclusion que des différences importantes comme l'âge, la nature, les valeurs et un engagement à la baisse diminuent la probabilité de bons rapports interpersonnels et la collaboration entre professionnels. Given et Simmons (1977) ont identifié certains traits de caractère comme étant des pré-

requis importants au succès d'une équipe interdisciplinaire :

- l'aptitude à tolérer la frustration découlant de points de vue différents et être flexible pour constamment s'ajuster à de nouvelles situations ;
- maîtriser la sécurité personnelle et professionnelle et avoir l'esprit ouvert pour être capable de partager les différentes perspectives, valeurs et opinions des membres en plus d'être capable de faire confiance aux connaissances et aptitudes des autres ;
- s'orienter sur le patient au lieu de la profession.

De plus, les auteurs ont la conviction que le fonctionnement de l'équipe implique une relation où s'intègre la collaboration et où le travail en commun remplace la compétition. La confiance et le respect remplacent la quête du contrôle et du pouvoir. Au sein d'une équipe interdisciplinaire, chaque professionnel se doit de partager une vision commune inspirée par des valeurs humanistes et altruistes qui mènera à la synergie de l'équipe et à l'accomplissement des buts du patient.

Conclusion

L'interdisciplinarité en réadaptation est essentielle pour améliorer l'efficacité et la qualité de vie des patients, cliniciens, gestionnaires, éducateurs et chercheurs. Lorsqu'il est bien ancré, ce processus amène une transformation favorable au sein du

système de santé qui augmente la coordination et donc l'efficacité, encourage l'excellence, amplifie la créativité et améliore la santé et le mieux-être des patients. Les auteurs proposent que la base du vrai travail interdisciplinaire se doit d'être construite sur des principes d'un changement des paradigmes centré sur le patient (au lieu de se concentrer à résoudre des problèmes), la réciprocité et la synergie dans les relations (au lieu de gérer la maladie), des valeurs humanistes au lieu de buts préétablis. Si la structure organisationnelle reflète cette vision et les membres de l'équipe partagent ces valeurs, il est attendu que la réadaptation continuera à apporter de l'espoir, la santé, la croissance personnelle et l'efficacité.

Références

1. Rothberg JS. Rehabilitation team: future direction. *Arch Phys Med Rehabil* 1981;**62**:407-410.
2. Boulanger YL, Gaudreault C, Gauthier J, Tremblay J, Proulx P, et al. Comment optimiser le travail d'équipe en rééducation-réadaptation. *J Réadapt Méd* 2000;**20**(n°3-4).
3. Réseau international sur la classification internationale des déficiences, incapacités et handicap : RICIDIH et facteurs environnementaux. Québec: édition Fougereyrollas; 1999.
4. Zander K. *Managing outcomes through collaborative care*. Chicago: American Hospital Publishing; 1995.
5. Zander K. Nursing case management: Strategic management of cost and quality outcomes. *J Nurs Administr* 1988;**18**:23-30.
6. Zander K. Why managed care "works". *Definition* 1988;**3**: 1-3.
7. Zander K. Second generation critical paths. *Definition* 1989;**4**:1-4.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



Kinésithérapie et syndrome ventilatoire obstructif, en phase stable

Kinesiotherapy and stable obstructive ventilatory syndrome, with or without bronchial obstruction

D. Delplanque (Kinésithérapeute, certifié en kinésithérapie respiratoire)^{a,*}, M. Antonello (Cadre supérieur kinésithérapeute, licence des sciences de l'éducation)^b,
B. Selleron (Cadre kinésithérapeute, maîtrise des sciences de l'éducation)^c

^a 117, rue Lamartine, 78500 Sartrouville, France

^b Hôpital Antoine Béclère, 157, rue de la porte de Trivaux, 92141 Clamart, France

^c Centre médical des pins, 1, rue Cécile-Boucher, 41600 Lamotte-Beuvron, France

MOTS CLÉS

Trouble ventilatoire obstructif ;
Réhabilitation respiratoire ;
Renforcement musculaire ;
Pression expiratoire positive ;
Drainage postural

KEYWORDS

Obstructive ventilatory disorder;
Respiratory rehabilitation;
Muscular reinforcement;

Résumé Dans le cadre de la prise en charge de patients porteurs d'un trouble ventilatoire obstructif, l'objectif de la kinésithérapie respiratoire est, à court et moyen termes, d'améliorer la qualité de vie et, à long terme, de participer à freiner l'aggravation d'une pathologie chronique. Pour ceux qui présentent un encombrement chronique, briser le cercle vicieux : encombrement, infection, hospitalisation puis retour à domicile avec un état respiratoire et fonctionnel aggravé. L'éducation prend une place prépondérante, seule ou incluse dans des programmes de réhabilitation. Des gains non négligeables en termes de morbidité voire de mortalité mais aussi en termes de coût de santé publique peuvent être envisagés. Les résultats des programmes de réhabilitation respiratoire destinés aux patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive montrent aussi un gain non négligeable en termes de coût de santé publique. Ces programmes centrés sur le réentraînement à l'exercice, comprennent systématiquement, une dimension d'éducation et de prévention qui fait une large part à l'« hygiène bronchique ».

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract The goal of respiratory kinesiotherapy in patients with an obstructive ventilatory disorder is to improve their quality of life in the short and medium term; for the long term, the objective is to prevent worsening of a chronic disease, particularly, in patients with chronic obstruction, to break the vicious circle: obstruction, infection, hospitalisation, and discharge back home with an aggravated respiratory and functional status. Education is of utmost importance, in an isolated manner or as part of those rehabilitation programs aimed at patients with chronic obstructive pulmonary diseases. The results of such programs show that significant benefits may be expected in terms of morbidity - and even mortality - and also in terms of public health costs. These programs that focus on

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : dominique.delplanque@libertysurf.fr (D. Delplanque).

Positive expiration pressure;
Postural drainage

exercise re-training systematically include also an education and prevention part devoted to bronchial hygiene.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Le trouble ventilatoire obstructif (TVO) est défini par la limitation du débit gazeux dans les voies aériennes et, à terme, une diminution de l'aptitude à ventiler les poumons. Il se traduit par une diminution des débits expiratoires.

Certains TVO s'accompagnent d'un encombrement bronchique chronique qui peut majorer le syndrome obstructif.

La kinésithérapie respiratoire participe au traitement de l'obstruction et tente d'en minimiser les conséquences sur la mécanique ventilatoire externe. Elle trouve aussi sa place dans l'apprentissage de la maîtrise du souffle pour une maladie obstructive chronique (asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO], etc.). L'éducation thérapeutique prend alors une place primordiale. Enfin, la réhabilitation respiratoire vise, à travers d'une prise en charge multidisciplinaire, à une réduction du handicap et à une amélioration de la qualité de vie.

Étude des dysfonctionnements

Trouble ventilatoire obstructif^{61,144,151}

L'obstruction des voies aériennes peut être fixe, limitant les débits inspiratoires et expiratoires, ou variable, touchant essentiellement les débits expiratoires.

L'obstruction est dite modérée lorsque le volume expiratoire maximal-seconde (VEMS) est supérieur à 50 % et inférieur à 80 % du VEMS théorique, modérément sévère pour un VEMS compris entre 50 % et 35 % du VEMS théorique, sévère pour un VEMS inférieur à 35 % du VEMS théorique.

Les mécanismes physiopathologiques permettent aussi de distinguer :

- un TVO intrinsèque lorsque le calibre des bronches est réduit par des modifications de la paroi bronchique : inflammation, bronchospasme, atrophie du cartilage de la paroi bronchique (entraînant un collapsus bronchique) ;
- un TVO extrinsèque lorsque la réduction de calibre des bronches est liée à une diminution de l'élasticité du parenchyme pulmonaire (effet d'ancrage) (Fig. 1).

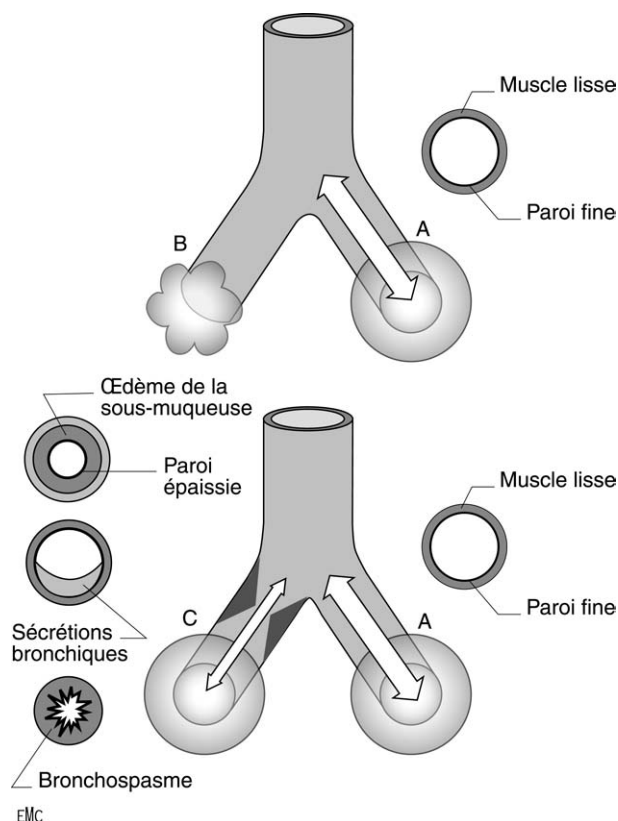


Figure 1 Modèles d'augmentation des résistances bronchiques. A. Bronche normale. B. Trouble ventilatoire obstructif extrinsèque par compression dynamique. C. Trouble ventilatoire obstructif intrinsèque par réduction du calibre des bronches (inflammation, bronchospasme, collapsus et encombrement).

Le débit expiratoire de pointe et le volume expiratoire maximum-seconde chutent du fait de la diminution de la Pst et de la force des muscles respiratoires, ainsi que de l'augmentation des résistances bronchiques.

Les DEM 25-75, DEM 25, DEM 50 et DEM 75 (débit maximal pour un volume donné lors d'une expiration active) diminuent car le point d'égale pression apparaît d'emblée plus en périphérie du fait de la diminution de la pression pleurale ou de l'augmentation des résistances bronchiques par diminution du calibre.

Dans la plupart des maladies pulmonaires chroniques présentant un TVO, les différents mécanismes physiopathologiques cités ci-dessus sont intriqués en proportions variables.

Conséquences du trouble ventilatoire obstructif

Modifications du profil ventilatoire

Comme les résistances à l'écoulement de l'air augmentent, le débit expiratoire moyen (V_t/T_e) dimi-

nue. Pourtant, les besoins ventilatoires (ventilation-minute) restent les mêmes.

Dans ce cas, le patient peut prolonger le temps expiratoire (T_e) au détriment du temps inspiratoire (T_i) ; mais, pour maintenir la ventilation-minute, il doit augmenter le débit inspiratoire moyen (V_t/T_i). Cette expiration allongée, le plus souvent active, augmente considérablement le travail expiratoire et majore la compression dynamique des bronches. En conséquence, le travail résistif inspiratoire, déjà augmenté, s'accroît encore.

Il peut aussi ventiler à un niveau pulmonaire plus élevé, dans le volume de réserve inspiratoire. L'intérêt de cette hyperinflation est alors d'augmenter la pression à l'intérieur des bronches et d'en retarder le collapsus. Par ailleurs, l'augmentation du volume de fin d'expiration au-delà de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) permet de maintenir une pression positive dans les voies aériennes (pression expiratoire positive [PEP] intrinsèque ou auto-PEP).

En revanche, les muscles inspireurs (notamment le diaphragme) sont placés dans une situation mécanique défavorable. De surcroît, le travail inspiratoire est augmenté car l'hyperinflation augmente le travail élastique et le patient doit annuler l'auto-PEP avant de créer une dépression génératrice de volume inspiratoire.

De fait, les muscles inspireurs accessoires vont participer à la ventilation de repos et, à partir d'un certain degré d'obstruction ($VEMS < 1$ l), l'expiration peut devenir active. Dans tous les cas, l'augmentation de l'effort ventilatoire est à l'origine de la dyspnée.

Modification de la distribution de la ventilation

L'atteinte des voies aériennes est rarement homogène. Les zones dont la compliance dynamique est faible se remplissent et se vident plus lentement (on parle de zones à constante de temps élevée). Dès lors, des inégalités de remplissage et de vidange vont apparaître ou s'accroître avec l'augmentation de la fréquence respiratoire (Fig. 2).

Lors d'un trouble ventilatoire obstructif, les débits sont diminués et, en fonction de la gravité de l'atteinte, les volumes mobilisables aussi alors que la capacité pulmonaire totale augmente.

Dysfonctionnement musculaire

- Dysfonctionnement des muscles périphériques. Dans la BPCO, l'amyotrophie est observée globalement dans 30 % des cas,¹²⁴ mais cette fréquence est proportionnelle au stade de la maladie. Ainsi, quand l'obstruction est modérée à sévère, la section transverse des muscles

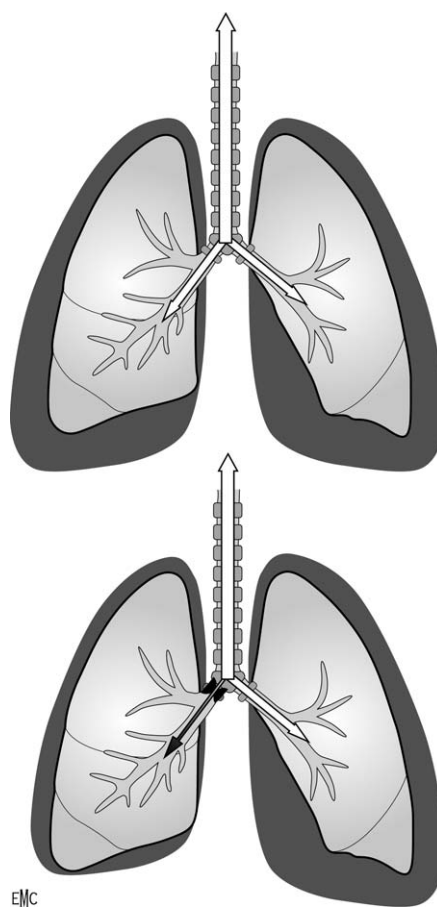


Figure 2 Différences de remplissage et de vidange suivant les variations de compliance dynamique.

de la cuisse et la force du quadriceps sont réduites de 30 %.¹⁷ La perte de masse musculaire est alors corrélée à la survie des patients,¹²⁵ tout en restant indépendante de la fonction ventilatoire.

Dans ce cadre, le quadriceps a fait l'objet d'études privilégiées du fait de son importance fonctionnelle et de sa sensibilité connue à l'inactivité. Des biopsies du vaste externe ont permis de montrer les modifications histologiques accompagnant cette atrophie musculaire : diminution de la proportion de fibres de type I et IIa, réduction du réseau capillaire intramusculaire et augmentation des fibres de type IIb.^{58,158} La diminution de la voie métabolique aérobie dans le muscle est confirmée par une activité faible des enzymes mitochondriales,⁷¹ en cohérence avec la baisse de l'endurance du quadriceps et parallèlement une stimulation de la glycolyse anaérobie⁸⁶ (Fig. 3). En revanche, la force musculaire des membres supérieurs est relativement stable comparativement aux membres inférieurs,¹⁷ y compris chez les BPCO sévères : une étude sur le deltoïde montre que la filière aérobie⁵⁵ est nor-

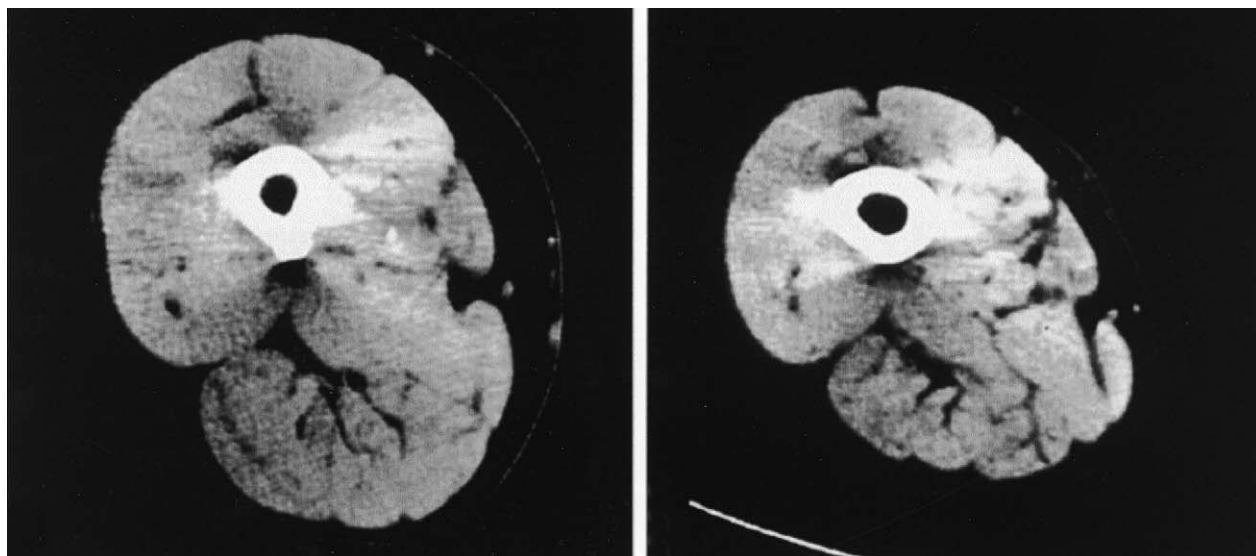


Figure 3 Coupe tomodensitométrique de la cuisse chez un sujet sain (gauche) et chez un BPCO (droite). Les sections transversales des muscles sont respectivement de 118,5 cm² et 79,6 cm² (d'après Bernard¹⁷).

male, voire augmentée, par rapport à des sujets normaux, ce qui laisse supposer que les activités quotidiennes et le recrutement des muscles de la ceinture scapulaire en tant qu'inspirateurs accessoires stabilisent leur structure et leur fonction malgré la dyspnée. L'inactivité chronique n'est cependant pas le seul facteur étiologique du déconditionnement musculaire : l'inflammation systémique favorise le stress oxydatif ; la dénutrition, l'hypoxémie, la corticothérapie sont elles aussi des causes de myopathie. Ceci explique pourquoi le dysfonctionnement musculaire des malades respiratoires touche aussi les muscles des membres supérieurs et les muscles respiratoires.

- **Dysfonctionnement des muscles respiratoires.** La différence d'adaptation observée entre les muscles des membres inférieurs et ceux des membres supérieurs permet d'aborder l'importance des facteurs locaux plutôt que les conséquences des troubles myopathiques généralisés. Les muscles respiratoires ne sont en effet pas touchés par l'inactivité, mais les modifications de la forme du thorax en rapport avec la distension pulmonaire constituent un facteur de désavantage mécanique. De plus, il est nécessaire de distinguer le dysfonctionnement des muscles inspireurs de celui des muscles expirateurs.

Muscles inspireurs

Pour certains auteurs,^{50,119} le dysfonctionnement des muscles inspireurs doit être abordé comme le déséquilibre entre la capacité globale de ces muscles et la charge de travail ventilatoire (Fig. 4).

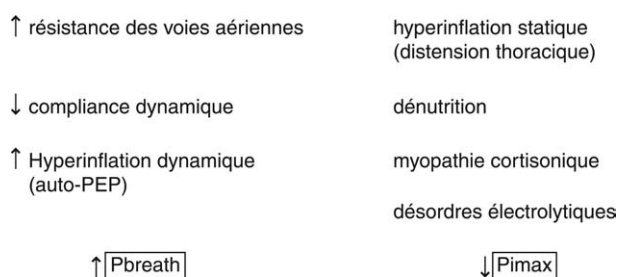


Figure 4 Déséquilibre capacité/charge inspiratoire (d'après Fitting⁵⁰). Pbreath : pression respiratoire ; Pimax : pression inspiratoire maximale.

C'est lorsque Pbreath/Pimax est proche de 1 que le désavantage des muscles inspireurs est le plus marqué et qu'il peut être mis en relation avec l'existence d'une dyspnée permanente. Ce désavantage des muscles inspireurs peut constituer une insuffisance musculaire qui doit être clairement distinguée de la fatigue des muscles inspireurs. La notion de fatigue diaphragmatique ne concerne en particulier pas les malades obstructifs stables mais constitue le contexte de la décompensation respiratoire. Il s'agit d'une situation physiopathologique précise des muscles inspireurs, l'épuisement de leurs réserves énergétiques nécessitant leur mise au repos. À l'inverse, chez le BPCO stable, les muscles inspireurs ne sont pas fatigués ni particulièrement fatigables : des exercices de haute intensité ne suffisent pas à développer une fatigue diaphragmatique.⁸⁵ Cependant, la fatigabilité augmente de manière d'autant plus significative que le patient est hypercapnique et en acidose.⁷⁴ Cette plus grande fatigabilité ne s'accompagne cependant pas d'une baisse de force : la Pimax et la Pdi restent normales chez les patients hypercapniques chroniques stables.⁸⁹

Globalement, l'augmentation de l'obstruction bronchique se traduit par :⁸⁹

- une diminution de la participation diaphragmatique à l'inspiration ;
- une augmentation de la participation des inspireurs accessoires (thoraciques) ;
- une participation significative des muscles expirateurs à l'expiration.

Ces modifications de la physiologie s'accompagnent d'une adaptation histologique qui se caractérise par une augmentation du nombre de fibres lentes, permettant une augmentation de la résistance diaphragmatique à la fatigue.⁸² Parallèlement, la longueur des sarcomères diminue, ce qui est cohérent avec le raccourcissement diaphragmatique, mais le nombre de mitochondries augmente.¹⁰³

Muscles expirateurs

Le dysfonctionnement des muscles expirateurs ne relève pas exactement des mêmes processus. Au repos, chez le sujet sain, les muscles expirateurs sont inactifs. À l'effort, les comportements ventilatoires ne sont pas constants : certains sujets peuvent recruter leurs muscles abdominaux (transverse en particulier) indépendamment de la position du corps. Pour d'autres sujets, cette adaptation expiratoire n'a pas lieu sans que les performances à l'effort soient altérées.¹⁵⁰ Chez les malades obstructifs en phase stable, cette adaptation peut être présente sans qu'il n'y ait d'amélioration de la fonction diaphragmatique. Dans l'évolution de la maladie obstructive, on observe au contraire une augmentation du recrutement des muscles abdominaux au fur et à mesure de l'augmentation de l'hyperinflation et de la diminution du recrutement diaphragmatique.⁸⁹ Au total, les malades atteints d'obstruction bronchique au stade de l'insuffisance respiratoire utilisent leurs muscles expirateurs au cours de la ventilation de repos, ce qui devrait allonger les fibres diaphragmatiques et donc être favorable à son action inspiratoire. Cependant, compte tenu de l'hyperinflation pulmonaire et de l'obstruction bronchique, cette action n'est jamais obtenue, la contraction du transverse s'arrêtant toujours bien avant le début de l'inspiration. Au total, la contraction des abdominaux n'est pas rentable car coûteuse en énergie et inefficace.⁹⁸ Enfin, il est possible que l'augmentation de pression expiratoire induite soit génératrice de dyspnée chronique chez les malades BPCO.¹⁶⁰

Dysfonctionnement de l'épuration mucociliaire

Hypersécrétion bronchique

L'hypersécrétion se définit par l'augmentation transitoire ou permanente de la production de mu-

cus dont les propriétés rhéologiques peuvent être modifiées.

Elle est la conséquence de modifications histologiques de la muqueuse bronchique :

- diminution du nombre de cellules ciliées au profit des cellules caliciformes et des glandes séromuqueuses qui augmentent de volume ;
- hypersécrétion permanente et œdème d'intensité variable.

Par ailleurs, les cils peuvent être détruits, anormaux ou inhibés (tabagisme), et leur fonctionnement peut être perturbé par les modifications du mucus.

Les modifications des propriétés rhéologiques du mucus peuvent être très variables selon la pathologie, son stade d'évolution et les surinfections bronchiques.^{18,76,123}

La viscosité des sécrétions est très augmentée dans l'asthme, essentiellement par augmentation de la phase gel, alors que l'élasticité et la filance diminuent. De véritables bouchons muqueux (moules bronchiques) peuvent obstruer les bronches.

Dans la dilatation des bronches, le mucus est particulièrement fluide et peu élastique.

Dans la bronchite chronique, la viscosité et l'élasticité augmentent dans la phase initiale de la maladie pour diminuer ensuite, les sécrétions devenant fluides et peu élastiques.

Les caractéristiques rhéologiques du mucus sont quasiment normales dans la mucoviscidose, en dehors des phases de surinfection, mais les anomalies du transport ionique transépithélial entraînent une déshydratation des sécrétions et un dysfonctionnement ciliaire.

Encombrement bronchique

L'encombrement a, longtemps, été assimilé à l'hypersécrétion bronchique et donc uniquement affirmé par un volume de sécrétions expectorées supérieur à 30 ml/24 heures.⁹² Il est maintenant défini comme une stagnation, à l'intérieur des voies aériennes, de mucus bronchique en quantité et/ou en qualité normale ou pathologique.³⁰

L'hypersécrétion est souvent la cause première de l'encombrement. Mais la réduction du calibre des bronches, la diminution des volumes mobilisables et de la force des muscles expiratoires peuvent aussi réduire l'efficacité de la toux ou de l'augmentation du flux expiratoire.¹⁵⁴

La stagnation des sécrétions dans l'arbre bronchique (encombrement) résulte du déséquilibre entre la quantité de sécrétions produites et la capacité à les évacuer (drainage bronchique).

Évaluation diagnostique

Évaluation du trouble ventilatoire obstructif avec ou sans encombrement

Entretien

L'entretien et la recherche d'informations médicales répondent aux questions suivantes :

- Qui est le patient ?
- Quel est le problème médical ?
- De quoi se plaint-il, qu'est-ce qui le gêne ?
- Que sait-il de sa maladie, du traitement ?
- Qu'attend-il du traitement ?

Dyspnée

Présente dans la plupart des cas, au moins à l'effort et souvent au repos lorsque l'obstruction devient sévère, c'est la plainte essentielle des patients. Elle est souvent mal appréciée par les thérapeutes et sa valeur pronostique est sous-estimée par les patients lorsqu'elle est chronique. Elle est bien corrélée à la mise en jeu des inspireurs accessoires, au rapport volume résiduel/capacité pulmonaire totale et au niveau de ventilation-minute pour une charge donnée. Lorsque l'obstruction est variable, il peut être intéressant d'en noter les horaires, les circonstances d'apparition, le caractère brutal ou progressif.

L'encombrement majore souvent la dyspnée.

Examen clinique de la ventilation

L'examen clinique de la ventilation permet de mettre en évidence, suivant le degré d'obstruction et, en général, aggravés à l'effort, des signes morphostatiques de distension (thorax en tonneau avec cyphose dorsale, antéprojection du sternum, élévation et enroulement des épaules, cou court avec hypertrophie des muscles inspireurs accessoires) et des signes morphodynamiques de dysfonctionnement de la ventilation :

- augmentation de la fréquence respiratoire avec inspiration courte et buccale, allongement du temps expiratoire et, éventuellement, expiration à lèvres pincées ;
- mobilisation en bloc et d'amplitude diminuée du thorax ;
- activité inhabituelle et excessive des muscles inspireurs accessoires, même au repos, et signes éventuels de tirage avec battement des ailes du nez, accentuation des creux sus-sternal et sus-claviculaires, descente de la trachée à l'inspiration ;
- signe de Hoover ou respiration paradoxale ;
- appui sur les membres supérieurs à l'effort ou lors de la récupération.

L'examen clinique de la ventilation renseigne aussi sur les réserves ventilatoires du patient et sa

capacité à supporter une surcharge de travail lors de la réalisation des exercices (accentuation des signes). Il permet aussi d'anticiper sur les modifications possibles de la ventilation (signes d'obstruction et de distension).

La recherche de douleurs et de contractures musculaires peut guider le recours à un traitement antalgique, au massage décontracturant des muscles de la cage thoracique et des spinaux.

Bruits respiratoires

La ventilation peut s'avérer sifflante de manière spontanément audible en dehors de tout encombrement bronchique. Chez un patient présentant un encombrement, des crépitations de fin d'inspiration ou des ronchus sont parfois audibles spontanément ou lors d'une majoration de la ventilation (notamment pendant l'augmentation du flux expiratoire [AFE]).

Ces signes sont retrouvés et localisés à l'auscultation. Celle-ci permet aussi de tester l'effet d'une modification du mode ventilatoire sur l'obstruction.

Toux

Chez les patients non encombrés, une expiration forcée déclenche souvent une toux sèche. Chez les patients encombrés, l'hypersécrétion bronchique se manifeste par une toux grasse avec ou sans expectoration. La toux peut être déclenchée par l'augmentation de la ventilation à l'effort ou la réalisation de quelques exercices d'AFE (AFE diagnostiques).

Expectoration

Les circonstances favorisant ou diminuant l'expectoration spontanée sont importantes à rechercher lors de l'interrogatoire ou de l'examen clinique d'un patient présentant un encombrement bronchique.

L'examen macroscopique de l'expectoration permet d'en définir les qualités rhéologiques afin de définir l'éventuel besoin de fluidification par aérosolthérapie ou traitement médical mucorégulateur. Il renseigne sur l'existence d'une surinfection.

Capacité de drainage bronchique autonome

L'évaluation des capacités de drainage bronchique autonome du patient encombré permet de déterminer la part active qu'il peut prendre seul au traitement, en dehors des séances de désencombrement. Dans le cas d'une maladie chronique, elles déterminent la nature, l'ambition, les objectifs et le programme d'un projet éducatif à long terme.

Explorations fonctionnelles respiratoires

Sur la courbe débit/volume, les débits maximaux sont diminués et, dans le cas d'une obstruction sévère, en dehors de tout encombrement, l'enveloppe des débits au repos peut être plus grande que celle des débits lors d'une expiration forcée.

La réversibilité de l'obstruction est un élément essentiel qui peut guider l'instauration d'un programme éducatif de maîtrise du souffle. La stabilité du débit expiratoire de pointe (DEP) est un élément-clé de l'adaptation du traitement médical, de la surveillance et de l'éducation car ses variations sont corrélées à celles de la dyspnée.

L'encombrement peut majorer un syndrome obstructif existant.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires renseignent sur le comportement dynamique des bronches à l'expiration et peuvent, d'emblée, guider les choix technologiques du désencombrement (intensité du débit expiratoire possible, interactions débit/volume pour la durée de l'expiration et le choix du volume préexpiratoire).

Autres examens médicaux*Radiographie standard*

Elle peut confirmer la distension par :

- une augmentation du nombre d'arcs costaux visibles, leur horizontalisation ainsi que l'anté-projection du sternum ;
- l'aplatissement des coupes diaphragmatiques et l'ouverture des sinus costodiaphragmatiques ;
- une hyperclarté du parenchyme pulmonaire et l'apparition d'un espace clair rétrosternal.

La radiographie standard ou la tomodensitométrie donnent peu de renseignements sur l'encombrement. Seules peuvent être observées des zones d'hypoventilation alvéolaire, voire des zones d'atélectasie dans les cas les plus graves. Elles permettent aussi de localiser des zones de bronchectasies.

Bactériologie (examen cytobactériologique des crachats, prélèvement distal protégé ou lavage alvéolaire)

Chez les patients encombrés, elle renseigne sur l'existence d'une infection et la nature des germes. Cette dernière peut imposer des contraintes d'hygiène, notamment à l'hôpital, dans la prévention des infections nosocomiales à bactéries multirésistantes.

Examen des gaz du sang ou oxymétrie de pouls

Ils renseignent peu sur l'obstruction et sur l'encombrement, quoiqu'il semblerait exister une corrélation entre la viscosité des sécrétions et la qualité des échanges gazeux. En revanche, ils peuvent guider, comme les signes cliniques d'hypoxémie et d'hypercapnie, l'adaptation de la charge de travail et de l'oxygénothérapie.

Évaluation de l'intolérance à l'effort et de la qualité de vie**Intolérance à l'effort**

Le dysfonctionnement musculaire périphérique se traduit dans la limitation à réaliser certaines activités physiques dans la durée (perte d'endurance) telles que la marche ou à des niveaux élevés (perte de force) telles que la montée d'escalier. Des mécanismes identiques rendent l'utilisation des membres supérieurs difficile, en particulier compte tenu du retentissement ventilatoire de l'élévation des membres supérieurs.

Les principaux moyens d'évaluation de l'intolérance à l'effort sont l'épreuve d'effort cardiorespiratoire avec détermination du seuil d'adaptation ventilatoire, le test de marche de 6 minutes et les tests de force des muscles principaux de la vie courante : quadriceps, muscle de la main (*hand-grip*).

L'*obstruction* est mise en évidence par ces critères isolés ou associés :

- des débits expiratoires diminués ;
- une dyspnée plus ou moins invalidante au repos ou à l'effort ;
- des signes de distension et une modification du mode ventilatoire (travail inhabituel des muscles inspireurs accessoires).

Son évaluation doit prendre en compte sa physiopathologie, son importance et sa réversibilité. En effet, cette dernière peut justifier la réalisation complémentaire d'un véritable bilan éducatif concernant la maîtrise du souffle.

L'*encombrement* est mis en évidence par ces critères isolés ou associés :

- une toux grasse ;
- les bruits respiratoires surajoutés à l'auscultation ou directement audibles lors d'AFE diagnostiques : ronchi pour les gros troncs bronchiques, crépitants pour les petites voies aériennes ;
- l'expectoration.

Son évaluation doit prendre en compte les capacités de drainage bronchique autonome du patient.

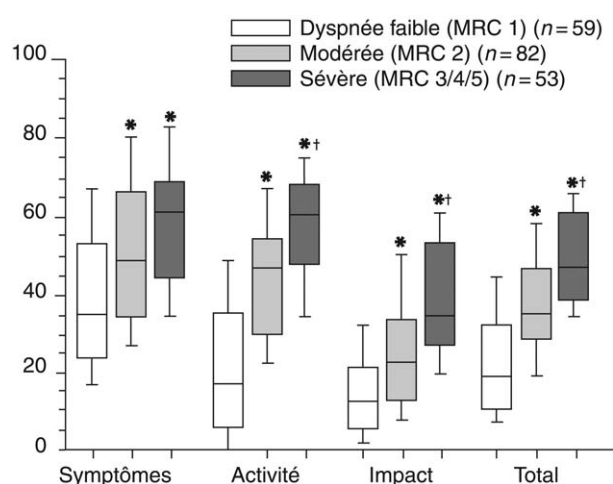


Figure 5 Altération de la qualité de vie mesurée par le questionnaire respiratoire Saint-George en fonction de l'intensité de la dyspnée (d'après Hajiro⁶³).

Altération de la qualité de vie

La qualité de vie des malades obstructifs sévères en état stable est altérée à un niveau qui peut être plus élevé qu'au cours du cancer bronchique. Les symptômes respiratoires s'aggravent progressivement avec le temps, leur retentissement s'étend sur l'activité physique et le vécu de la maladie. Il y a une corrélation importante entre la qualité de vie et la dyspnée qui constitue un facteur essentiel,⁶³ mais aussi l'hypoxémie, la sévérité du trouble obstructif, l'indice de masse corporelle.³⁹ Au stade de l'insuffisance respiratoire, la qualité de vie est significativement altérée compte tenu du retentissement des exacerbations et de la fréquence des hospitalisations qui s'ensuivent.

Les résultats de l'évaluation de la qualité de vie sont dépendants des outils utilisés. Le questionnaire respiratoire Saint-George est actuellement le seul outil validé en langue française et spécifique des maladies respiratoires chroniques. Il permet de distinguer le retentissement de la maladie respiratoire en termes de symptômes, dans les activités de la vie quotidienne de son impact sur la vie sociale (Fig. 5).

La qualité de vie constitue ainsi un critère fondamental d'évaluation des traitements tels que la réhabilitation respiratoire ou l'oxygénothérapie.

Projet thérapeutique : de l'évaluation à l'adaptation de la prise en charge et des techniques

Trouble ventilatoire obstructif sans encombrement

La physiopathologie de l'obstruction ainsi que son importance et sa chronicité conditionnent la faisabilité des objectifs. Lorsqu'elle est due à une in-

flammation de la paroi des bronches ou au bronchospasme, donc totalement ou partiellement réversible, un kinésithérapeute peut, dans une équipe pluridisciplinaire, participer à son traitement curatif et/ou préventif en s'incluant dans un programme d'éducation.

L'altération chronique des débits expiratoires peut justifier une prise en charge destinée à pallier les modifications de la mécanique ventilatoire. Lorsqu'elle est due à une altération structurale de la paroi des bronches et bronchioles ou à une perte de l'effet d'ancrage par une altération du parenchyme pulmonaire, il n'existe aucun moyen en kinésithérapie pour traiter ces causes. En conséquence, la kinésithérapie ne peut que participer à pallier la diminution des débits et ses répercussions.

La modification du mode ventilatoire peut éventuellement orienter vers :

- le ralentissement de la fréquence respiratoire et l'augmentation du volume courant par la ventilation dirigée ;
- une tentative de réharmonisation du travail des muscles respiratoires, tant inspireurs qu'expirateurs par l'apprentissage d'une expiration active, d'une expiration à lèvres pinçées, voire l'utilisation d'une PEP lors des exercices ventilatoires.

Encombrement dans le cadre d'un trouble ventilatoire obstructif

L'obstruction bronchique impose :

- le recours à la prise de bronchodilatateurs en préalable au désencombrement bronchique, si l'obstruction est partiellement réversible ;
- la modulation de l'expiration, en termes de durée, d'intensité, de choix du volume inspiratoire de départ (éventuellement majoré par la ventilation mécanique non invasive) ;
- l'utilisation éventuelle d'une PEP afin de limiter la compression dynamique des bronches et augmenter le volume expiré à un débit mobilisant les sécrétions bronchiques (PEP ou flutter VRP1®).

Une adhésivité et une viscosité trop importantes des sécrétions bronchiques peuvent :

- d'emblée imposer l'humidification des sécrétions, soit par une augmentation des apports hydriques par voie générale, soit directement par l'administration d'aérosols ;
- nécessiter le recours à un traitement mucomodificateur administré par aérosol ou par voie générale et destiné à diminuer la viscosité ;
- limiter le recours aux techniques de drainage bronchique basées sur la gravitation ;
- indiquer l'utilisation de flux expiratoires importants lorsqu'on choisit des techniques basées sur la modulation de ces flux.

Elles pourraient aussi justifier l'utilisation de vibrations mécaniques externes ou internes (flutter VRP® ou Percussionnaire®).

La localisation de l'encombrement :

- impose une modulation progressive d'intensité croissante du flux expiratoire lorsque les sécrétions progressent des petites bronches aux grosses bronches ;
- peut indiquer une installation préférentielle du patient pour associer les techniques de drainage bronchique basées sur la gravitation en cas d'encombrement proximal aux techniques de modulation du flux expiratoire (à l'exclusion de l'expiration lente totale glotte ouverte en décubitus latéral [ELTGOL]) ;
- exclut le recours à ces mêmes techniques ou à la toux pour mobiliser un encombrement distal ;
- peut indiquer une installation en décubitus homolatéral pour utiliser l'ELTGOL dans le désencombrement bronchique distal.

La dyspnée et l'altération des gaz du sang guident essentiellement le choix de l'installation du patient, la durée et l'intensité des efforts demandés, la durée et la fréquence des temps de repos entre les exercices. Elles peuvent imposer le fractionnement des séances sur 24 heures.

Réhabilitation respiratoire

Concept de réhabilitation respiratoire en kinésithérapie

Ce concept est né en 1952 lorsque certains auteurs ont souhaité développer un projet thérapeutique global pour des malades respiratoires chroniques, associé à un projet de réinsertion sociale. Ce concept a évolué et de nombreuses définitions ont été proposées depuis.

Nous retiendrons celle de l'European Respiratory Society :

« La réhabilitation respiratoire est un programme multidisciplinaire dont l'objet est d'optimiser au quotidien les possibilités fonctionnelles et la qualité de vie des patients présentant un handicap, en relation avec une maladie respiratoire chronique, dans le but d'atteindre et de maintenir

un niveau optimal d'indépendance et d'insertion dans la société. Pour ce faire, elle utilise des bases scientifiques permettant le diagnostic, la prise en charge individualisée, et l'évaluation de ces patients ». ⁴⁶

La conception programmatique de cette visée peut se décomposer en plusieurs axes principaux :

- un réentraînement à l'effort ;
- un renforcement musculaire ;
- un entraînement des muscles inspireurs ;
- une prise en charge nutritionnelle ;
- un support psychosocial.

La réhabilitation respiratoire est particulièrement indiquée pour les malades obstructifs stables à l'exclusion des malades atteints d'une maladie cardiaque sévère. ⁴⁶ Dans ce cadre, la réhabilitation respiratoire relève alors d'une kinésithérapie réalisable en hôpital de jour, en centre spécialisé, en cabinet de kinésithérapie ou à domicile. ⁴ Ces deux dernières modalités correspondent au cadre légal du réentraînement à l'effort en pratique de ville. La supervision par un kinésithérapeute de la reprise progressive d'activité physique chez un patient sédentaire permet de limiter la survenue d'un éventuel accident cardiovasculaire.

Réentraînement à l'exercice

Cette technique correspond à un entraînement en endurance des membres inférieurs qui peut être réalisé par la marche libre, sur tapis roulant ou sur bicyclette ergométrique. Les modalités pratiques de ces deux dernières méthodes sont particulièrement intéressantes dans la mesure où elles permettent un appui des membres supérieurs favorisant le recrutement des muscles inspireurs thoraciques à l'effort.

Renforcement musculaire

Membres supérieurs

Les malades atteints de BPCO sont particulièrement handicapés dans l'utilisation de leurs membres supérieurs car de nombreux muscles proximaux de la ceinture scapulaire sont aussi inspireurs et largement sollicités dans l'activité

En pratique

Le choix et l'adaptation des techniques de drainage sont guidés par :

- la nature et les qualités rhéologiques des sécrétions ;
- la localisation de l'encombrement ;
- l'existence ou non d'un syndrome obstructif ;
- la dyspnée et l'altération des gaz du sang ;
- le contexte ;
- les capacités de drainage bronchique autonome du patient.

- la maîtrise des modifications du mode ventilatoire, des techniques de mesure de la dyspnée et du souffle, des techniques de prise d'aérosols.

L'efficacité et la rentabilité nécessitent à court terme que les techniques de modification du mode ventilatoire n'aggravent pas la dyspnée ou n'altèrent pas les gaz du sang au cours des exercices. À long terme, qu'elles soient réalisables de façon autonome dans la vie quotidienne et que le bénéfice soit patent pour le patient.

Critères de réalisation de l'objectif

Le principal critère d'efficacité est la modification du comportement du patient dans la gestion de sa maladie.

L'efficacité et la rentabilité sont attestées à moyen terme par la diminution et/ou la maîtrise de la dyspnée ainsi que par l'amélioration de la qualité de vie, et à long terme par la diminution de la consommation de soins et, éventuellement, par une moindre dégradation.

Prise en charge du désencombrement dans le cadre d'un trouble ventilatoire obstructif

Critères d'adaptation des techniques

Le résultat attendu est la progression des sécrétions dans l'arbre bronchique vers l'élimination par expectoration ou déglutition. La plupart des techniques de désencombrement sont actives, consommatrices d'énergie (donc d'oxygène) et fatigantes. Le meilleur critère d'efficacité est donc la majoration sonore des bruits respiratoires témoignant de l'encombrement, mais aussi leur modification au gré de la progression des sécrétions.

Pour être efficaces et rentables, les techniques doivent donc permettre la progression des sécrétions au prix d'une fatigue respiratoire minime : pas ou peu d'augmentation de la dyspnée ou de signes cliniques de fatigue respiratoire ; dans le cas d'un patient présentant une altération des gaz du sang, pas de désaturation, d'apparition ou de majoration des signes cliniques d'hypoxémie ou d'hypercapnie qui persistent à l'arrêt de l'effort.

Critères de réalisation de l'objectif

À court terme, la séance et à moyen terme, le traitement : l'objectif est de diminuer l'encombrement et, éventuellement, l'hypersécrétion. La réalisation de cet objectif, donc l'efficacité, est attestée par la diminution des signes d'encombrement et d'hypersécrétion (cf. supra). L'efficacité et la rentabilité sont attestées par l'absence d'une fatigue respiratoire excessive.

À long terme, l'éducation et la qualité de vie : dans un contexte de maladie chronique, l'objectif à

long terme est l'autonomie du patient dans la gestion de l'encombrement et l'amélioration de sa qualité de vie. L'acquisition ou l'amélioration des capacités de drainage bronchique autonome est le critère principal d'efficacité. L'amélioration de la qualité de vie atteste efficacité et rentabilité.

Évaluation des techniques de modification du mode ventilatoire dans la littérature

Expiration active

Elle est souvent adoptée spontanément par les patients dès que l'obstruction est sévère.

En rééducation, sa pratique volontaire vise à prolonger l'expiration pour, théoriquement, replacer le diaphragme en course externe avant de débiter l'inspiration suivante et obtenir la restitution inspiratoire passive de l'énergie emmagasinée lors de l'expiration au-delà de la CRF (la pression de distension du thorax est importante), ceci par une augmentation du volume expiré.

Elle semble diminuer la dyspnée chez certains patients BPCO distendus,¹⁴⁴ mais le lien avec l'augmentation de force du diaphragme n'est pas évident chez le sujet sain.^{98,99}

En pratique, son utilité reste très controversée, surtout en présence d'un TVO sévère, car elle peut entraîner une majoration de la compression dynamique des bronches donc la fermeture prématurée des voies aériennes et, dans certains cas, une asynergie thoracoabdominale, ainsi qu'une augmentation du travail respiratoire et de la dyspnée.

En fait, vouloir modifier à tout prix le mode ventilatoire adopté spontanément par le patient revient à ignorer que ce dernier résulte d'une adaptation mécanique liée au TVO.

Des exercices à dominante expiratoire d'amplitude modérée paraissent parfois utiles en pratique pour diminuer la distension thoracique d'origine pariétale (contractures musculaires, etc.) à distance d'une crise d'asthme importante. De la même façon mais, sans preuve formelle, il est probable que la prise de conscience et la maîtrise de la ventilation sont au moins aussi utiles aux asthmatiques qu'aux sujets sains dans la pratique sportive. En revanche, Vandevenne en conteste l'utilité à visée diaphragmatique chez les asthmatiques puisque le diaphragme n'est « ni plat, ni bas » en dehors des crises.¹⁴⁴

Expiration à lèvres pincées et utilisation d'une PEP

La respiration à lèvres pincées soulage la dyspnée et permet de modifier le recrutement musculaire chez les BPCO en limitant le collapsus bronchique.²⁴ Lors d'une crise d'asthme, son utilité est

controversée, bien que certains patients l'utilisent spontanément au même titre que des contractions glottiques.²⁹ En revanche, l'utilisation d'une ventilation spontanée avec PEP au masque pourrait être utile.

Ventilation abdominodiaphragmatique et ventilation dirigée

La modification volontaire de la ventilation vers une participation plus importante du compartiment abdominal au détriment du compartiment thoracique pendant l'inspiration est appelée ventilation abdominodiaphragmatique. Associée à une réduction de la fréquence ventilatoire et à une augmentation du volume courant, elle est appelée ventilation dirigée et permet, théoriquement, de favoriser la ventilation des bases pulmonaires. L'automatisation de cette ventilation est habituellement le but de la rééducation.

En fait, en présence d'un TVO, ces techniques semblent diminuer l'efficacité mécanique de la ventilation, majorer la dyspnée et, parfois, majorer l'asynchronisme ventilatoire,^{59,121,152} d'autant plus que le TVO est sévère. Le fait d'ajouter une résistance inspiratoire, à l'instar de ce qui se passe lors d'une exacerbation aiguë de BPCO ou d'une crise d'asthme sévère, aggrave encore la situation.^{59,152}

En revanche, la ventilation dirigée semble réellement modifier la distribution de la ventilation chez des bronchiteux chroniques,¹⁴⁵ alors que la ventilation abdominodiaphragmatique isolée ne permet pas d'obtenir les mêmes résultats.^{22,122,146}

Vandevenne signale l'intérêt théorique d'une rééducation du diaphragme des sujets asthmatiques dans la phase inspiratoire, compte tenu des troubles apparents de commande automatique ou volontaire.⁹⁸

Posture

La posture en cocher de fiacre (assise penchée en avant) diminue la dyspnée en soulageant le travail du diaphragme.¹⁰⁴ Elle permet de réduire l'activité des muscles inspireurs accessoires et des intercostaux.¹²⁷ De la même façon, l'appui sur les membres supérieurs en inversant les points d'appui des muscles inspireurs accessoires de la ceinture scapulaire soulage la dyspnée.

Évaluation des techniques de désencombrement bronchique dans la littérature

Techniques de modulation du flux expiratoire

On regroupe, sous ce vocable, toutes les techniques qui ont été qualifiées de « techniques de flux

expiratoire contrôlé » et recommandées par la première conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire.³⁰ Elles sont aussi préconisées dans les recommandations pour la prise en charge des BPCO,¹¹⁷ ainsi que dans une revue récente sur la rééducation respiratoire des malades atteints de troubles obstructifs.¹⁴⁶

On les retrouve classiquement dans les protocoles d'hygiène bronchique des patients atteints de mucoviscidose,^{11,40,112,149} d'une broncheectasie, d'une bronchite chronique.^{13,67,101}

Ce sont :

- l'AFE ;
- le drainage autogène ;
- la *forced expiration technique* (FET) ;
- l'*active cycle breathing technique* (ACBT) ;
- l'ELTGOL.

Elles sont efficaces sur l'épuration mucociliaire centrale,^{13,37,40,106,112} centrale et périphérique^{65,66,133} chez le patient atteint de BPCO. Elles sont indiquées dans le traitement de l'atélectasie.^{7,43,131,140,141} Une méta-analyse¹³⁷ montre que ces techniques augmentent de manière significative la quantité de sécrétions expectorées par rapport à la kinésithérapie conventionnelle chez des patients mucoviscidosiques. En revanche, il n'y a pas de différence sur l'évolution du VEMS après la séance.

La FET est plus efficace que le désencombrement dit « conventionnel » qui comprend drainage postural, percussions, vibrations^{30,38,112,133} et que la toux.^{30,65,132}

La FET et la toux augmentent la clairance totale des particules d'un aérosol radioactif et plus particulièrement celles des parties proximale et moyenne du poumon par rapport à un groupe contrôle.^{35,65} Par ailleurs, la clairance n'est pas corrélée au débit expiratoire de pointe,⁶⁵ ce qui semble corroborer l'hypothèse des kinésithérapeutes français qui utilisent moins l'expiration forcée qu'une expiration modulée (AFE). Enfin, la clairance n'est pas corrélée à la quantité de sécrétions expectorées,⁶⁵ ce qui pourrait justifier l'avantage d'un apprentissage précoce et systématique de ces techniques de kinésithérapie et ne pas la réserver aux patients expectorant plus de 30 ml/j.

L'AFE est la technique faisant l'objet du plus large consensus professionnel en France,³⁰ au nom de ses résultats cliniques. Elle n'a, pourtant, fait l'objet d'aucune étude confirmant son efficacité, tant dans sa version « rapide » (proche de la FET et de la toux) que dans sa version « lente » (proche de l'ELTGOL).

Étudié surtout dans la mucoviscidose, le drainage autogène²⁷ semble supérieur à l'ACBT, ceci sur la clairance totale d'un aérosol marqué, surtout

pour les parties proximale et moyenne du poumon.⁹⁰ Il est d'un rendement plus élevé que la toux ou la kinésithérapie conventionnelle.¹⁰⁸

D'autres études montrent des résultats contrastés lorsqu'on le compare au PEP-mask ou au *flutter* sur la quantité de sécrétions produites.¹⁵⁵

L'ELTGOL semble donner des résultats cliniques positifs. Quelques études tentent de le confirmer,^{5,109,110} mais elle n'a jamais été comparée à l'AFE lente ou au drainage autogène.

Modification de la posture

En fait, le drainage de posture (*postural drainage*) n'est quasiment jamais évalué seul mais associé à d'autres techniques.

L'association FET et drainage postural est plus efficace que la FET seule ou le *postural drainage*, *percussion and vibration* (PDPV) seul sur la quantité de sécrétions expectorée ou la clairance mucociliaire.^{91,132,149}

Elle est plus efficace, seule ou combinée à l'exercice que l'exercice seul sur le poids des sécrétions expectorées chez des patients mucoviscidiques.^{12,19} Elle est aussi efficace que la FET associée à la PEP⁸³ dans la bronchite chronique, plus efficace dans la BPCO,¹⁰² aussi efficace que l'association FET et PEP¹⁴² ou FET et exercice dans la mucoviscidose.¹¹⁸

La physiothérapie conventionnelle semble donner des résultats équivalents à la toux sur le désencombrement des voies aériennes centrales.

En revanche, l'utilisation de percussions thoraciques dans PDPV semble délétère : déclenchement de bronchospasme,^{25,159} hypoxémie³¹ et arythmies cardiaques.⁶⁴ Ces risques et l'absence de bénéfices par rapport aux techniques d'AFE, impliquent leur non-recommandation dans la conférence de consensus sur le désencombrement.³⁰

L'utilisation d'une posture associée à la ventilation mécanique, pour augmenter la ventilation d'une zone encombrée et faciliter le désencombrement par AFE, est souvent citée^{7,43,140,141} mais n'a pas fait l'objet d'études cliniques. En revanche, l'utilisation d'une posture associée à des percussions⁸⁷ à la ventilation mécanique plus vibrations⁵¹ semble supérieure à la fibroaspiration dans le traitement de l'atélectasie. L'association ventilation mécanique et vibrations en décubitus latéral semble aussi, dans ce cas, supérieure à la ventilation dirigée associée à la toux provoquée.¹³⁰

Toux dirigée

La toux dirigée (*directed cough*) est surtout utilisée en fin de série d'AFE pour obtenir l'expectoration. Chez les sujets sains, la toux est le plus souvent inefficace.^{15,80} Chez les patients obstructifs, la toux

à haut volume semble efficace^{13,65,66,80,101,116,120} sur la clairance d'un aérosol marqué. L'efficacité ne dépend pas du débit.^{65,120} En revanche, elle semble plus efficace sur les voies aériennes centrales^{13,65,101,116,120} que périphériques.^{13,65,101} La toux à bas volume semble moins efficace que la toux à haut volume.^{96,116}

Il faut noter que la toux n'est efficace que lorsque la force expiratoire maximale est supérieure à 60 cmH₂O.¹³⁶

Vibrations

Les vibrations manuelles ne sont pas recommandées car il paraît difficile qu'un praticien les réalise à une période efficace constante (13 Hz), pendant un temps suffisant.³⁰ Les vibrations mécaniques externes ne sont jamais utilisées seules mais toujours conjuguées au drainage de posture (PDPV). In vitro, elles semblent modifier la viscosité des sécrétions.²⁰ Cet effet n'est pas démontré in vivo. L'observation in vivo par fibroscopie bronchique ne démontre pas cet effet, mais indique seulement un ébranlement des sécrétions dans les voies aériennes.¹¹⁸ Aucune étude n'indique une quelconque plus-value liée à leur utilisation en conjugaison à d'autres techniques.

Les vibrations ou percussions mécaniques internes appliquées par l'intermédiaire d'une ventilation mécanique se développent, mais les résultats préliminaires ne permettent pas encore de conclusions.

Les vibrations mécaniques internes appliquées à la bouche (*high-frequency oral airway oscillation* [OHFO]) sont équivalentes à la physiothérapie conventionnelle²⁶ dans la mucoviscidose. En revanche, l'association OHFO et FET est moins efficace que l'association drainage postural et FET sur la clairance d'un aérosol marqué chez des bronchiteux chroniques.¹⁴³

Les percussions intrapulmonaires en ventilation mécanique semblent donner des résultats équivalents à la physiothérapie conventionnelle^{93,97} et au Flutter VRP1^{®97} dans la mucoviscidose. Elles donnent des résultats encourageants dans le traitement des maladies neuromusculaires.¹³⁹

Pression positive expiratoire et Flutter VRP1[®]

Les résultats concernant la pression positive oscillante sont contrastés et peu nombreux, évalués uniquement sur la quantité de sécrétions expectorées. L'utilisation du Flutter VRP1[®] semble, parfois, améliorer la facilité du drainage bronchique de patients BPCO⁶ ou asthmatiques.^{57,135}

Son utilité reste discutée dans la mucoviscidose : aussi efficace que la PEP,⁹⁷ que la physiothérapie conventionnelle,^{68,97} ou le drainage autogène ;⁸

supérieur à l'association toux et drainage postural ;⁷⁷ moins efficace que l'ACBT.¹¹³

L'effet de la PEP sur le drainage bronchique est surtout évalué dans la mucoviscidose avec des résultats très partagés : elle est plus efficace que la physiothérapie conventionnelle^{70,100} ou équivalente²¹ sur le volume des sécrétions ; utilisée seule, elle est plus efficace que le drainage autogène seul ou associé à la PEP, les trois étant supérieurs à la toux¹⁰⁸ sur la quantité de sécrétions. Toutefois, elle semble pouvoir entraîner un bronchospasme chez les patients présentant une hyperréactivité bronchique.

L'association PEP et FET est équivalente au drainage postural associé à la FET^{83,91} ou moins efficace^{102,142} sur la clairance d'un aérosol marqué ; équivalente,¹²⁹ ou moins efficace sur la quantité de sécrétions mais les patients préfèrent l'association PEP et FET.^{102,129}

Une étude montre une diminution de la production de mucus, de la toux, du nombre de décompensations, ainsi que de la consommation médicamenteuse, après 12 mois de PEP-mask chez des bronchiteux chroniques. Le VEMS semble légèrement s'améliorer alors qu'il se détériore dans le groupe contrôle traité par physiothérapie conventionnelle.²⁸

Une autre étude compare les débits expiratoires ainsi que le volume expiré lors de l'application de compressions thoraciques à haute fréquence (*high-frequency chest compression* [HFCC]) associées à la PEP à ceux mesurés lors de HFCC seule chez des patients bronchopathes chroniques sévères. L'augmentation du volume expiré (en pourcentage de la CRF) et l'augmentation des débits expiratoires suggèrent qu'elle pourrait par ce mécanisme avoir une influence positive sur le désencombrement.¹⁰⁷

Pressions thoraciques

Les pressions thoraciques manuelles, réalisées par un ou deux kinésithérapeutes, sont décrites comme de pratique courante dans la plupart des ouvrages ou articles traitant du désencombrement. Pourtant, peu d'études les décrivent précisément ou tentent d'en évaluer l'efficacité. Une étude semble indiquer que des pressions manuelles à partir d'une inspiration maximale permettent d'obtenir des débits expiratoires équivalents à ceux d'une expiration forcée.⁷⁵ En pratique clinique, cette observation se vérifie facilement sur la courbe débit-volume. L'effet sur la progression des sécrétions pour des patients présentant une force expiratoire diminuée paraît aussi évident. En fait, elles semblent permettre de réaliser partiellement ou totalement une AFE passive.^{43,141,156}

Un nouveau mode de compression thoracique à haute fréquence (HFCC) délivré par l'intermédiaire

d'une veste gonflable, fait l'objet de travaux récents. Il semble donner des résultats équivalents à l'OHFO²⁶ et à la physiothérapie conventionnelle sur la quantité de sécrétions dans la mucoviscidose.^{9,26,114} Sur une longue durée, l'amélioration de la capacité vitale et du VEMS semble supérieure avec la HFCC qu'avec la physiothérapie conventionnelle.¹⁴⁸ Les résultats sur la quantité de sécrétions sont équivalents à ceux de la physiothérapie conventionnelle pour des patients bénéficiant d'une ventilation mécanique.¹⁵⁷

Ventilation mécanique en pression positive

La ventilation mécanique en pression positive intermittente (aide inspiratoire ou relaxation de pression) peut être utile lorsque les capacités inspiratoires du patient sont limitées par le manque de force ou la fatigue.^{1,43,141} Une étude réalisée sur des patients présentant une atteinte neuromusculaire montre une évacuation des sécrétions plus rapide et plus complète avec la ventilation mécanique en pression positive intermittente associée à l'AFE qu'avec l'AFE seule.⁸¹

Aérosolthérapie

La simple nébulisation de sérum physiologique améliore le drainage bronchique.^{32,134} Il est, en revanche, déconseillé de nébuliser des solutions hypotoniques qui seraient à l'origine d'une irritation bronchique.

La nébulisation de Dnase recombinante humaine, associée au drainage bronchique, semble améliorer le VEMS et la capacité vitale dans la mucoviscidose.^{34,52,128} Des aérosols de sérum salé hypertonique, semblent aussi, à court terme, améliorer le drainage.⁴⁸ En revanche, l'utilisation de mucomodificateurs traditionnels fait l'objet de controverses, quelle que soit la pathologie. Par voie générale, ils semblent peu efficaces dans la mucoviscidose et ne sont pas recommandés dans les BPCO. Dans ce dernier cas, ils pourraient trop fluidifier les sécrétions et rendre inefficace le drainage par la toux ou par le flux expiratoire. Leur utilisation par aérosol serait responsable d'irritation bronchique.

La prise de bronchodilatateurs avant la séance permet souvent de faciliter le désencombrement,¹³⁴ tandis que le désencombrement préalable augmente, probablement, l'efficacité d'un traitement anti-inflammatoire ou bronchodilatateur par meilleure pénétration et déposition des aérosols.

Aspiration trachéale

L'aspiration trachéale est un moyen destiné à pallier l'expectoration spontanée. D'utilisation routinière et évidente pour les patients intubés ou trachéotomisés,² elle doit rester exceptionnelle

En pratique

Il semble que l'association adaptée de plusieurs techniques pour un patient donné soit plus judicieuse que la standardisation d'un choix unique pour tous les patients.^{30,44,117,141,153}

Les techniques de modulation du flux expiratoire, associées ou non à la modification de la posture, sont les plus efficaces.

L'association d'une PEP peut être utile en présence d'un syndrome obstructif important.

L'association d'une ventilation mécanique en pression positive intermittente et de pressions thoraciques manuelles peuvent être, respectivement, indiquées lorsque les capacités inspiratoires ou expiratoires sont diminuées.

La toux dirigée est indiquée pour l'expectoration, mais l'aspiration trachéale peut pallier une toux inefficace.

Lorsque ces techniques sont bien maîtrisées, elles doivent s'intégrer dans un programme régulier et quotidien dont la fréquence et l'horaire sont adaptés à la situation clinique. D'autre part, cette adaptation doit tenir compte des traitements médicamenteux.

lorsqu'elle devient nasotrachéale pour des patients en ventilation spontanée, en raison des risques de malaise vagal, d'arythmie et d'hypoxémie.³

Évaluation des techniques de réhabilitation respiratoire dans la littérature

Réentraînement à l'effort

La validité des effets du réentraînement à l'effort est établie depuis de nombreuses années et a pu être synthétisée dans plusieurs méta-analyses ou recommandations.⁷⁸

Les résultats du réentraînement à l'effort chez les BPCO sont :

- une nette réduction de la dyspnée ;
- une amélioration de la tolérance à l'effort avec augmentation de la puissance maximale et de l'endurance, associé à un développement de la voie métabolique aérobie (augmentation de la taille et du nombre de mitochondries, réduction de la lactatémie). Un meilleur fonctionnement neuromusculaire ;⁶⁰
- une diminution du nombre d'exacerbations et d'hospitalisations d'où découle un rapport coût-bénéfice en faveur du réentraînement à l'effort.

Ces bénéfices sont validés chez les BPCO modérés à sévères et ne s'accompagnent que de complications très limitées.⁴² Lorsque l'activité physique est prolongée après le programme d'entraînement, les bénéfices en termes de capacités fonctionnelles et cognitives, de qualité de vie sont maintenus.⁴⁷

Dans l'asthme, le phénomène prédominant dans la dyspnée d'effort est le bronchospasme postexercice. On sait cependant que l'entraînement en endurance réduit le bronchospasme postexercice à moyen terme et même que, au cours d'un exercice, une bronchodilatation proportionnelle à l'aptitude physique permet de compenser les limitations ventilatoires potentielles.^{62,147}

Dans la mucoviscidose, peu de travaux ont tenté de valider l'intérêt du réentraînement à l'effort. S'il est évident que les patients atteints de cette maladie ont une tolérance à l'effort diminuée, l'efficacité du réentraînement à l'exercice n'est pas encore assurée.²³

Renforcement musculaire

Un renforcement musculaire classique des grands pectoraux et des grands dorsaux, utilisant des poids, développe la force et la masse musculaire, sans amélioration de la tolérance à l'effort ni de la qualité de vie.¹⁶ Lake et al.⁷⁹ utilisent une méthode plus globale de musculation associant un pédalage sur un ergomètre à bras à des exercices avec ballons ou cordes. À l'inverse d'autres travaux,^{14,33} ils observent une amélioration de la qualité de vie avec réduction de la force et de l'endurance des muscles inspireurs. Pourtant, Epstein⁴⁹ observe une réduction de la $\dot{V}O_2$ et de la VE chez des patients entraînés à l'élévation des bras, ce qui le conduit à émettre l'hypothèse du développement d'une meilleure coordination ventilatoire au cours de ce type d'activité. D'autres méthodes de rééducation telles que l'isocinétisme ou la facilitation neuromusculaire par la proprioception, remarquées dans les recommandations de bonnes pratiques cliniques de l'ACCP et de l'AACVPR en 1997,⁷² n'ont pas fait l'objet de travaux plus récents alors que leur développement dans le cadre de la rééducation orthopédique est important, y compris en France. Bernard et al.¹⁶ réalisent ainsi une musculation contre charge du quadriceps, ce qui présente un intérêt fondamental dans les gestes de transfert d'une position corporelle basse à une position haute (passage assis à debout ou relevé après un accroupissement). Clark et al.³⁶ réalisent un programme plus complet de musculation associant un travail du triceps sural, du quadriceps et des ischio-

jambiers, et observent une augmentation de la force de ces muscles mais aussi une amélioration de l'endurance à la marche sans modification de la VO_2 . Au travers d'un programme de 8 semaines d'électrothérapie, les malades peuvent améliorer aussi la force et l'endurance de leurs quadriceps.^{69,95}

La diversité de ces travaux et leur faible nombre nous invitent à préconiser un entraînement musculaire individualisé, ce qui nécessite une évaluation de la force et de l'endurance des muscles à rééduquer. D'autres propriétés fondamentales de l'action musculaire sont ignorées des études cliniques, et plus particulièrement la vitesse et la coordination chez le BPCO. Au total, le renforcement musculaire progressif est bien toléré par les BPCO qui améliorent ainsi leurs possibilités fonctionnelles de manière spécifique et significative.¹⁰⁵

Entraînement des muscles inspireurs

Chez les BPCO, l'augmentation de la force des muscles inspireurs est objectivée par une augmentation significative de la Pimax dès la troisième semaine d'entraînement⁸⁴ et l'endurance par la SIPmax (*maximal sustained inspiratory pressure*). Ces améliorations s'accompagnent de modifications structurelles retrouvées lors de biopsies des intercostaux externes : ¹¹⁵ augmentation de 38 % de la proportion de fibres de type I et de 21 % de la taille des fibres de type II. En spirométrie, il n'y a pas de modification des volumes mobilisés, mais une réduction du temps inspiratoire avec augmentation des débits inspiratoires, donc une augmentation de la vitesse des muscles inspireurs. Tous les travaux montrent une réduction de la dyspnée, ce qui est cohérent avec un meilleur équilibre charge/capacité de ces muscles. D'intéressantes perspectives sont ouvertes par l'entraînement des muscles inspireurs de haute intensité, à au moins 50 % de la Pimax. Cet entraînement réalisable, sous forme d'*interval training*,¹¹¹ semble réduire les désaturations nocturnes et est plus prêt d'un entraînement spécifique en force.

Dans la mucoviscidose, l'entraînement des muscles inspireurs semble apporter les mêmes améliorations de Pimax et d'endurance des muscles inspireurs.⁴¹

Éducation thérapeutique

L'éducation thérapeutique porte sur la maîtrise du souffle, éventuellement associée au drainage bronchique autonome pour les patients présentant un encombrement bronchique chronique.

Diagnostic éducatif

Cette évaluation doit permettre de repérer les facteurs favorisant l'apprentissage et ceux qui risquent de le limiter.¹⁰ Johsua et Dupin les nomment : « obstacles-connaissances, obstacles-outils ».⁷³ En effet, selon d'Ivernois et Gagnayre,⁴⁵ « le patient n'est jamais vierge d'expérience et de savoir par rapport à sa maladie ». Elle permet d'identifier les besoins qui fondent le projet de soin considéré aussi comme projet de formation. Il s'agit :

- d'évaluer la répercussion de l'obstruction et d'un éventuel encombrement chronique sur la qualité de vie du patient et les gains potentiels d'une éducation ;
- d'apprécier la motivation et la volonté du patient à acquérir une relative autonomie dans la gestion de son obstruction et de l'encombrement bronchique éventuellement associé ;
- de tester ses connaissances concernant sa maladie et le traitement ;
- d'apprécier les capacités d'apprentissage du patient, ainsi que son contexte social.

Le modèle proposé par d'Ivernois et Gagnayre⁴⁵ fonde le diagnostic éducatif sur cinq dimensions :

- une dimension biomédicale : qu'est-ce qu'il a ?
- une dimension socioprofessionnelle : qu'est-ce qu'il fait ?
- une dimension cognitive : qu'est-ce qu'il sait de sa maladie ? Comment se représente-t-il sa maladie, les traitements, les conséquences pour lui et son environnement familial et professionnel ?
- une dimension psychoaffective : qui est-il ? (stade dans le processus de la maladie) ;
- les projets du patient : quels projets ?

Le discours du kinésithérapeute doit s'adapter aux représentations du patient afin d'éviter les blocages cognitifs ou affectifs. Ainsi, une approche du patient dans sa globalité nécessite de prendre en considération le fait que « chaque patient possède son vécu, son histoire, son rythme, sa maturation, et traite l'information différemment d'un moment à l'autre ».⁵⁴ Cette évaluation diagnostique est évolutive et réévaluable à chaque instant de la démarche éducative.

Objectifs éducatifs

À partir du diagnostic éducatif, on peut élaborer conjointement avec le patient (méthodes participatives et déductives) un projet individualisé et réaliste (construction du programme avec le pa-

tient) dont il pourra apprécier lui-même les bénéfices qui peuvent être :

- l'amélioration de sa santé (« santé positive ») ;
- la diminution de son obstruction ;
- la réduction de l'encombrement ;
- la disparition des quintes de toux inefficaces ;
- la diminution de la fatigue et de la dyspnée, éventuellement aussi lors des séances de désencombrement ;
- la réduction de la consommation médicamenteuse et des hospitalisations ;
- une meilleure intégration familiale et socio-professionnelle ;
- la pratique d'activités physiques.

L'objectif global est donc double : modifier son obstruction et l'encombrement chronique éventuel, mais aussi modifier le comportement du patient lui-même vis-à-vis de la gestion de sa maladie, donc de sa qualité de vie. Pour atteindre ces objectifs, le patient doit acquérir des compétences sur sa maladie et son traitement.

Compétences à acquérir

Les compétences correspondent à un ensemble de connaissances, d'actions et de comportements que le patient doit maîtriser pour gérer son traitement et prévenir la survenue de complications tout en maintenant ou améliorant sa qualité de vie. Ces compétences sont déterminées à partir de la synthèse du diagnostic éducatif et de l'analyse des potentialités du patient, des objectifs thérapeutiques et éducatifs.

Ces compétences sont de trois ordres : intellectuelles (connaissances, savoirs, interprétation de données, prise de décision, développement de l'esprit critique), gestuelles (habileté technique) et d'attitudes (communiquer avec autrui, capacité à transmettre des informations concernant son état de santé). Un contrat didactique, implicite mais connu du kinésithérapeute et du patient « fixe les rôles, places et fonctions de chaque partie [...] au regard du savoir traité et même les conditions générales dans lesquelles ces rapports au savoir évolueront au cours de l'enseignement ».⁷³

Mise en œuvre du programme éducatif

Chaque patient a des capacités d'apprentissage et des motivations qui lui sont propres et que nous devons respecter. Ces motivations dépendent en majeure partie des conceptions antérieures du patient, déterminant sa grille d'analyse, donnant du sens à tout ce qui l'entoure et qui lui permet des prises de position. Les situations pédagogiques doivent donc présenter de la nouveauté, donner l'oc-

casion de faire des choix, favoriser les questions. Il est néanmoins préférable de privilégier les objectifs en lien avec les projets du patient. Cela stimule sa motivation et facilite son adhésion au programme éducatif.

Dans la mesure du possible, les techniques utilisées doivent favoriser l'interactivité. Il faut placer le patient au centre de ses préoccupations, lui permettant d'être acteur et décideur. Il doit acquérir des connaissances par interaction active avec son environnement. Le patient doit pouvoir poser des questions, faire des essais, analyser ses erreurs. Ceci alimente la réflexion et devient facteur de progression. L'acquisition de connaissances théoriques doit être transférée dans la pratique comme la pratique doit donner lieu à création de connaissances.

Techniques pédagogiques

Les différentes compétences que le patient doit acquérir nécessitent des techniques pédagogiques qui peuvent être différentes selon l'objectif à atteindre et qu'il s'agisse de compétences intellectuelles, gestuelles ou d'attitudes.

Ces techniques pédagogiques sont issues de cadres théoriques différents :

- le béhaviorisme repose sur la démonstration, l'application et l'entraînement avec des renforcements positifs et négatifs ;
- le modèle constructiviste utilise l'expérience du patient et ses savoirs préexistants ;
- le modèle socioconstructiviste consiste en la construction du savoir par l'interaction sociale, c'est-à-dire une pédagogie active qui part du patient, une confrontation entre patients, des ateliers, une lecture et une discussion-débat ; le thérapeute n'intervient pas directement, il organise et dirige l'étude d'un savoir particulier.

Les compétences d'attitudes (savoir être), capacités du malade à expliquer, à enseigner sa pathologie à son environnement (gestion socioprofessionnelle et familiale), à reconnaître les symptômes (gestion des séances de drainage bronchique, des médicaments, des rendez-vous médicaux et kinésithérapiques) nécessitent que le patient énonce à haute voix ses raisonnements et démarches d'attitudes. Il doit expliquer comment et pourquoi il le fait (métacognition).

Évaluation de l'éducation

L'évaluation (et l'autoévaluation) jalonne le parcours éducatif. Elle est diagnostique, pronostique et prédictive, et permet ainsi de prendre des déci-

sions d'orientation ou d'adaptation. Elle est formative lors des apprentissages que le patient doit réaliser et peut modifier la pédagogie pratiquée. Elle évalue en fin de formation l'acquisition des savoirs et compétences, et permet d'inférer sur leur transfert dans la vie quotidienne. À distance de la formation, elle permet d'apprécier les modifications de comportement du patient en vérifiant la permanence de l'apprentissage au cours du temps. Pour qu'il y ait apprentissage, il faut que le comportement du patient, face à son encombrement, soit durable.

L'essentiel des résultats concernant l'asthme est disponible dans un rapport du comité exécutif du National Asthma Education and Prevention Program qui établit des recommandations pour le diagnostic et la prise en charge de l'asthme.⁹⁴

Une revue systématique de littérature publiée en 1999 évalue les résultats de programmes d'éducation à l'autoprise en charge (*self-management programs*).⁵⁶ Les études retenues pour leur qualité méthodologique (au nombre de 24) sont toutes randomisées et concernent des adultes asthmatiques. Vingt-deux études comparent l'éducation à l'auto-prise en charge à une prise en charge traditionnelle.

Les principaux résultats montrent :

- une réduction des hospitalisations, des visites aux urgences, des visites non programmées chez le médecin traitant, du nombre de jours d'arrêt de travail ou d'éviction scolaire ainsi que de crises d'asthme nocturnes ;
- peu de modifications de la fonction pulmonaire ;
- que les programmes qui incluent la rédaction d'un plan d'action réduisent plus les hospitalisations que ceux qui n'en incluent pas ;
- que les patients qui adaptent leur traitement médical suivant un plan d'action individualisé écrit ont une meilleure fonction pulmonaire que ceux dont le traitement est adapté par un médecin.

Les conclusions sont donc que l'éducation à l'auto-prise en charge de l'asthme associant l'auto-contrôle du DEP ou des symptômes d'obstruction à la rédaction d'un plan d'action et à une réévaluation médicale régulière semble améliorer l'état de santé des patients asthmatiques. Les programmes qui forment les patients à adapter leur traitement médical suivant un plan d'action individualisé écrit semblent plus performants que les autres programmes d'auto-prise en charge.

En revanche, à l'heure actuelle, aucune étude ne montre de résultats identiques quant à l'éducation des BPCO. Au contraire, une étude qui compare les résultats en termes de qualité de vie chez un

groupe d'asthmatiques et un groupe de BPCO semblent montrer des résultats discordants, avec une amélioration de la qualité de vie chez les asthmatiques après éducation et aucun résultat chez les BPCO.⁵³ Toutefois, les programmes d'éducation sont différents, les groupes de patients sont dissimilaires et le recul est probablement trop court pour juger d'un effet sur l'aggravation de la BPCO (déclin du VEMS).

Malgré tout, l'éducation à l'hygiène respiratoire fait partie intégrante de la plupart des programmes pluridisciplinaires de réhabilitation respiratoire dont les résultats semblent favorables.

Références

1. AARC. Clinical practical guideline: intermittent positive pressure breathing. *Respir Care* 1993;38:1189-1195.
2. AARC. Clinical practical guideline: endotracheal suctioning of mechanically ventilated adults and children with artificial airways. *Respir Care* 1993;38:500-510.
3. AARC. Clinical practical guideline: nasotracheal suctioning. *Respir Care* 1992;37:898-901.
4. Actualisation des recommandations pour la prise en charge des BPCO, SPLF, 2003.
5. Ambrosino N, Della Torre M, Montagna T, et al. ELTGOL versus postural drainage as a form of chest physiotherapy in COPD patients. *Am Rev Respir Dis* 1990;141(part2):A325 [abstract].
6. Ambrosino N, Foglio K, Gherson G, et al. Clinical evaluation of a new device for home chest physiotherapy in non hypersecretive COPD patients. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:A260 [abstract].
7. Antonello M, Delplanque D. *Kinésithérapie et réanimation chirurgicale*. In: Samii K, editor. *Traité d'anesthésie-réanimation chirurgicale*. Paris: Flammarion; 1995. p. 1125-1142.
8. App EM, Kieselmann R, Reinhardt D, Lindemann H, Dasgupta B, King M, et al. Sputum rheology changes in cystic fibrosis lung disease following two different types of physiotherapy: flutter vs autogenic drainage. *Chest* 1998;114:171-177.
9. Arens R, Gozal D, Omlin KJ. Comparison of high frequency chest compression and conventional chest physiotherapy in hospitalized patients with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1154-1157.
10. Bachelard G. *La formation de l'esprit scientifique*. Paris: Vrin; 1938.
11. Bain J, Bishop J, Olinsky A. Evaluation of directed coughing in cystic fibrosis. *Br J Dis Chest* 1988;82:138-148.
12. Baldwin DR, Hill AL, Peckham DG, Knox AJ. Effect of exercise to chest physiotherapy on sputum expectoration and lung function in adults with cystic fibrosis. *Respir Med* 1994;88:49-53.
13. Bateman JR, Newman SP, Daunt KM, Sheahan NF, Pavia D, Clarke SW. Is cough as effective as chest physiotherapy in the removal of excessive tracheobronchial secretions? *Thorax* 1981;36:683-687.
14. Bauldoff GS, Hoffman LA, Sciurba F, Zullo TG. Home-based, upper arm exercise training for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Heart Lung* 1996;25:288-294.

15. Bennett WD, Chapman WF, Gerrity TR. Uneffectiveness of cough for enhancing mucus clearance in asymptomatic smokers. *Chest* 1992;102:412-416.
16. Bernard S, Whittom F, Leblanc P, Jobin J, Belleau R, Berube C, et al. Aerobic and strength training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:896-901.
17. Bernard S, LeBlanc P, Whittom F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:629-634.
18. Bignon J. *Bronchite chronique et emphyseme. Mécanismes, clinique, traitement*. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1982.
19. Bilton D, Dodd ME, Abbott JV, Webb AK. The benefits of exercise combined with physiotherapy in the treatment of adults with cystic fibrosis. *Respir Med* 1992;86:507-511.
20. Boisseau P, Neiger H. Sécrétions bronchiques soumises à des vibrations mécaniques, influence sur les qualités rhéologiques in vitro. *Ann Kinésithér* 1987;14:295-301.
21. Braggion C, Cappelletti LM, Cornacchia M, Zanolla L, Mastella G. Short-term effects of three chest physiotherapy regimens in patients hospitalized for pulmonary exacerbations of cystic fibrosis: a cross-over randomized study. *Pediatr Pulmonol* 1995;19:16-22.
22. Brach BB, Chao RP, Sgroi VL, Minh VD, Ashburn WL, Moser KM. 133 Xenon washout patterns during diaphragmatic breathing. *Chest* 1977;71:735-739.
23. Bradley J, Moran F. Physical training for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(2):CD002768.
24. Breslin EH. The pattern of respiratory muscle recruitment during pursed lips breathing. *Chest* 1992;101:75-78.
25. Campbell AH, O'Connell JM, Wilson F. The effect of chest physiotherapy upon FEV1 in chronic bronchitis. *Med J Aust* 1975;1:33-35.
26. Cherer TA, Barandun J, Martinez E. Effect of high frequency oral airway and chest wall compression and conventional chest physical therapy on expectoration in patients with cystic fibrosis. *Chest* 1998;113:1019-1027.
27. Chevallier J. Drainage autogène. *Cah Kinésithér* 1992;24-25:16-20.
28. Christensen EF, Nedergaard T, Dahl R. Long-term treatment of chronic bronchitis with positive expiratory pressure mask and chest physiotherapy. *Chest* 1990;97:645-650.
29. Collet P, Brancatisano T, Engel L. Changes in glottic aperture during bronchial asthma. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:719-723.
30. Conférence de consensus sur la kinésithérapie respiratoire, Lyon 1994. *Kinésithér Scient* 1995;334:45-54.
31. Connors AF Jr, Hammon WE, Martin RJ, Rogers RM. Chest physical therapy, the immediate effect on oxygenation in acutely ill patients. *Chest* 1980;78:559-564.
32. Conway JH, Fleming JS, Perring S, Holgate ST. Humidification as an adjunct to chest physiotherapy in tracheo-bronchial clearance in patients with bronchiectasis. *Respir Med* 1992;86:109-114.
33. Couser JI, Martinez JF, Celli RB. Pulmonary rehabilitation that includes arm exercise reduces metabolic and ventilatory requirements for simple arm elevation. *Chest* 1993;103:37-41.
34. Coy K, Hamilton S, Johnson C. Effect of dornase alfa in patients with advanced cystic fibrosis lung disease. *Chest* 1996;110:889-895.
35. Clark SW. The role of two phase flow in bronchial clearance. *Bull Physiopathol Respir* 1973;9:359-372.
36. Clark CJ, Cochrane LM, MacKay E, Paton B. Skeletal muscle strength and endurance in patients with mild COPD and the effects of weight training. *Eur Respir J* 2000;15:92-97.
37. Clarke SW. Management of mucus hypersecretion. *Eur J Respir Dis* 1987;71(suppl):136-144.
38. Currie DC, Munro C, Gaskell D. Practice, problem and compliance with postural drainage. A survey of chronic sputum producers. *Br J Dis Chest* 1986;80:249-253.
39. de La Fuente Cid R, de La Iglesia Martinez F, Ramos Polledo V, Pellicer Vazquez C, Nicolas Miguel R, Diz-Lois Martinez F. Factor analysis of the health-related quality of life of patients with stable COPD. *Arch Bronchopneumol* 2001;37:411-416.
40. De Boeck C, Zinman R. Cough versus chest physiotherapy: a comparison of the acute effects on pulmonary function in patients with cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:182-184.
41. de Jong W, van Aalderen WM, Kraan J, Koeter GH, van der Schans CP. Inspiratory muscle training in patients with cystic fibrosis. *Respir Med* 2001;95:31-36.
42. Decramer M. Treatment of chronic respiratory failure: lung volume reduction surgery versus rehabilitation. *Eur Respir J* 2003;22:475-565.
43. Delplanque D, Antonello M, Corriger E. *Kinésithérapie et réanimation respiratoire*. Paris: Masson; 1994.
44. Delplanque D, Gillot F, Antonello M. L'éducation précoce au drainage bronchique autonome. *Rev Mal Respir* 1998;15:589-595.
45. D'Ivernois J, Gagnayre R. *Apprendre à éduquer le patient*. Paris: Vigot; 1995.
46. Donner CF, Muir JF. Selection criteria and programmes for pulmonary rehabilitation in COPD patients. *Eur Respir J* 1997;10:744-757.
47. Emery CF, Shemer RL, Hauck ER, Hsiao ET, MacIntyre NR. Cognitive and psychological outcomes of exercise in a 1-year follow-up study of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Health Psychol* 2003;22:598-604.
48. Eng PA, Morton J, Douglass JA, Riedler J, Wilson J, Robertson CF. Short-term efficacy of ultrasonically nebulised hypertonic saline in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1996;21:77-83.
49. Epstein SK, Celli BR, Martinez FJ, Couser JI, Roa J, Pollock M, et al. Arm training reduces the VO₂ and the VE cost of unsupported arm exercise and elevation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiopulm Rehabil* 1997;17:171-177.
50. Fitting JW. Respiratory muscles in chronic obstructive pulmonary disease. *Swiss Med Wkly* 2001;131:483-483.
51. Fourrier F, Fourrier L, Lestavel P, et al. Traitement des atelectasies lobaires aiguës en réanimation. Étude comparative : fibroscopie versus kinésithérapie. *Réan Urg* 1994;3:267-272.
52. Fuchs HJ, Borowitz DS, Christiansen DH, Morris EM, Nash ML, Ramsey BW, et al. Effect of aerosolized recombinant human DNase on exacerbations of respiratory symptoms and on pulmonary function in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1994;331:637-642.
53. Gallefoss F, Bakke PS, Kjaersgaard P. Quality of life in assessment after patient education in randomized study on asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:812-817.
54. Gatto F, Favre D. Utilisation d'indicateurs discursifs pour optimiser les effets de la rééducation auprès de patients lombalgiques. *Santé Publique* 1997;3:341-360.
55. Gea JG, Pasto M, Carmona MA, Orozco-Levi M, Palomeque J, Broquetas J. Metabolic characteristics of the deltoid muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2001;17:939-945.

56. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, Abramson M, Bauman A, Hensley MJ, et al. Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma (the Cochrane review). *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD001117.
57. Girard JP, Terki N. The flutter VPR1: a new personal pocket therapeutic device used as an adjunct to drug therapy in the management of bronchial asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1994;4:23-27.
58. Gosker HR, van Mameren H, van Dijk PJ, Engelen MP, van der Vusse GJ, Wouters EF, et al. Skeletal muscle fibre-type shifting and metabolic profile in patients with COPD. *Eur Respir J* 2002;19:617-625.
59. Gosselink RA, Wagenaar RC, Rijswijk H, Sargeant AJ, Decramer ML. Diaphragmatic breathing reduces efficiency of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1136-1142.
60. Gosselin N, Lambert K, Poulain M, Martin A, Préfaut C, Varray A. Endurance training improves skeletal electrical activity in active COPD patients. *Muscle Nerve* 2003;28:744-753.
61. Grippi MA. *Physiopathologie pulmonaire*. Paris: Arnette Blakwell; 1996.
62. Haas F, Pineda H, Axen K, Gaudino D, Haas A. Effects of physical fitness on expiratory airflow in exercising asthmatic people. *Med Sci Sportss Exerc* 1985;17:585-592.
63. Hajiro T, Nishimura K, Tsukino M, Ikeda A, Oga T, Izumi T. A comparison of the level of dyspnea vs disease severity indicating the health-related quality of life of patients with COPD. *Chest* 1999;116:1632-1637.
64. Hammon WE, Connors AF, McCaffree DR. Cardiac arrhythmias during postural drainage and chest percussion of critically ill patients. *Chest* 1992;102:1836-1837.
65. Hasani A, Pavia D, Agnew J, Clarke S. Regional lung clearance during cough and forced expiration technique (FET): effects of flow and viscoelasticity. *Thorax* 1994;49:557-561.
66. Hasani A, Pavia D, Agnew JE, Clarke SW. Regional mucus transport following unproductive cough and forced expiration technique in patients with airways obstruction. *Chest* 1994;105:1420-1425.
67. Hietpas BG, Roth RD, Jensen WM. Huff coughing and airway patency. *Respir Care* 1979;24:710-713.
68. Homnick DN, Anderson K, Marks JH. Comparison of the flutter device to standard chest physiotherapy in hospitalized patients with cystic fibrosis. *Chest* 1998;114:993-997.
69. Hoomans N. Amélioration de la qualité de vie des insuffisants respiratoires chroniques obstructifs sévères : renforcement des quadriceps par électrostimulation. *Kinésithér Scient* 2004;440:47-48.
70. McIlwaine PM, Wong LT, Peacock D, Davidson AG. Long-term comparative trial of conventional postural drainage and percussion versus positive expiratory pressure physiotherapy in the treatment of cystic fibrosis. *J Pediatr* 1997;131:570-574.
71. Jakobson P, Jorfeldt L, Henriksson J. Metabolic enzyme activity in the quadriceps femoris muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:374-377.
72. Joint ACCP/AACVPR evidence based guidelines. Pulmonary rehabilitation. *Chest* 1997;112:136-196.
73. Johsua S, Dupin JJ. *Introduction à la didactique des sciences et des mathématiques*. Paris: PUF; 1999.
74. Jonville S, Delpech N, Denjean A. Contribution of respiratory acidosis to diaphragmatic fatigue at exercise. *Eur Respir J* 2002;19:1079-1086.
75. Joud PH, Wiesendanger T, Cordier JF, et al. Intérêt des pressions thoraciques manuelles dans le drainage des bronches proximales. *Ann Kinésithér* 1991;18:153-169.
76. King M. Role of mucus viscoelasticity in clearance by cough. *Eur J Respir Dis [suppl]* 1987;153:165-172.
77. Konstan MW, Stern RC, Doershuk CF. Efficacy of the flutter device for airway mucus clearance in patients with cystic fibrosis. *J Pediatr* 1994;124(5Pt1):689-693.
78. Lacasse Y, Wong E, Guyatt GH, King D, Cook DJ, Goldstein RS. Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1996;348:1115-1119.
79. Lake FR, Henderson K, Briffa T, Openshaw J, Musk AW. Upper-limb and lower limb exercise training in patients with chronic airflow obstruction. *Chest* 1990;97:1077-1082.
80. Lauque D, Aug F, Puchelle E, Karcher G, Tournier JM, Bertrand A, et al. Efficacité de la clairance mucociliaire et de la toux chez le bronchitique. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1984;20:145-149.
81. Larroque A. *Intérêt de l'expiration à volume inspiratoire augmentée (EVIA). Actualités en kinésithérapie de réanimation*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1990.
82. Levine S, Kaiser L, Leferovich J, Tikunov B. Cellular adaptations in the diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1997;337:1799-1806.
83. Lannefors L, Wollmer P. Mucus clearance with three chest physiotherapy regimes in cystic fibrosis: a comparison between postural drainage, PEP and physical exercise. *Eur Respir J* 1992;5:748-753.
84. Lisboa C, Villafranca C, Leiva A, Cruz E, Pertuze J, Borzone G. Inspiratory muscle training in chronic airflow limitation: effect on exercise performance. *Eur Respir J* 1997;10:537-542.
85. Mador MJ, Kufel TJ, Pineda LA, Sharma GK. Diaphragmatic fatigue and high-intensity exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:118-123.
86. Maltais F, Jobin J, Sullivan MJ, Bernard S, Whittom F, Killian KJ, et al. Metabolic and hemodynamic responses of the lower limb during exercise in patients with COPD. *J Appl Physiol* 1998;84:1573-1580.
87. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD. Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy. *Am Rev Respir Dis* 1979;119:971-978.
88. Marquis K, Debigare R, Leblanc P, Lacasse Y, Jobin J, Maltais F. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:A75 [abstract].
89. Martinez FJ, Couser JI, Celli BR. Factors influencing ventilatory muscle recruitment in patients with chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:276-282.
90. Miller S, Hall D, Clayton C, Nelson R. Chest physiotherapy in cystic fibrosis: a comparative study of autogenic drainage and the active cycle breathing techniques with postural drainage. *Thorax* 1995;50:165-169.
91. Mortensen J, Falk M, Groth S, Jensen C. The effects of postural drainage and positive expiratory pressure physiotherapy on tracheobronchial clearance in cystic fibrosis. *Chest* 1991;100:1350-1357.
92. Murray JF. The ketchup-bottle method. *N Engl J Med* 1979;300:1155-1157.
93. Natale JE, Pfeifle J, Homnick DN. Comparison of intrapulmonary percussive ventilation and chest physiotherapy. A pilot study in patients with cystic fibrosis. *Chest* 1994;105:1789-1793.

94. National Asthma Education and Prevention Program. *Expert Panel Report II: guidelines for the diagnosis and management of asthma*. Washington DC: NHLBI; 1997.
95. Neder JA, Sword D, Cochrane LM, MacKay E, Ward SA, Clark CJ. A new rehabilitative strategy for severely-disabled patients with advance COPD: neuromuscular electrical stimulation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;**163**: A967 [abstract].
96. Clark SW. The role of two-phases flow in bronchial clearance. *Bull Physiopathol Respir* 1973;**9**:359-376.
97. Newhouse PA, White F, Marks JH, Hornnick DN. The intrapulmonary percussive ventilation and flutter device compared to standart chest physiotherapy in patients with cystic fibrosis. *Clin Pediatr* 1998;**37**:427-432.
98. Ninane V, Lachman A, Sanna A, et al. Effects of abdominal contraction on the force generating ability of the diaphragm. *Am Rev Respir Dis* 1993;**147**:A703 [abstract].
99. Ninane V, De Troyer A. Fonction des muscles expiratoires dans l'insuffisance respiratoire chronique obstructive. *Rev Mal Respir* 1995;**12**:435-440.
100. Oberwaldner B, Theissl B, Rucker A, Zach MS. Chest physiotherapy in hospitalized patients with cystic fibrosis: a study of lung function effects and sputum production. *Eur Respir J* 1991;**4**:152-158.
101. Oldenburg FA Jr, Dolovich MB, Montgomery JM, Newhouse MT. Effects of postural drainage, exercise and cough on mucus clearance in chronic bronchitis. *Am Rev Respir Dis* 1979;**120**:739-745.
102. Olseni L, Midgren B, Hornblad Y, Wollmer P. Chest physiotherapy in chronic pulmonary disease: forced expiratory technique combined with either postural drainage or positive expiratory pressure breathing. *Respir Med* 1994;**88**: 435-440.
103. Orozco-Levi M, Gea J, Lloreta JL, Felez M, Minguella J, Serrano S, et al. Subcellular adaptation of the human diaphragm in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1999;**13**:371-378.
104. O'Neill S, McCarthy DS. Postural relief of dyspnoea in severe chronic airflow limitation: relationship to muscle strenght. *Thorax* 1983;**38**:595-600.
105. Panton LB, Golden J, Broeder CE, Bowder K, Cestaro-Seifer DJ, Scifer FD. The effects of resistance training on functional outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Appl Physiol* 2003;Nov25 [Epub ahead of print].
106. Partridge C, Pryor J, Webber B. Characteristics of the forced expiratory technique. *Physiotherapy* 1989;**75**: 193-194.
107. Perry RJ, Man GC, Jones RL. Effects of positive end-expiratory pressure on oscillated flow rate during high frequency chest compression. *Chest* 1998;**113**:1028-1033.
108. Pflieger A, Theissl B, Oberwaldner B, Zach M. Self administered chest physiotherapy in cystic fibrosis: a comparative study of high pressure PEP and autogenic drainage. *Lung* 1992;**170**:323-330.
109. Postiaux G, Lens E, Alsteens G. L'expiration lente totale glotte ouverte en décubitus latéral (ELTGOL) : nouvelle manœuvre pour la toilette bronchique objectivée par la vidéobronchographie. *Ann Kinésithér* 1987;**14**:341-350.
110. Postiaux G, Lens E, Lahaye JM, Napoleone P. Objectivation stéthacoustique de la toilette bronchique distale par détection et analyse des craquements pulmonaires. *Ann Kinésithér* 1989;**16**:377-385.
111. Preusser BA, Winningham ML, Clanton TL. High vs low-intensity inspiratory muscle training in patients with COPD. *Chest* 1994;**106**:110-117.
112. Pryor JA, Webber BA. An evaluation of the forced expiration technique as an adjunct to postural drainage. *Physiotherapy* 1979;**65**:304-307.
113. Pryor JA, Webber BA, Hodson ME, Warner JO. The flutter VRP1 as an adjunct to chest physiotherapy in cystic fibrosis. *Respir Med* 1994;**88**:677-681.
114. Kluff J, Beker L, Castagnino M, Gaiser J, Chaney H, Fink RJ. A comparison of bronchial drainage treatments in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1996;**22**:271-274.
115. Ramirez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Guell R, Barreiro E, Hernandez N, Mota S, et al. Inspiratory muscle training in patients with COPD: structural adaptation and physiologic outcomes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;**166**: 1491-1497.
116. Ravez P. Effectiveness of coughing from high or low pulmonary volume. *Am Rev Respir Dis* 1985;**131**:A59 [abstract].
117. Recommandations pour la prise en charge des broncho-pneumopathies chroniques obstructives. *Rev Mal Respir* 1997;**14**:2S54-2S55.
118. Remondiere R. À propos des vibrations utilisées en kinésithérapie respiratoire. Étude expérimentale. *Poumon-Cœur* 1982;**38**:143-146.
119. Rochester DF. The diaphragm in COPD. Better than expected, but not good enough. *N Engl J Med* 1991;**325**: 961-962.
120. Rossman CM. Effect of chest physiotherapy on the removal of mucus in patients with cystic fibrosis. *Am Rev Respir Dis* 1982;**126**:131-135.
121. Sackner MA, Gonzalez HF, Jenouri G, Rodriguez M. Effects of abdominal and thoracic breathing on breathing pattern components in normal patients and in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1984;**130**:584-587.
122. Sackner MA, Silva G, Banks JM, Watson DD, Smoak WM. Distribution of ventilation during diaphragmatic breathing in obstructive lung chronic disease. *Am Rev Respir Dis* 1974;**109**:331-337.
123. Scherer JW. Mucus transport by cough. *Chest* 1981;**80**: 830-833.
124. Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EF. Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *Am Rev Respir Dis* 1993;**147**: 1151-1156.
125. Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;**157**(6Pt1):1791-1797.
126. Sellaeron B, Agnez M, Chopin C, Hoomans N, de Renzis C. Quelle gymnastique dans la réhabilitation des BPCO? *Kinéréa* 2003;**35**:94-97.
127. Sharp JT, Drutz WS, Moisan T, Foster J, Machnach W. Postural relief of dyspnoea in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980;**122**:201-211.
128. Shah PI, Bush A, Canny GJ, Colin AA, Fuchs HJ, Geddes DM, et al. Recombinant human Dnase in cystic fibrosis patients with pulmonary severe disease: a short-term double-blind study followed by six monthes open-label treatment. *Eur Respir J* 1995;**8**:954-958.
129. Steen HJ, Redmond AO, O'Neill D, Beattie F. Evaluation of the PEP mask in cystic fibrosis. *Acta Paediatr Scand* 1991;**80**:51-56.
130. Stiller K, Geake T, Taylor J, Grant R, Hall B. Acute lobar atelectasis. A comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest* 1990;**98**:1336-1340.

131. Stock MC, Downs JB, Gauer PK, Alster JM, Imrey PB. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry and conservative therapy. *Chest* 1985;**87**:151-157.
132. Sutton PP, Parker RA, Webber BA, Newman SP, Garland N, Lopez-Vidriero MT, et al. Assessment of the forced expiration technique, postural drainage and directed coughing in chest physiotherapy. *Eur J Respir Dis* 1983;**64**:62-68.
133. Sutton PP, Lopez-Vidriero MT, Pavia D, Newman SP, Clay MM, Webber B, et al. Assessment of percussion, vibratory-shaking and breathing exercises in chest physiotherapy. *Am Rev Respir Dis* 1985;**66**:147-152.
134. Sutton PP, Gemmell HG, Innes N, Davidson J, Smith FW, Legge JS, et al. Use of nebulised saline and nebulised terbutaline as an adjunct to chest physiotherapy. *Thorax* 1988;**43**:57-60.
135. Swift GL, Rainer T, Saran R, Campbell IA, Prescott RJ. Use of flutter VPR1 in the management of patients with steroid-dependent asthma. *Respiration* 1994;**61**:126-129.
136. Szeinberg A, Tabachnik E, Rashed N, McLaughlin FJ, England S, Bryan CA, et al. Cough capacity in patients with muscular dystrophy. *Chest* 1988;**94**:1232-1235.
137. Thomas J, Cook D, Brooks D. Chest physical therapy management of patients with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**151**:846-850.
138. Tinetti ME, Baker DI, McAvay G, Claus EB, Garrett P, Gottschalk M, et al. A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. *N Engl J Med* 1994;**331**:821-827.
139. Toussaint M. *Place et efficacité des vibrations intrathoraciques à haute fréquence dans la prise en charge respiratoire des patients neuromusculaires*. Actualités en kinésithérapie de réanimation. Paris: Arnette; 1993.
140. Vandenbroucq G, Benhamou D, Troche G, Antonello M. Retentissement respiratoire des péritonites : place de la kinésithérapie. *Méd Mal Infect* 1995;**25**(n°spécial): 114-120.
141. Vandenbroucq G, Fausser CH, Demont B, Cottureau G, Antonello M. Enquête sur les techniques utilisées par les kinésithérapeutes en réanimation. *Kinéréa* 1997;**15**:40-42.
142. van Hengstum M, Festen J, Beurskens C, Hankel M, Beekman F, Corstens F. Effect of positive expiratory pressure mask physiotherapy (PEP) versus forced expiration technique (FET/PD) on regional lung clearance in chronic bronchitis. *Eur Respir J* 1991;**4**:651-654.
143. van Hengstum M, Festen J, Beurskens C, Hankel M, van den Broek W, Corstens F. No effect of oral high frequency oscillation combined with forced expiration manoeuvres on tracheobronchial clearance in chronic bronchitis. *Eur Respir J* 1990;**3**:14-18.
144. Vandevenne A. *Rééducation respiratoire. Bases cliniques, physiopathologiques et résultats*. Paris: Masson; 1999.
145. Vandevenne A, Weitzenblum E, Moyses B, Durin M, Rasaholimanahary J. Modifications de la fonction pulmonaire régionale au cours de la ventilation abdomino-diaphragmatique à fréquence basse et grand volume courant. *Bull Eur Physiopathol Resp* 1980;**16**:171-184.
146. Vandevenne A, Sergysels R. Rééducation respiratoire des malades atteints de trouble ventilatoire obstructif. *Rev Mal Respir* 1993;**10**:125-137.
147. Varray A, Prefaut C. Les bases physiopathologiques du ré-entraînement à l'effort des asthmatiques. *Rev Mal Respir* 1992;**9**:355-366.
148. Warwick WJ, Hansen LG. The long-term effect of high frequency chest compression therapy on pulmonary complications of cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1991;**11**: 265-271.
149. Webber BA, Hofmeyr JL, Morgan MD, Hodson ME. Effects of postural drainage, incorporating the forced expiration technique, on pulmonary function in cystic fibrosis. *Br J Dis Chest* 1986;**80**:353-359.
150. Wells JA, Smyth J, Rebuck AS. Thoracoabdominal motion in response to treadmill and cycle exercise. *Am Rev Resp Dis* 1986;**134**:1125-1128.
151. West JB. *Physiopathologie respiratoire*. Paris: Medsi; 2000.
152. Willeput R, Vachaud JP, Lenders D, Nys A, Knoop T, Sergysels R. Thoraco-abdominal motion during chest physiotherapy in patients affected by chronic obstructive lung disease. *Respiration* 1983;**44**:204-214.
153. Williams M. Chest physiotherapy and cystic fibrosis: why is the most effective form of treatment still unclear? *Chest* 1994;**106**:1872-1882.
154. Wils J. *Fondements mécaniques et physiologiques du désencombrement. Actualité en kinésithérapie de réanimation*. Paris: Arnette; 1996. p. 7-10.
155. Wils J. *L'accélération du flux expiratoire chez l'adulte : technique de désencombrement bronchique*. Rapport des experts, conférence de consensus sur la kinésithérapie respiratoire, Lyon. 1994.
156. Wils J, Lepresle C. *Accélération du flux expiratoire. Actualités en kinésithérapie de réanimation*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1989. p. 46-58.
157. Whitman J, Van Beusekom R, Olson S. Preliminary evaluation of high frequency chest compression for secretion clearance in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 1993;**38**:1081-1087.
158. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, et al. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in COPD patients. Comparison with normal subjects and effects of exercise training. *Med Sci Sports Exerc* 1998;**30**:1467-1474.
159. Wollmer P, Ursing K, Midgren B, Eriksson L. Inefficiency of chest percussion in the physical therapy of chronic bronchitis. *Eur J Respir Dis* 1985;**66**:233-239.
160. Yan S, Sindrby C, Bielen P, Beck J, Comtois N, Sliwinski P. Expiratory pressure and breathing mechanics in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2000;**16**: 684-690.



Lymphoedèmes secondaires

Secondary lymphoedema

S. Vignes (Chef de service)

Unité de lymphologie, hôpital Cognacq-Jay, site Broussais, 102, rue Didot, 75014 Paris, France

MOTS CLÉS

Lymphoedème
secondaire ;
Facteur de risque ;
Lymphoscintigraphie

KEYWORDS

Secondary
lymphoedema;
Risk factors;
Lymphoscintigraphy

Résumé Les lymphoedèmes (LO) secondaires sont liés à une atteinte des ganglions ou des voies lymphatiques, principalement après un geste à visée thérapeutique. Les LO sont secondaires aux traitements du cancer du sein (chirurgie et/ou radiothérapie) au membre supérieur et aux cancers du col utérin, de la vulve, de la prostate, de la vessie, de l'ovaire, du rectum ou à la maladie de Kaposi au membre inférieur. La filariose, première cause de LO secondaire dans le monde, se voit peu en France. Des biopsies ganglionnaires à visée diagnostique peuvent aussi induire des LO. Le diagnostic de LO est clinique, mais la recherche d'une récurrence cancéreuse ou d'une thrombose veineuse profonde est nécessaire devant l'apparition ou l'aggravation récente du LO. Le LO peut se compliquer d'érysipèle, de troubles trophiques et avoir un retentissement fonctionnel et psychologique important.

© 2004 Publié par Elsevier SAS.

Abstract Secondary lymphoedemas (LOs) are related to a lesion of the lymphatic nodes or pathways, occurring primarily following surgery. Upper limb LOs are secondary to the treatment of breast cancer (surgery and/ or radiotherapy) while those located on lower limbs follow the treatment of cervix uteri, vulva, prostate, bladder, ovary, and rectum cancers or Kaposi disease. Filariasis which is the first cause of secondary LO worldwide is not frequent in France. LOs may also be induced by diagnostic ganglionic biopsies. The diagnosis of LO is established on clinical grounds, but cancer recurrence or deep venous thrombosis must be sought in case of recent apparition or aggravation of the LO. Potential LO complications are erysipelas or trophic disorders, with significant functional and psychological impact.

© 2004 Publié par Elsevier SAS.

Introduction

Un lymphoedème (LO) est la conséquence d'un dysfonctionnement lymphatique. Il en résulte une stase lymphatique responsable d'une augmentation de volume du membre atteint. La classification des LO n'est pas consensuelle, mais on distingue les LO primitifs et les LO secondaires. Pour Kinmonth, les LO primitifs sont liés à une anomalie primitive des

vaisseaux lymphatiques (aplasie, hypoplasie, hyperplasie) ou des ganglions, et peuvent apparaître dès la naissance ou dans les années suivantes, ou être associés à des maladies malformatives et/ou génétiques.³⁴ Les LO secondaires sont dus à une destruction ou à une obstruction des vaisseaux lymphatiques (filariose) ou des ganglions (chirurgie, radiothérapie). Nous retiendrons ces définitions pour détailler les LO secondaires. De plus, il existe des LO plus difficiles à classer, qui peuvent accompagner d'autres maladies (rhumatologiques, infectieuses, ...).

Adresse e-mail : e.girard@elsevier.fr (S. Vignes).

Physiopathologie

Le système lymphatique a pour fonction de réabsorber les liquides et les protéines interstitiels à partir des capillaires lymphatiques initiaux. La captation des protéines est d'autant plus importante que celles-ci sont volumineuses. La compression externe (contraction musculaire, drainages lymphatiques) augmente également la formation de lymphes. Au cours des LO (primitifs ou secondaires), la pression dans les capillaires lymphatiques augmente²¹, faisant apparaître une accumulation de protéines, de liquide interstitiel et de métabolites cellulaires dans l'espace extracellulaire. Survient ensuite une augmentation de la pression osmotique, avec comme conséquence un afflux hydrique responsable du LO. Secondairement, apparaissent un afflux de macrophages stimulant la production de collagène par les fibroblastes, une activation des kératinocytes et des adipocytes. L'évolution se fait donc vers un épaississement et une « fibrose » cutanée.⁶³

Lymphoedèmes secondaires du membre supérieur

Ils représentent la majorité des LO secondaires, membres supérieurs et inférieurs confondus, et sont essentiellement secondaires aux traitements des cancers du sein. On retrouve aussi des causes plus rares : lymphomes de Hodgkin ou non hodgkiniens traités par irradiation (et/ou avec biopsie diagnostique) axillaire, résection cutanée après amaigrissement majeur, exérèse de mamelon axillaire surnuméraire, ...

Définition et épidémiologie

Le nombre de nouveaux cas de cancer du sein est estimé en France à environ 35 000 par an. La fréquence des LO après traitement du cancer du sein est difficile à préciser, notamment en raison de l'absence de définition précise. En effet, le LO est défini, par rapport au membre controlatéral, soit par les sommes des différences périmétriques (six mesures) de plus de 5 %²⁷, soit par des différences périmétriques supérieures à 2 ou 2,5 cm⁵⁰, ou enfin par une différence de volume de 200, voire 250 ml.³⁵ Malgré ces nuances, la fréquence du LO est comprise entre 10 et 56 %, avec des durées d'observation variant de 1 à 11 ans.^{18,50} Plus récemment, Meric et al. retrouvaient une fréquence globale de LO de 13,6 % dans une série concernant 294 femmes traitées pour cancer du sein.⁴²

Délai d'apparition

Le LO peut apparaître en postopératoire immédiat ou beaucoup plus tard, jusqu'à 20 ans après le traitement.⁴⁴ Pour Liljegren et al., la fréquence du LO augmente dans le temps, passant de 1,4 % à 1 an à 11,2 % à 3 ans³⁶, ce qui explique le faible taux de LO lorsque le suivi est court.⁴ Dans la cohorte de Guedes Neto, 73 % des 142 femmes avec un LO, le développent dans la première année.²⁵ Pour Werner et al., sur 282 femmes, le LO survient avec un délai moyen de 14 mois après le traitement, 97 % des femmes ayant un LO, l'ont avant la quatrième année.⁶⁸ Il est également admis que l'évolution spontanée du LO se fait vers l'aggravation avec le développement de « fibrose ».¹²

Facteurs de risque de développement d'un LO

La survenue d'un LO après traitement d'un cancer du sein est inconstante. De nombreux auteurs ont recherché des facteurs favorisant le développement d'un LO.

Radiothérapie

La plupart des femmes sont traitées par l'association de la chirurgie (tumorectomie ou mastectomie, curage ganglionnaire axillaire) et de la radiothérapie, parfois associée à une chimiothérapie en cas de facteurs pronostiques péjoratifs. Le risque de LO est plus important chez les femmes qui ont eu un curage et/ou une irradiation axillaire. La radiothérapie est le principal facteur de développement d'un LO après chirurgie. Ainsi, l'étude de Ragaz et al. portait sur 318 femmes ayant été traitées pour cancer du sein par mastectomie et curage axillaire avec envahissement ganglionnaire. En complément du traitement chirurgical, les femmes recevaient, de façon randomisée, soit de la chimiothérapie seule, soit l'association chimiothérapie et radiothérapie sur le sein et les creux axillaire et sus-claviculaire. Le LO survenait chez 15 des 164 femmes (9,1 %) ayant reçu l'association chimiothérapie et radiothérapie, contre seulement 5 des 154 femmes (3,2 %) ayant reçu la chimiothérapie seule. Ce dernier groupe avait cependant plus de récurrence locale, et une mortalité globale augmentée par rapport au groupe recevant l'association chimiothérapie-radiothérapie postopératoire.⁵³ De même, une étude plus récente, portant sur 727 femmes ayant un cancer du sein aux stades I, II traitées par tumorectomie et curage axillaire, a retrouvé une fréquence de LO globale de 21/727 soit 2,9 % après un suivi moyen de 72 mois. Le LO était défini par une différence périmétrique

de 2 cm par rapport au membre controlatéral. Un groupe comprenant 68 % de ces femmes avait reçu une irradiation isolée sur le sein, l'autre groupe (32 %), à la fois sur le sein et les aires ganglionnaires. Le risque de LO à 10 ans était supérieur dans le deuxième groupe (8,9 versus 1,8 %).⁵² D'autre part, comme l'ont montré Segerström et al. dans une étude comportant 136 femmes traitées par mastectomie et curage axillaire, le risque de LO (défini par une différence de volume de 150 ml par rapport au membre controlatéral) est plus important après radiothérapie sur les aires ganglionnaires axillaires qu'après irradiation sur le sein et les aires ganglionnaires sus- et sous-claviculaires (59,6 % versus 16,7 %) ou qu'après chirurgie seule (20,9 %).⁵⁷ En France, la radiothérapie dans le traitement du cancer du sein fait l'objet de consensus. Elle est pratiquée dans les situations suivantes :

- sur le sein en cas de chirurgie conservatrice (tumorectomie) ;
- sur la chaîne mammaire interne si la tumeur est interne ou centrale, en l'absence d'envahissement ganglionnaire axillaire et dans tous les cas d'envahissement axillaire ;
- sur les ganglions sus- et sous-claviculaires en présence d'envahissement ganglionnaire axillaire.²⁰

Type de chirurgie

Dans une étude composée de 381 femmes ayant un cancer du sein stade I, Liljegren et al. ont montré que le degré de dissection des ganglions axillaires influence la survenue d'une pathologie du membre supérieur, dont le LO, avec un risque relatif de 1,11 par ganglion enlevé.³⁶ D'autres auteurs ont confirmé ce facteur de risque.^{32,71} Herd-Smith et al. avaient estimé la fréquence du LO en fonction du nombre de ganglions enlevés : moins de 20, 14,5 % ; de 20 à 30, 17,7 % ; plus de 30, 22,1 %.²⁷ La technique du ganglion sentinelle est utilisée depuis peu de temps dans les cancers du sein, mais permet de ne prélever que le ganglion relais du cancer du sein pour rechercher son envahissement. Dans l'étude de Schrenk et al. chez 35 femmes, la survenue d'un LO était inexistante après ablation du ganglion sentinelle mais le recul n'était que de 17 mois, comparativement à la fréquence du LO chez 35 femmes ayant eu un curage axillaire sans envahissement ganglionnaire histologique (19/35, 54 %).⁵⁵ Cependant, le risque de LO n'est pas totalement aboli avec cette technique. Dans une série de 303 femmes suivies en moyenne 19 mois, la fréquence de survenue d'un LO après ablation du ganglion sentinelle était de 3 % (9/303), avec un délai d'apparition médian de 4 mois, mais de 17,1 %

(20/117) chez les femmes ayant eu un curage axillaire après positivité du ganglion sentinelle. Cette étude retrouvait également une fréquence supérieure des LO après ablation du ganglion sentinelle, pour les tumeurs du quadrant supéroexterne par rapport aux autres localisations (8/155, 5,1 % versus 1/148, 0,7 %).⁵⁸ Une autre série plus récente retrouvait une fréquence identique des LO après ablation du ganglion sentinelle de 2/77 femmes soit 2,6 %, et de 13/48 soit 27 % après curage axillaire.²³

Le type d'intervention chirurgicale est aussi considéré comme un facteur influençant la survenue d'un LO. Ainsi, dans l'étude de Schunemann et Willich, la mastectomie avec curage axillaire entraînait un LO dans 19,1 %, et dans 28,9 % en cas d'association avec la radiothérapie ; alors que la tumorectomie associée à un curage axillaire ne se compliquait que de 6,7 % de LO, et de 10,1 % en association avec la radiothérapie. Les interventions de type Halstedt, qui ne sont plus pratiquées actuellement, entraînaient encore davantage de LO.⁵⁶

Envahissement ganglionnaire

Les résultats des différentes études de la littérature sont discordants. Pour certains auteurs, il s'agit d'un facteur de risque de LO⁶², pour d'autres non.²⁷ Ces différences peuvent en partie être liées à un traitement chirurgical plus agressif, notamment à la radiothérapie, en raison d'un cancer lui-même plus étendu.

Surcharge pondérale

Il s'agit d'un facteur de risque important dans la survenue d'un LO. Dans une étude cas-témoins comprenant 71 femmes dans chaque groupe, l'index de masse corporelle (IMC) lors du traitement du cancer était significativement supérieur chez les femmes qui avaient un LO, par rapport à celles qui n'en avaient pas (26,4 versus 25).²⁹ La prise de poids après le traitement du cancer du sein est aussi considérée comme un facteur de risque de LO. Dans l'étude prospective de Petrek et al., portant sur 263 femmes qui avaient eu une mastectomie totale avec curage axillaire, la fréquence du LO était supérieure si la prise de poids était supérieure à 4,5 kg, par rapport à celles dont le poids était resté stable (60 % versus 39 %).⁵¹ Dans une autre étude, l'IMC était corrélé non seulement à la fréquence mais aussi à la sévérité du LO. Ainsi, la fréquence du LO à 5 ans chez les femmes ayant un IMC supérieur à 29,2 kg/m² était de 36 %, et seulement de 12 % chez celles ayant un IMC inférieur. Il y avait 9,2 % de LO sévère (différence périmétrique > 4 cm) chez les obèses, et seulement 2,3 % chez les autres.⁶⁸

Lymphoedèmes secondaires du membre inférieur

Ils sont moins fréquents que ceux du membre supérieur mais, bien que les données de la littérature soient moins nombreuses, ils semblent augmenter parallèlement à l'amélioration des taux de guérison des pathologies cancéreuses.

Causes

Cancers

Les cancers sont responsables de la majorité des LO secondaires du membre inférieur en France. Le cancer du col utérin est responsable de LO uni- ou bilatéral, avec une atteinte débutant au niveau proximal (cuisse), puis descendant secondairement au niveau du pied. Il s'y associe fréquemment un LO du pubis, voire de l'abdomen et des organes génitaux externes (grandes et petites lèvres). Dans l'étude de Werngren-Elgström et al., après hystérectomie, curage des chaînes ganglionnaires pelviennes et radiothérapie pour cancer du col de l'utérus, 22/54 (41 %) femmes avaient un LO unilatéral avec un pourcentage d'excès de volume de plus de 5 %, dont la moitié était symptomatique. Il semblait, par ailleurs, exister une relation entre l'incidence du LO et l'importance de l'irradiation. L'association de curiethérapie et de radiothérapie externe entraînait plus de LO sévères que la curiethérapie seule.⁶⁹ D'autres cancers peuvent aussi être responsables de LO secondaires des membres inférieurs après un traitement détruisant les chaînes ganglionnaires pelviennes et/ou inguinales : prostate, vessie, vulve, testicule, rectum, tumeur de Merkel, mélanome, sarcome du bassin. Ainsi, dans le traitement des cancers vulvaires, la vulvectomie, associée à un curage ganglionnaire inguinal ipsi- ou bilatéral, entraînait un LO dans 27 % des cas.⁶⁰ L'étude de Gould et al. confirmait la fréquence de LO unilatéral de 29,5 %, un mois après l'intervention chirurgicale, sans relation avec les complications précoces locales (lymphangite, désunion de la cicatrice). De plus, la présence de LO chronique augmentait nettement le risque d'érysipèle.²⁴ Les lymphomes de Hodgkin ou non hodgkiniens peuvent aussi se compliquer de LO soit après biopsies ganglionnaires inguinales à visée diagnostique, soit après irradiation sur les aires ganglionnaires régionales.

Causes « bénignes »

Toute biopsie ou exérèse ganglionnaire inguinale, à visée diagnostique ou thérapeutique, peut entraîner un LO du membre inférieur : tuberculose, sarcoidose, adénite infectieuse, ...

Filariose

Les filarioses de développement lymphatique représentent la première cause de LO secondaire des membres inférieurs dans le monde, mais les cas en France sont rares. En effet, on estime que plus de 100 millions d'humains sont infectés et que le LO est la manifestation clinique la plus fréquente. La majorité des patients infectés vit en Inde, Afrique et Asie du Sud. Dans certaines régions endémiques, en zones tropicales, plus de 10 % de la population ont un LO d'origine filarienne. Les filaires sont *Wuchereria bancrofti* (90 % des cas), *Brugia malayi*, rarement *Brugia timori*, et sont transmises par piqûres de moustiques. La filaire se développe dans les vaisseaux lymphatiques en produisant une inflammation lymphatique et ganglionnaire, touchant le scrotum ou les membres (surtout inférieurs). Les surinfections bactériennes sont fréquentes. Le LO s'aggrave progressivement, conduisant à l'éléphantiasis des membres ou des organes génitaux externes. Le dosage des anticorps antifilariens mais surtout la recherche de microfilaires dans le sang permettent de faire le diagnostic.²

Maladie de Kaposi

Elle est due à l'*Herpes human virus* (HHV8). Il existe plusieurs formes de la maladie : classique sur le pourtour méditerranéen, endémique en Afrique, liée au virus de l'immunodéficience humaine (VIH) ou à d'autres causes d'immunodépression (après transplantation d'organe). Ce virus a un tropisme particulier pour les cellules endothéliales lymphatiques.¹⁶ Le LO est une complication habituelle de la maladie de Kaposi des membres inférieurs, mais peut aussi précéder de plusieurs mois les manifestations cutanées comme l'ont montré Barete et al. dans une série de 20 patients transplantés d'organes.⁶

Pathologies rhumatologiques

Polyarthrite rhumatoïde

Les cas de LO compliquant une polyarthrite rhumatoïde sont rares, inférieurs à 30 dans la littérature.⁴⁶ Dans l'étude de Kiely et al., le LO atteignait surtout les membres supérieurs, parfois inférieurs, il pouvait être uni- ou bilatéral et avoir une évolution chronique sans corrélation avec la durée d'évolution ou la sévérité de la polyarthrite. La diminution de la fonction lymphatique avait été confirmée par lymphoscintigraphie.³³ Les mécanismes physiopathologiques proposés comprenaient : inflammation chronique endothéliale et obstructions lymphatiques, fuite capillaire, blocage lymphatique par hypertrophie ganglionnaire.³⁰ Il existe

également des LO compliquant les formes juvéniles de polyarthrite rhumatoïde et touchant seulement les membres inférieurs, sans corrélation, comme dans les formes de l'adulte, avec l'activité de la maladie, et ayant une évolution indépendante des manifestations articulaires.^{5,54}

Spondylarthropathies

Les LO sont rarement observés au cours des spondylarthropathies. Ainsi Dubost et Sauvezie ont rapporté neuf cas d'oligoarthrite asymétrique des membres inférieurs et supérieurs, associée à des œdèmes, survenant après 50 ans. Ces derniers pouvaient être uni- ou bilatéraux aux membres inférieurs et unilatéraux aux membres supérieurs. Ils prenaient par ailleurs le godet et étaient accompagnés de fièvre dans cinq cas.¹⁵

Algodystrophie

Elle représente une atteinte pluritissulaire responsable lors de la phase chaude, de douleur, d'augmentation de la chaleur locale, d'hypersudation et d'œdème. Bien que peu étudié, cet œdème a quelques caractéristiques du LO. Cependant, la douleur, peu fréquente dans le LO, permet d'évoquer une algodystrophie.

Rhumatisme psoriasique

Les LO sont des manifestations très rares qui touchent exclusivement les membres supérieurs. Ils sont uni- ou bilatéraux et ne sont pas corrélés à l'activité de la maladie. Les mécanismes physiopathologiques ne sont pas clairs mais, dans certaines observations, la lymphoscintigraphie était anormale.⁹ Ce type de LO est à différencier des formes œdémateuses et symétriques de polyarthrite séro-négative des membres supérieurs survenant chez le sujet de plus de 60 ans et appelée RS3PE (*remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema*).⁴⁰

Fibrose rétropéritonéale

Il existe des formes idiopathiques, s'intégrant parfois dans le cadre des fibroses systémiques plus diffuses, et des formes secondaires (cancers, médicaments, infections, produits étrangers, traumatismes).¹³ Les signes cliniques sont peu spécifiques : troubles digestifs, amaigrissement, anorexie, douleurs abdominales liées ou non à une compression du tractus urinaire. Les œdèmes des membres inférieurs peuvent être révélateurs de la maladie. Dans une observation, un véritable LO unilatéral avait révélé, chez une femme de 83 ans, une fibrose rétropéritonéale métastatique.¹⁹

Autres causes

Les autres causes de LO sont rares et regroupent des pathologies qui sont à la frontière des diagnostics différentiels.

Pathomimie

Ces œdèmes sont autoprovoqués par le patient à l'aide d'une striction localisée (poignet, pied, mollet). Ces œdèmes ont une composante lymphatique et veineuse. La découverte du sillon permet d'évoquer le diagnostic. Ces troubles du comportement sont difficiles à prendre à charge et s'intègrent dans des pathologies psychiatriques complexes. De même, la non-utilisation volontaire d'un membre en déclivité peut conduire à la formation d'œdèmes avec une participation lymphatique.

Myxoœdème pré tibial

Il accompagne l'hyperthyroïdie, notamment la maladie de Basedow, et est lié à des dépôts de mucine dans le derme. Certaines formes cliniques peuvent se compliquer de LO avec des anomalies lymphoscintigraphiques ou en microlymphangiographie de fluorescence. Pour expliquer le LO, les dépôts de mucine pourraient, d'une part retenir les liquides, et d'autre part comprimer ou occlure les petits vaisseaux lymphatiques.¹⁰

Insuffisance veineuse

L'insuffisance veineuse sévère s'accompagne d'insuffisance lymphatique par dépassement des capacités de réabsorption liquidienne des capillaires lymphatiques. Ces anomalies ont été confirmées par lymphoscintigraphie et microlymphangiographie. Cette insuffisance lymphatique favorise la survenue des érysipèles. Elle complique également le port de contention élastique.⁴³

Œdèmes après pontages artériels

Ils sont très fréquents après pontages fémoropoplités utilisant soit la veine saphène, soit le polytétrafluoroéthylène (PTFE), pour traiter une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, et estimés entre 50 et 100 % des cas. Ils sont dus à des LO, les thromboses veineuses profondes n'étant en cause que dans moins de 10 % des cas. Les vaisseaux lymphatiques sont situés principalement à la face antérieure des vaisseaux fémoraux, tandis que la région poplitée est le point de convergence du système lymphatique superficiel de la jambe. Ces œdèmes apparaissent dans les jours suivant la chirurgie, durent quelques semaines mais peuvent persister plus longtemps. Une dissection minutieuse des artères fémorale et poplitée pourrait en diminuer l'incidence.¹ Tout geste sur la région inguinale, sur la hanche ou le genou peut être à

l'origine de LO d'un membre inférieur (chirurgie veineuse : évinage, chirurgie orthopédique : prothèse de hanche).

Examen clinique

Lourdeur, douleurs

L'impression de lourdeurs est le symptôme le plus fréquent, décrit parfois comme une sensation de pesanteur du membre atteint par le LO.¹⁸ La douleur est beaucoup moins fréquente, et doit faire évoquer une plexite associée, soit postradique, soit par envahissement tumoral, éventuellement une thrombose veineuse profonde ou une autre cause associée.²⁶

Localisation du LO

Au membre supérieur, le LO peut être global (Fig. 1), ou ne toucher que le bras, l'avant-bras, ou seulement la main et les doigts. Au membre inférieur, là encore, le LO peut être global, proximal (atteinte de la cuisse), distal (atteinte du mollet, de la cheville, du dos du pied).

Peau et phanères

La peau peut être souple ou au contraire tendue (non plissable), prendre le godet (Fig. 2), ou avoir un aspect éléphantiasique. Ainsi, trois stades ont été définis par l'International Society of Lymphology :

- stade I, diminution de l'œdème en surélévation ;
- stade II, persistance de l'œdème même après surélévation ;
- stade III, troubles trophiques (acanthosis, dépôts de graisse, papillomatose), éléphantia-



Figure 1 Lymphœdème secondaire très volumineux du membre supérieur gauche après cancer du sein.



Figure 2 Lymphœdème secondaire du membre supérieur gauche après cancer du sein, œdème de la main prenant le godet.

sis.⁸ Les plis de flexion sont accentués au niveau de la cheville et des orteils, alors qu'il existe un œdème élastique du dos du pied (Fig. 3).

Le signe de Stemmer est presque pathognomonique : il est impossible de plisser la peau de la face dorsale du deuxième orteil. On observe parfois des anomalies unguéales avec décollement de la tablette, raccourcissement de l'ongle qui a tendance à être érectile (Fig. 4). La recherche d'intertrigo interorteil, porte d'entrée infectieuse potentielle, est fondamentale, car le LO des membres inférieurs représente le facteur de risque le plus important dans la survenue d'érysipèle.¹⁷ À l'inverse, peu d'études se sont intéressées aux LO survenant après de multiples érysipèles. De Godoy et al. ont effectué chez 30 patients ayant eu au moins deux érysipèles, une lymphoscintigraphie des membres inférieurs. Ils avaient retrouvé des anomalies lymphatiques (trajets lymphatiques anormaux, diminution du nombre de ganglions inguinaux) chez



Figure 3 Lymphœdème secondaire du membre inférieur gauche : accentuation des plis de flexion, œdème élastique du dos du pied.



Figure 4 Lymphoedème secondaire du membre inférieur gauche : ongles érigés, papillomatose des orteils.

23 patients (77 %).¹⁴ Dans les séries plus anciennes, 25 % des LO secondaires sont attribués à des érysipèles récidivants.⁶⁴ L'existence de ces LO déclenchés par la répétition des érysipèles peut être discutée. En effet, les érysipèles surviennent préférentiellement sur une insuffisance lymphatique sous-jacente, qui, après plusieurs récives infectieuses, pourrait être décompensée et entraîner un LO.

Appréciation du volume du LO

Il est indispensable de mesurer le volume du LO. La technique de référence reste la volumétrie à eau, qui permet d'apprécier le volume du membre en totalité, mains et pieds compris. Sa mise en œuvre n'est pas simple car elle demande du matériel, du personnel, du temps et surtout une standardisation (définition de la hauteur mesurée, température constante de l'eau).³¹ Cette méthode, bien que considérée comme « idéale », est peu utilisée en recherche ou en pratique courante, au profit de mesures volumétriques estimées par calcul. En effet, les mesures périmétriques prises à intervalles réguliers (tous les 5 ou 10 cm) permettent de calculer un volume en millilitres par assimilation des segments de membres à des troncs de cônes selon la formule suivante :

$$h(C^2 + Cc + c^2) / 12\pi$$

où C est la grande circonférence du cône, c la petite, et h l'intervalle entre deux mesures. Cette méthode est très fiable et reproductible aux membres supérieurs^{22,41} et inférieurs.⁷ Il existe également des techniques automatisées et fiables de mesures de volume, mais dont le coût reste élevé.⁵⁹

Limitation des amplitudes articulaires

C'est particulièrement vrai après la chirurgie des cancers du sein avec curage axillaire qui nécessite

une rééducation de l'épaule en postopératoire pour éviter les raideurs et les limitations de la mobilité, avec une fréquence estimée à 4,8 % dans une série comportant 294 femmes suivies en moyenne 89 mois.⁴² Les limitations des mouvements de l'épaule et la gêne pour les activités quotidiennes sont souvent sous-estimées par les femmes alors qu'objectivement, elles sont plus fréquentes, notamment en cas de radiothérapie associée (52 versus 15 %).²⁸ En cas de LO très volumineux, le poids du bras peut majorer les troubles, de même qu'une plexite associée. Au membre inférieur, un volumineux LO peut gêner la marche en raison du poids, mais peut aussi empêcher de s'accroupir.

Cas particulier des LO génitaux

Ils sont primitifs ou secondaires, isolés mais le plus souvent associés à un LO des membres inférieurs. L'augmentation de volume peut toucher, chez l'homme, le scrotum et/ou la verge, et chez la femme, les grandes et/ou petites lèvres et le capuchon du clitoris. En cas de LO important, il peut y avoir une lourdeur, une gêne à la marche ou des douleurs dues aux frottements. Surtout, le principal problème est la survenue d'écoulement de lymphes dû à la rupture de vésicules, dont le volume peut nécessiter le port de protections absorbantes.

Examens complémentaires

Le diagnostic de LO est avant tout clinique. Les examens complémentaires peuvent être utiles et ont deux objectifs distincts ; le premier est de rechercher une cause pour expliquer l'apparition ou l'aggravation d'un LO secondaire, et le second d'apprécier le LO lui-même.

Examens à visée étiologique

Scanner, imagerie par résonance magnétique, PET-scan

L'apparition d'un LO du membre supérieur ou inférieur doit faire évoquer une récurrence tumorale locale : axillaire pour le cancer du sein, pelvienne ou ganglionnaire dans les cancers du col utérin, de l'ovaire, de la prostate, ... Le scanner est l'examen à réaliser en première intention, mais il est parfois nécessaire d'avoir recours à une imagerie par résonance magnétique (IRM) ou un PET-scan pour mettre en évidence la tumeur.

Échodoppler veineux

Une thrombose veineuse peut être le facteur déclenchant d'un LO secondaire, notamment du

membre supérieur après traitement d'un cancer du sein.²⁶

Explorations du LO lui-même

Lymphoscintigraphie

Cet examen a remplacé la lymphographie directe qui était douloureuse, techniquement difficile, et qui pouvait majorer le LO. Le traceur radioactif (sulfocolloïde de rhénium) est injecté au niveau du tissu interstitiel du premier espace interdigital de chaque membre à étudier, avec des images prises après 40 à 60 minutes. Cet examen permet de faire une étude morphologique (voies lymphatiques, ganglions inguinaux, rétrocruraux, lombo-aortiques, axillaires) et fonctionnelle (demi-vie, clairance du colloïde).⁴⁸ Dans les LO secondaires, l'intérêt de la lymphoscintigraphie est faible. En effet, elle montre la plupart du temps, la disparition des ganglions dans le territoire ayant reçu le traitement chirurgical et/ou la radiothérapie. Elle peut être utile avant de poser une indication chirurgicale, éventualité qui reste très rare.⁶⁷

Scanner

Le scanner du membre atteint par le LO a peu d'intérêt, mais il permet de préciser l'extension exacte en hauteur et aussi de détecter une atteinte controlatérale infraclinique. Les signes que l'on peut voir sont un épaissement du derme, une augmentation de surface des tissus sous-cutanés, un épaissement de l'aponévrose périmusculaire, une infiltration de la graisse sous-cutanée en strates parallèles au derme, au contact de l'aponévrose périmusculaire, et en strates perpendiculaires au derme.³⁷

Autres examens

L'absorptiométrie biphonique, la microlymphangiographie de fluorescence, la lymphographie indirecte au produit de contraste, l'IRM ou l'échographie haute fréquence restent du domaine de la recherche.^{11,38,49}

Complications

Infectieuses

Le LO représente le principal facteur de risque de survenue d'un érysipèle au membre inférieur.¹⁷ Cette complication est fréquente aux membres inférieur et supérieur. Au membre inférieur, la porte d'entrée peut être un intertrigo interorteil, une piqûre d'insecte ou une plaie même minime. Au membre supérieur, les portes d'entrée sont plus

rarement retrouvées : griffures d'animaux, brûlures, soins de manucure. L'érysipèle atteint la zone du LO et peut s'étendre aux organes génitaux externes au membre inférieur, et au sein à partir du membre supérieur. La fréquence des érysipèles est variable, allant d'un épisode unique à de multiples récurrences nécessitant une prophylaxie anti-infectieuse au long cours.^{45,66}

Psychologiques et qualité de vie

Le retentissement psychologique a été bien étudié, notamment pour les LO du membre supérieur après cancer du sein. Les femmes présentent davantage de signes d'anxiété, de syndromes dépressifs, de problèmes sexuels et sociaux, ou d'aggravation de maladies psychiatriques préexistantes.^{47,65} D'autres traits de personnalité ont été également mis en évidence par le « test du Bonhomme » et le test de Rorschach : sentiment d'infériorité, de frustration face à leur image sexuelle, de problèmes relationnels dus à une certaine psychorigidité et une difficulté pour exprimer leurs sentiments.³ La qualité de vie des femmes opérées de cancer du sein est d'autant moins bonne qu'il existe un LO associé à d'autres problèmes du membre supérieur (douleurs, raideurs, limitation de la mobilité de l'épaule, engourdissements, faiblesse musculaire).³⁹

Tumorales

Elles sont actuellement très rares et surviennent après une longue évolution sur des LO. Elles ont été décrites initialement en 1948 au membre supérieur par Stewart et Treeves, mais peuvent aussi toucher les membres inférieurs.⁶¹ L'histologie de ces tumeurs est un lymphangiosarcome dont le pronostic est très mauvais même après amputation du membre, avec une survie à 5 ans inférieure à 5 %.⁷⁰

Conclusion

Les LO secondaires sont des complications fréquentes des traitements carcinologiques, en particulier au membre supérieur dans le cadre du cancer du sein, mais peuvent également toucher les membres inférieurs, essentiellement après cancers gynécologiques. Il est probable que l'amélioration des traitements chirurgicaux avec l'utilisation, par exemple, de la technique du ganglion sentinelle pour le cancer du sein, et/ou une optimisation de la radiothérapie, diminuent la fréquence des LO. Le retentissement des LO est important, à la fois sur la qualité de vie, la fonction du membre atteint, et en

raison des complications éventuelles. C'est pourquoi une prise en charge spécifique des LO, dans le but d'en réduire le volume et d'en limiter les complications, est fondamentale.

Références

1. Abu Rahma AF, Woodruff BA, Lucente FC. Edema after femoropopliteal bypass surgery: lymphatic and venous theories of causation. *J Vasc Surg* 1990;11:461-467.
2. Addiss DG, Dimock KA, Eberhard ML, Lammie PJ. Clinical, parasitologic, and immunologic observations of patients with hydrocele and elephantiasis in an area with endemic lymphatic filariasis. *J Infect Dis* 1995;171:755-758.
3. Alliot F, Georger MA, Cluzan RV, Pascot M, Ghabboun S. Body image and the Rorschach test in secondary upper limb lymphoedema. *Lymphology* 1998;31(suppl):427-429.
4. Ball AB, Waters R, Fish S, Thomas JM. Radical axillary dissection in the staging and treatment of breast cancer. *Ann R Coll Surg Engl* 1992;74:126-129.
5. Bardare M, Falcini F, Hertzberger-Ten Cate R, Savolainen A, Cimaz R. Idiopathic limb edema in children with chronic arthritis: a multicenter report of 12 cases. *J Rheumatol* 1997;24:384-388.
6. Barete S, Calvez V, Mouquet C, Barrou B, Kreis H, Dantal J, et al. Clinical features and contribution of virological findings to the management of Kaposi sarcoma in organ-allograft recipients. *Arch Dermatol* 2000;136:1452-1458.
7. Bérard A, Zucarelli F. Test-retest study of a new leg-O-meter, the leg-O-meter II, in patients suffering from venous insufficiency of the lower limbs. *Angiology* 2000;51:711-717.
8. Bernas MJ, Witte CL, Witte MH, for the ISL Executive Committee. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. *Lymphology* 2001;34:84-91.
9. Böhm M, Riemann B, Luger TA, Bonsmann G. Bilateral upper limb lymphoedema associated with psoriatic arthritis: a case report and review of the literature. *Br J Dermatol* 2000;143:1297-1301.
10. Bull RH, Coburn PR, Mortimer PS. Pretibial myxedema: a manifestation of lymphedema? *Lancet* 1993;341:403-404.
11. Case TC, Witte CL, Witte MH, Unger EC, Williams WH. Magnetic resonance imaging in human lymphedema: comparison with lymphoscintigraphy. *Magn Reson Imaging* 1992;10:549-558.
12. Casley-Smith JR. Alterations of untreated lymphedema and its grades over time. *Lymphology* 1995;28:174-185.
13. Chapelon-Abric C, Godeau P, Piette JC. *Fibroses systémiques idiopathiques. Maladies et syndromes systémiques*. Paris: Flammarion; 2000. p. 1169-1188.
14. De Godoy JM, De Godoy MF, Valente A, Camacho EL, Paiva EV. Lymphoscintigraphic evaluation in patients after erysipelas. *Lymphology* 2000;33:177-180.
15. Dubost JJ, Sauvezie B. Oligoarthritis B27 avec œdèmes et signes généraux : une forme atypique de spondylarthropathie à début tardif. *Ann Méd Interne* 1989;140:566-570.
16. Dupin N, Fisher C, Kellam P, Ariad S, Tulliez M, Franck N, et al. Distribution of human herpesvirus-8 latently infected cells in Kaposi's sarcoma, multicentric Castleman's disease, and primary effusion lymphoma. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:4546-4551.
17. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *Br Med J* 1999;318:1591-1594.
18. Erickson VS, Pearson ML, Ganz PA, Adams J, Kahn KL. Arm edema in breast cancer patients. *J Natl Cancer Inst* 2001;93:96-111.
19. Foureur N, Descamps V, Lebrun-Vignes B, Grossin M, Picard-Dahan C, Lecerf V, et al. Lymphoedème du membre inférieur révélant une fibrose rétropéritonéale d'origine métastatique. *Ann Dermatol Vénéréol* 2002;129:422-423.
20. Fourquet A, Cutuli B, Luporsi E, Mauriac L, Garbay JR, Giard S, et al. Standards, options et recommandations 2001 pour la radiothérapie des patientes atteintes d'un cancer du sein infiltrant non métastatique, mise à jour. *Cancer Radiother* 2002;6:238-258.
21. Franzeck UK, Spiegel I, Fischer M, Bortzler C, Stahel HU, Bollinger A. Combined physical therapy for lymphedema evaluated by fluorescence microlymphography and lymph capillary pressure measurement. *J Vasc Res* 1997;34:306-311.
22. Galland C, Auvert JF, Flahault A, Vayssairat M. Why and how post-mastectomy edema should be quantified in patients with breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2002;75:87-89.
23. Golshan M, Martin WJ, Dowlatshahi K. Sentinel lymph node biopsy lowers the rate of lymphedema when compared with standard axillary lymph node dissection. *Am Surg* 2003;69:209-211.
24. Gould N, Kamelle S, Tillmanns T, Scribner D, Gold M, Walker J, et al. Predictors of complications after inguinal lymphadenectomy. *Gynecol Oncol* 2001;82:329-332.
25. Guedes Neto HI. Arm edema after treatment for breast cancer. *Lymphology* 1997;30:35-36.
26. Harris SR, Hugi MR, Olivetto IA, Levine M, Steering Committee for Clinical Practice Guidelines for the Care and Treatment of Breast Cancer. Clinical practice guidelines for the care and treatment of breast cancer: 11. Lymphedema. *CMAJ* 2001;164:191-199.
27. Herd-Smith A, Russo A, Muraca MG, Del Turco MR, Cardona G. Prognostic factors for lymphedema after primary treatment of breast carcinoma. *Cancer* 2001;92:1783-1787.
28. Hojris I, Andersen J, Overgaard M, Overgaard J. Late treatment-related morbidity in breast cancer patients randomized to postmastectomy radiotherapy and systemic treatment versus systemic treatment alone. *Acta Oncol* 2000;39:255-272.
29. Johansson K, Ohlsson K, Ingvar C, Albertsson M, Ekdahl C. Factors associated with the development of arm lymphedema following breast cancer treatment: a match pair case-control study. *Lymphology* 2002;35:59-71.
30. Joos E, Bourgeois P, Famaey JP. Lymphatic disorders in rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1993;22:392-398.
31. Kaulesar Sukul DM, Den Hoed PT, Johannes EJ, Van Dolder R, Benda E. Direct and indirect methods for the quantification of leg volume: comparison between water displacement volumetry, the disk model method and the frustum sign model method, using the correlation coefficient and the limits of agreement. *J Biomed Eng* 1993;15:477-480.
32. Kiel KD, Rademacker AW. Early-stage breast cancer: arm edema after wide excision and breast irradiation. *Radiology* 1996;198:279-283.
33. Kiely PD, Bland JM, Joseph AE, Mortimer PS, Bourke BE. Upper limb lymphatic function in inflammatory arthritis. *J Rheumatol* 1995;22:214-217.
34. Kinmonth JB, Taylor GW, Tracy GD, Marsh JD. Clinical and lymphangiographic studies of a series of 107 patients in which the lower limbs were affected. *Br J Surg* 1957;45:1-10.

35. Kissin MW, Querci Della Rovere G, Easton D, Westbury G. Risk of lymphoedema following the treatment of breast cancer. *Br J Surg* 1986;73:580-584.
36. Liljegren G, Holmberg L, Uppsala-Orebrobreastcancer study group. Arm morbidity after sector resection and axillary dissection with or without postoperative radiotherapy in breast cancer stage I. Results from a randomized trial. *Eur J Cancer* 1997;33:193-199.
37. Marotel M, Cluzan R, Ghabboun S, Pascot M, Alliot F, Lasry JL. Transaxial computer tomography of lower extremity lymphedema. *Lymphology* 1998;31:180-185.
38. Matter D, Grosshans E, Muller J, Furderer C, Mathelin C, Warter S, et al. Apport de l'échographie à l'imagerie des vaisseaux lymphatiques par rapport aux autres méthodes. *J Radiol* 2002;83:599-609.
39. Maunsell E, Brisson J, Deschenes L. Arm problems and psychological distress after surgery for breast cancer. *Can J Surg* 1993;36:315-320.
40. McCarty DJ, O'Duffy JD, Pearson L, Hunter JB. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema. RS3PE syndrome. *JAMA* 1985;254:2763-2767.
41. Megens AM, Harris SR, Kim-Sing C, McKenzie DC. Measurement of upper extremity volume in women after axillary dissection for breast cancer. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1639-1644.
42. Meric F, Buchholz TA, Mirza NQ, Vlastos G, Ames FC, Ross MI, et al. Long-term complications associated with breast-conservation surgery and radiotherapy. *Ann Surg Oncol* 2002;9:543-549.
43. Mortimer PS. Implications of the lymphatic system in CVI-associated edema. *Angiology* 2000;51:3-7.
44. Mortimer PS, Bates DO, Brassington HD, Stanton AW, Strachan DP, Levick JR. The prevalence of arm oedema following treatment for breast cancer. *Q J Med* 1996;89:377-380.
45. Olszewski WL. Episodic dermatolymphangioadenitis (DLA) in patients with lymphedema of lower extremities before and after administration of benzathine penicilline preliminary study. *Lymphology* 1996;29:126-131.
46. Ostrov BE. Beneficial effect of etanercept on rheumatoid lymphedema. *Arthritis Rheum* 2001;44:240-241.
47. Passik SD, McDonald MV. Psychosocial aspects of upper extremity lymphedema in women treated for breast carcinoma. *Cancer* 1998;83(suppl):2817-2820.
48. Pecking AP, Cluzan RV, Desprez-Curely JP, Guérin P. Indirect lymphoscintigraphy in patients with limb edemas. *Phlebology* 1986;1:211-215.
49. Pecking AP, Desprez-Curely JP, Cluzan RV. Explorations et imagerie du système lymphatique. *Rev Méd Interne* 2002;23(suppl3):391-397.
50. Petrek JA, Pressman PI, Smith RA. Lymphedema: current issues in research and management. *CA Cancer J Clin* 2000;50:292-307.
51. Petrek JA, Senie RT, Peters M, Rosen PP. Lymphedema in a cohort of breast carcinoma survivors 20 years after diagnosis. *Cancer* 2001;92:1368-1377.
52. Powell SN, Taghian AG, Kachnic LA, Coen JJ, Assaas SI. Risk of lymphedema after regional irradiation with breast conservation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2003;55:1209-1215.
53. Ragaz J, Jackson SM, Le N, Plenderleith IH, Spinelli JJ, Basco VE, et al. Adjuvant radiotherapy and chemotherapy in node-positive premenopausal women with breast cancer. *N Engl J Med* 1997;337:956-962.
54. Schmit P, Prieur AM, Brunelle F. Juvenile rheumatoid arthritis and lymphoedema: lymphangiographic aspects. *Pediatr Radiol* 1999;29:364-366.
55. Schrenk P, Rieger R, Shamiyeh A, Wayand W. Morbidity following sentinel lymph node biopsy versus axillary lymph node dissection for patients with breast carcinoma. *Cancer* 2000;88:608-614.
56. Schunemann H, Willich N. Lymphödeme nach Mammakarzinom. Eine Studie über 5868 Fälle. *Dtsch Med Wochenschr* 1997;122:536-541.
57. Segerström K, Bjerle P, Graffman S, Nyström A. Factors that influence the incidence of brachial oedema after treatment of breast cancer. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1992;26:223-227.
58. Sener SF, Winchester DJ, Martz CH, Feldman JL, Cavanaugh JA, Winchester DP, et al. Lymphedema after sentinel lymphadenectomy for breast carcinoma. *Cancer* 2001;92:748-752.
59. Stanton AW, Northfield JW, Holroyd B, Mortimer PS, Levick JR. Validation of an optoelectronic limb volumeter (Perometer). *Lymphology* 1997;30:77-97.
60. Stehman FB, Bundy BN, Dvoretzky PM, Creasman WT. Early stage I carcinoma of the vulva treated with ipsilateral superficial inguinal lymphadenectomy and modified radical hemivulvectomy: a prospective study of the Gynecologic Oncology Group. *Obstet Gynecol* 1992;79:490-497.
61. Stewart FW, Treeves N. Lymphangiosarcoma in post-mastectomy lymphedema. *Cancer* 1948;1:64-81.
62. Suneson BL, Lindholm C, Hamrin E. Clinical incidence of lymphedema in breast cancer patients in Jonkoping County, Sweden. *Eur J Cancer Care* 1996;5:7-12.
63. Szuba A, Rockson SG. Lymphedema: anatomy, physiology and pathogenesis. *Vasc Med* 1997;2:321-326.
64. Szuba A, Rockson SG. Lymphedema: classification, diagnosis and therapy. *Vasc Med* 1998;3:145-156.
65. Tobin MB, Lacey HJ, Meyer L, Mortimer PS. The psychological morbidity of breast cancer-related arm swelling. Psychological morbidity of lymphoedema. *Cancer* 1993;72:3248-3252.
66. Vignes S, Pascot M, Cluzan RV, Poisson O, Priollet P. Traitement prophylactique des érysipèles récidivants au cours des lymphoedèmes du membre supérieur secondaires au traitement d'un cancer du sein. *J Mal Vasc* 2001;26(suppl1):1561.
67. Vignes S, Trévidic P. Place de la chirurgie dans le traitement des lymphoedèmes. *Rev Méd Interne* 2002;23(suppl3):426-430.
68. Werner RS, McCormick B, Petrek J, Cox L, Cirrincione C, Gray JR, et al. Arm edema in conservatively managed breast cancer: obesity is a major predictive factor. *Radiology* 1991;180:177-184.
69. Werngren-Elgström M, Lidman D. Lymphedema of the lower extremities after surgery and radiotherapy for cancer of the cervix. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1994;28:289-293.
70. Woodward AH, Ivins JC, Soule EH. Lymphangiosarcoma arising in chronic lymphedematous extremities. *Cancer* 1972;30:562-572.
71. Yeoh EK, Denham JW, Davies SA, Spittle MF. Primary breast cancer. Complications of axillary management. *Acta Radiol Oncol* 1986;25:105-108.



Syndrome post-thrombotique

Post-thrombotic syndrome

**M. Perrin (Chirurgien vasculaire, ancien interne, ancien chef de clinique des Universités, ancien assistant des hôpitaux de Lyon) ^a,
J.-L. Gillet (Médecin vasculaire) ^b, J.-J. Guex (Médecin vasculaire) ^c**

^a 26, chemin de Décines, 69680 Chassieu, France

^b 51 bis, avenue Tixier, 38300 Bourgoin-Jallieu, France

^c 32, boulevard Dubouchage, 06000 Nice, France

MOTS CLÉS

Chirurgie veineuse ;
Échodoppler ;
Insuffisance veineuse
profonde ;
Maladie veineuse
chronique ;
Pléthysmographie ;
Syndrome
post-thrombotique

Résumé Le syndrome post-thrombotique est actuellement mieux connu et identifié grâce aux investigations non invasives. Néanmoins, nous ne disposons pas encore d'informations épidémiologiques précises. Le bilan du syndrome post-thrombotique peut être réalisé à trois niveaux de complexité croissante en fonction des données cliniques, en sachant qu'aucune investigation ne fournit d'informations complètes. Le traitement conservateur du syndrome post-thrombotique demeure l'élément essentiel, et les patients doivent bénéficier d'une surveillance régulière. La chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle doit être proposée lorsqu'elle est prédominante, ce qui est peu fréquent. La valeur au plan thérapeutique de l'interruption des perforantes jambières reste controversée. La chirurgie veineuse profonde reconstructrice pour obstruction et/ou reflux doit être envisagée en cas d'échec du traitement conservateur dans des unités spécialisées.

© 2004 Publié par Elsevier SAS.

KEYWORDS

Venous surgery;
Doppler;
Deep venous
insufficiency;
Chronic venous
disease;
Plethysmography;
Post-thrombotic
syndrome

Abstract Today, as a result of the availability of new noninvasive investigation procedures, the post-thrombotic syndrome is better known and identified. Nevertheless, clear epidemiological data still lack. The assessment can be performed at three different levels, increasingly complex depending on clinical data, with the awareness that none of the investigations provide complete information. Conservative treatment remains the cornerstone, and patients must be regularly followed-up. Surgery for superficial venous insufficiency must be proposed when predominant, but this case is not frequent. Perforator interruption is debated. Reconstructive deep venous surgery for an obstruction and/or a reflux should be considered in specialized units in case of conservative treatment failure.

© 2004 Publié par Elsevier SAS.

Introduction

Le syndrome post-thrombotique (SPT), traduction littérale de *postthrombotic syndrome*, qu'il

conviendrait de dénommer maladie post-thrombotique (MPT) dans la mesure où sa cause est parfaitement connue, peut être défini comme la traduction clinique des anomalies qui surviennent à plus ou moins long terme après une thrombose des veines profondes (TVP) des membres inférieurs.

Adresse e-mail : e.girard@elsevier.fr (J.-J. Guex).

Le SPT entre dans le cadre de la maladie veineuse chronique (MVC) et chaque patient peut donc être décrit à l'aide de la classification clinique, étiologique, anatomique et physiopathologique (CEAP). Au plan étiologique, il doit être répertorié d'étiologie secondaire (Es), mais pour être authentifié en tant que SPT, il faut disposer d'éléments permettant d'affirmer l'existence d'une TVP antécédente. Si le SPT représente numériquement la composante la plus importante de l'insuffisance veineuse chronique (IVC), il convient de le distinguer des autres étiologies qui peuvent être à l'origine de cette affection.

Épidémiologie

L'épidémiologie du SPT est mieux connue depuis des travaux récents. On estime que 40 à 60 % des patients ayant fait une TVP vont développer un SPT.^{1,7,23,24,27,32,40,59,69,70} Cependant dans la littérature, les chiffres varient entre 10 et 100 %.²⁶ L'incertitude du diagnostic de la TVP initiale, l'influence du traitement primaire et secondaire de cette thrombose, ainsi que les critères retenus pour définir le SPT (cliniques et hémodynamiques) expliquent ces différences.

Avec un recul de 12 ans chez 88 patients, Franzeck¹⁷ n'a identifié que 5 % de troubles trophiques. Le risque de développer un SPT paraît plus important chez les sujets obèses.⁸

Anatomophysiopathologie

L'évolution naturelle après TVP conditionne les lésions anatomiques et les troubles hémodynamiques du SPT. On sait cependant que la précocité de la mise en œuvre du traitement anticoagulant et sa poursuite à dose efficace minimisent l'importance et surtout l'extension des lésions anatomiques et les désordres physiopathologiques qui en découlent.⁴⁹ L'efficacité du traitement thrombolytique ou de la thrombectomie pour prévenir ces anomalies et désordres reste discutée.

Anatomie pathologique

Lésions des veines profondes

Après la thrombose initiale, les veines profondes se recanalisent²⁸ dans un délai variable (de quelques semaines à 24 mois), mais dans la majorité des cas, la lumière se présente sous la forme d'un chenal irrégulier, parfois divisé en plusieurs canaux.

La paroi veineuse dont on connaît l'importance dans l'adaptation au flux sanguin reste épaissie, ce qui va considérablement modifier sa compliance.⁵⁶

Enfin, les valves veineuses, constantes au-dessous du ligament inguinal, sont pathologiques :

- soit que la thrombose les a lésées de façon irréversible ;³⁹
- soit parce que l'inflammation à distance de la thrombose a modifié le calibre de la lumière veineuse (dilatation) ou la paroi veineuse (épaississement), ce qui a entraîné la perte de leur fonction.^{12,28} Seules ces valves incontinentes, à l'inverse des précédentes, peuvent bénéficier d'une réparation valvulaire.

Lésions du réseau veineux superficiel et des perforantes

La TVP peut être associée :

- soit d'emblée à une thrombose des veines superficielles et il en résulte une insuffisance valvulaire post-thrombotique ;
- soit les veines superficielles se dilatent secondairement lorsqu'il persiste un syndrome obstructif du réseau veineux profond car elles doivent assurer l'essentiel de la circulation de retour. Leurs valves deviennent progressivement incompetentes.

Il en est de même pour les perforantes que la thrombose initiale peut intéresser, mais le plus souvent la présence d'un reflux ou d'une obstruction veineuse profonde va les dilater progressivement. Bien que cette constatation ne soit pas spécifique à la MPT, on sait que le nombre de perforantes incompetentes augmente avec la sévérité clinique.

Physiopathologie

Il reste difficile de déterminer s'il existe une corrélation entre l'extension de la TVP initiale et la sévérité clinique du SPT. Certaines études sont en faveur de cette donnée^{15,32,42,66,73}, d'autres pas.^{11,25,31,63}

Reflux

Toutes les séries analysées identifient ce facteur physiopathologique comme le plus souvent présent. Il a fait l'objet d'une évaluation rétrospective détaillée²³ sur une série de 73 patients qui avaient présenté une TVP entre 7 et 13 ans auparavant (moyenne 10 ans) et traités par anticoagulant et compression élastique. Un reflux est identifié à titre isolé dans les réseaux veineux superficiel et profond respectivement dans 3-4 % et 29-40 % des cas, sans différence significative en fonction de la sévérité clinique. L'association d'un reflux superficiel et profond est présente dans 23 à 64 % des cas, avec une augmentation significative entre les classes 1-3 et 4-6 du C de la CEAP⁵² ($p < 0,01$). Le reflux

par les perforantes n'a pas été recherché dans cette série. Il convient de noter que, dans ce travail, il a été mis en évidence une corrélation entre l'IVC sévère et l'existence d'un reflux dans les veines profondes proximales, contrairement à des publications antérieures où le reflux poplité était considéré comme un élément déterminant^{21,43,64}, mais ce reflux avait été identifié par doppler continu.

L'association d'un reflux veineux superficiel et profond est un facteur de sévérité clinique car, comme il a été spécifié plus haut, elle a été identifiée dans 64 % des SPT sévères.²³

Obstruction

Son retentissement au plan physiopathologique dépend de la qualité de la reperméation et de l'efficacité du réseau collatéral. Une étude récente a montré que ce sont les veines poplitée et fémorale (précédemment dénommée veine fémorale superficielle) qui se recanalisaient le plus mal.⁴⁹ Cependant, en cas d'oblitération de la veine fémorale, la veine fémorale profonde constitue une voie de suppléance le plus souvent efficace.

La composante obstructive est cependant difficile à quantifier par les diverses investigations dont nous disposons.

Association obstruction et reflux

Elle est deux fois plus fréquente dans les SPT sévères que dans les SPT à expression clinique modérée.²⁷

Pompe musculaire du mollet

Sa dysfonction aggrave le reflux et l'obstruction. On sait qu'elle s'installe lentement²⁴ et progressivement. La perte de complaisance de la paroi veineuse⁵⁶ représente probablement un des facteurs qui nuit à son efficacité, mais l'atrophie musculaire liée à la limitation de la marche en raison des phénomènes douloureux joue certainement un rôle. Enfin, l'incontinence des perforantes jambières participe certainement à l'inefficacité de la pompe du mollet, mais on ne sait toujours pas l'importance réelle de leur rôle au plan physiopathologique. Leur traitement isolé n'a pas convaincu au vu des résultats cliniques.

Retentissement tissulaire

Il n'est pas spécifique au SPT. En effet, quelle que soit l'étiologie, les désordres tissulaires résultent de l'augmentation permanente de la pression veineuse qui retentit sur la microcirculation. Le SPT entre dans le cadre de la microangiopathie liée à l'hypertension veineuse telle que l'a définie Belcaro.⁴

Clinique

Les symptômes et les signes du SPT sont pour l'essentiel non spécifiques. Ils entrent dans le cadre général de la MVC.

Interrogatoire

L'interrogatoire précise la date d'apparition, l'intensité et l'évolutivité des troubles. Il recherche des antécédents documentés de TVP ou des circonstances susceptibles d'être à l'origine d'une TVP. Les informations recueillies ne sont cependant pas toujours décisives.

Douleur

Il s'agit habituellement d'une pesanteur, d'une fatigabilité à la marche. Elle est aggravée par la station debout, et cède au moins partiellement en décubitus avec surélévation des membres inférieurs.

Des crampes nocturnes, des dysesthésies ou des impatiences nocturnes peuvent également être la conséquence de la stase veineuse, mais ne sont pas pathognomoniques. Seule la claudication veineuse⁶⁸ est pathognomonique d'un syndrome obstructif pelvien. Blättler⁹ distingue deux types de claudication veineuse dont les caractéristiques cliniques sont différentes :

- l'une est directement liée au syndrome obstructif. Elle se manifeste par une sensation de serrement ou de crampe intéressant la cuisse ou le membre inférieur dans sa totalité ; elle est de survenue tardive et progressive lors de la marche, et elle est améliorée par la surélévation des membres inférieurs ;
- la deuxième est une forme neurologique : les veines médullaires, devenant des voies de suppléance, sont dilatées et compriment les nerfs de la queue de cheval. Le patient décrit une sensation de faiblesse ou d'engourdissement de la région lombaire ou fessière ; elle est bilatérale ; sa survenue est également tardive mais brutale, et elle n'est pas améliorée par la surélévation des membres inférieurs.

Les troubles trophiques, notamment en cas de surinfection, peuvent être responsables de douleurs spécifiques souvent aiguës.

Œdème

L'œdème est habituellement la manifestation la plus précoce de l'IVC. Il peut survenir après un intervalle libre par rapport à la TVP initiale, ou être en continuité avec celle-ci.

À un stade initial, il s'agit d'un œdème blanc, mou, prenant le godet, s'aggravant en cours de journée et cédant après une nuit en décubitus. Il se localise essentiellement à la cheville et à la jambe, respectant les orteils et le dos du pied. Plus rarement, il intéresse tout le membre inférieur. Avec le temps, l'œdème a tendance à se fixer et à se durcir ; il peut devenir chaud et luisant, et il est de moins en moins amélioré par le décubitus.

Le diagnostic différentiel avec un lymphœdème primaire ou secondaire peut se poser. Quel que soit son stade, il est aggravé par la station assise ou l'orthostatisme prolongés, la chaleur et la marche sans compression.

Varices

Les varices sont fréquentes. Leur topographie est variable, saphène ou non saphène. Il est difficile de distinguer les varices primaires des varices secondaires. Des dilatations veineuses sus-pubiennes ou sous-cutanées abdominothoraciques sont très évocatrices d'antécédent de thrombose veineuse pelvienne.

Troubles trophiques

Dermoépidermites

Elles peuvent revêtir des formes polymorphes et ne sont pas spécifiques du SPT.

Formes chroniques

Les angiidermites purpuriques sont des lésions purpuriques ou érythémateuses punctiformes avec piqueté hémorragique. Secondairement, le derme devient pigmenté par des dépôts d'hémosidérine réalisant la dermite ocre de Favre et Chaix. Elle est habituellement localisée au tiers inférieur de la jambe, mais peut parfois remonter au tiers moyen ou atteindre la totalité de la jambe.

Des lésions lenticulaires saillantes peuvent être associées, réalisant la dermite purpurique et lichénoïde de Gougerot et Blum.

L'atrophie blanche de Milian est la conséquence du processus de sclérose au niveau des capillaires et de leur environnement. Elle se situe préférentiellement dans la région malléolaire médiale. Il s'agit d'une lésion cutanée irréversible qui présente un risque élevé d'ulcération.

Formes aiguës

Elles sont souvent d'origine bactérienne à streptocoques ou staphylocoques, plus rarement mycosique et parfois allergique. Elles sont le plus souvent intriquées. Il s'agit de dermites inflammatoires, prurigineuses, parfois suintantes. Situées dans la

région malléolaire médiale, elles peuvent s'étendre à toute la jambe avec des intervalles de peau saine et se compliquer de lésions de grattage.

Hypodermites

Leur origine étant la stase veinolymphatique quelle qu'en soit la cause, elles ne sont pas pathognomoniques.

Formes aiguës

Elles se manifestent par la survenue d'un nodule ou d'un placard inflammatoire douloureux qui peut être déclenché par une maladie intercurrente, un traumatisme physique ou psychique, une intervention chirurgicale ou une activité inhabituelle. Elles peuvent être une forme de début ou une poussée évolutive d'une hypodermite existante. Le diagnostic différentiel peut se poser avec les thromboses veineuses superficielles. Elles peuvent disparaître spontanément en laissant derrière elles une lésion scléreuse.

Formes subaiguës

D'évolution primitive ou secondaire à la forme aiguë, ces lésions sont souvent de localisation sus-malléolaire médiale. Il s'agit d'une plaque de sclérose ligneuse, rétractile, inflammatoire, douloureuse spontanément ou à la palpation, recouverte de dermite ocre ou de zones d'atrophie blanche. Elle est le point de départ de toutes les autres complications trophiques.

Formes chroniques

Il s'agit de la forme scléroatrophique avec peau fine, tendue, froide, brillante, adhérente à l'hypoderme, et de la forme sclérophypertrophique en poteau qui englobe la cheville et entraîne son blocage douloureux.

Formes mixtes

Elles associent les formes précédentes, avec des zones d'hypodermite chronique et des placards inflammatoires évolutifs avec extension topographique vers le haut, particulièrement sur le trajet de la grande veine saphène.

Ulcères

Ils sont la manifestation la plus sévère de l'IVC.

Ils peuvent apparaître spontanément ou être provoqués par un traumatisme local souvent mineur. L'intervalle séparant la survenue d'un ulcère et l'épisode de thrombose initiale est très variable, de quelques mois à de nombreuses années.

Ils siègent principalement à la cheville ou dans les régions malléolaires ou juxtamalléolaires. Initialement petits, ils peuvent s'étendre rapidement,

Tableau 1 Classes cliniques de la classification clinique, étiologique, anatomique et physiopathologique (CEAP).⁵⁴

0	Pas de signe clinique visible ou palpable de maladie veineuse
1	Télangiectasies ou varices réticulaires
2	Varices
3	Œdème
4	Troubles trophiques d'origine veineuse
5	Troubles trophiques comme définis dans 4 avec ulcère cicatrisé
6	Troubles trophiques comme définis dans 4 avec ulcère actif

devenir multiples. Bordés d'un liseré inflammatoire, le fond est bourgeonnant et fibrineux. Des douleurs importantes à recrudescence nocturne doivent faire évoquer une surinfection. Leur évolution est traînante et les récurrences fréquentes. L'éventualité d'une tumeur maligne greffée sur un ulcère chronique ne doit jamais être oubliée.

Le diagnostic différentiel peut se poser avec un ulcère artériel, mais habituellement les caractéristiques cliniques et le contexte permettent le diagnostic ; il existe cependant des formes mixtes.

Signes articulaires

Les signes articulaires sont représentés par une rétraction des muscles du mollet, avec une ankylose de l'articulation de la cheville. La mobilité de la cheville peut être mesurée de deux manières : le patient étant en décubitus, on note le degré de flexion-extension de sa cheville² ; le patient étant en orthostatisme, on lui demande de plier les genoux et l'on note l'angle de flexion de la cuisse sur le mollet entraînant un décollement du talon du plan du sol. La mesure de la mobilité de la cheville est fondamentale : la lenteur de cicatrisation et les récurrences d'ulcères sont directement liées à la mobilité de l'articulation tibiotarsienne.^{2,48}

Classification clinique

Plusieurs classifications cliniques de la MVC ont été proposées.²² La plus récente a été établie en 1994 lors des travaux de l'American Venous Forum.^{52,54} Elle est universellement acceptée et a fait l'objet d'études de validation. En plus de la classe clinique (C), elle renseigne sur l'étiologie (E), qui est secondaire (S) pour la MPT, la localisation des lésions anatomiques (A) et le mécanisme physiopathologique (P) ; aussi est-elle appelée « CEAP ». Sept classes cliniques ont été définies, de 0 à 6 ([Tableau 1](#)), complétées d'une notion subjective distinguant les patients asymptomatiques (A) et symptomatiques (S).

Elle ne permet pas d'évaluer la gravité d'un patient, mais de décrire les signes présentés. Trois scores de sévérités, clinique ([Tableau 2](#)), anatomique ([Tableau 3](#)), d'invalidité ([Tableau 4](#)) ont été proposés et révisés récemment.⁶⁰ Le score de sévérité clinique est obtenu en additionnant les valeurs numériques attribuées à chaque signe ou symptôme.

Investigations complémentaires

Différentes investigations

Doppler continu

Le doppler continu ne fait plus à proprement parler partie des examens complémentaires. Il fait partie de l'examen clinique, donc des examens de niveau 1 ([Tableau 5](#)). Sa valeur diagnostique est très nettement insuffisante car, s'il peut mettre en évidence des reflux, il ne permet pas de dire exactement dans quelles veines. Il reste cependant un examen de dépistage, susceptible de conduire à la réalisation d'un échodoppler veineux, mais il ne saurait être considéré comme une investigation suffisante dans le bilan d'un SPT.

Échodoppler veineux pulsé et couleur

L'échodoppler veineux (EDV) pulsé et couleur est désormais l'examen de référence de toute la pathologie veineuse. Cet examen est devenu tellement performant qu'il supplante en pratique les autres investigations : il ne donne pas seulement des informations anatomiques comme le fait l'échographie mode B, mais il fournit aussi des renseignements fonctionnels : vitesse et sens du flux sanguin ([Fig. 1](#)). Il identifie donc avec grande précision les reflux, qu'il permet même de chiffrer dans une certaine mesure ([Fig. 2](#)). Il peut également montrer les obstructions, mais avec une moindre fiabilité au niveau iliaque. La définition de l'image échographique permet d'étudier finement les parois veineuses et d'y déceler des anomalies quasiment pathognomoniques du SPT ([Fig. 3](#)).

Méthodes pléthysmographiques

Les méthodes pléthysmographiques visent à évaluer les variations de volume du membre, et par là même, sous l'influence de diverses manœuvres et en temps réel, le volume du compartiment veineux. Ces méthodes fournissent donc des informations exclusivement fonctionnelles, jamais anatomiques. Les courbes sont parallèles aux variations de la pression veineuse ambulatoire.

Tableau 2 Score de sévérité clinique.⁶⁰

Items	Absent = 0	Faible = 1 point	Modéré = 2 points	Sévère = 3 points	Score 0 à 3
Douleur	Aucune	Occasionnelle, ne limitant pas l'activité ou ne nécessitant pas d'analgésique	Quotidienne, limitant faiblement l'activité, nécessitant occasionnellement des analgésiques	Quotidienne, limitant de façon importante l'activité, ou nécessitant la prise régulière d'analgésiques	
Veines variqueuses (varices)	Aucune	Peu nombreuses, non systématisées	Nombreuses, intéressant la GVS soit au niveau de la cuisse, soit au niveau de la jambe	Étendues, intéressant la GVS dans tout son territoire et la PVS	
Œdème veineux	Aucun	Apparaissant en fin de journée et localisé à la cheville	Apparaissant l'après-midi et remontant au-dessus de la cheville	Présent le matin, au-dessus de la cheville, nécessitant une modification de l'activité habituelle, l'élévation du membre	
Pigmentation cutanée	Aucune ou localisée, de faible coloration	Moins localisée mais confinée à une zone limitée, d'installation ancienne (coloration brune)	Diffuse, intéressant presque toute la zone de la guêtre, d'apparition récente (coloration pourpre)	Dépassant vers le haut la zone de la guêtre et récente	
Inflammation	Aucune	Inflammation peu importante, limitée à la zone marginale périulcéreuse	Inflammation modérée, intéressant la zone de la guêtre	Inflammation majeure, dépassant vers le haut la zone de la guêtre ou dermite de stase (eczéma) importante	
Induration	Aucune	Localisée, périmalléolaire < 5 cm	Médiale ou latérale, occupant moins du tiers inférieur de la jambe	Intéressant au moins le tiers inférieur de la jambe	
Nombre d'ulcères actifs	0	Un	Deux	> Deux	
Durée de l'ulcère actif	Pas d'ulcère	< 3 mois	> 3 mois et < 1 an	> 1 an	
Taille de l'ulcère actif	Pas d'ulcère	Diamètre < 2 cm	Diamètre compris entre 2 et 6 cm	Diamètre > 6 cm	
Traitement compressif	Pas de compression ou malade non observant	Observance intermittente	Observance presque quotidienne	Observance quotidienne + élévation du membre	
					Total (de 0 à 30)

GVS : grande veine saphène. PVS : petite veine saphène.

Pléthysmographie à jauges de contrainte de mercure et rhéopléthysmographie occlusive

La pléthysmographie à jauges de contrainte de mercure et la rhéopléthysmographie occlusive (RPO) ont été des méthodes tout à fait valables à une certaine époque, mais sont aujourd'hui obsolètes. Elles renseignent essentiellement sur les syndromes obstructifs et sont peu sensibles.

Photopléthysmographie

La photopléthysmographie (PPG) (Fig. 4)⁶², simple de réalisation et peu coûteuse en équipement, devrait faire partie du bilan de base d'une IVC. Malheureusement, sa disparition de la nomenclature a entraîné sa disparition de nombre de cabinets d'angiologie. Elle donne des renseignements

chiffrés et assez fiables sur le fonctionnement de la pompe veinomusculaire du mollet et sur les reflux veineux profonds et superficiels. Cependant, elle ne fournit qu'un résultat global, sans précision sur la cause, le siège et la nature des lésions. La pose de garrots, successivement au mollet et au-dessus de la malléole, avec répétition de la mesure, permet une certaine évaluation des responsabilités respectives des reflux superficiels, profonds, et par les perforantes jambières.

Pléthysmographie à air

La pléthysmographie à air (APG) (Fig. 5), un peu plus complexe et encore plus rarement disponible que la précédente, donne des renseignements du même ordre mais distingue mieux les anomalies

Tableau 3 Score de sévérité anatomique.⁶⁰

Coefficient	Localisation anatomique	Score (0 à 10)
Reflux		
/	PVS	
1	GVS	
/	Perforantes cuisse	
1	Perforantes mollet	
2	Veines du mollet (si seules les VTP sont pathologiques : coefficient = 1)	
2	Veine poplitée	
1	Veine fémorale superficielle	
1	Veine fémorale profonde	
1	Veine fémorale commune	
NA	Veines iliaques	
NA	Veine cave inférieure	
Obstruction		
NA	PVS	
1	GVS seulement si elle est entièrement thrombosée dans tout son segment fémoral	
NA	Perforantes cuisse	
NA	Perforantes mollet	
1	Plusieurs veines profondes du mollet	
2	Veine poplitée	
1	Veine fémorale (superficielle)	
1	Veine fémorale profonde	
2	Veine fémorale commune	
1	Veines iliaques	
1	Veine cave inférieure	

GVS : grande veine saphène. PVS : petite veine saphène. VTP : veines tibiales postérieures. NA : non applicable.

liées au reflux ou au dysfonctionnement de la pompe du mollet. On peut y adjoindre la pose de garrots, comme pour la PPG.⁴⁵

Pédiovolumétrie

Principalement utilisée en recherche pour des mesures d'œdème (et donc pas en temps réel dans ce cas), la pédiovolumétrie permet des mesures de bonne précision au prix d'une manipulation pas toujours simple.⁷²

Phlébographies

Les phlébographies ont longtemps été les seuls examens susceptibles de renseigner sur les lésions

Tableau 4 Score d'invalidité.⁶⁰

0	Asymptomatique
1	Symptomatique mais pouvant se livrer à ses activités habituelles sans thérapeutique compressive
2	Pouvant se livrer à ses activités habituelles avec une thérapeutique compressive ou/et l'élévation des membres inférieurs.
3	Incapable de se livrer à ses activités habituelles même avec une thérapeutique compressive ou/et l'élévation des membres inférieurs.

Score total : 0 à 3

Tableau 5 Niveau d'évaluation et groupes d'examens à associer.²⁹

Groupes	Examens de base	Optionnels
Niveau 1	Interrogatoire, antécédents Examen clinique, grade CEAP	Doppler continu
Niveau 2	Échodoppler pulsé et couleur veineux : EDV	
Niveau 3	Photopléthysmographie ou pléthysmographie à air Phlébographie ascendante Phlébographie descendante Pression veineuse sanglante dynamique Différentiel des pressions bras/pied	Épreuve des garrots superficiels Échographie endoveineuse

CEAP : classification clinique, étiologique, anatomique, et physiopathologique ; EDV : échodoppler veineux.

des veines profondes. On en distingue deux types principaux.

Phlébographie ascendante ou « au fil de l'eau »

Elle se fait par ponction d'une veine du pied qui, grâce à un garrot à la cheville, permet d'opacifier les veines profondes (Fig. 6).

Cette technique apporte d'intéressantes informations sur les lésions obstructives et sur l'état des parois veineuses à l'étage sous-inguinal. On n'en obtient en revanche aucune information sur la continence valvulaire, et en raison de la duplication fréquente du réseau veineux, il y a beaucoup de faux négatifs.

Phlébographie ascendante par ponction de la (des) veine(s) fémorale(s)

La phlébographie ascendante par ponction de la (des) veine(s) fémorale(s) (Fig. 7) donne de bons

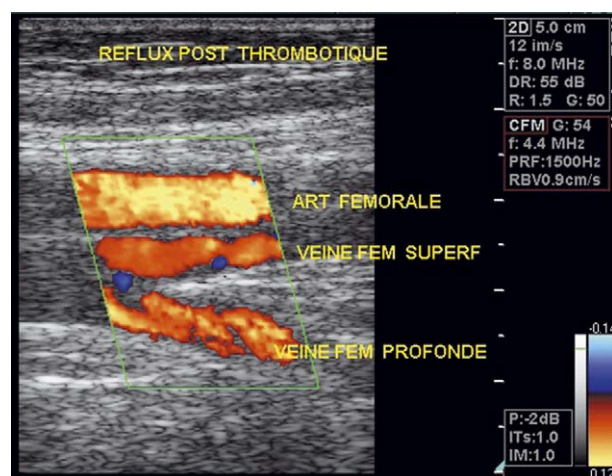


Figure 1 Échodoppler veineux (EDV) couleur dans un syndrome post-thrombotique (SPT) : reflux dans la veine fémorale (superficielle) et dans la veine fémorale profonde.

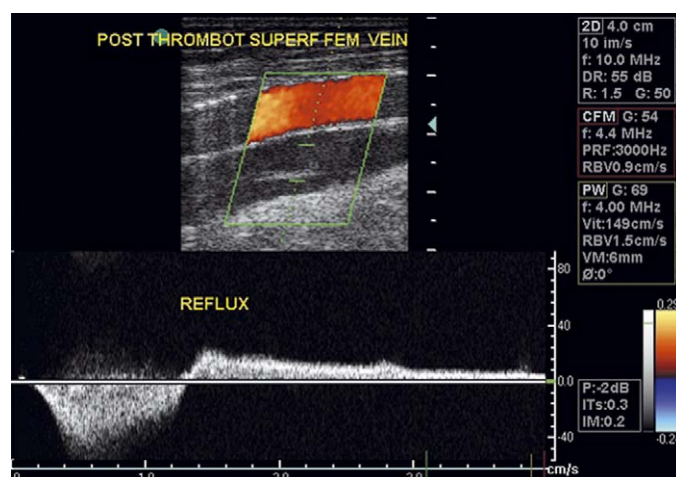


Figure 2 Échodoppler veineux (EDV) couleur avec doppler pulsé dans un syndrome post-thrombotique (SPT) : reflux de plus de 2 secondes dans une veine fémorale (superficielle).

renseignements au plan anatomique sur les veines iliocaves et le réseau de suppléance en cas d'obstruction.

Phlébographies descendantes : fémorale et poplitée

Dans les deux cas de phlébographies descendantes : fémorale (Fig. 8) et poplitée (avec les progrès de

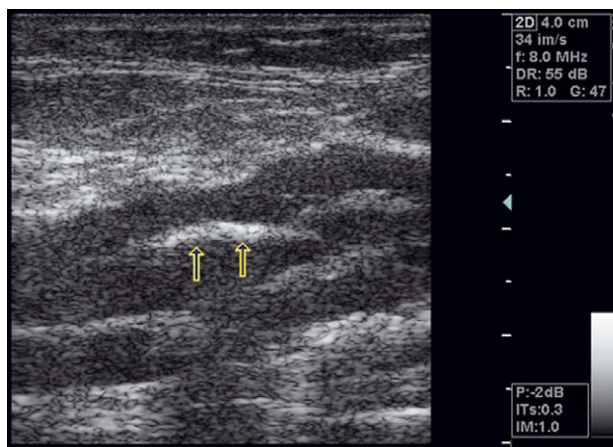


Figure 3 Échodoppler veineux (EDV) mode B : formation fibreuse endoluminale séquelle de thrombose.

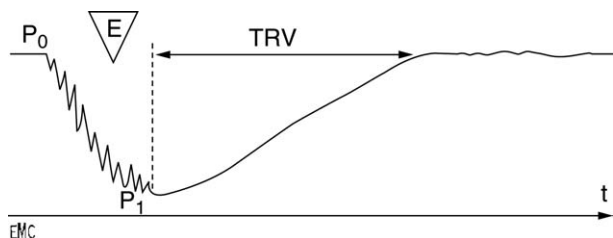


Figure 4 La photopléthysmographie permet d'apprécier l'efficacité de la pompe veinomusculaire du mollet en mesurant le temps de remplissage veineux (TRV). TRV > 20 s : pas d'insuffisance veineuse ; 10 s < TRV < 20 s : insuffisance veineuse modérée ; TRV < 10 s : insuffisance veineuse sévère. t : temps ; E : exercice ; P₀ : pression avant exercice ; P₁ : pression après exercice.

l'EDV, cette dernière n'est plus guère employée), le produit de contraste est injecté dans la veine profonde et l'on procède alors à une inclinaison de la table à 60 ° associée à une manœuvre de Valsalva. Les reflux sont alors bien visibles et peuvent être évalués grâce à la classification de Kistner (Tableau 6). Les phlébographies descendantes fournissent en plus des renseignements anatomiques sur les veines pathologiques. Cet examen est indispensable si l'on envisage un geste de chirurgie restauratrice, il a beaucoup moins d'intérêt dans les autres cas.

Les examens plus récents comme l'angioscan, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), et autres méthodes composites en trois dimensions seront certainement utilisées en routine d'ici quelques années, ils n'ont pas encore été validés dans le SPT.

Mesures de pression veineuse :

« Gold Standard »

De fait, elles ne sont pratiquées que par des équipes spécialisées et sont indispensables si une chirurgie réparatrice du réseau veineux profond est envisagée et pour contrôler son éventuelle amélioration en postopératoire. Il existe trois modalités :

- mesure de la pression veineuse ambulatoire (ou dynamique) (Fig. 9). La mise en place d'une canule dans une veine dorsale du pied et sa connexion à une tête de pression permettent une mesure précise et fiable au repos, à la marche et après récupération. La courbe obtenue permet une mesure de la pression initiale, après exercice et du temps de retour veineux (TRV)⁴⁶ ;
- mesure du différentiel de pression (P) bras-pied. Il renseigne sur la présence d'une obstruction (particulièrement au niveau fémoro-iliaque). Cette investigation peut être

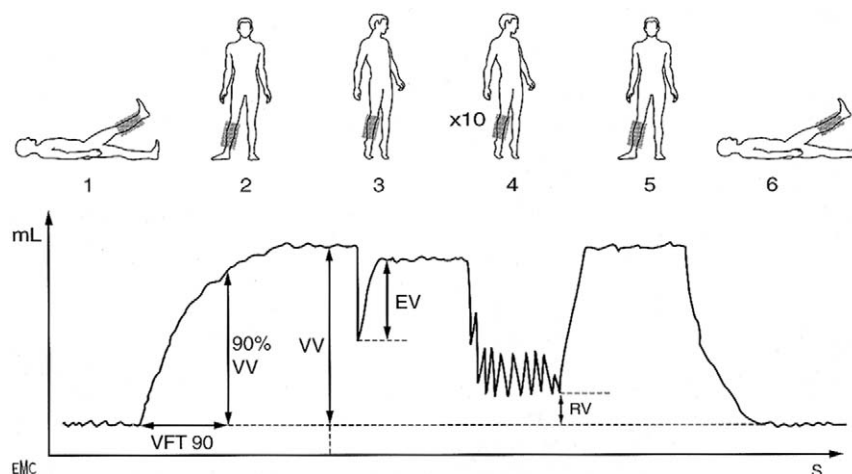


Figure 5 Représentation schématique du tracé des variations de volume observées lors d'une épreuve de changement postural et la réalisation d'exercices lors d'une investigation pléthysmographique (pléthysmographie à air). 1 : patient en décubitus dorsal membre inférieur surélevé à 45° ; 2 : patient en orthostatisme, poids du corps sur le membre non examiné ; 3 : le patient exécute un mouvement d'élévation sur la pointe des pieds ; 4 : le mouvement précédent est répété 10 fois ; 5 : même position qu'en 2 ; 6 : même position qu'en 1.

Paramètres analysés : VV : volume veineux total (*total venous volume*) ; VFT 90 : temps pour obtenir 90 % du remplissage veineux ; VFI : indice de remplissage veineux (*venous filling index*) = $90 \% VV / VFT 90$; EV : volume d'éjection (*ejection volume*) ; EF : fraction d'éjection (*ejection fraction*) = $EV / VV \times 100$; RV : volume résiduel (*residual volume*) ; RVF : fraction de volume résiduel (*residual volume fraction*) = $RV / VV \times 100$.

potentialisée par diverses méthodes dont l'hyperhémie et l'injection de papavérine ;⁵⁵

- mesure de la pression veineuse profonde par cathétérisme sélectif ou abord direct. Cette technique décrite par Neglen⁴⁴ permettrait une meilleure compréhension des anomalies hémodynamiques des veines profondes et perforantes de la jambe ; elle reste du domaine de la recherche car elle est très invasive.

Échographie endoveineuse

Cette technique, qui demande un cathétérisme veineux, permet, en particulier à l'étage ilio cave, de



Figure 6 Phlébographie ascendante par ponction d'une veine du pied. À droite, persistance d'une obstruction de la veine fémorale. Le retour veineux est assuré par la grande veine saphène. À gauche, côté non pathologique, seul le réseau veineux profond est opacifié.

préciser l'importance des sténoses et des obstructions. Elle autorise également un contrôle très précis du résultat après angioplastie et endoprothèse (stent).^{44,58}

Renseignements fournis

Types de renseignements (Tableau 7)

Les reflux sont essentiellement localisés et authentifiés grâce à l'EDV, ils sont chiffrés globalement par la pléthysmographie ou la pression veineuse sanglante ambulatoire, la phlébographie descendante permettant de lever les ambiguïtés et de préciser le type de procédure chirurgicale possible.

Les obstructions sont en général localisées à l'EDV, chiffrées par le différentiel de pression, précisées par les phlébographies et l'échographie endoveineuse quand elle est disponible.

Quant à la souffrance tissulaire, malgré les tests mettant en évidence les troubles neurologiques⁵⁰, il ne semble pas que nous disposions encore de l'argument prédictif qui nous serait nécessaire. À ce niveau, l'analyse clinique fine reste le principal moyen d'évaluation.

Enfin, les anomalies structurales et la compliance pariétale ne sont guère prises en compte, mais il faut retenir que là encore, l'EDV est l'examen de référence, utilement complété par la phlébographie.

Le Tableau 8 donne les valeurs critiques des principaux tests quantitatifs.

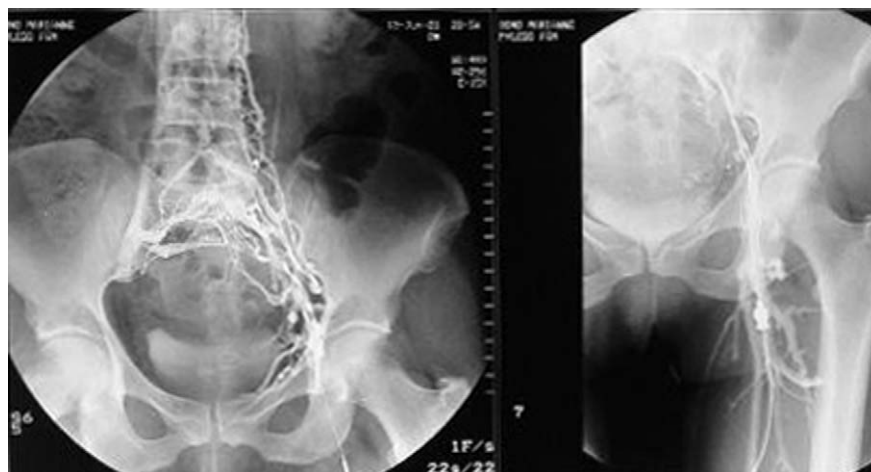


Figure 7 Phlébographie fémorale ascendante. Obstruction de l'axe iliaque gauche avec circulation collatérale présacrée et lombaire.

Organigramme décisionnel (Tableau 5) (Fig. 10)

L'approche « agressive »³³ de l'IVC en général, et du SPT en particulier, rendue possible par une meilleure connaissance des traitements et de leurs indications, a largement modifié notre approche de

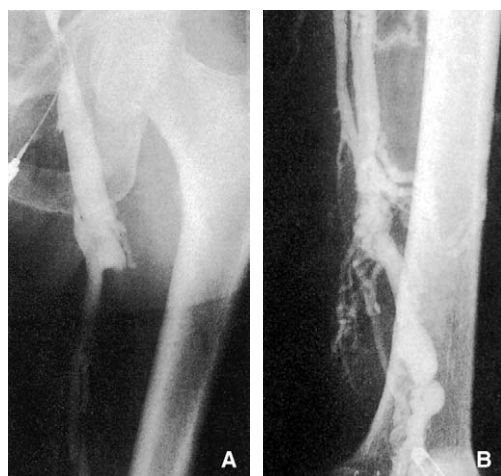


Figure 8 Phlébographie fémorale descendante : la veine fémorale et la veine poplitée incompetentes ont un aspect de veines reperméabilisées. La veine fémorale profonde est compétente.

Tableau 6	Classification de Kistner. ³⁰
Grade 0	Absence de reflux au-delà de la confluence des veines fémorales (superficielle) et profonde
Grade 1	Reflux au-delà de la première valve de la veine fémorale (superficielle) n'atteignant pas la moitié inférieure de la cuisse
Grade 2	Reflux jusqu'au genou (valve poplitée continente)
Grade 3	Reflux au-dessous du genou (valve poplitée incontinente)
Grade 4	Reflux intéressant tout le réseau veineux sous-inguinal (veines fémorales, poplitée, jambières jusqu'à la cheville)

ces maladies. En pratique aujourd'hui, le bilan est par essence dépendant des options thérapeutiques finales disponibles. En effet, nul besoin pour une équipe de procéder à une mesure sanglante des pressions veineuses ou à des phlébographies si sa seule option thérapeutique est un traitement conservateur. Le bilan du SPT repose sur les trois niveaux classiques²⁹ : niveau 1 (clinique), niveau 2 (non invasif), et niveau 3 (invasif). Les deux premiers sont réalisables dans toute unité d'angiologie compétente, le troisième devant être réservé aux unités spécialisées et susceptibles de réaliser une chirurgie restauratrice profonde (du reflux et/ou de l'occlusion).

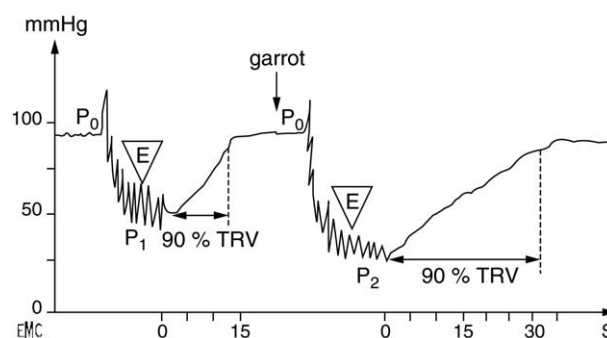


Figure 9 Tracé de la mesure de la pression veineuse ambulatoire après exercice sans et avec compression du réseau veineux superficiel (manchon pneumatique). Paramètres mesurés : E : exercice ; P₀ : pression avant exercice ; P₁ : pression après exercice sans compression ; P₂ : pression après exercice avec compression ; 90 % TRV : temps pour obtenir 90 % du remplissage veineux. Le premier enregistrement est réalisé sans compression, le second après gonflage d'un manchon pneumatique à 180 mmHg au-dessus du genou. Sur le premier enregistrement, le TRV < 10 s ainsi que la baisse des pressions après exercice (< 40 %) sont pathologiques. Ces deux paramètres sont normalisés sur le deuxième enregistrement (TRV > 20 s et baisse des pressions > 70 %). Le réseau veineux profond est normal.

Tableau 7 Pertinence des renseignements obtenus par les explorations complémentaires en fonction de l'anomalie étudiée.

	Anatomie veineuse	Reflux veineux	Pompe veino-musculaire	Obstruction veineuse	Lésions pariétales	Inconvénients
Examens non invasifs						
Doppler continu	Nulle	Erreurs d'identification	S/O	Nulle	S/O	Obsolète
Échodoppler pulsé et couleur	Excellente	Excellente, indique durée et localisation	S/O	Excellente sauf iliaques	Excellente	Aucun
Photopléthysmographie	S/O	Bonne mais non discriminante	Bonne	Douteuse	S/O	Pas cotée
Pléthysmographie à air	S/O	Excellente mais globale	Bonne	Douteuse	S/O	Rarement disponible Pas cotée
Pléthysmographie à jauges de contrainte et RPO	S/O	S/O	S/O	Faible	S/O	Obsolètes Pas cotées
Volumétrie	S/O	Excellente mais globale	Bonne, globale	Douteuse	S/O	Pas pratique
Examens invasifs						
Pression veineuse sanglante dynamique	S/O	Excellente, globale	Excellente	Douteuse	S/O	Invasive
ΔP bras-pied	S/O	S/O	S/O	Excellente au niveau fémoro-iliaque	S/O	Invasive
Phlébographie ascendante	Bonne, faux négatifs	Nulle	S/O	Bonne	Bonne	Invasive
Phlébographie descendante	Bonne	Excellente sur l'extension	S/O	Bonne	Bonne	Invasive, nécessite ponction fémorale
Échographie endoveineuse	S/O	S/O	S/O	Excellente	Excellente	Technique peu utilisée, invasive

RPO : rhéopléthysmographie occlusive. S/O : sans objet.

Tableau 8 Valeurs critiques des examens complémentaires.

Examen	Mesure	Valeur critique	Signification
Échodoppler pulsé	Durée du reflux <i>Venous reflux index</i> de Psathakis	0,5 à 1 s 0,40 (sans unité)	Temps de fermeture valvulaire normal Pas de reflux si inférieur
Photopléthysmographie	Temps de remplissage après exercice (TRV)	20 s	Fonction veineuse normale, pathologique si inférieur
Pléthysmographie à air	Indice de remplissage veineux (VFI)	2 ml/s	Reflux si supérieur
	Fraction d'éjection (EF)	60 %	Pathologique si inférieur
	Fraction du volume résiduel (RVF)	40 %	Pathologique si supérieur
	90 % TRV	20 s	Fonction veineuse normale, pathologique si inférieur
Pression veineuse ambulatoire	Pression avant et après exercice	40 mmHg	Augmentation traduit une fonction veineuse pathologique
	TRV	20 s	Fonction veineuse normale, pathologique si inférieur
ΔP bras-pied	Repos	4 mmHg	Pas d'obstruction si inférieur
	Hyperhémie	6 mmHg	Pas d'obstruction si inférieur

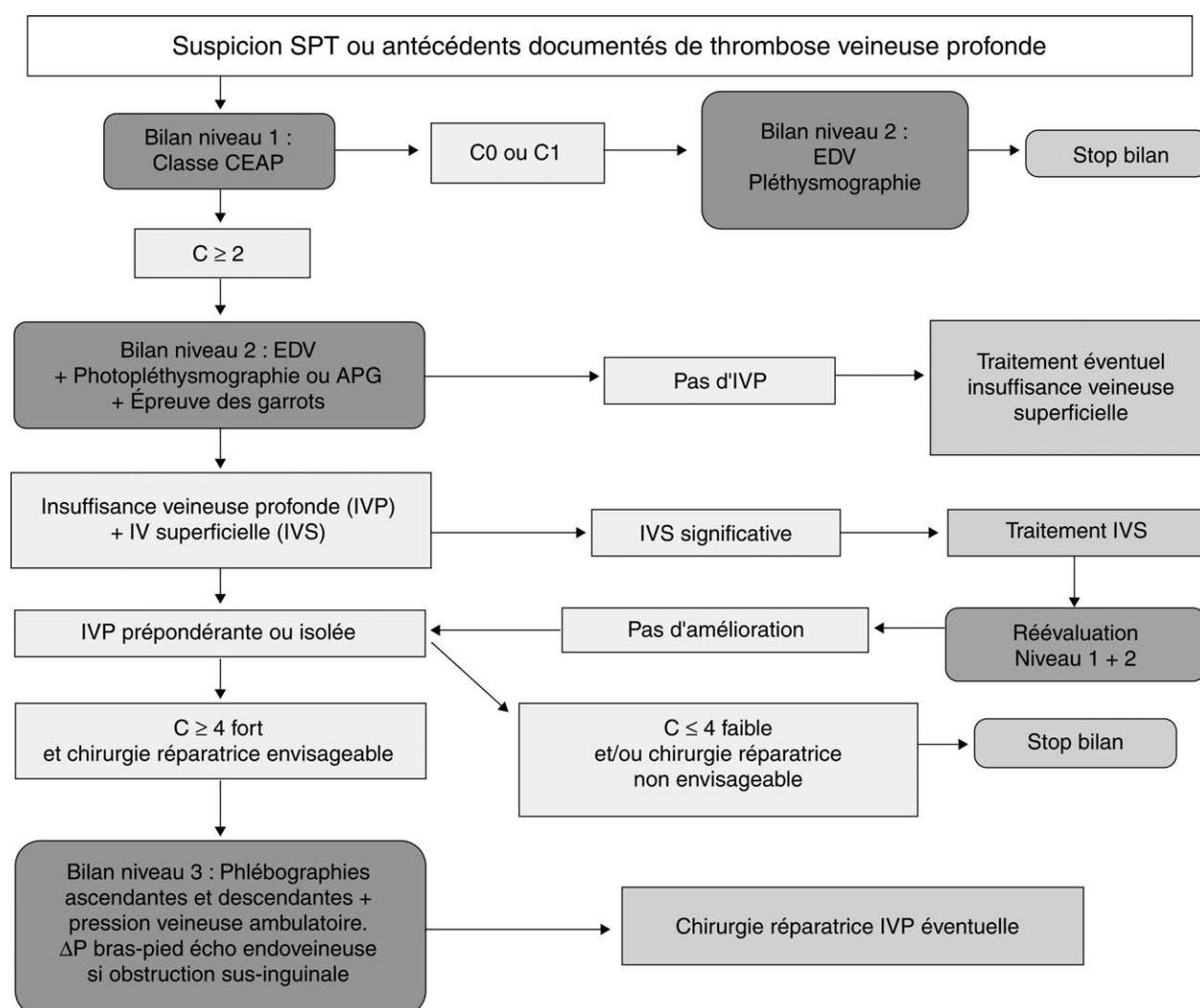


Figure 10 Organigramme décisionnel du bilan (C4 fort : guêtre scléreuse et/ou atrophie blanche, avec contention efficace et portée).

Ce bilan est nécessaire pour trois ordres de raisons :

- affirmer le diagnostic, et par définition il faut des antécédents documentés (niveau 1) et disposer d'informations anatomiques et hémodynamiques (niveau 2) ;
- surveiller l'évolution (spontanée ou sous traitement). Cela nécessite une évaluation clinique (niveau 1) et hémodynamique (niveau 2) ;
- décider d'un traitement actif avec des renseignements anatomiques et fonctionnels précis et reproductibles (niveau 3).

La réalisation de bilans hétéroclites et non constructifs n'a donc aucune justification. À l'inverse, il est préférable dans certains cas de réaliser d'emblée le bilan complet dont on aura besoin pour poser une éventuelle indication. L'organigramme décisionnel proposé tient donc compte à la fois de l'état clinique et des options thérapeutiques potentielles.

Traitement

Traitement médical

Objectifs

En l'absence de traitement curatif du SPT, il ne peut être que préventif et palliatif.

Les objectifs du traitement préventif sont de réduire le risque de survenue d'un SPT sévère.

Ceux du traitement palliatif sont de stabiliser ou de prévenir l'aggravation de la symptomatologie spécifique à l'IVC liée au SPT, en luttant contre l'augmentation de la pression veineuse secondaire aux reflux veineux ou à un syndrome obstructif.

Méthodes

Traitement préventif

Un diagnostic précoce et un traitement optimisé des TVP sont recommandés pour réduire le risque

de survenue d'un SPT sévère.⁷¹ Dans les suites d'une TVP, le port d'une compression élastique est essentiel. Son mécanisme d'action n'est pas parfaitement connu. Il repose sur l'application d'une contre-pression dégressive qui, en réduisant la dilatation veineuse et en augmentant la vitesse circulatoire et surtout la pression tissulaire, diminue l'augmentation de la pression veineuse et donc la stase.^{5,41,51,65} Elle utilise un matériau délivrant en permanence une pression donnée sur le membre. Elle varie quand le volume du membre augmente ainsi qu'à la marche. Elle fait appel à des bandes ou des bas élastiques.

La prévention d'une nouvelle TVP, qui viendrait aggraver le SPT existant, est fondamentale. En présence de TVP récidivantes ou d'antécédents familiaux de TVP, une recherche de thrombophilie peut se discuter, même chez un sujet âgé, afin d'optimiser cette prévention.

Traitement palliatif

Compression. Il repose toujours sur la compression qui peut être élastique ou inélastique, toujours dégressive de la cheville à la racine de la cuisse. Elle doit être expliquée et parfaitement adaptée au patient afin qu'elle soit acceptée et portée. La compression élastique peut être réalisée par des bandes à allongement long ou par des bas. Des bas de classe 2 ou 3 délivrant à la cheville des pressions de 15 à 20 mmHg et de 20 à 36 mmHg sont essentiellement utilisés dans le SPT. Rappelons que les normes de compressions françaises sont différentes de celles proposées par l'European Committee of Standardisation. Si une pression supérieure est nécessaire, la superposition de deux bas plus légers est plus facile à utiliser par le patient. Dans la majorité des cas, la compression peut s'arrêter au genou ; elle est aussi efficace et souvent mieux supportée.

La compression peut également être réalisée par des bandes inélastiques ou à allongement court, amovibles ou inamovibles.⁵¹ Avec ce type de compression, la pression au repos est nulle ou proche de zéro. Lors de la constitution d'un œdème ou à la marche, elle exerce une contre-pression qui favorise l'effet de vidange de la pompe musculoaponévrotique.

Autres méthodes physiques. La marche avec le port d'une compression élastique et les cures déclives doivent être encouragées. La pressothérapie pneumatique avec des bottes pluricellulaires ou au mercure,¹³ le drainage lymphatique manuel, la kinésithérapie⁶⁷ dans le but d'améliorer la composante musculaire et articulaire de la pompe veineuse du mollet, la correction des troubles de statique du pied et la crénothérapie représentent

d'autres méthodes physiques passives intéressantes dans la prise en charge du SPT.

Respect des règles hygiénodététiques veineuses. Il faut éduquer le patient pour qu'il évite la surcharge pondérale, un orthostatisme ou un piétinement prolongés, une exposition à la chaleur, les traumatismes et excoriations au niveau des jambes, ainsi que la pratique trop intensive de certains sports comme le tennis ou le squash.

Traitement médicamenteux. La réelle efficacité des médications veinoactives en tant que traitement de fond de la MPT demeure controversée. D'autres thérapeutiques (antibiotique, anti-inflammatoire) peuvent relever d'indications spécifiques ponctuelles.

Sclérothérapie. Depuis le développement de la sclérothérapie échoguidée et de la mousse, cette technique peut représenter une alternative au traitement chirurgical dans le traitement de l'insuffisance veineuse superficielle et des perforantes incontinentes.

Tous les patients doivent bénéficier d'une surveillance régulière de façon à adapter leur traitement.

Résultats

Traitement préventif

Brandjes¹⁰ confirme l'importance du port d'une compression élastique dans les suites d'une TVP. Elle permettrait de réduire d'environ 50 % la survenue d'un SPT. À l'inverse, Ginsberg¹⁹ estime qu'il n'est pas nécessaire de faire porter une compression aux patients qui ne présentent pas de signes de SPT à 1 an ; cette recommandation est controversée.

Traitement palliatif

La littérature ne fournit de résultats que pour la forme la plus sévère du SPT : l'ulcère.

Différents travaux^{16,34,35,36} ont montré l'efficacité de la compression élastique dans la prise en charge des ulcères. C'est l'observance à cette compression qui va déterminer la récurrence d'un ulcère.

Sur le plan médicamenteux, il semblerait que des produits comme la pentoxifylline ou les flavonoïdes aient une certaine efficacité pour accélérer leur cicatrisation.¹⁴

Traitement chirurgical

Méthodes

Chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle

Le traitement de l'insuffisance veineuse superficielle fait appel aux techniques classiques de sup-

pression du réseau pathologique concerné (stripping, phlébectomie, chirurgie endoluminale).

Chirurgie des perforantes

La chirurgie des perforantes est essentiellement réalisée en utilisant la chirurgie endoscopique des perforantes sous-fasciales (CEPS).

Chirurgie du réseau veineux profond (RVP)

Les ligatures du RVP sont abandonnées au profit de la chirurgie veineuse restauratrice.

Syndrome obstructif. Les pontages en position anatomique ou extra-anatomique (intervention de Palma) ont cédé le pas aux techniques endoluminales. Celles-ci sont essentiellement représentées par la dilatation à l'aide d'un cathéter à ballonnet des segments siège d'une sténose. En cas d'oblitération complète, on peut même reconstituer dans certains cas une nouvelle lumière veineuse. La dilatation est complétée par le largage d'un stent in situ qui prévient la récurrence de la sténose. En effet, en raison de son élasticité, la paroi veineuse a tendance après dilatation à se rétracter (phénomène de « *recoil* » en anglais). Ces dilatations-stent sont essentiellement réalisées à l'étage sus-inguinal sur les veines iliaques ou la veine cave inférieure.

Syndrome de reflux. La valvuloplastie ou réparation valvulaire n'est pas possible sur une valve qui a été en contact avec un thrombus. Mais dans certaines thromboses distales, les valves proximales qui n'ont pas été le siège d'une thrombose, mais qui sont néanmoins incontinentes, peuvent être réparées (cf supra).

Dans les autres situations, on a donc le plus souvent recours à des transferts valvulaires :

- la transposition, dont le principe est de transposer une veine dont les valves sont incontinentes sur une veine du même membre dont les valves sont fonctionnelles. Mais ce n'est que dans 25 % des cas que cette intervention est possible. En pratique, on transpose la portion terminale de la veine fémorale sur la veine fémorale profonde ou la grande veine saphène ;
- la transplantation, qui consiste à interposer un court segment valvulé prélevé au membre inférieur ou supérieur. En pratique, on utilise la veine axillaire ou la grande veine saphène controlatérale.

Il est possible que les xéno greffes fixées à un stent et mises en place par voie endoluminale représentent la solution d'avenir.

Résultats

On ne dispose pas d'étude sur l'efficacité réelle de la chirurgie veineuse superficielle dans le traitement du SPT.

La CEPS associée ou non à la chirurgie veineuse superficielle a donné des résultats relativement décevants dans le SPT.²⁰ Le taux de récurrence ulcéreuse était de 46 % à 2 ans.

Les résultats de la chirurgie des veines profondes pour syndrome obstructif ne sont pas connus à long terme. Nous ne disposons que de résultats à court terme dans les dilatations-stent réalisées à l'étage ilio-cave. La série la plus importante (304 membres)⁵⁸ fait état :

- d'une perméabilité secondaire de 97 % à 9 mois (extrêmes 1-41) ;
- de l'absence d'ulcère (courbe actuarielle) dans 62 % des cas à 1 an chez les malades classés C6 à leur entrée dans l'étude.

Malheureusement, les malades qui présentaient un SPT (162 membres) n'ont pas fait l'objet d'une appréciation séparée.

La recanalisation des occlusions complètes ilio-caves (Fig. 11) réalisée suivant une technique analogue a fait l'objet d'une évaluation chez 38 malades qui présentaient un SPT.⁵⁷ La perméabilité secondaire s'établit à 76 % à 4 mois et s'accompagne d'une amélioration au plan clinique.

La chirurgie des syndromes de reflux reste difficile à apprécier, car elle est souvent associée à la chirurgie de l'insuffisance veineuse superficielle et des perforantes. Cependant, dans la plupart des cas, elle a été entreprise après échec au plan clinique de ces procédures et du traitement conservateur.

Les valvuloplasties ont fourni des résultats moins satisfaisants que dans les insuffisances veineuses profondes primitives.^{37,53} Les transpositions⁴⁷ sont créditées dans une méta-analyse rassemblant 83 membres inférieurs (six centres) de bons résultats cliniques (absence de récurrence ulcéreuse) dans

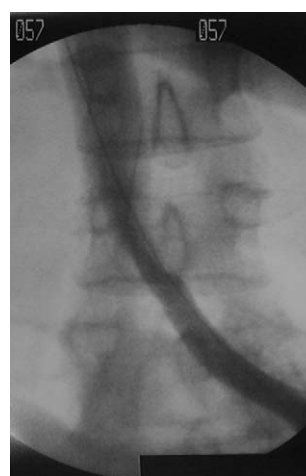


Figure 11 Même malade que celui de la Figure 7. Phlébographie peropératoire : recanalisation de l'axe iliaque gauche avec mise en place de stents non visibles car faiblement radio-opaques.

46 % à 79 % des cas (durée du suivi supérieure à 5 ans).

Les transplantations⁴⁷ sont créditées dans une méta-analyse regroupant 420 membres (15 centres) de bons résultats cliniques (absence de récurrence ulcéreuse) dans 25 % à 56 % (durée du suivi supérieure à 5 ans).

Il convient cependant de noter que l'hémodynamique n'est améliorée que de 27 % après transplantation et de 35 % après transposition.⁴⁷ Quoi qu'il en soit, les résultats fournis par la chirurgie devraient être comparés à ceux qui sont fournis par le traitement conservateur. Malheureusement, dans la plupart des cas^{34,38}, le sous-groupe SPT est rarement analysé de façon séparée. Dans l'étude de McDaniel³⁴ lorsqu'une insuffisance veineuse profonde (SPT ou IVPP) était présente, l'absence de récurrence ulcéreuse s'établit à 33 % à 4 ans, sachant que l'observance à la compression était dans cette série de 61,2 %. Cette récurrence était plus fréquente chez les malades non observants, mais n'atteignait pas une valeur significative ($p = 0,07$) contrairement à d'autres études.^{16,38}

Indications thérapeutiques

Généralités

Force est de reconnaître que nous ne disposons pas d'études prospectives randomisées comparant les différentes modalités qui nous permettraient des recommandations de grade A ou B telles qu'elles sont définies par la médecine basée sur des preuves.⁶¹ Il est peu probable que ce type d'études soit réalisable en pratique, compte tenu de la diversité des formes cliniques.

Traitement médical

Le traitement médical doit toujours être proposé en première intention.

Traitement préventif

Dans le cadre du traitement préventif, en l'absence de preuve formelle, il est habituel de préconiser une compression de classe 3 pendant les 6 premiers mois qui suivent la TVP, puis d'adapter cette compression en fonction de l'évaluation clinique et hémodynamique du patient.

Traitement curatif

Une fois le SPT installé, le contrôle de l'œdème doit être assuré par des bandes peu élastiques, puis dans un deuxième temps, par un bas dont le rôle est de maintenir le résultat obtenu. Dans des cas par-

ticuliers (handicap moteur important, obésité, etc) des bandes élastiques peuvent être mieux adaptées au patient.

Une compression de classe 2, voire 3 est possible dans les artériopathies au stade II.³

En présence de troubles trophiques¹⁸, notamment d'une hypodermite aiguë ou d'un ulcère, la compression associée à la marche fait appel à des bandes inélastiques ou à allongement court, amovibles ou inamovibles.⁶ Au stade d'hypodermite subaiguë ou chronique, on utilise volontiers le double bandage : une bande de compression très peu élastique est associée à une bande élastique de forte compression. La compression élective des troubles trophiques et le comblement des régions sous-malléolaires sont fondamentaux.

La réalisation d'un bandage peu ou non élastique, amovible ou non, est un geste médical non dénué de risque qui doit être réalisé par un professionnel expérimenté.

Des antibiotiques ou des anti-inflammatoires peuvent être indiqués ponctuellement lors des poussées évolutives ou des complications.

Le respect des règles hygiéno-diététiques, la marche régulière et la cure décline en milieu de journée doivent être associés à cette thérapeutique compressive. Le drainage lymphatique doit être entrepris dès qu'une composante lymphatique est associée, ce qui est fréquemment le cas dans le SPT. Une kinésithérapie peut être prescrite pour améliorer la mobilité de la cheville dont nous avons souligné l'importance.

Traitement chirurgical

Les indications du traitement chirurgical restent discutées, mais un certain nombre de points font l'objet d'un consensus. Le traitement chirurgical ne doit être envisagé qu'après échec du traitement médical, et réservé aux malades symptomatiques qui présentent un œdème important et/ou des troubles trophiques (C4, 5, 6) non contrôlés par la compression. Plus rarement, il vise à traiter une claudication intermittente veineuse.

Ces éléments cliniques rappelés, on peut en pratique classer les patients en deux groupes :

- dans le premier, les investigations (échodoppler, pléthysmographie) ont mis en évidence une insuffisance veineuse superficielle et/ou des perforantes importantes, sans syndrome obstructif ou de reflux majeur au niveau du réseau veineux profond. Les indications opératoires sont les mêmes que dans les varices primitives ;
- le second groupe rassemble les malades chez qui les investigations ont mis en évidence des

lésions majeures du réseau veineux profond, associées ou non à une insuffisance veineuse superficielle et/ou des perforantes.

Dans les syndromes obstructifs, seules les lésions sus-inguinales doivent faire discuter une dilatation-stent de l'axe ilio cave.

Dans les reflux, la chirurgie doit être proposée aux malades, en les avertissant du risque d'échec et en l'absence de contre-indication (pompe musculaire du mollet efficace, absence de coagulopathie non corrigible).

Un certain nombre d'associations physiopathologiques posent problèmes :

- l'association d'un reflux et d'une obstruction, car il est difficile d'identifier leur responsabilité précise ;
- l'association d'une insuffisance veineuse superficielle et des perforantes avec une insuffisance veineuse profonde. En théorie, l'utilisation des garrots permettrait de les différencier, mais sa valeur est très critiquée.

La chirurgie restauratrice du réseau veineux profond doit être confiée à des centres spécialisés tant au plan diagnostique que chirurgical.

Conclusion

L'épidémiologie révèle que la survenue d'une MPT après TVP est de fréquence et d'importance variables, mais elle est diminuée par l'instauration d'un traitement précoce efficace et la poursuite de la compression. Son évaluation par les investigations permet de mieux apprécier ses différentes composantes physiopathologiques. La base de son traitement reste la compression, mais dans les formes sévères la chirurgie doit être discutée.

Remerciements

Nous remercions le Docteur P. Nicolini pour sa précieuse collaboration iconographique.

Références

1. Akesson H, Brudin L, Dahlström JA, Eklöf B, Ohlin P, Plate G. Venous function assessed during a 5-year period after acute ilio-femoral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:43-48.
2. Back TL, Padberg FT, Araki CT, Thompson PN, Hobson II RW. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg* 1995;22:519-523.
3. Becker F, David M, Brenot R, Raoux MH. La contention élastique chez l'artériopathe. *Swiss Med* 1988;10:107-108.
4. Belcaro GV, Hofmann U, Bollinger A. *Laser doppler*. London: Med-Orion; 1994.
5. Belcaro GV, Nicolaides AN. The microcirculatory effects of intermittent sequential compression in chronic venous hypertension. *Int Angiol* 1996;15(suppl1):37-41.
6. Benigni JP, Rastel D, Sadoun S, Sica M. Hypodermite d'origine veineuse et contention/compression : des choix difficiles. *Phlébologie* 2001;54:207-211.
7. Beyth RJ, Cohen AM, Landefeld S. Long-term outcomes of deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1995;155:1031-1037.
8. Biguzzi E, Mozzi E, Alatri A, Taioli E, Moia M, Mannucci PM. The post-thrombotic syndrome in young women: retrospective evaluation of prognostic factors. *Thromb Haemost* 1998;80:575-577.
9. Blättler W, Blättler IK. Relief of obstructive pelvis venous symptoms with endoluminal stenting. *J Vasc Surg* 1999;29:484-488.
10. Brandjes DP, Buller HR, Heijboer H, Huisman MV, De Rijk M, Jagt H, et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997;349:759-762.
11. Browse NL, Clemenson G, Thomas ML. Is the postposition leg always postphlebotic? Relation between phlebographic appearance of deep vein thrombosis and late sequelae. *Br Med J* 1980;281:1167-1170.
12. Caps MT, Manzo RA, Bergelin RO, Meissner MF, Strandness Jr DE. Venous valvular reflux in veins not involved at the time of acute vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1995;22:524-531.
13. Cartier CJ. Traitement des œdèmes vasculaires des membres par utilisation de la pression du mercure. *J Mal Vasc* 1986;11:37-43.
14. Coleridge-Smith PD. *The drug treatment of chronic venous insufficiency and venous ulceration*. In: Gloviczki P, Yao JS, editors. *Handbook of venous disorders Guidelines of the american venous forum*. London: Arnold; 2001. p. 309-321.
15. Eichlisberger R, Widmer MT, Frauchiger B, Widmer LK, Jager K. The incidence of post-thrombotic syndrome. *Wien Med Wochenschr* 1994;144:192-195.
16. Erickson CA, Lanza DJ, Karp DL, Edwards JW, Seabrook GR, Cambria RA, et al. Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: the roles of chronic venous insufficiency and patient compliance. *J Vasc Surg* 1995;22:629-636.
17. Franzeck UK, Schalch I, Jäger KA, Schneider E, Grimm J, Bollinger A. Prospective 12-year follow-up study of clinical and hemodynamic sequelae after deep vein thrombosis in low-risk patients (Zürich Study). *Circulation* 1996;93:74-79.
18. Gillet JL. Décompensation et complications des varices: incidence sur les indications thérapeutiques. *Phlébologie* 2003;56:27-39.
19. Ginsberg JS, Hirsh J, Julian J, Magier D, MacKinnon B, Gent M, et al. Prevention and treatment of postphlebotic syndrome. Results of a 3-part study. *Arch Intern Med* 2001;161:2105-2109.
20. Gloviczki P, Bergan JJ, Rhodes JM, Canton LG, Harmsen S, Ilstrup DM. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator surgery registry. *J Vasc Surg* 1999;29:489-502.
21. Gooley NA, Sumner DS. Relationship of venous reflux to the site of venous valvular incompetence: implications for venous reconstructive surgery. *J Vasc Surg* 1988;7:5-9.
22. Guex JJ. Classification et critères d'évaluation de la maladie veineuse chronique. Historique et actualité. *Phlébologie* 2002;55:173-175.

23. Haenen JH, Janssen MC, van Langen H, van Asten WN, Wollersheim H, van't Hof MA, et al. The postthrombotic syndrome in relation to venous hemodynamics, as measured by means of duplex scanning and strain-gauge plethysmography. *J Vasc Surg* 1999;29:1071-1076.
24. Haenen JH, Janssen MC, Wollersheim H, van't Hof MA, de Rooij MJ, van Langen H, et al. The development of post-thrombotic syndrome in relationship to venous reflux and calf muscle pump dysfunction at 2 years after the onset of deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2002;35:1184-1189.
25. Høidal M, Seem E, Sandset PM, Abildgaard U. Deep vein thrombosis: a 7-year follow-up study. *J Intern Med* 1993;234:71-75.
26. Janssen MC, Wollersheim H, van Asten WN, de Rooij MJ, Novakova IR, Thien TH. The post-thrombotic syndrome: a review. *Phlebology* 1996;11:86-94.
27. Johnson BF, Manzo RA, Bergelin RO, Strandness Jr DE. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the postthrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: a one-to six-year follow-up. *J Vasc Surg* 1995;21:307-313.
28. Killewich LA, Bedford GR, Beach KW, Strandness Jr DE. Spontaneous lysis of deep vein thrombi: rate and outcome. *J Vasc Surg* 1989;9:89-97.
29. Kistner RL, Eklöf B, Masuda EM. Diagnosis of chronic venous disease of the lower extremities: the CEAP classification. *Mayo Clin Proc* 1996;71:338-345.
30. Kistner RL, Ferris EB, Randahawa G, Kamida C. A method of performing descending phlebography. *J Vasc Surg* 1986;4:464-468.
31. Lindhagen A, Berqvist D, Hallbook T, Efsing HO. Venous function five to eight years after clinically suspected deep venous thrombosis. *Acta Med Scand* 1985;217:389-395.
32. Lindner DJ, Edwards JM, Phinney ES, Taylor LM, Porter JM. Long-term hemodynamic and clinical sequelae of lower extremity deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1986;4:436-442.
33. Lurie F, Eklöf B, Kistner RL. Surgical management of deep venous reflux. *Semin Vasc Surg* 2002;15:50-56.
34. McDaniel HB, Marston WA, Farber MA, Mendes RR, Owens LV, Young ML, et al. Recurrence of chronic venous ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic, and pathophysiologic criteria and air plethysmography. *J Vasc Surg* 2002;35:723-728.
35. McMullin GM. Improving the treatment of leg ulcers. *Med J Aust* 2001;175:375-378.
36. Marston WA, Carlin RE, Passman MA, Farber MA, Keagy BA. Healing rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for leg ulcers associated with venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999;30:491-498.
37. Masuda EM, Kistner RL. Long-term results of venous valve reconstruction: a four-to twenty-one-year follow-up. *J Vasc Surg* 1994;19:391-403.
38. Mayberry JC, Moneta GL, Taylor ML, Porter JM. Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcer. *Surgery* 1991;109:575-581.
39. Meissner MH, Manzo RA, Bergelin RO, Markel A. Deep venous insufficiency: the relationship between lysis and subsequent reflux. *J Vasc Surg* 1993;18:596-605.
40. Milne AA, Ruckley CV. The clinical course of patients following extensive deep venous thrombosis. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:56-59.
41. Mollard JM. La contention-compression dans la maladie post-thrombotique. *Phlébologie* 1995;48:79-81.
42. Monreal M, Martorell A, Callejas JM, Valls R, Llamazares JF, Lafoz E, et al. Venographic assessment of deep vein thrombosis and risk of developing post-thrombotic syndrome. *J Intern Med* 1993;233:233-238.
43. Moore DJ, Himmel PD, Sumner DS. Distribution of venous valvular incompetence in patients with the postphlebotic syndrome. *J Vasc Surg* 1986;3:49-57.
44. Neglen P, Berry SA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:560-571.
45. Nicolaides AN, Chistopoulos D, Vasdekis SN. Progrès dans l'exploration de l'insuffisance veineuse chronique. *Ann Chir Vasc* 1989;3:278-292.
46. Nicolaides AN, Zukowsky AJ. The value of dynamic venous pressure measurement. *World J Surg* 1986;10:919-924.
47. O'Donnel Jr TF. *Venous valve transplantation and vein transposition for valvular incompetence of the deep veins*. In: Gloviczki P, Yao JS, editors. *Handbook of venous disorders Guidelines of the american venous forum*. London: Arnold; 2001.
48. Ohgi S, Tanaka K, Araki T, Ito K, Hara H, Mori T. Quantitative evaluation of calf muscle pump function after deep vein thrombosis by non-invasive venous tests. *Phlebology* 1990;5:51-59.
49. O'Shaughnessy AM, Fitzgerald DE. The patterns and distribution of residual abnormalities between the individual proximal venous segments after an acute deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2001;33:379-384.
50. Padberg FT, Maniker AH, Carmel G, Pappas PJ, Silva Jr MB, Hobson 2nd RW. Sensory impairment: a feature of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999;30:836-842.
51. Partsch H, Rabe E, Stemmer R. *Compression. Traitement compressif des membres*. Paris: éditions Phlébologiques Françaises; 2000. p. 57-114.
52. Perrin M. Classification et stades de sévérité dans les maladies veineuses chroniques des membres inférieurs. Un document de consensus. *Phlébologie* 1995;48:276-281.
53. Perrin M. Reconstructive surgery for deep venous reflux: a report on 144 cases. *Cardiovasc Surg* 2000;8:246-255.
54. Porter JM, Moneta GL. and an international consensus committee on chronic venous disease. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995;27:635-645.
55. Raju S. A pressure-based technique for the detection of acute and chronic venous obstruction. *Phlebology* 1988;3:207-216.
56. Raju S, Fredericks R, Lishman P, Neglen P, Morano J. Observations of the calf venous pump mechanism: determinants of post exercise pressure. *J Vasc Surg* 1993;17:459-469.
57. Raju S, McAllister S, Neglen P. Recanalization of totally occluded iliac and adjacent venous segments. *J Vasc Surg* 2002;36:903-911.
58. Raju S, Owen S, Neglen P. The clinical impact of iliac venous stents in the management of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2002;35:8-15.
59. Rosfors S, Eriksson M, Leijd B, Nordström E. A prospective follow-up study of acute deep venous thrombosis using colour duplex ultrasound, phlebography and venous occlusion plethysmography. *Int Angiol* 1997;16:39-44.
60. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;31:1307-1312.
61. Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. *Evidence-based medicine*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.
62. Sarin S, Shields DA, Scurr JH, Coleridge Smith PD. Photoplethysmography: a valuable tool in the assessment of venous dysfunction? *J Vasc Surg* 1992;16:154-162.

63. Schmidt C, Schmitt J, Scheffmann M. Haemodynamics of the postthrombotic syndrome. *Int Angiol* 1987;**6**:187-192.
64. Shull KC, Nicolaides AN, Fernandes é Fernandes J, Miles C, Horner J, Needham I, et al. Significance of popliteal reflux in relation to ambulatory venous pressure and ulceration. *Arch Surg* 1979;**114**:1304-1306.
65. Stemmer R. Bases théoriques et pratiques de la compression. *J Mal Vasc* 1992;**17**:329-332.
66. Strandness Jr DE, Langlois Y, Cramer M, Randlett A, Thiele BL. Long-term sequelae of acute venous thrombosis. *JAMA* 1983;**250**:1289-1292.
67. Traissac B, Traissac LM, Traissac T. La rééducation dans le traitement des insuffisances veino-lymphatiques et de leurs complications. *Angéiologie* 1996;**48**:34-39.
68. Tripolitis AJ, Milligan EB, Bodily KC, Strandness Jr DE. The physiology of venous claudication. *Am J Surg* 1980;**139**:447-448.
69. Van Haarst EP, Liasis N, Van Ramshorst B, Moll FL. The development of valvular incompetence after deep vein thrombosis: a 7-year follow-up study with duplex scanning. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;**12**:295-299.
70. Van Ramshorst B, Van Bemmelen PS, Hoeneveld H, Eikelboom BC. The development of valvular incompetence after deep vein thrombosis: a follow-up study with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1994;**20**:1059-1066.
71. Van Ramshorst B, Van Bemmelen PS, Hoeneveld H, Faber JA, Eikelboom BC. Thrombus regression in deep venous thrombosis. Quantification of spontaneous thrombolysis with duplex scanning. *Circulation* 1992;**86**:414-419.
72. Vayssairat M, Maurel A, Gouny P, Baudot N, Gaitz JP, Nussau O. La volumétrie : une méthode précise de quantification en phlébologie. *J Mal Vasc* 1994;**19**:108-110.
73. Widmer LK, Zemp E, Widmer MT, Schmitt HE, Brandenbetg E, Voelin R, et al. Late results in deep vein thrombosis of the lower extremities. *VASA* 1985;**14**:264-268.

Available online at www.sciencedirect.com





Handicap et projet de vie

Handicap and Personal Life Project

J.-L. Joing

20, rue Franz Schubert, 64230 Lescar, France

MOTS CLÉS

Métrologie sociale ;
Projet de vie ;
Projet individualisé ;
Évaluation clinique ;
Méthode POMME

KEYWORDS

Social metrology;
Life project;
Individualized project;
Clinical assessment

Résumé Qu'ils soient plus ou moins construits et planifiés, plus ou moins respectés en fonction des contingences, plus ou moins ambitieux, tout être humain développe des projets de vie : se former, se marier, acheter un appartement, partir en vacances, trouver du travail... Confrontés à leurs handicaps, les personnes souffrant de difficultés d'insertion n'en éprouvent pas moins des besoins et des désirs... Pour aider ceux qui sont les plus démunis, les États économiquement avancés ont développé des systèmes d'accompagnement, en milieu ordinaire, ou en milieu plus protégé... Comment les professionnels aidants peuvent-ils maîtriser ce « service à rendre » et, tout en respectant les choix des personnes concernées, offrir des prestations de qualité associant recherche de qualité et éthique des pratiques ? C'est à cette question essentielle que répond l'article ci-après.
© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Getting an education, getting married, buying an apartment, going on holidays, finding work... it doesn't matter whether life projects are more or less well constructed and planned, more or less respected with regards to contingencies, more or less ambitious: all human beings entertain and develop projects that define their lives. Despite their handicaps, persons that suffer from social inclusion difficulties have needs and desires. To help those who need help, economically advanced countries have developed an array of service systems to support them, both in ordinary and protected settings. How can professional caregivers offer the needed services and supports while respecting the personal choices of those concerned, i.e., offer services that associate the search for Quality and professional Ethics? Such is the essential question addressed by the following article.
© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Au sein des établissements sanitaires, sociaux et médicosociaux, la prise en compte de la notion de projet de vie se présente différemment selon deux situations que l'on peut schématiser ainsi :

- les personnes (les patients) sont suivies par un ou des professionnels de la rééducation en milieu ordinaire. Ce ou ces professionnels ont

connaissance des conditions et des problématiques de vie des patients au travers de l'exercice de leurs spécialités et lorsqu'ils sont sollicités ou recueillent des confidences ;

- les personnes bénéficient des services d'une institution, pendant un temps plus ou moins long : maison de retraite, centre de rééducation, service hospitalier spécialisé, etc. Ces institutions peuvent davantage prendre en considération la complexité des problématiques des patients autant sanitaires que sociales. Elles disposent pour cela d'une équipe pluridisciplinaire.

Adresse e-mail : jean-luc.joing@wanadoo.fr (J.-L. Joing).

Les réglementations se sont tout naturellement focalisées sur cette seconde hypothèse, la plus sensible et la plus délicate à gérer, du fait de la dépendance des personnes aux phénomènes institutionnels, de la lourdeur des handicaps, et de la difficulté à coordonner l'action de professionnels intervenant dans des temps, avec des méthodes et au nom de spécialités différentes...

C'est cette situation qui est essentiellement traitée dans cet article.

Du projet de vie au projet individualisé

Le projet de vie est d'abord le projet de la personne... Il ne saurait être seulement le projet du ou des professionnels pour la personne...

La réglementation actuelle tend donc à rappeler qu'il s'agit d'un service à rendre et la nécessité de recentrer les pratiques sur les besoins et demandes des personnes concernées.

Les différentes réglementations européennes et outre-Atlantique ne s'accordent guère sur le vocabulaire à utiliser pour désigner ces « projets de vie » : plan de service individualisé (PSI), projet personnalisé, projet pédagogique (et/ou thérapeutique) ...

En France, le terme « projet individualisé » est de loin le plus utilisé par les professionnels, à défaut d'être le plus précis et le plus pertinent.

La plupart des professionnels des établissements sanitaires, sociaux et médicosociaux parlent donc aujourd'hui de projets de vie individualisés ou personnalisés.

Cela tient tout autant à un glissement, lent mais inexorable, de la notion de prise en charge à la notion de service à rendre, qu'aux exigences réglementaires de plus en plus clairement orientées vers la satisfaction des besoins personnels et le recentrage des pratiques sur les exigences des usagers. Cette direction n'est pas exclusive du secteur sanitaire ou médicosocial ; elle se rencontre aussi dans des activités voisines où l'on parle alors (exemple de l'enseignement) de pédagogie différenciée ou de projet scolaire.

Le succès de la notion de projets individualisés ne cache pas non plus les incertitudes qui y sont attachées et par conséquent la difficulté d'en maîtriser la mise en œuvre.

Cet article répond à l'essentiel des questions que peuvent se poser des professionnels confrontés à cet impératif central de leur professionnalisme :

- 1^{re} question : qu'est-ce qu'un projet individualisé ?

- 2^e question : quelle est la place du projet individualisé au sein du système de management d'un établissement ?

- 3^e question : quelles sont les conditions de maîtrise par les professionnels et les usagers (ou leurs représentants) de ce système central ?

Les réponses à cette dernière question seront présentées au travers de la méthode POMME (Processus, Outils, Méthodes, Métrologie, Effectivité), méthode mise en œuvre pour assurer la congruence et la fiabilité des pratiques coordonnées par des professionnels de différentes disciplines.

Qu'est-ce qu'un projet individualisé ?

Trop souvent, le projet de vie (ou projet individualisé) est encore perçu comme une simple utopie porteuse, ou confondue, au sein des systèmes institutionnels, avec d'autres notions comme le projet d'établissement, la mission, les prestations, etc.

Étymologie du mot « projet »

Jean-Pierre Boutinet¹ a très justement rappelé : « qu'il n'y a pas de projet sans problème, sans questionnement, sans une certaine intention de les résoudre ».

Le terme de projet est issu du latin *projicere* (et plus spécialement du participe passé *projectum*) qui indique l'action de « jeter en avant ». Le grec ancien lui aussi nous donne quelques indications : l'acte de jeter revenait au terme *ballein*. C'est à partir de celui-ci que le vieux français des XIV^e et XV^e siècles nous a donné le mot *probleme*, lui-même issu du *proballen* (« jeter en avant »).

Cette étymologie, qu'a si brillamment développée Jean-Pierre Boutinet, reflète bien les préoccupations des services humains : si le projet est bien là pour résoudre un problème ou un besoin, il est en lui-même un problème.

Personne ne conteste plus aujourd'hui que chaque bénéficiaire d'un service humain doit pouvoir y puiser (à sa demande et/ou selon ses besoins) les ressources nécessaires à la résolution ou au soulagement de ses problèmes ou de ses souffrances, et que cette « problématique » est au cœur du métier, au centre du service à rendre.

Notion de projet individualisé dans les paradigmes et les réglementations

Paradigmes

Au sein d'établissements médicosociaux, lors d'une enquête menée entre septembre 1998 et juin

1999²⁻⁶, nous avons posé la question suivante : Quel est, selon vous, le nom qui peut être donné au service de votre établissement ? Sous la forme d'énoncés spontanés, moins de 1 % des professionnels citaient le projet individualisé. Moins de 1 % des professionnels de ces établissements considéraient donc les projets des personnes comme la base légitime du développement du service à rendre. La confusion était réelle, le champ sémantique méritait une clarification. Voici les réponses les plus fréquentes aux questionnements de cette enquête menée auprès de 100 établissements.

Concernant le projet d'établissement, voici les mots les plus fréquemment associés :

- la mission ;
- l'agrément ;
- l'habilitation ;
- le mandat.

Concernant le service (concept polysémique) :

- le PSI (plan de service(s) individualisé) ;
- le PPI (projet pédagogique individualisé) ;
- le PI (projet individualisé) ;
- le projet de vie ;
- le contrat ;
- le projet professionnel ;
- la pédagogie différenciée ;
- les prestations de service ;
- le nom de la structure, de l'entité.

Concernant les étapes et mots du projet :

- les finalités ;
- les buts ;
- les objectifs ;
- les critères ;
- les indicateurs ;
- l'évaluation ;
- l'observation ;
- le plan d'action.

Comme on peut le remarquer, la notion de projet et de service à rendre n'était pas aussi évidente qu'il y paraissait.

De nombreuses confusions étaient entretenues entre ceux qui en faisaient une visée clarificatrice des espoirs pour l'avenir, ceux qui puisaient dans son élaboration une source d'informations utile à leurs pratiques quotidiennes, ceux qui y voyaient une réponse de conformité à des exigences légales et bureaucratiques et ceux qui percevaient l'intérêt du système pour coordonner le travail d'équipe, donner à celle-ci des objectifs et développer des synergies (donc des solidarités) et une éthique autour de l'usager concerné.

Cette enquête, statistiquement arrêtée en 2000, est aujourd'hui (en 2004) réactivée et nous constatons une évolution sensible des réponses qui s'explique par les travaux de clarification menés dans le cadre des démarches qualité et éthique.

Réglementation concernant le projet individualisé

C'est incontestablement au sein du secteur médicosocial que la notion de projet individualisé a été la mieux développée... Il ne faut pas s'en étonner dans la mesure où le secteur sanitaire a été historiquement plus lent à prendre en considération la globalité des besoins de la personne, dans ses aspects sociaux.

Au fil du temps, le projet individualisé est devenu une exigence incontournable. Déjà en 1956, en France, les premières « Annexes 24 », régissant les établissements médicosociaux, abordaient la nécessité de réunions de synthèse. En 1989, la version modernisée de ces annexes (décret n° 89-798 du 27 octobre 1989) ne laissait plus aucun doute sur l'importance accordée à cette notion pour l'accompagnement des personnes handicapées.

Article 3

La famille doit être associée autant que possible à l'élaboration du projet individuel pédagogique, éducatif et thérapeutique, à sa mise en œuvre, à son suivi régulier et à son évaluation.

L'équipe médico-psycho-éducative de l'établissement ou du service fait parvenir à la famille, au moins tous les six mois, des informations détaillées sur l'évolution de l'enfant ou de l'adolescent.

Chaque année, les parents sont destinataires d'un bilan pluridisciplinaire complet de la situation de l'enfant ou de l'adolescent.

Les parents sont saisis de tout fait ou décision relevant de l'autorité parentale.

Article 9

La prise en charge de l'enfant ou de l'adolescent est globale. L'ensemble des personnels mentionnés aux articles 11, 12 et 13 y participe dans le cadre d'un projet pédagogique, éducatif et thérapeutique individualisé. Le directeur de l'établissement, dans le respect des compétences et des règles déontologiques des différents professionnels, en assure la cohérence et la responsabilité d'ensemble, ainsi que la coordination avec les intervenants extérieurs. Il organise et préside notamment les réunions de synthèse.

Ces textes ont été fondateurs, pour beaucoup des établissements concernés, d'une nouvelle approche, plus systématique et respectueuse des valeurs qui fondent l'existence même des établissements.

En 2004, tous les établissements n'ont pas encore fiabilisé des pratiques garantissant la conformité absolue avec cette réglementation (qui, rappelons-le, n'était impérative que pour certains établissements : instituts médicoéducatifs, instituts de rééducation, etc.).

C'est peut-être une des raisons qui a conduit le législateur à reformuler cette exigence, en janvier 2002 (loi n° 2002-2 du 2 janvier 2002) pour l'ensemble des établissements médicosociaux français.

Section 2 Droits des usagers du secteur social et médicosocial

Art. L. 311-3. L'exercice des droits et libertés individuels est garanti à toute personne prise en charge par des établissements et services sociaux et médicosociaux. Dans le respect des dispositions législatives et réglementaires en vigueur, lui sont assurés :

1. Le respect de sa dignité, de son intégrité, de sa vie privée, de son intimité et de sa sécurité ;
2. Sous réserve des pouvoirs reconnus à l'autorité judiciaire et des nécessités liées à la protection des mineurs en danger, le libre choix entre les prestations adaptées qui lui sont offertes soit dans le cadre d'un service à son domicile, soit dans le cadre d'une admission au sein d'un établissement spécialisé ;
3. Une prise en charge et un accompagnement individualisé de qualité favorisant son développement, son autonomie et son insertion, adaptés à son âge et à ses besoins, respectant son consentement éclairé qui doit systématiquement être recherché lorsque la personne est apte à exprimer sa volonté et à participer à la décision. À défaut, le consentement de son représentant légal doit être recherché ;
4. La confidentialité des informations la concernant ;
5. L'accès à toute information ou document relatif à sa prise en charge, sauf dispositions législatives contraires ;
6. Une information sur ses droits fondamentaux et les protections particulières légales et contractuelles dont elle bénéficie, ainsi que sur les voies de recours à sa disposition ;
7. La participation directe ou avec l'aide de son représentant légal à la conception et à la mise en œuvre du projet d'accueil et d'accompagnement qui la concerne.

Les modalités de mise en œuvre du droit à la communication prévu au 50 sont fixées par voie réglementaire.

Un des décrets d'application de l'article L. 311.4 du Code de l'action sociale et des familles (relatif au contrat de séjour) prévoit expressément des avenants à ce contrat précisant les orientations de la prise en charge individualisée, etc. En 2004, la formalisation sous forme de projet individualisé ou de contrat est donc devenue une exigence légale. Mais très concrètement, comment pourrait-il en être ainsi si les conditions de maîtrise du « système projet » n'étaient pas réunies ?

Quelle est la place du projet individualisé au sein du système de management ?

Si le projet individualisé est avant tout celui d'une personne, il devient, au sein d'un système institutionnel, « le service à rendre » à cette personne... Il devient donc une préoccupation majeure du management de proximité... Aucun thérapeute ne peut s'exclure d'une démarche globale de communication et de recherche de cohérence des pratiques...

Définition du terme « service à rendre »

Voici la définition qu'en donne le professeur Jean-Luc Joing.⁷

Le service dans les organisations humaines se compose :

- d'un ensemble de prestations coordonnées ;
- et de la mobilisation des compétences et de moyens identifiés, durant un temps déterminé, afin de répondre aux besoins exprimés, recensés, implicites ou latents des personnes bénéficiaires (patients ou usagers).

Ensemble de prestations coordonnées

Ces prestations peuvent être individualisées (ou personnalisées) ou collectives. Parmi ces prestations, on peut citer celles destinées à satisfaire les besoins communs (manger, boire, dormir, etc.), celles s'adressant plus particulièrement à certaines personnes en fonction de leurs besoins spécifiques (rééducations, soins, attentions particulières, etc.) et celles qui caractérisent l'engagement de service (bilan diagnostique, évaluation des potentiels, pédagogie différenciée, etc.). Elles seront toujours coordonnées entre elles, ce qui suppose une supervision, une évaluation régulière et un contrôle du système lui-même.

Mobilisation des compétences et moyens identifiés, durant un temps déterminé

Il s'agit en effet, non seulement d'établir un diagnostic des besoins de la personne, mais encore de

mettre à sa disposition les moyens humains et matériels permettant d'envisager une réponse satisfaisante. À ce stade, que certains établissements appellent le « plan d'action », la question de la capacité de l'entité à répondre (seule ou en partenariat) aux besoins de la personne se pose dans les mêmes termes que pour toutes les entreprises appelées à s'interroger sur la capacité à répondre à une commande ou à un projet de contrat.

Les entreprises en démarche qualité réalisent alors ce que le vocabulaire qualitatif appelle une « revue de contrat » c'est-à-dire une série d'actions systématiques, effectuées avant la signature du contrat, pour s'assurer que les engagements préétablis en matière de qualité (définis sans ambiguïté et prouvés par des documents) sont bien réalisables dans le cadre du projet concerné.

Les organismes gestionnaires de services humains n'agissent pas autrement (mais souvent de manière plus implicite) quand ils s'assurent que le futur usager, client, étudiant ou patient (du fait de ses besoins) est bien orienté vers le bon établissement, capable de lui rendre le meilleur service. Au sein du secteur social et médicosocial français par exemple, les commissions départementales d'éducation spéciale (CDES) et les commissions techniques d'orientation et de reclassement professionnel (COTOREP) ainsi que les commissions d'accueil et d'admission, les conseils de sélection, les protocoles d'anamnèse ont la même finalité.

Bonne réponse aux besoins exprimés, recensés, implicites ou latents des personnes bénéficiaires

Cet impératif signifie le respect d'une éthique de participation des personnes à l'évaluation des besoins, l'observation des aptitudes, des compétences et l'analyse des potentiels susceptibles de favoriser la mise en œuvre du projet.

Les professionnels de la rééducation se trouvent bien entendu confrontés à des approches fondamentalement différentes, s'agissant d'enfants lourdement handicapés, d'adolescents en situation de handicaps essentiellement comportementaux, d'adultes en situation de handicap moteur mais d'intelligence normale, ou de personnes âgées dépendantes ayant perdu toute notion de temps et d'espace...

Remarque

Ce qui distingue en effet le service de la production d'un bien matériel, c'est la participation du bénéficiaire lui-même, quotidienne et essentielle pour la réussite du projet.

Tout comme on ne comprendrait pas que l'on veuille éduquer un enfant en situation de handicap

sans l'accompagner vers plus d'autonomie, on ne répondrait pas à la mission de bon nombre d'organismes si l'on n'y recherchait pas l'autonomie et la motivation des personnes.

D'après T. Laine et D. Karlin : « Éduquer, en latin " *educare* ", de " *ex ducare* ", qui veut dire conduire, guider hors. C'est un mot qui triche et qui ne signifie rien, si en le prononçant on ne lui associe par la question : Guider hors de « quoi ? » « Éduquer, ce serait aider un enfant à sortir du désir des autres, du projet qu'on a pour lui. Ce serait l'accompagner vers sa propre parole, libérer son désir personnel d'apprendre, lui accorder le droit de devenir le sujet de son histoire. »⁸

Projet individualisé au centre du système managérial

Si l'on considère les projets individualisés comme un processus d'écoute, d'observation, d'enregistrement, permettant d'évaluer, de poser un diagnostic, puis d'élaborer un plan d'actions, lequel devra être mis en œuvre (« mobiliser des compétences et des moyens identifiés ») afin de répondre aux besoins, *on ne peut que constater* l'intérêt des travaux de recherche menés ces dernières années qui ont eu le mérite d'exprimer très clairement *le recouvrement de la notion de service avec celle de projet individualisé*.

Cette affirmation n'est pas neutre dans le cadre du système de management de chacun des organismes concernés.

Remarque

Le projet individualisé se positionne donc au centre du système managérial comme un élément substantiel du service à rendre et toutes les initiatives doivent tendre à la fiabiliser sur ces quatre axes : la conception, la mise en œuvre, l'effectivité et la traçabilité des actes et l'évaluation.

Quelles sont les conditions de maîtrise pour les professionnels et les usagers (ou leurs représentants) de ce système central ?

Conçu pour répondre aux besoins des personnes et avec leur accord et leur participation, le projet individualisé doit être abordé comme tout service à rendre ; il est au centre du système de management de la qualité et de l'éthique des institutions concernées.

Axes de la maîtrise du projet individualisé

Si le paradigme du projet individualisé a pénétré la plupart des organisations, on peut encore, en 2004, considérer que moins de 10 % des établissements français médicosociaux en maîtrisent parfaitement le système complet.

Ce système se maîtrise en effet sur quatre axes essentiels et incontournables (Fig. 1) :

- la maîtrise du processus ;
- la maîtrise des outils et des méthodes ;
- la maîtrise de la métrologie ;
- la maîtrise de l'effectivité des pratiques.

Moyen mnémotechnique pour symboliser les quatre axes managériaux de maîtrise du service.

Ces quatre éléments sont représentés par leurs initiales, sous la forme d'une méthode POMME (Processus, Outils et Méthodes, Métrologie, Effectivité).

Maîtrise du processus

Les processus de travail doivent être élaborés avec les professionnels qui clarifient « Qui fait quoi ? », « Où ? », « Quand ? », « Comment ? ».

Les qualitatifs maîtrisent parfaitement bien cet aspect fondamental de l'organisation. L'expérience nous a démontré l'importance de la clarification dans les services humains :

- des étapes de travail ;
- du rôle de chaque intervenant ;
- des modes opératoires.

Même dans les organismes les plus organisés, la formalisation (avec les intéressés) des procédures

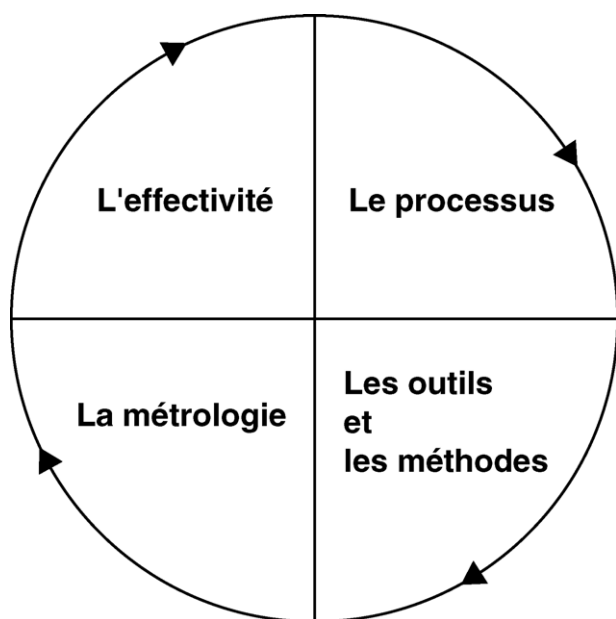


Figure 1 Représentation de la méthode POMME (Jean-Luc Joing).

et instructions crée cette conscience collective de l'interdépendance des rôles qui cimente la notion d'« équipe ». Le prix d'une bonne communication interne passe par la prise en compte de cette dimension.

Les professionnels de la rééducation doivent exiger leur juste place dans ce schéma clarificateur des rôles... Si d'autres professionnels peuvent œuvrer, tout aussi légitimement, à la mise en œuvre du projet de vie (exemple : l'assistante sociale, les autres services sociaux et autres praticiens...) le(s) spécialiste(s) doivent y être associés... Le non-respect de ce principe constituerait une entorse aux principes mêmes de mise en œuvre des systèmes de management de la qualité et de l'éthique des pratiques.

Maîtrise des outils et des méthodes

Les outils et méthodes sont construits ou choisis par les professionnels en fonction d'une analyse nosographique de la clientèle.

Nous sommes là au cœur du système d'évaluation clinique qu'Anne-Marie Favard-Drillaud⁹ a développé à une époque où peu de chercheurs s'intéressaient à ces approches pragmatiques.

Avec ce chercheur, nous partageons notamment cette quête permanente d'un « modèle de méthode sans modèle d'objet ». Le travail médicosocial ou social reste effectivement à construire et l'heuristique peut nous guider vers des hypothèses nouvelles.

La dimension « outils et méthodes » permet également de répondre à d'autres questionnements : comment aider les professionnels à poser aux usagers-patients (aux familles, etc.) les bonnes questions avant la préparation du projet individualisé ? Comment maîtriser le déroulement d'une réunion de synthèse ? Comment évaluer le degré de satisfaction des personnes ? etc.

Là encore, les professionnels de la rééducation ne peuvent se voir déposséder de leurs approches techniques... Le système managérial d'un organisme désireux de répondre aux exigences légales pourra néanmoins les interroger sur l'existence, l'enregistrement et la traçabilité de leurs pratiques, dans le strict respect des spécialités et des déontologies professionnelles.

Maîtrise de la métrologie (Fig. 2)

La métrologie sociale (« science de la mesure des pratiques humaines ») est faite d'éthique et de déontologie, de bon sens et de critères partagés pour l'observation et l'évaluation des pratiques. D'importants travaux ont été menés au Québec dès

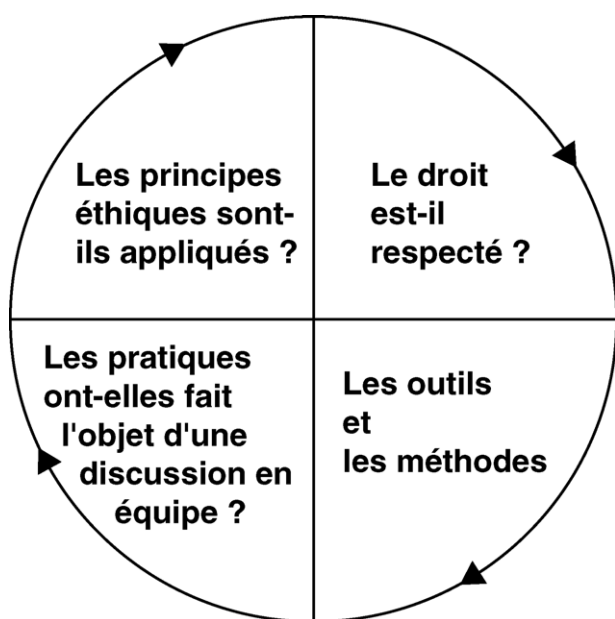


Figure 2 Bases de la métrologie sociale.²⁻⁶

les années 1980¹⁰, qui allaient déjà dans ce sens, sans utiliser néanmoins ce vocable nouveau de métrologie sociale.

La métrologie sociale est au cœur du métier dans les services humains. Elle permet à la fois une approche consensuelle du regard à porter sur les pratiques (des plus quotidiennes aux plus politiques) et de résoudre de grandes interrogations organisationnelles : faut-il évaluer la satisfaction des usagers ? Faut-il associer les familles ? La métrologie sociale conforte l'éthique en prenant aussi en considération la qualité de la gestion des ressources humaines, sans laquelle les meilleures intentions ne seraient que des vœux pieux.

Dans les derniers travaux publiés sur ce sujet²⁻⁶ l'auteur considère ces critères partagés comme la base essentielle du travail en Équipe. Selon lui, la métrologie des services humains se composerait :

- d'une interrogation éthique et déontologique ;
- d'un questionnement sur la conformité de la pratique au droit positif ;
- d'une référence à l'état des connaissances scientifiques et professionnelles (état de l'art) ;
- d'une communication en équipe, garante de la bientraitance des personnes...

La plupart des institutions rééducatives pratiquant les analyses des pratiques utilisent de telles approches évaluatives. La métrologie dans les services humains, bien utilisée, dispense de nombre de procédures et instructions écrites et allège d'autant les contraintes des spécialistes. Face aux mises en causes civiles ou pénales de plus en plus fréquentes pour maltraitements, la métrologie de discussion apparaît à beaucoup comme un moyen

simple de revaloriser les métiers tout en levant les incertitudes dans le cadre d'un travail en équipe.

Maîtrise de l'effectivité des pratiques

Les évaluations devraient être « formatives » (une « utopie porteuse » selon C. Hadji¹¹) et encourager la « variabilité didactique »¹² décrite par M. Bru. On conservera cette qualification de « didactique » pour les organisations au sein desquelles se dispensent des formations et on utilisera de préférence l'appellation « variabilité professionnelle » au sein des autres structures.

La notion d'évaluation (jugement porté sur la valeur des choses) suppose une prise de conscience réelle des résistances au principe et des conséquences de sa mise en œuvre. À une approche volontariste de type « mesure », l'épistémologie des sciences humaines nous oriente davantage désormais vers une « observation évaluative ».

Il y a lieu de maîtriser les contours et la normativité de cette observation évaluative.

La notion d'évaluation rejoint ici l'exigence d'effectivité des pratiques. Que serait un projet, voire un plan d'actions, qui ne seraient pas connus des professionnels en responsabilité auprès des personnes concernées ? Que faudrait-il penser d'un système qui ne permettrait pas aux membres d'une équipe d'autocontrôler la cohérence de leurs actes avec les objectifs posés ?

En 2004, la maîtrise de l'effectivité des projets individualisés reste un défi majeur pour la plupart des organisations concernées. Un système de management de la qualité, de l'éthique et de l'environnement social (SMQ.2E) bien conduit permet d'y répondre.²⁻⁶

Nombre de professionnels de la rééducation s'intéressent de plus en plus à la valeur des systèmes leur permettant de garder la richesse humaine de leur métier tout en assurant une meilleure lisibilité de leurs pratiques... Depuis quelques années, certains chercheurs, associés à des qualitatifs et à des professionnels, développent des modes d'enregistrements et de traçabilité simples, répondant néanmoins aux exigences posées par les référentiels de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) ou médicosociaux (cf. article L.312.8 du CASF).

Conclusion

Toute personne en situation de handicap a le droit au respect de son projet de vie. La nouvelle classification internationale des handicaps (CIH devenue CIF) rappelle fort justement que ce projet n'est pas

seulement médical mais qu'il est aussi social et environnemental.

Les professionnels de la rééducation, quels que soient leurs statuts, ont aujourd'hui un rôle essentiel à tenir dans un système qui devient de plus en plus complexe :

- au-delà du respect du consentement éclairé et de la liberté individuelle, veiller à encourager dans les pratiques la clarification et la mise en œuvre d'une éthique professionnelle et d'une métrologie partagées ;
- s'inscrire dans une perspective de modernité des pratiques en participant ou en créant des vigilances éthiques et techniques au sein de leurs services ;
- contribuer à faire des projets de vie des personnes des axes forts des systèmes managériaux des institutions auprès desquels ils collaborent ;
- développer le travail en équipe qui restera encore longtemps le meilleur garant de la qualité et des pratiques concourant à la mise en œuvre des projets de vie des personnes...

Références

1. Boutinet JP. Pas de projet sans problème. In: *Sciences sociales. Les leçons de l'étymologie*, 1993 **39** p. 21.
2. Joing JL. *L'audit de la qualité dans les établissements médico-sociaux*. Paris: Privat Dunod; 1993.
3. Joing JL. *De la déontologie professionnelle à la clause de conscience professionnelle pour les travailleurs sociaux et leurs dirigeants salariés*. Bruxelles: De Boeck Université; 1998.
4. Joing JL. *Éthique et qualité dans les services humains*. Paris: Éditions L'Harmattan; 2002.
5. Joing JL. *La certification qualité à l'usage des C.A.T. et ateliers protégés (membre du Comité de lecture)*. AFAQ; 2002.
6. Joing JL. *Auditer l'éthique et la qualité pour un développement durable*. Paris: AFNOR; 2002.
7. Joing JL. *Maîtriser les projets individualisés (ou projets de vie.) au cœur de la démarche qualité*. Genève: Éditions des Deux Continents; 2001.
8. Laine T, Karlin D. La raison du plus fou. In: Regaldi P, editor. *Le projet dans les institutions sociales. Actif, Le Projet en quête de sens*, op. cit.
9. Favard-Drillaud AM. *L'évaluation clinique en action sociale*. Paris: Érès; 1991.
10. Wolfensberger W, Pelletier J. *La valorisation des rôles sociaux*. 1994.
11. Hadji C. *L'évaluation démystifiée*. Paris: ESF; 1997.
12. Bru M. *Les variations didactiques dans l'organisation des conditions d'apprentissage*. Toulouse: Universitaires du Sud; 1991.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



Ulcères de jambe

Leg ulcers

P. Amblard (Professeur des Universités, Praticien hospitalier)

*Département pluridisciplinaire de médecine, section dermatologie, Hôpital Michallon, BP 217,
38043 Grenoble cedex 09, France*

MOTS CLÉS

Ulcères de jambe ;
Ulcères veineux ;
Ulcères artériels ;
Épreuves
fonctionnelles
vasculaires ;
Contention élastique ;
Varices ;
Cicatrisation ;
Greffes

Résumé L'ulcère de jambe est défini comme une perte de substance cutanée sans tendance spontanée à la cicatrisation. Il est en général situé au niveau de la partie déclive des membres inférieurs, en rapport avec un processus pathologique d'origine vasculaire. Sa prévalence est de 1 à 1,3 %. L'examen d'un sujet porteur d'un ulcère de jambe doit être rigoureux et comporter l'examen de l'ulcère, des téguments périulcéreux, de l'état vasculaire, de l'état général. On peut s'aider d'examens complémentaires et, au terme de ce bilan, on aura précisé l'étiologie de l'ulcère : veineux, artériel, mixte ou d'une cause plus rare. Le traitement symptomatique est le premier à mettre en route. Le traitement local suit les différentes phases de la cicatrisation d'une plaie de seconde intention : détersion, bourgeonnement, épidermisation. Le traitement étiologique, lorsqu'il est possible, est le seul qui permet d'éviter les récurrences. Enfin, il faut toujours savoir reconnaître et traiter une complication, en particulier surinfection et eczématisation.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Leg ulcers;
Venous ulcers;
Arterious ulcers;
Duplex ultra
sonography;
Elastic compression;
Venous insufficiency;
Grafts

Abstract A leg ulcers is defined as a loss of cutaneous substance which does not tend to heal spontaneously. Ulcers are generally located in the lower part of the inferior limbs and are related to a pathological vascular process. Their incidence is 1 to 1.3 %. A rigorous examination of a patient presenting a leg ulcer is necessary and must include an examination of the lesion itself, of the peri-ulcerous skin, of the vascular status and of the general health status. Complementary examination may also be helpful in completing the check-up at the end of which the aetiology must be found, i.e. venous, arterial, anterior-venous aetiology or a rarer cause. Symptomatology treatment must be considered first. The local treatment will follow the different stages of the wound healing: detersion, granulation, epidermization. When possible, the aetiological treatment is the only one that prevents relapses. Finally, any complication should always be recognize and treated, particularly in case of superinfection and/or eczematization.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Définition - Généralités

L'ulcère de jambe est défini comme une perte de substance cutanée sans tendance spontanée à la

cicatrisation. Il est, en général, situé au niveau de la partie déclive des membres inférieurs, en rapport, le plus souvent, avec un processus pathologique d'origine vasculaire.

Cette définition exclut donc un certain nombre d'ulcérations : traumatisme, escarre, gangrène distale.

Adresse e-mail : pamblard@chu-grenoble.fr (P. Amblard).

La prévalence peut désormais être appréciée grâce à de grandes études épidémiologiques.¹⁻³ Si l'on considère tous les types étiologiques, cette prévalence est de 0,18 à 0,32 % et de 0,06 à 1 % pour les ulcères veineux en évolution. En revanche, si l'on regroupe les publications sur la notion de maladie ulcéreuse des membres inférieurs (ulcère en évolution ou cicatrices), on arrive à une prévalence de 1 à 1,3 %.

Le risque augmente avec l'âge et il existe un pic de prévalence autour de 70 ans. Trois femmes sont atteintes pour un homme. Ceci pourrait être expliqué par leur plus grande longévité et la prépondérance féminine des varices.

Diagnostic

Il repose sur l'interrogatoire, sur l'examen de l'ulcère lui-même, l'examen de la peau périulcéreuse, sur les conditions circulatoires.

Interrogatoire

Il recherche les antécédents : phlébite, grossesse, intervention chirurgicale ; les éventuels facteurs de risque circulatoire : hypertension artérielle (HTA), diabète, tabagisme ; les signes fonctionnels : douleurs plus ou moins intenses, œdème vespéral, claudication intermittente.

Examen de l'ulcère

L'examen précise tout d'abord le nombre d'ulcères et leur localisation. Pour chaque lésion, il convient de préciser la taille, la forme (arrondie, polycyclique, déchiquetée...) et l'aspect de ses bords (abrupts, mousses, liseré de bourgeonnement ou au contraire bordure calleuse). L'aspect du fond de l'ulcération témoigne souvent de l'ancienneté de la lésion et oriente la thérapeutique locale initiale : fond fibrineux, couenneux, sanieux jaune, fond nécrotique noir, îlots de tissu de granulation rouge...

Dès ce premier examen, la localisation et l'aspect de l'ulcère vont pouvoir donner au praticien une orientation sur l'origine veineuse et/ou artérielle dans la genèse de la lésion, plus exceptionnellement faire évoquer une cause rare.

Les ulcères liés à une insuffisance veineuse chronique sont classiquement malléolaires ou sus-malléolaires, à fond propre ou fibrineux, à bords émoussés, peu ou pas douloureux.

Les ulcères par atteinte artérielle siègent sur le dos du pied ou sont suspendus sur les faces antéro-

internes ou antéroexternes de la jambe, très douloureux, à bords abrupts et cyanotiques, avec une perte tissulaire importante.

Téguments périulcéreux

Le type et l'importance des altérations du tissu cutané environnant l'ulcère sont de bons témoins de l'origine vasculaire, artérielle et/ou veineuse, de sa sévérité et de son ancienneté.

Altérations cutanées liées à l'insuffisance veineuse chronique

L'hyperpression veineuse chronique, en altérant la microcirculation locale, engendre des troubles trophiques initialement réversibles, qui peuvent avec le temps et sans traitement se pérenniser et devenir définitifs.

- L'œdème est initialement vespéral, aggravé par l'orthostatisme. Il est majoré en cas de microangiopathie lymphatique et, avec l'ancienneté des lésions, devient permanent.
- La dermite ocre ou angiodermite purpurique et pigmentée prédomine sur le tiers inférieur des jambes. Il s'agit initialement d'un purpura pétéchiol ou en « nappe » qui prend secondairement une teinte brun-marron (Fig. 1). Ces lésions sont situées en regard d'une veine incontinente ou le long d'un trajet variqueux, puis s'étendent. Si elles ne sont pas trop anciennes, elles peuvent régresser lors du traitement de l'insuffisance veineuse.
- La dermite de stase ou eczéma variqueux peut être aiguë ou chronique. Elle serait liée à la stase et à la pullulation microbienne, mais est souvent difficile à distinguer d'un eczéma de contact par application de topiques. Les lésions



Figure 1 Ulcère veineux postphlébitique. Noter la localisation malléolaire et l'importance de la dermite ocre.



Figure 2 Ulcère sur atrophie blanche.

eczématiformes siègent le plus souvent au niveau du dos du pied ou du tiers inférieur de la jambe. Il peut s'agir de formes exsudatives ou sèches, et les lésions peuvent secondairement diffuser sur l'ensemble du tégument.

- Après des années d'évolution, l'insuffisance veineuse chronique va donner lieu à des manifestations le plus souvent irréversibles.
- L'atrophie blanche correspond à des zones d'infarctus locaux et se présente sous la forme de macules ou plaques blanc nacré, scléreuses, parsemées de télangiectasies. Elle peut se compliquer d'ulcérations souvent punctiformes et hyperalgiques (Fig. 2).
- La dermatofibrosclérose, encore appelée hypodermite sclérodermiforme ou panniculite sclérosante, s'observe après des années d'évolution dans le cadre d'un syndrome postphlébitique. Les auteurs s'accordent pour distinguer plusieurs stades dans la constitution de cette entité, avec tout d'abord un état inflammatoire douloureux qui, avec le temps, va conduire à l'apparition d'un placard scléreux, douloureux à la pression. Cette « guêtre » scléreuse, parfois calcifiée, provoque une ankylose de la tibiotarsienne irréversible.
- Dans l'insuffisance veineuse chronique évoluée, des lésions hyperkératosiques, pseudoverruqueuses, grisâtres ou brunes, peuvent apparaître sur la partie distale des jambes et sur le dos des pieds. Elles constituent la papillomatose cutanée, majorée en cas d'insuffisance lymphatique associée.
- Enfin, en cas d'insuffisance veineuse chronique sévère, des placards rouges, violacés ou bruns peuvent apparaître au niveau du dos des pieds, au niveau des orteils ou au niveau du tiers inférieur de la jambe, similaires aux lésions de la maladie de Kaposi. Cette entité constitue l'acroangiodermatite ou pseudo-Kaposi et correspond aux modifications du réseau capillaire

avec ouverture des shunts distaux, secondaire à l'hyperpression veineuse majeure et à une double prolifération de cellules endothéliales et fibroblastiques.

Altérations cutanées par atteinte de la circulation artérielle

L'artériopathie va provoquer une peau blanche ou cyanique froide, luisante et dépilée.

Altérations cutanées par atteinte du réseau lymphatique

La manifestation clinique caractéristique est constituée par le lymphoedème qui débute au niveau du dos du pied et des orteils. La peau est tendue, infiltrée empêchant le plissement normal. Cet œdème est rapidement permanent et va s'étendre vers la cheville et la jambe, et éventuellement à l'ensemble du membre inférieur.

Évaluation clinique de l'état circulatoire des membres inférieurs

Examen des veines

L'examen doit se pratiquer sur un sujet nu des pieds à la ceinture, debout sur un tabouret, et doit se dérouler dans de bonnes conditions d'éclairage. L'inspection permet de noter la topographie, l'aspect et l'étendue des varices, et bien sûr la trophicité et l'aspect de la peau, à la recherche de signes témoignant de l'insuffisance veineuse.

La palpation et la percussion des trajets de la grande et de la petite saphène permettent d'apprécier le degré de dilatation et de tension de ces veines. Différentes manœuvres (Schwartz, Trendelenburg, Perthes) permettent d'apprécier les incontinences ostiales saphéniennes, la topographie des perforantes incontinentes, l'état de la circulation veineuse profonde.

Étude du réseau artériel

L'examen est pratiqué sur un patient allongé. La palpation va rechercher la bonne perméabilité des axes artériels avec recherche de l'ensemble des pouls, en particulier des pouls distaux, poplités, tibiaux postérieurs et pédieux. On apprécie également, par la palpation, la température cutanée. Un autre temps essentiel de l'examen est représenté par l'auscultation des axes artériels qui va rechercher l'existence de souffles, non seulement aorto-ilio-fémoraux mais également carotidiens, dans le cadre de la maladie athéromateuse.

Évaluation du degré de handicap moteur

Cette évolution fait partie du bilan diagnostique. On recherchera tout particulièrement une ankylose

de la tibiotarsienne, très fréquente dans les ulcérations évoluant depuis plusieurs mois ; cette ankylose est de très mauvais facteur pronostique quand on sait l'importance de la pompe veineuse du mollet pour la circulation de retour, celle-ci se produisant lors des mouvements de flexion-extension des pieds.

Par ailleurs, une coxarthrose, une gonarthrose, des déformations orthopédiques des pieds (hallux valgus, affaissements plantaires...) seront des facteurs de retard de cicatrisation.

Examen somatique général

L'examen clinique recherche des signes d'insuffisance cardiaque, de défaillance rénale ou hépatique, majorant l'œdème et donc les troubles trophiques des membres inférieurs. La prise de la tension artérielle est essentielle. D'autres pathologies systémiques pouvant aggraver l'hypoxie cutanée doivent être recherchées : hémopathie, anémie, insuffisance respiratoire chronique. La surcharge pondérale, l'existence d'un fibrome utérin, de troubles rhumatologiques et de la statique sont également des facteurs pouvant aggraver les troubles circulatoires périphériques.

Au terme de cet examen, il sera possible d'évoquer la cause de l'ulcère. On pourra s'aider d'un certain nombre d'examens complémentaires pour affiner le diagnostic.

Formes étiologiques

Ulcère veineux

L'insuffisance veineuse est la cause la plus fréquente à l'origine d'ulcérations des membres inférieurs puisqu'elle participerait à la constitution de plus de 80 % des plaies chroniques situées à ce niveau.⁴

Physiopathologie⁵

Troubles hémodynamiques de l'insuffisance veineuse chronique

Le dysfonctionnement hémodynamique veineux peut être lié à une atteinte du réseau veineux profond, superficiel et/ou collatéral. Les anomalies en cause peuvent être un dysfonctionnement ou une avalvulation des veines profondes, une obstruction du réseau veineux profond, une anomalie de communication entre les veines superficielles et les veines profondes par le biais des veines communicantes, ou encore une anomalie musculaire de contraction liée par exemple à la fibrose, à une

neuropathie, à une affection inflammatoire. L'atteinte du réseau profond est dans la majorité des cas liée à un syndrome post-thrombotique par destruction des valvules directement par le thrombus, ou indirectement par hyperpression sur les valvules situées en amont, avec pour conséquence une perte de leur coaptation. Dans ce cas, les valvules des veines perforantes et superficielles peuvent également perdre leur rôle fonctionnel normal, du fait de la distension veineuse. L'insuffisance profonde primitive est une affection rare correspondant à une hypoplasie ou à une dégénérescence valvulaire, avec un syndrome de reflux profond isolé sans syndrome obstructif ou restrictif.

L'insuffisance veineuse superficielle isolée correspond aux varices primaires dont l'origine est multifactorielle. Le syndrome de reflux dans ce cas est lié à une faiblesse pariétale au niveau des valvules, et à une dilatation luminale aggravant le défaut de coaptation valvulaire.

Dans tous les cas, le syndrome de reflux est le facteur déterminant de l'hyperpression veineuse en rendant la pompe veineuse incapable d'abaisser la pression veineuse distale lors de la marche et en occasionnant des à-coups d'hyperpression.

L'hyperpression veineuse engendre des anomalies de la microcirculation et est à l'origine de la microangiopathie cutanée et des troubles trophiques qui conduisent à l'ulcération. Les causes étiologiques de l'hyperpression veineuse sont donc bien connues et, chez un patient, peuvent être déterminées aisément le plus souvent grâce à un examen clinique et à des examens complémentaires performants. En revanche, les mécanismes pathogéniques par lesquels cette hyperpression veineuse conduit à l'atteinte de la microcirculation et à l'ulcération restent mal connus.

Microangiopathie de l'insuffisance veineuse chronique

L'hyperpression veineuse et la stase capillaire liées à l'inefficacité de la pompe musculoveineuse du mollet sont responsables de nombreuses anomalies morphologiques et fonctionnelles du système microcirculatoire.

Des études récentes ont montré qu'il existe des images capillaroscopiques de raréfaction capillaire, avec des anses capillaires à l'aspect tortueux et une augmentation du diamètre des capillaires engorgés d'hématies.⁶

Plusieurs études histologiques et immunohistochimiques de zones d'hypodermite sclérodermique et de zones périulcéreuses ont montré l'existence de dépôts péri-capillaires de fibrine.^{7,8} Les travaux de Falanga^{9,10} ont montré que la fibrine et le fibrinopeptide B exercent un effet négatif direct

sur la synthèse du procollagène I par les fibroblastes en culture. De la même façon, des fibroblastes déposés sur des gels de fibrine synthétisent moins de collagène.¹¹ Par ailleurs, il existe, chez les patients porteurs d'ulcère veineux, des anomalies du système fibrinolytique et de la coagulation.¹² Ainsi, l'anomalie fibrinolytique et l'hyperpression veineuse chronique peuvent jouer un rôle synergique dans le développement des manchons de fibrine péri-capillaire.

Mais leur participation dans le développement de l'ulcération reste discutée. En effet, les dépôts de fibrine sont discontinus autour des capillaires dermiques, ne réalisant donc qu'un obstacle partiel, et ils persistent même en cas de cicatrisation de l'ulcère.^{13,14}

Une seconde hypothèse est celle du piégeage leucocytaire développée par Coleridge-Smith.¹⁵ Du fait de la persistance d'une hyperpression veineuse chronique, les altérations des cellules endothéliales permettraient l'adhérence et le piégeage de leucocytes au niveau des membres inférieurs. Ces leucocytes adhérant aux cellules endothéliales endommagées libéreraient des médiateurs de l'inflammation (*tumor necrosis factor* alpha [TNF α], interleukine 1 [IL1]) des enzymes protéolytiques et espèces réactives de l'oxygène dont les conséquences sont une augmentation de la perméabilité capillaire et, peut-être, l'apparition de dommages tissulaires. Certains auteurs privilégient cette hypothèse de « trappage » leucocytaire, proche de celle proposée dans le modèle d'ischémie-reperfusion.^{16,17} D'autres auteurs estiment que les leucocytes n'interviennent pas dans la pathogénie de l'ulcère veineux.¹⁸

Enfin, une hypothèse récente, proposée par Falanga, pourrait unifier les deux concepts décrits (cf. supra) pour expliquer la pathogénie des ulcères veineux. Il s'agit de la *trap hypothesis*, différente de celle du piégeage leucocytaire, selon laquelle l'auteur suggère que les macromolécules extravasées dans le derme (fibrinogène, albumine, alpha-2 macroglobuline) conduiraient à un « trappage » de facteurs de croissance, entravant ainsi leur rôle dans le maintien de l'intégrité tissulaire en gênant la synthèse de constituants matriciels pour la réparation tissulaire.^{9,19} Les études de la microcirculation cutanée des membres inférieurs par vidéomicroscopie à fluorescence, avec mesure de la pression partielle en oxygène transcutanée (TCPO₂), ont montré l'atteinte des capillaires sanguins et lymphatiques qui évolue parallèlement à la sévérité de l'insuffisance veineuse.^{20,21} Au stade d'insuffisance veineuse chronique sévère, il existe donc non seulement une microangiopathie veineuse

mais également une microangiopathie lymphatique aggravant les troubles trophiques existants.^{22,23} Les études par vélocimètre laser-doppler ont montré qu'il existe parallèlement à une baisse de TCPO₂ une augmentation du débit en profondeur et des anomalies de la « vasomotion » qui restent mal élucidées.^{18,24}

Clinique de l'ulcère veineux

L'ulcère veineux est le témoin ultime de troubles trophiques liés à l'insuffisance veineuse chronique. L'ulcération n'est donc jamais isolée mais s'associe bien sûr à d'autres altérations cutanées locales ou locorégionales, dont le dénominateur commun est l'hyperpression veineuse.

Dans ce chapitre, nous ne revenons pas sur l'examen locorégional déjà décrit (cf. supra).

L'ulcère veineux est le plus souvent un ulcère superficiel, dont les bords sont mous, et qui est peu douloureux. Selon l'ancienneté de l'évolution et les traitements réalisés, le fond peut être non détergé, fibrineux, voire couenneux ou au contraire rouge et bourgeonnant. Le siège classique de l'ulcère veineux est péri-malléolaire, sus-malléolaire interne ou externe selon le territoire saphène incontinent en cas d'ulcère variqueux. Il est volontiers rétro- ou sous-malléolaire en cas d'ulcère postphlébitique. S'il existe des douleurs, elles apparaissent le plus souvent lors de l'orthostatisme, et sont soulagées par la surélévation des jambes. Le pourtour de l'ulcère peut être le siège d'une dermatite ocre, d'une atrophie blanche de Milian, d'un eczéma dit de stase. L'ulcère veineux chronique est souvent entouré d'une dermatoliposclérose (Fig. 1).²⁵ Au stade scléreux tardif, l'aspect est typique, donnant à la jambe un aspect en « bouteille inversée » ou en « guêtre » par fibrose et sclérose extensives du derme et de l'hypoderme du tiers inférieur. La peau est dure, hyperpigmentée. La phase aiguë de l'hypodermite sclérodermiforme est moins bien définie et n'est pas toujours présente. Lorsqu'elle existe, elle peut passer inaperçue. Le plus souvent, elle se manifeste par des douleurs, une sensation de gêne de la partie médiane et distale de la jambe et par des œdèmes au niveau des malléoles. La peau peut être érythémateuse, tendue et chaude. L'induration est présente mais diffuse sans démarcation évidente, contrairement au stade chronique. Il n'existe pas de facteur déclenchant (traumatisme par exemple). Elle doit être distinguée d'un érysipèle, d'un érythème noueux ou de toute autre panniculite. Des études histologiques ont montré le même type d'altérations dans l'hypodermite sclérodermiforme que dans la peau environnant les ulcères chroniques.

Explorations fonctionnelles veineuses

Chez un patient porteur d'un ulcère veineux, la localisation anatomique d'une incontinence veineuse superficielle ou d'une obstruction profonde va d'abord pouvoir être évaluée par les données de l'interrogatoire et par l'examen clinique. Plusieurs méthodes sont à la disposition du clinicien pour explorer l'insuffisance veineuse chronique.²⁶ Cependant, en pratique quotidienne, le bon sens clinique doit hiérarchiser le choix des examens complémentaires en fonction des besoins dans un but diagnostique et/ou thérapeutique.

Méthodes par doppler et échographie

Le doppler continu couplé à l'échographie est devenu la méthode de référence du fait de son caractère accessible et peu coûteux pour le bilan d'une insuffisance veineuse chronique. Il permet d'en déterminer la cause en recherchant la perméabilité de tous les vaisseaux, de même que les continences valvulaires à tous les étages, y compris jambier. Toutes les veines des membres inférieurs peuvent être explorées à l'auscultation doppler, et il existe des manœuvres de sensibilisation pour apprécier la perméabilité et la continence de ces veines. Les seules limites à cette technique sont d'une part la réalisation par un opérateur expérimenté connaissant parfaitement la physiopathologie veineuse, et d'autre part les anomalies locales limitant l'examen (œdème, dermohypodermite...). Les perméabilités veineuses sont explorées en décubitus. L'étude des valvules profondes, des ostiums saphéniens et des perforantes se fait préférentiellement debout, avec des manœuvres dynamiques d'amont et d'aval. Les manœuvres spécifiques de compression manuelle, ou par des garrots, des réseaux superficiels permettent la localisation des perforantes.

Pour analyser les composantes de vitesse, mesurer un vaisseau, l'échographie va être couplée à un doppler à émission pulsée : c'est le duplex. Les signaux doppler peuvent également être détectés sous la forme de codes de couleur permettant l'obtention d'une imagerie dynamique échotomographique : c'est le doppler couleur. La fiabilité de ces examens dépend de la qualité du matériel, de l'expérience de l'opérateur. Il s'agit de méthodes atraumatiques, précises, fiables et reproductibles.

Elles permettent également le suivi après traitement chirurgical et notamment de repérer des récurrences variqueuses (néocrosses de la grande et/ou de la petite saphène) ou des perforantes.

Phlébographies

Ces méthodes ne font pas partie des explorations dites de routine. Différents examens phlébographi-

ques d'opacification sont utilisés pour préciser les lésions. Leur indication doit répondre à une question précise, dans un but thérapeutique, compte tenu du caractère invasif et désagréable pour le patient. La phlébographie ascendante au fil de l'eau, par ponction d'une veine du dos du pied, est pratiquée lorsque l'on évoque une possibilité de reconstruction veineuse. Les phlébographies poplitées et fémorales dynamiques sont utilisées pour étudier les fonctionnements valvulaires, ou pour expliquer la survenue d'une récurrence variqueuse postchirurgicale.

Autres méthodes

L'imagerie par scanner ou résonance magnétique nucléaire (RMN), la capillaroscopie, l'endoscopie veineuse ne sont pas des méthodes d'utilisation courante.

Hiérarchie des examens

En somme, complétant l'examen clinique, le doppler couplé à l'échographie est la méthode de référence permettant de confirmer l'anomalie de perméabilité et/ou de continence valvulaire des troncs veineux superficiels, profonds et perforants. Au terme de cet examen, la distinction entre ulcère d'origine variqueuse et ulcère postphlébitique va conditionner le pronostic évolutif et la thérapeutique. L'échographie-doppler va permettre également de ne pas méconnaître une participation artérielle, par exemple, devant un ulcère dont le fond reste peu bourgeonnant, sans tendance à la cicatrisation, malgré des soins locaux adaptés. On porte alors le diagnostic d'ulcère d'origine mixte, artérielle et veineuse (Fig. 3).

Lorsque l'on suspecte une participation lymphatique à l'origine des troubles trophiques, l'examen actuellement le plus performant est la lymphogra-



Figure 3 Ulcère mixte veineux et artériel. Noter le peu d'atteinte des téguments périulcéreux.

phie isotopique indirecte qui permet de visualiser les dilatations et le reflux dans le réseau lymphatique.

Autres examens complémentaires

Les autres examens sont demandés en fonction du contexte clinique et des antécédents.

- Une numération sanguine et une glycémie à jeun permettent d'éliminer une cause hématologique et un déséquilibre glycémique pouvant aggraver ou gêner la cicatrisation.
- Une vitesse de sédimentation permet d'apprécier un contexte inflammatoire.
- En cas de désordre nutritionnel, le dosage de l'albumine, de la transferrine, des vitamines, en particulier A et C, des oligoéléments, en particulier le zinc, couplé à un dosage du fer et de la ferritine est apprécié.
- D'autres explorations sont demandées dans le cadre d'une cardiopathie, d'une atteinte hépatique, rénale et bien sûr des contrôles tensionnels réguliers en cas d'antécédents ou de suspicion d'HTA.
- Quant aux prélèvements bactériologiques et mycologiques locaux, ils ne seront demandés qu'en fonction du contexte clinique.²⁷

Ulcère artériel

Physiopathologie

La grande majorité des ulcères d'origine artérielle sont liés à une artériopathie périphérique oblitérante chronique dont les deux principales étiologies sont représentées par l'athérosclérose et les angiopathies diabétiques. D'autres affections plus inhabituelles peuvent entraîner des ulcérations par atteinte artérielle : maladie de Buerger, embolies, HTA. Deux facteurs hémodynamiques conditionnent le pronostic trophique : la vitesse circulatoire et surtout la pression de perfusion d'aval.^{28,29} L'hyperviscosité régionale, les altérations thrombogènes et la désadaptation vasomotrice sont trois facteurs principaux à l'origine des dysrégulations de la microcirculation.

Hyperviscosité régionale

L'atteinte artérielle, en diminuant la vitesse circulatoire, empêche l'hémodilution physiologique qui se fait normalement progressivement des petites artères jusqu'aux capillaires, entraînant des perturbations dans les échanges en oxygène et en nutriments. D'autres facteurs tels que des perturbations hématologiques, un diabète, vont affecter l'hyperviscosité générale et aggraver les troubles trophiques. L'adhésion pariétale des leucocytes et l'agrégation des globules rouges liée à l'acidose gênent également la microcirculation.

Altérations thrombogènes

Dans la maladie athéromateuse, il existe une augmentation de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire, en particulier dans les périodes de décompensation. Il existe également une margination des polynucléaires neutrophiles qui peuvent être activés au contact de l'endothélium et ainsi l'agresser. Ces deux anomalies affectent les fonctions antithrombotiques normales de l'endothélium. Par ailleurs, il peut exister une nécrose des cellules endothéliales liée à l'ischémie sévère conduisant à un sous-endothélium thrombogène.

Désadaptation vasomotrice

Dans les artériopathies chroniques sévères, il existe de nombreux dysfonctionnements vasomoteurs. Les plaquettes, les mastocytes périveinulaires et les cellules endothéliales influencent les cellules musculaires lisses sous-jacentes par l'intermédiaire de nombreux médiateurs : espèces réactives de l'oxygène, oxyde nitrique, prostacycline, endothélines. Les troubles générés conduisent à une véritable vasoplégie ischémique par perte de l'activité contractile pseudorythmique normale des artérioles cutanées. De ce fait, l'ouverture permanente de tous les circuits capillaires conduit à une maldistribution sanguine et à des phénomènes de vols intercapillaires.³⁰ Il existe par ailleurs une augmentation de la surface d'échange et des fuites liquidienues transcapillaires, en particulier lors de l'orthostatisme. Ces phénomènes entraînent un œdème péricapillaire, avec pour conséquence une élévation de la pression interstitielle qui va entraîner un collapsus des capillaires dont la pression intraluminaire est insuffisante. La douleur ischémique qui conduit le patient vers l'orthostatisme aggrave donc ce dysfonctionnement.

Clinique de l'ulcère artériel

L'ulcère artériel se développe le plus souvent après un traumatisme minime. Classiquement, il s'agit de patients de plus de 45 ans qui se plaignent d'une claudication intermittente depuis plusieurs mois, voire plusieurs années, caractérisée par la survenue de crampes dans les mollets ou les cuisses après un certain périmètre de marche. Lorsque l'artériopathie est plus évoluée, il existe des douleurs de décubitus. L'ulcère artériel est avant tout caractérisé par son caractère douloureux, douleur difficile à contrôler, améliorée lorsque les jambes sont pendantes hors du lit ou lorsque le patient est debout. Il s'agit d'une ulcération suspendue creusante, à l'emporte-pièce, dont les bords sont abrupts, souvent avec une bordure cyanotique (Fig. 4). Il peut se présenter sous la forme d'une plaque sèche, noire, nécrotique (Fig. 5). Le plus souvent, il est



Figure 4 Ulcère artériel. Noter la localisation suspendue, l'absence d'atteinte des téguments périulcéreux.



Figure 5 Ulcère artériel très nécrotique.

atone, sans tendance au bourgeonnement et entouré d'une peau pâle, sèche, dépilée et atrophique, caractéristique des téguments observés au cours des artériopathies chroniques. L'ulcère siège souvent au niveau du tiers inférieur de la jambe, parfois au niveau du tendon d'Achille, pouvant mettre à nu le tendon. L'examen régional montre l'abolition d'un ou de plusieurs poulx périphériques, l'existence de souffles iliofémoraux.

L'examen clinique va par ailleurs permettre d'établir une cartographie de l'atteinte artérielle, au niveau de tous les vaisseaux en cas d'artériopathie chronique. On recherche bien sûr, à l'interrogatoire, l'existence de facteurs aggravants ou de maladies sous-jacentes : diabète, HTA, maladie auto-immune, existence d'un tabagisme, troubles hématologiques...

L'apparition brutale d'une plaque nécrotique douloureuse fait évoquer le diagnostic d'ulcère par embolies et doit faire rechercher le foyer emboligène au niveau cardiaque ou au niveau vasculaire. La maladie de Buerger doit être suspectée chez un homme jeune, fumeur, qui présente des lésions ischémiques cutanées avec des ulcérations au niveau des orteils. Il existe très souvent un phénomène de Raynaud et des thromboses veineuses

superficielles. L'atteinte peut aussi bien concerner les membres supérieurs que les membres inférieurs. L'examen échodoppler et l'artériographie permettent d'en préciser l'importance.

Angiodermite nécrotique

Il s'agit d'une microangiopathie non inflammatoire associée à un infarctus artériolaire. L'affection se voit essentiellement chez une femme de plus de 60 ans porteuse d'une hypertension artérielle ancienne et traitée, souvent diabétique.

L'aspect de l'ulcère est évocateur. Il siège le plus souvent à la face antéroexterne de la jambe ; le début se fait par une plaque purpurique ou livédoïde extensive évoluant rapidement vers une nécrose noirâtre puis une ou plusieurs altérations superficielles en « carte de géographie ».

La douleur est intense empêchant le sommeil.

Les poulx périphériques sont bien perçus, parfois même hyperpulsatiles ; il n'y a pas de varices. L'échodoppler va montrer la normalité des grands axes artériels et veineux, mettant tout au plus en évidence des lésions d'athérome sans sténose.

Explorations paracliniques des ulcères artériels

En complément de l'examen clinique, les explorations paracliniques vont permettre :

- de confirmer le diagnostic d'artériopathie décompensée et de quantifier l'atteinte artérielle, de manière à estimer le pronostic trophique ;
- de rechercher des cofacteurs pathogènes qui peuvent être accessibles à la thérapeutique (déséquilibre nutritionnel, atteinte veineuse associée, déséquilibre rhéologique) ;
- d'évaluer les possibilités de restauration hémodynamique chirurgicale, geste indispensable pour assurer la guérison ;
- de rechercher d'autres localisations artérielles, en particulier au niveau des troncs supra-aortiques.

Nous n'aborderons ici que les explorations fonctionnelles et morphologiques vasculaires des membres inférieurs qui ont un intérêt pratique pour le bilan des ulcères artériels.

Mesures distales de la pression systolique

La mesure de la pression artérielle systolique aux membres inférieurs se fait sur un sujet en décubitus, avec une manchette adaptée aux segments de membres considérés, en utilisant un capteur à faible constante de temps à la place du stéthoscope pour détecter immédiatement le passage du flux sanguin sous la manchette lors de sa déflation. Ainsi, la mesure des pressions systoliques distales de repos en décubitus, dans le cadre d'un bilan

d'ulcère artériel, donne un index très fiable de la sévérité d'une artériopathie.³¹⁻³³ La mesure des variations de pression distale lors de la marche (test de Strandness) permet d'authentifier une claudication intermittente artérielle et de quantifier sa sévérité. Certaines équipes utilisent également la mesure des pressions étagées, de la racine de la cuisse jusqu'aux orteils, pour localiser la topographie des atteintes artérielles. Dans les artériopathies au stade IV, les pressions de perfusion à la cheville sont toujours inférieures à 50 mmHg, ce qui correspond aux critères de consensus européen sur l'ischémie critique. La valeur correspondante au niveau de l'orteil serait de 30 mmHg.

Pléthysmographies

Elles permettent d'évaluer les variations de volume sanguin au niveau d'un segment de membre à partir de signaux physiques : il s'agit des pléthysmographies à jauge de contrainte, par impédance (irrigraphie) ou par réflexion lumineuse cutanée (photo-pléthysmographie).

En pratique, c'est surtout l'étude des variations en rapport avec la pulsatilité artérielle qui est utilisée. L'irrigraphie permet une approche topographique de l'atteinte artérielle des deux membres inférieurs.

L'amplitude du signal obtenu au niveau de l'avant-pied a été validée pour le pronostic de viabilité de l'appui talonnier.³⁴ La pléthysmographie digitale, qui est réalisée au niveau de la pulpe des orteils par photopléthysmographie, ou surtout pléthysmographie à jauge de mercure, permet d'étudier la sévérité d'un stade IV par une manœuvre d'hyperhémie réactionnelle postischémique, réalisée par le relâchement d'un garrot à la cheville maintenu pendant 4 minutes.³⁵ L'absence de signal perceptible lors de cette manœuvre est de pronostic péjoratif. Dans le cas contraire, l'amplitude et le délai de la réaction hyperhémique témoignent des possibilités de vasodilatation résiduelle du lit vasculaire distal.

Mesures d'oxygénation cutanée

La mesure de la TCPO₂ est effectuée de manière non invasive, grâce à une électrode polarographique dont l'intensité du courant électrique généré est proportionnelle à la pression partielle d'oxygène dans la chambre de mesure. En fait, cette mesure de l'oxygénation cutanée dépend de plusieurs facteurs : hématoxémie pulmonaire, débits cardiaque et artériel, microcirculation (densité en capillaires fonctionnels, facteur rhéologique), débit artériel qui peut être un facteur limitant de la mesure en cas d'insuffisance artérielle. Par ailleurs, la TCPO₂ peut être abaissée dans les ulcères

veineux ou microcirculatoires. Autour d'un ulcère, elle ne permet donc pas un diagnostic différentiel entre une origine veineuse ou artérielle. En revanche, le déficit circulatoire artériel est toujours croissant vers la distalité, alors que, dans les insuffisances veineuses chroniques et les microangiopathies, les déficits sont beaucoup plus localisés à la périphérie de l'ulcère. C'est pourquoi la mesure de la TCPO₂ au niveau du premier espace interdigital a une meilleure valeur discriminante pour la mise en évidence d'un facteur artériel dans un trouble trophique. Cette mesure, dans des situations de troubles trophiques artériels, a une bonne reproductibilité et constitue actuellement l'examen pronostique de référence dans les artériopathies sévères. Ainsi, une valeur inférieure à 10 mmHg rentre dans la définition de l'ischémie critique selon le consensus européen. Cette valeur pronostique est encore augmentée par des tests dynamiques positionnels (recherche d'une élévation de la TCPO₂ lors du passage du décubitus à la position assise) et par inhalation d'oxygène pendant quelques minutes, notamment pour la détermination du niveau d'amputation.

Méthode doppler couplée à l'échographie

Le doppler, et surtout l'échodoppler pulsé ou couleur, sont des méthodes très performantes permettant de déterminer les lésions hémodynamiquement significatives, d'en apprécier la texture pariétale. L'examen pratiqué par un examinateur entraîné va permettre d'établir un diagnostic topographique et morphologique précis des lésions.

Artériographies

Les examens préalablement pratiqués vont, selon la topographie et la sévérité de l'atteinte artérielle, faire poser l'indication d'artériographie. En effet, l'ulcère artériel peut mettre en jeu le pronostic du membre atteint et impose donc une restauration hémodynamique chirurgicale, même très distale si cela est possible. Dans ce cadre, l'artériographie, qui doit être d'excellente qualité, va permettre une évaluation du lit artériel distal grâce à un séquençage adapté. On peut ainsi préciser la topographie du ou des obstacles, le type d'obstacle (thrombose, sténose), l'état du réseau artériel d'aval qui permet d'envisager des possibilités de revascularisation.

Autres examens

Comme dans l'insuffisance veineuse, la capillaroscopie cutanée n'a pas d'utilisation pratique dans l'insuffisance artérielle.

Autres explorations complémentaires

La cause la plus fréquente des ulcères artériels est représentée par la maladie athéromateuse qui impose un double bilan, une étude de la diffusion de la maladie artérielle (électrocardiogramme [ECG], doppler des troncs supra-aortiques) d'une part, et une étude des facteurs favorisants (diabète, HTA, dyslipidémie, intoxication tabagique) d'autre part.

Ulcères d'étiologies rares

On peut, sur l'aspect clinique et un peu arbitrairement, distinguer³⁶ :

- les ulcères sans aspect ischémique ;
- les ulcères avec aspect ischémique.

Ulcères sans aspect ischémique

Causes infectieuses

On y pense devant une localisation inhabituelle de l'ulcère, l'existence de bords irréguliers, polycycliques, le caractère torpide de l'ulcération. En fonction du contexte (surtout géographique), on recherche une mycobactérie atypique, une tuberculose, voire une lèpre, une syphilis, une angiomatose bacillaire, une mycose profonde, une leishmaniose, une amibiase, une filariose.

L'ecthyma (streptococcique, staphylococcique) est en fait une variété d'impétigo qui, au lieu d'être strictement épidermique, entame le derme et devient ulcéreux. Il s'observe essentiellement au niveau des membres inférieurs. La stase circulatoire, la malpropreté, le terrain débilité sont les facteurs essentiels qui donnent à l'impétigo ce caractère ulcéreux.

Syndrome de Klinefelter

Les ulcères de jambe sont fréquents au cours de l'affection, puisque la prévalence y est estimée entre 6 et 13 % des cas (Fig. 6). La pathogénie reste discutée : insuffisance veineuse, hyperagréabilité plaquettaire, augmentation de l'activité de l'inhibiteur de l'activation du plasminogène. Un traitement substitutif par testostérone amène souvent la cicatrisation de l'ulcère.³⁷

Pyoderma gangrenosum

L'ulcération siège au sein d'un nodule. Son aspect clinique est caractéristique avec un bourrelet inflammatoire creusé de clapiers purulents, s'étendant de façon centrifuge.

Ulcères sur hémopathies

De nombreuses affections hématologiques peuvent être en cause : syndromes myéloprolifératifs, hémoglobinopathies (drépanocytose à hémoglobine



Figure 6 Ulcère au cours d'un syndrome de Klinefelter.

[Hb] S, thalassémie à HbF), anémies hémolytiques héréditaires. L'hyperviscosité, qui entraîne une obstruction artériolaire, est probablement la cause de ces ulcères qui sont en règle bilatéraux, symétriques, de siège malléolaire, peu douloureux. Le diagnostic repose sur la biologie. On peut en rapprocher les ulcères observés chez les sujets traités au long cours par l'hydroxyurée (en moyenne 5 ans).³⁸

Syndrome de Werner

L'affection de transmission autosomique récessive se caractérise par une petite taille, une apparence sénile précoce, une cataracte, une ménopause précoce, ainsi que divers troubles endocriniens. Les atteintes cutanées sont variées : canitie, pigmentations, télangiectasies et surtout atrophie expliquant la fréquence des ulcérations des membres inférieurs (Fig. 7).

Déficit en prolidase^{39,40}

Le déficit en prolidase se transmet de façon autosomique récessive. Il touche la synthèse du collagène dermique par l'absence de recyclage tissulaire de la proline et de l'hydroxyproline. La maladie se traduit par l'apparition d'ulcères de jambe dès l'enfance. Il s'y associe des éruptions cutanées inflammatoires, un syndrome dystrophique, une sensibilité aux infections.

Le diagnostic se fait sur la présence d'une iminodipeptidémie.

Homocystinurie

De transmission autosomique récessive, l'affection est due à un défaut en cystathionine bêtasynthétase. Les thromboses artérielles et veineuses sont fréquentes, expliquant la possibilité d'ulcères de jambe.



Figure 7 Ulcère au cours d'un syndrome de Werner.

Ulcères avec aspect ischémique

Soit ils sont en rapport avec un trouble de l'hémostase, soit ils entrent dans le cadre d'une maladie systémique, les deux étiologies étant parfois intriquées.

Ulcères liés à un trouble de l'hémostase

Le déficit constitutionnel en protéine S, en protéine C, la résistance à la protéine C activée entraînent des artériopathies du sujet jeune, se compliquant d'ulcères de jambe survenant dans l'adolescence et pouvant constituer la première anomalie de l'hémostase. Ce n'est que secondairement qu'apparaissent les complications thrombotiques artérielles ou veineuses.

Syndrome des anticorps antiphospholipides

Il est lié à la présence d'un anticorps antiphospholipide : anticorps anticardiolipides, anticoagulant de type antiprothrombinase, fausse sérologie syphilitique dissociée. Il est, soit primitif, soit associé à une maladie systémique, en particulier le lupus érythémateux disséminé où il est retrouvé dans 25 à 61 % des cas.

Les ulcères sont de petite taille, douloureux, ovalaires ou en « étoile ». Ils siègent préférentiellement au niveau des mollets.

Maladies systémiques⁴¹

Physiopathologie

De nombreux mécanismes physiopathologiques peuvent être directement ou indirectement impliqués dans la genèse de ces ulcères : vasculites, thromboses, effets secondaires des traitements (corticothérapie, D-pénicillamine, immunodépresseurs).



Figure 8 Ulcère au cours d'une polyarthrite rhumatoïde.

Affections en cause

Lupus érythémateux disséminé. La fréquence des ulcères de jambe est estimée à 3 % dans les statistiques récentes. Elle est beaucoup plus élevée en présence d'autoanticorps antiphospholipides, allant de 5 à 39 %. Une biopsie précoce des berges de l'ulcération est indispensable pour distinguer vasculite et thrombose, la première nécessitant la prescription d'anti-inflammatoires, la seconde de médicaments antithrombotiques.

Polyarthrite rhumatoïde. Elle se complique d'ulcérations cutanées dans 8 à 9 % des cas. Celles-ci peuvent être en rapport avec la vasculite rhumatoïde, mais aussi dues aux traumatismes sur une peau fragilisée par les traitements (Fig. 8).

Autres. La sclérodémie systémique, la périartérite noueuse et les cryoglobulinémies peuvent se compliquer d'ulcères de jambe.

À l'heure actuelle, on considère que l'étiologie des ulcères de jambe comporte :

- 57 à 80 % de maladie veineuse démontrée ;
- 10 à 25 % de maladie artérielle ;
- 5 à 12 % d'angiopathie inflammatoire ;
- 1 % d'autres causes.

Ces étiologies ne s'excluent pas les unes des autres, et les ulcères de cause mixte sont de plus en plus fréquents.

Traitement^{4,42-44}

Il a pour but de supprimer les facteurs qui empêchent la cicatrisation spontanée dont il faut donc connaître les principaux mécanismes.

Cicatrisation spontanée

La cicatrisation est divisée en quatre étapes qui correspondent à cinq aspects histologiques : inflammation, formation du tissu de granulation, épidermisation, production de la matrice extracellu-

laire et remodelage de cette matrice extracellulaire.⁴⁵

Phase inflammatoire

Elle dure 2 à 4 jours. Elle fait immédiatement suite à l'agression responsable de la plaie. Il survient une interruption des vaisseaux entraînant une extravasation sanguine et une agrégation plaquettaire. Les plaquettes activées vont stimuler les phénomènes de coagulation et surtout permettre la libération de facteurs de croissance : *platelet derived growth factor* (PDGF), *basic fibroblast growth factor* (BFGF), *transforming growth factor* (TGF) α et β .

Les polynucléaires neutrophiles sont les premiers présents dans la plaie.

Ils libèrent des enzymes protéolytiques favorisant la pénétration des cellules dans la plaie et de cytokines pro-inflammatoires. Par leur action phagocytaire, ils participent à la détersion. Secondairement, des monocytes migrent dans la plaie et se différencient en macrophages activés. Ils libèrent des facteurs de croissance.

Formation du tissu de granulation

Cette phase correspond à l'accumulation d'une population dense de macrophages, de fibroblastes et de néovaisseaux dans une matrice lâche de collagène, de fibronectine, d'acide hyaluronique et de protéoglycanes. Les fibroblastes vont migrer et proliférer dans la plaie dès la 48^e heure tout en modifiant leur phénotype. Ils acquièrent des propriétés contractiles et sécrètent des macromolécules structurales (collagène, fibronectine, acide hyaluronique, protéoglycanes). Les facteurs induisant l'attraction, la prolifération, l'activité de synthèse et les modifications structurales des fibroblastes sont actuellement mal connus.

Parallèlement, les cellules endothéliales vont migrer, s'insinuant à travers les pores endothéliaux des veinules eux-mêmes créés par la fragmentation de la membrane basale par des collagénases et l'activation du plasminogène relargué par les cellules endothéliales, dont, dans le même temps, on observe la multiplication. Il se forme progressivement des bourgeons capillaires qui vont s'anastomoser aux extrémités des capillaires rompus lors de la formation de la plaie.

Les facteurs angiogéniques sont encore mal connus.

La contraction de la plaie est liée à la transformation de fibroblastes en myofibroblastes capables de se contracter et de transmettre leur activité contractile au tissu environnant.

Épidermisation

Dans les plaies chroniques, l'épidermisation ne peut commencer qu'une fois le bourgeonnement

arrivé au niveau des bords de l'ulcération. La migration des kératinocytes s'effectue au niveau des berges ou des annexes. Les principaux stimulus sont l'*epidermal growth factor* (EGF), le *keratinocyte growth factor* (KGF) et les TGF α et β sécrétés par les fibroblastes ou les kératinocytes. Lorsque la plaie est fermée, les kératinocytes arrêtent leur migration ; ils se multiplient et se différencient. La membrane basale se reconstitue progressivement ; les cellules dendritiques et les mélanocytes apparaissent secondairement.

Formation et remodelage de la matrice extracellulaire

Phase finale de la cicatrisation, la formation et le remodelage de la matrice conjonctive vont durer de la première semaine jusqu'à 2 mois après la fermeture de la plaie suivis par une phase de régression qui peut persister jusqu'à 2 ans.

Cette phase est essentiellement marquée par l'élimination de la majeure partie de la fibronectine et la lente accumulation de larges trousseaux de collagène de type I au détriment du collagène de type III. Les métalloprotéinases interviennent largement dans ce phénomène (cf. infra).

Ulcérations chroniques

Les troubles de la vascularisation constituent un facteur important de non-cicatrisation. Cependant, on sait depuis peu que le contrôle d'une balance équilibrée entre la production de matrice extracellulaire et sa dégradation est un phénomène essentiel dans le processus de cicatrisation.

Dans les plaies chroniques, il existe une augmentation de l'activité protéolytique en rapport avec la présence d'une inflammation à polynucléaires neutrophiles, ainsi qu'une production par les macrophages de cytokines pro-inflammatoires qui vont stimuler l'expression de métalloprotéases, tandis que leurs inhibiteurs sont inactivés ; il s'ensuit un excès de dégradation de la matrice extracellulaire et une lyse des facteurs de croissance qui vont perdre leur activité biologique. En outre, ces derniers peuvent être captés par des réseaux péricapillaires de fibrine et de protéines plasmatiques extravasées.

Traitement local

La première question qui se pose est : l'ulcère nécessite-t-il une désinfection ? Ce n'est qu'après y avoir répondu que l'on peut aborder les différentes phases de la cicatrisation : détersion, bourgeonnement, épidermisation.

Désinfection

Il s'agit d'un sujet controversé : quand faut-il traiter ? Et si oui, comment faut-il traiter ?

Quand faut-il traiter ? Doit-on réduire la pullulation microbienne pour favoriser la cicatrisation ?

Lorsque l'on pratique des prélèvements bactériologiques systématiques sur les ulcères de jambe, on retrouve de nombreux germes non saprophytes de la peau.⁴⁶ Ce sont essentiellement *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus*. Le rôle de ces germes dans la non-cicatrisation de l'ulcère paraît en fait négligeable.⁴⁷ Ericksson et al.⁴⁸ ont montré qu'il n'y avait aucune relation quant à la colonisation, que l'ulcère soit propre ou purulent, et les auteurs concluent que ces germes sont saprophytes et disparaissent quand l'environnement favorable à leur développement a disparu.

Alinovi et al.⁴⁹ sont allés plus loin. Ils ont mené une étude randomisée : antibiothérapie générale adaptée après prélèvement bactériologique de l'ulcère contre pas d'antibiothérapie. Ils n'ont observé de différence significative, ni sur le temps de cicatrisation, ni sur la taille de l'ulcère, ni même sur la négativation du prélèvement bactériologique où la flore persiste après traitement. Dans cette étude, les ulcères stérilisés étaient aussi nombreux après antibiothérapie ou placebo, mais ils guérissaient plus vite. On peut donc considérer que c'est la guérison de l'ulcère qui fait disparaître les bactéries et non l'inverse.

Ces deux études sont impressionnantes ; on peut cependant regretter qu'elles n'aient pas tenu compte d'une étude antérieure de Lookingbill⁵⁰ qui démontre l'importance du compte des germes. En dessous de $10^5/\text{cm}^2$, la prolifération bactérienne n'empêche pas la cicatrisation de l'ulcère, et ce quel que soit le germe ; en revanche, à partir de $10^6/\text{cm}^2$, l'ulcère ne cicatrise pas et un traitement antibactérien est nécessaire.

Cependant, récemment a été introduite la notion de colorisation bactérienne critique⁵¹ qui se situerait entre colonisation bactérienne superficielle bénigne et infection cliniquement latente ; elle correspondrait à une présence modérée de bactéries confinées en foyers superficiels. Les lésions tissulaires seraient peu caractéristiques ; l'examen histologique pourrait dans certains cas mettre en évidence des signes focaux de vasculite au sein et en bordure du processus cicatriciel. Cette réaction pourrait avoir un effet délétère sur la cicatrisation et devrait être envisagée devant tout ulcère qui ne cicatrise pas.

Par ailleurs, le rôle des germes anaérobies, jusqu'à présent peu étudié, a peut-être à tort été

négligé. Le simple prélèvement à l'écouvillon ne permet que rarement de les mettre en évidence ; en revanche, une biopsie profonde permet de les retrouver dans plus de 60 % des cas. Si ces germes ont une faible activité protéolytique, ils inhibent in vitro la prolifération des kératinocytes, des fibroblastes et des cellules endothéliales. Ils joueraient donc un rôle important dans la non-cicatrisation des ulcères.⁵²

Au total :

- le prélèvement bactériologique systématique des ulcères de jambe est un geste inutile, sauf si l'on peut pratiquer un comptage de germes qui n'est pas un acte de pratique courante, de même qu'une biopsie profonde ;
- le traitement de la pullulation microbienne ne s'impose pas, sauf si l'on envisage une greffe cutanée ; en effet, il semble que la présence de *Staphylococcus aureus* ou de *Pseudomonas aeruginosa* gêne la prise des greffes.

Nous verrons (cf. infra) qu'il en va tout autrement en cas d'infection locale périulcéreuse ou d'infection locorégionale.

Comment faut-il traiter ?

Deux types de produit peuvent être utilisés : les antiseptiques et les antibiotiques.

Antiseptiques.⁵³ Leur utilisation reste discutée, non seulement du fait des risques potentiels de sensibilisation, mais surtout du fait de leur possible effet toxique et de leur cytotoxicité locale.⁵⁴ En outre, quelques souches bactériennes sont devenues résistantes aux antiseptiques, soit par modification de la membrane les rendant imperméables à la pénétration de l'antiseptique (chlorhexidine, éthanol, ammonium quaternaire) soit par résistance plasmidique (hexachlorophène). En revanche, cette résistance paraît inexistante pour la polyvidone iodée.

Quoi qu'il en soit, les antiseptiques ne doivent être utilisés que pendant de courtes périodes. Comme ils sont en général inhibés par les débris organiques, un lavage soigneux au sérum physiologique, ou plus simplement à l'eau du robinet, est nécessaire avant leur utilisation.

Les produits les plus utilisés sont :

- la chlorhexidine : c'est un excellent antiseptique actif contre les germes à Gram positif et à un moindre degré contre les germes à Gram négatif, les levures, les virus, les moisissures. In vitro, elle inhibe la croissance des kératinocytes humains et la cicatrisation des plaies ; en revanche, elle augmente le nombre de cellules inflammatoires dans le tissu de granulation et favoriserait ainsi la cicatrisation. Les cas de sensibilisation restent rares. Elle peut donc être

utilisée avec précaution en pansements humides renouvelés trois à quatre fois pendant le nycthémère durant 2 à 3 jours ;

- le permanganate de potassium : en solution aqueuse à 1/10 000 est en règle bien toléré. Actif surtout sur les germes à Gram positif, il peut être utilisé pendant quelques jours en pansements humides. Les accidents de sensibilisation restent rares ; la coloration brune des téguments peut être un inconvénient ;
- l'iode : c'est le plus puissant des antiseptiques. Son utilisation fait l'objet d'âpres controverses.⁵⁵ In vitro, il a été démontré une cytotoxicité vis-à-vis des fibroblastes et des kératinocytes. Bien plus, une étude a montré que des solutions iodées augmenteraient le nombre de bactéries et donc l'incidence de l'infection. À l'inverse, pour d'autres auteurs⁵⁶⁻⁵⁹, cette toxicité aurait un effet bénéfique en corrigeant l'excès de cellules inflammatoires ; par ailleurs, elle limite par voie directe l'accumulation de micro-organismes, accroissant ainsi l'activité bactéricide des macrophages ; la libération de cytokines est modifiée, l'expression de molécules d'adhésion est inhibée. Par ailleurs, l'utilisation d'iodophores fait que l'iode est complexé et se libère plus lentement et est moins inhibé par les matières organiques. Une étude comparative⁶⁰ polyvidone iodée, chlorhexidine, sulfadiazinate d'argent, a montré un bénéfice clinique plus important pour la préparation iodée, la vitesse de cicatrisation étant cependant plus importante pour les ulcères traités par les deux autres antiseptiques par rapport aux ulcères non traités. Au vu de ces travaux, l'utilisation de polyvidone iodée n'est pas à rejeter en se rappelant qu'en cas d'utilisation prolongée, les risques d'imprégnation iodée ne sont pas négligeables ;
- l'argent : il n'est guère utilisé qu'en association avec le sulfadiazine. Le produit inhibe la contraction de la plaie. Quelques cas de sensibilisation ont été rapportés, de même qu'une neutropénie chez l'enfant. On l'utilise donc avec précaution ;
- le miel⁶¹ : il peut également être utilisé ; il présente en effet des propriétés antiseptiques par génération de peroxyde d'hydrogène.

Antibiotiques.

Antibiotiques généraux. Ils ne sont utilisés (en fonction de l'antibiogramme) qu'en cas d'infection périulcéreuse ou locorégionale, ou pour éviter une pullulation microbienne avant la greffe de l'ulcère.

Antibiotiques locaux. Leur utilisation doit être rejetée : risques de sensibilisation, de résistances bactériennes ; ils seraient en outre de puissants inhibiteurs de la formation du tissu de granulation.

Au total, les antibiotiques et uniquement par voie générale ne seront utilisés qu'en cas de surinfection manifeste, les antiseptiques seront employés dans les plaies cliniquement surinfectées, chez les sujets à risque porteurs de lymphœdème ou d'une prothèse ; en cas de plaie propre, les antiseptiques ne seront utilisés qu'en cas de retard de cicatrisation.

Cicatrisation

Le traitement va suivre le processus physiologique de cicatrisation. Il va avoir pour but de déterger la plaie, de favoriser l'apparition des bourgeons charnus, de ne pas gêner l'épidermisation.⁶²

Détersion

Dans le cas d'un ulcère de jambe, la détersion spontanée ne se fait pas, ou mal, par suite des mauvaises conditions de circulation locale, et pourtant le tissu nécrotique, ainsi que l'exsudat fibrino-leucocytaire, retardent la guérison de la plaie et constituent un milieu de croissance pour les bactéries. Il faut donc réaliser ce nettoyage par des moyens chimiques ou mécaniques (Fig. 9).

Méthodes chimiques. Les préparations enzymatiques sont peu à peu abandonnées. Elles sont souvent irritantes, voire douloureuses, et nécessitent

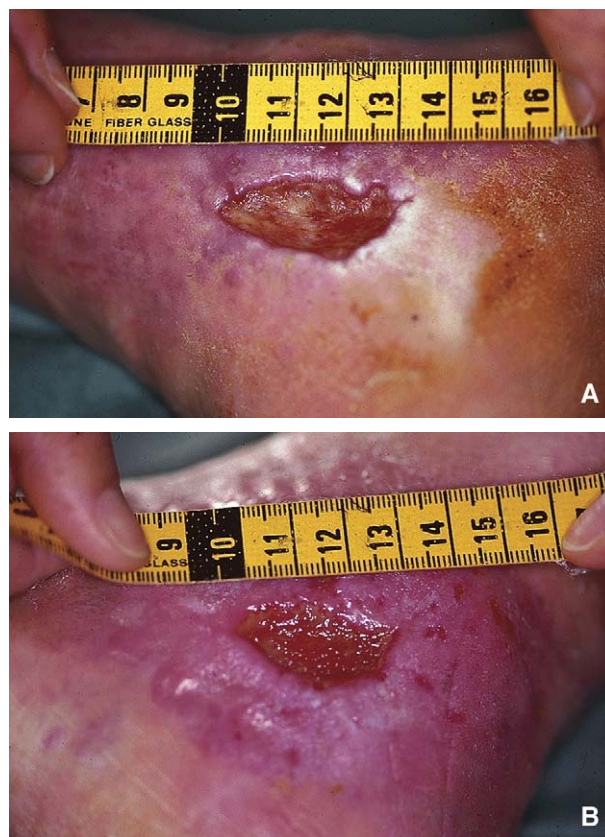


Figure 9 Ulcère non détergé recouvert de fibrine (A). Le même ulcère bourgeonnant (B).

des applications durant plusieurs jours avant d'obtenir un résultat.

Les gels et pansements hydrogels, qui contiennent une grande quantité d'eau, créent un milieu humide pouvant favoriser le ramollissement des plaques de nécrose et l'hydratation des tissus desséchés.

Les alginates, extraits d'algues marines, sont fortement hydrophiles, donc indiqués à la phase de détersion des ulcères suintants. Le nettoyage se fait exclusivement au sérum physiologique et la compresse appliquée sans sécher doit être maintenue par un pansement secondaire.

Le charbon actif neutralise les odeurs et assure la détersion par son pouvoir absorbant.

Récemment, Falanga⁶³ a proposé d'utiliser la pâte à base de chlorure de zinc employée primitivement dans la chémochirurgie de Mohs. Cette pâte, appliquée dans le lit de l'ulcère, fixe les tissus nécrotiques et entraîne la formation d'une escarre qui tombe au bout de quelques jours, laissant place à un tissu de granulation de bonne qualité. Cette méthode paraît séduisante. Elle est cependant très douloureuse, nécessitant l'utilisation d'antalgiques majeurs.

Méthodes mécaniques. La détersion chimique est parfois insuffisante et il faut recourir à des moyens mécaniques.

La douche à l'eau du robinet est un moyen simple qu'il ne faut pas oublier, mais pas toujours suffisant. Des pansements humides au sérum physiologique ont une activité identique, voire supérieure.

Cependant, le traitement de choix reste le débriement à la curette et/ou aux ciseaux pratiqué après anesthésie locale (crème Emla®).⁶⁴ Dans quelques cas rares d'enduit particulièrement couenneux, on peut envisager une dermabrasion. À ce stade, l'emploi de pansements occlusifs (la simple vaseline stérile suffit souvent) peut faciliter la détersion de la plaie en empêchant la dessiccation de l'exsudat fibrinoleucocytaire par le maintien d'un milieu humide sous le pansement.

Larves : il a été également proposé d'utiliser la larve de *Lucilia sericata* (asticots) car elle sécrète des enzymes protéolytiques qui dégradent les macromolécules.⁶⁵

Bourgeonnement

Il se manifeste par l'apparition de petits bourgeons charnus roses donnant un aspect granuleux au fond de l'ulcère. Il n'apparaît que lorsque les conditions circulatoires locales ont été améliorées. Il s'agit d'un processus physiologique que ne fait qu'accompagner les différents traitements locaux.

Corps gras. La banale vaseline, peu coûteuse, pratiquement pas allergisante, est toujours d'ac-

tualité. On peut également utiliser des compresses imprégnées de paraffine ou de vaseline. En revanche, on évitera d'utiliser les compresses imprégnées de lanoline ou de baume du Pérou, particulièrement allergisantes.

Hydrocolloïdes.⁶⁶ Actuellement, les pansements occlusifs, de par leurs qualités et leur facilité d'emploi, paraissent les produits les plus adaptés à cette phase de la cicatrisation. En effet, il semble que l'occlusion favorise la cicatrisation par plusieurs mécanismes : stimulation de l'angiogenèse grâce à l'hypoxie locale, stimulation de l'activité fibroblastique (non-dégradation des facteurs de croissance ?), augmentation de l'activité mitotique des kératinocytes et de leur migration grâce au rôle favorisant de l'acidité de l'exsudat (pH = 6), inhibition de la croissance de *Pseudomonas aeruginosa* grâce au pH acide.

Rappelons que l'occlusion favorise la détersion en empêchant la dessiccation de l'exsudat fibrinoleucocytaire.

On peut distinguer deux types de pansements hydrocolloïdes :

- les pansements imperméables à l'air, constitués de particules hydrophiles d'élastomère de carboxyméthylcellulose ;
- les pansements semi-perméables à l'air, constitués d'un film de polyuréthane.

Ces hydrocolloïdes permettent une protection mécanique et bactérienne de la plaie. Ils diminuent souvent la douleur. Les risques d'infection dus à l'occlusion sont minimes. Ils peuvent être appliqués à tous les stades de la cicatrisation de l'ulcère, sauf en cas de surinfection ou d'exsudat trop abondant. Leur facilité d'emploi est réelle puisque l'on peut appliquer l'hydrocolloïde sans ajouter de compresses ni de bandes de gaze.

L'allergie est exceptionnelle^{67,68}, mais la tolérance est médiocre en cas d'inflammation périulcéreuse, elle-même favorisée par la macération. Une odeur nauséabonde peut parfois incommoder le patient ; elle est due à un exsudat formé d'un mélange de matériel fibrinonécrotique, de bactéries aérobies et anaérobies et de carboxyméthylcellulose. Enfin, le risque d'abrasion de la couche cornée lors de l'ablation de la plaque est réel et il est ainsi possible de créer des décollements bulleux sur les peaux fines et atrophiques.

Épidermisation

Elle ne peut commencer que lorsque le bourgeonnement arrive au niveau des bords de l'ulcère. Il n'y a pas de déficit de la prolifération cellulaire au cours de l'affection, et l'absence de réépithélialisation est peut-être due à des troubles des facteurs d'adhésion ou des propriétés migratoires des kératinocytes.⁶⁹



Figure 10 Ulcères prêts à être greffés (A). Les mêmes ulcères après greffe en « pastille » (B).

Greffes. Classiquement, elles sont utilisées en cas d'ulcère de grande dimension. Elles suppriment ce facteur de surface qui demande tant de semaines ou de mois pour se réduire si l'on attend la cicatrisation par les bords. Elles ne constituent de toute façon qu'un gain de temps dans la réparation et ne dispensent nullement du traitement étiologique si l'on veut éviter les récives. À l'heure actuelle, elles sont également utilisées dans les ulcères hyperalgiques, les douleurs étant calmées rapidement après la greffe ; elles ont même été proposées en première intention dans les ulcères chroniques.^{70,71}

Autogreffes. Deux techniques sont utilisées dans le traitement des ulcères de jambe.

Grefe en « pastille » (Fig. 10) : elle consiste à prélever des pastilles dermoépidermiques de 5 mm de diamètre à l'aide d'une aiguille et d'un bistouri. Elles sont ensuite placées régulièrement sur la perte de substance et recouvertes d'une seule épaisseur de gaze collée en périphérie à l'aide d'un vernis chirurgical. Un corps gras est placé dessus et le pansement renouvelé en fonction de l'exsudat. La prise de la greffe se fait en 10 jours en moyenne ; elle est totale dans 75 % des cas environ. Le résultat est en général excellent au plan fonctionnel. En revanche, il existe un aspect inesthétique tant de la zone donneuse que de la zone receveuse. Il s'agit d'une technique simple, peu agressive, dont on peut considérer qu'elle possède trois fonctions :



Figure 11 Greffe en « résille ».

recouvrement (ulcère détergé), sécrétion de facteurs de croissance (ulcère bloqué au stade fibreux), action antalgique. La greffe « incrustée » est une variante de la greffe en « pastille ». Elle a été proposée pour les ulcères très fibreux où le bourgeonnement ne peut être obtenu. Des puits sont creusés dans la zone receveuse au sein de la fibrose, à l'aide d'un punch à biopsie, qui va également servir à prélever les greffons qui sont encastés dans chacun des puits. L'intérêt de la méthode est moins le recouvrement de l'ulcère que la relance du bourgeonnement, puisqu'il est désormais admis que les greffes apportent in situ des facteurs qui favorisent la cicatrisation.

Grefe en « résille » (Fig. 11) : elle est surtout utilisée dans les ulcères de grande taille. La résille est obtenue en passant le greffon dans un appareil spécial qui permet de le perforer d'orifices losangiques. Cette technique présente deux avantages :

- l'expansion de la greffe dans des proportions de 1,5 à 9 permet une importante économie du prélèvement cutané ;
- l'évacuation de l'exsudat plasmatique entre les mailles évite la formation d'une collection sous la greffe.

Allogreffes. Par cultures épithéliales, elles sont utilisées depuis 1981 dans le traitement des brûlures. Elles étaient jusqu'à présent peu utilisées dans le traitement des ulcères de jambe. Des études récentes ont montré que des équivalents cutanés humains allogéniques en culture représentaient une avancée significative dans le traitement des ulcères veineux.⁷²

Facteurs de croissance.⁷³ Le *granulocyte macrophage-colony stimulating factor* (GM-CSF), soit en injection périlésionnelle⁷⁴, soit en application locale^{75,76}, s'est montré efficace dans la cicatrisation d'ulcères veineux chroniques. Les surnageants de plaquettes activées⁷⁷, des produits sanguins autologues, voire des cellules de la moelle sanguine⁷⁸ ont donné des résultats positifs, mais dans des études encore trop peu nombreuses pour

définir la place de ces dérivés dans l'arsenal thérapeutique. Rappelons que le PDGF BB recombinant (Regranex®) n'est indiqué, pour le moment, que dans les ulcérations diabétiques d'origine neurologique.

L'épidermisation peut être retardée par un certain nombre de facteurs.

- Sclérose des bords : c'est un obstacle majeur à l'épidermisation. Des incisions radiées en viennent à bout, mais nous préférons, chaque fois que cela est possible, le massage-pétrissage.
- Décollement des bords : il empêche toute épidermisation. Des attouchements avec un caustique fort (chlorure de zinc) suffisent souvent à en venir à bout. Sinon, l'excision est à pratiquer.
- Bourgeonnement intempestif : s'il est trop important, il empêche l'épidermisation. C'est une éventualité assez rare dans les ulcères de jambe, où le plus difficile est d'obtenir le bourgeonnement. Lorsque cette éventualité se produit, on peut utiliser un crayonnage au nitrate d'argent qui donne un résultat immédiat dans les ulcères de petite surface, ou une pommade aux corticoïdes en cas d'ulcère de plus grande taille.

Traitement étiologique

Ulcères d'origine veineuse

Contention élastique^{79,80}

La réduction de l'œdème et donc la suppression de l'hyperpression veineuse est le principal traitement de l'insuffisance veineuse chronique même s'il existe peu de preuves scientifiques de son efficacité. La contention élastique reste ainsi l'élément indispensable du traitement des ulcères de jambe d'origine veineuse, qu'il s'agisse d'ulcères variqueux ou d'ulcères postphlébitiques. Plus de la moitié des échecs de la cicatrisation seraient dus à une mauvaise contention : matériel mal posé, mal adapté, usé, voire non utilisé.

Les techniques d'exploration de la macro- et de la microcirculation ont permis de démontrer les mécanismes d'action de cette contention veineuse⁸¹ : diminution du diamètre des veines superficielles et profondes, des reflux pathologiques, de l'œdème interstitiel, augmentation de la vélocité du flux veineux et lymphatique, de l'activité fibrolytique du sang.

Il existe deux types de contention, la compression amovible par bandes élastiques ou non ; la compression fixe, inamovible, par bottes adhésives.

Compression amovible. C'est celle que peut poser et enlever le malade. Elle est réalisée par des

bandes ou des bas élastiques, ou par des bandes non élastiques peu ou pas extensibles.

Bande non élastique ou à extension courte. Elle est réalisée par des bandes de tissu (coton, flanelle...). Elle entraîne des pressions élevées à la marche, mais des pressions de repos très faibles. Elle n'est donc indiquée que si le patient marche régulièrement. En règle générale, les bandes sont laissées en place jour et nuit. L'inconvénient de la méthode est une mauvaise adaptation au relief des malléoles. D'autre part, si l'action très désinfiltrante sur une jambe fortement œdématiée est rapide, le pansement compressif ne peut suivre la fonte de l'œdème et doit être renouvelé souvent pour être efficace.

Bande élastique ou à extension longue. Elle comprime efficacement les varices au repos. En revanche, elle est moins efficace que les bandes rigides à la marche. La bande est posée par le malade lui-même (ou son entourage) par-dessus le pansement, de préférence avant le lever du matin. Elle est enlevée le soir au coucher. La compression doit être dégressive, avec une pression de 30 à 40 mmHg à la cheville (classe 3 du Comité européen de normalisation), le degré de tension (fonction de l'extensibilité de la bande et du volume de la jambe) étant mieux apprécié par l'emploi de bandes étalonnées.

Quelques règles doivent être respectées au moment de la pose :

- toujours commencer par le pied dont il faut réduire l'œdème ;
- passer en « huit » autour de la tibiotarsienne ;
- les spires doivent être régulières, horizontales et parallèles, ou au contraire posées en « croisillon » ;
- il faut toujours s'arrêter au-dessus du relief du mollet, près du pli poplité.

Laquelle des deux techniques faut-il utiliser ? Plusieurs études ont montré une meilleure efficacité des bandes rigides au stade d'ulcère de jambe.

Rappelons cependant qu'il est toujours possible d'associer les deux techniques : bande rigide en coton mise en place par le médecin, bande extensible mise par-dessus par le malade.

Bas de contention. La réalisation d'une contention dégressive, invariable, renouvelable à l'identique chaque jour, est difficile avec une bande élastique. Il n'en est pas de même avec un bas de contention. En revanche, la mise en place de celui-ci est source de difficultés : passage du talon, bon positionnement du bas sur la jambe, et surtout déplacement du pansement de l'ulcère. Toutes ces difficultés s'atténuent avec l'utilisation d'un appareil métallique appelé extenseur. Un bas de classe 3, ou la superposition de bas de classe 2 et 1,



Figure 12 Mise en place d'une botte élastocompressive.

peuvent être utilisés. Une bande peut aussi être recouverte d'un bas moins inesthétique.

Compression inamovible. Il s'agit de bottes inamovibles posées par le médecin et enlevées par lui. Cette contention fixe est réalisée, soit par une botte à la colle de Unna, soit par des bandes adhésives du type Élastoplaste® (Fig. 12).⁸² Ces bottes sont en règle bien tolérées du fait de leur faible pression de repos et d'autant qu'un jersey tubulaire a été posé à même la peau. Elles sont renouvelées selon la tolérance et la fonte de l'œdème, qu'elles suivent mal étant peu extensibles, en moyenne entre 3 et 10 jours.

On peut renforcer localement la compression par un coussinet de mousse de latex si le socle de l'ulcère est scléreux et surtout dans les gouttières sous- et rétromalléolaires où le bandage a tendance à passer en « pont » du relief osseux de la malléole à celui du tendon d'Achille.

La pose de telles bottes est indiquée quand la mise en place de bandes amovibles est impossible chez un malade âgé vivant seul et handicapé, ou parce que le malade et son entourage ne comprennent jamais comment bien placer une bande ! Leur efficacité est comparable à celle des bandes élastiques.

Cette contention est toujours indiquée dans les ulcères veineux, ainsi que dans les ulcères mixtes, à condition que la pression systolique distale à la malléole soit supérieure à 70 mmHg et les indices de pression sous contention supérieures à 0,55.³¹

Destruction des varices

Elle a essentiellement pour but la disparition, ou tout au moins la diminution, de l'hyperpression veineuse et accessoirement la disparition des varices. Pour cela, on peut traiter d'une façon radicale

les reflux vers le réseau veineux superficiel, de même que les dilatations et fuites de ce même réseau par les reflux et obstructions du réseau veineux profond. D'autres méthodes s'efforcent de restaurer l'hémodynamique veineuse par des artifices techniques chirurgicaux (CHIVA). Les varices postphlébitiques posent cependant des problèmes particuliers.⁸³

Sclérothérapie. Elle consiste en l'injection intraveineuse d'un produit abrasif qui provoque une réaction inflammatoire localisée de l'endoveine, aboutissant à l'adhésion des parois des vaisseaux, puis à une réaction de sclérose, puis de fibrose et de destruction veineuse.

Pour cela, plusieurs produits sont à disposition : tétradécyl sulfate de sodium (Trombovar®), lauro-macrogol 400 (Aetoxiscérol®), glycérol (Scléremo®), salicylate de sodium.

Le choix du produit dépend du calibre de la veine, le choix de la dose étant fonction de la sensibilité individuelle. La concentration efficace au niveau de la paroi veineuse est une notion difficile à apprécier car elle dépend de plusieurs facteurs : concentration du produit dans la seringue, quantité injectée, nombre de points d'injection, diamètre et sensibilité propre de la veine, débit sanguin, spasmes. Le meilleur sclérosant est celui que l'on maîtrise le mieux.

Les incidents sont rares et bénins : ecchymoses, pigmentation résiduelle, apparition de varicosités secondaires. Les accidents sont exceptionnels : escarre en cas d'injection intradermique, abcès aseptique, injection intra-artérielle (se méfier des zones à risque), fièvre (doses excessives), troubles oculaires transitoires, accidents allergiques, exceptionnellement embolie pulmonaire.

Indications : théoriquement, toute varice peut être sclérosée ; en pratique, on réserve la scléro-

thérapie aux varicoses diffuses, aux varices restantes ou récidivant après intervention, aux rares contre-indications opératoires.

En présence d'un ulcère de jambe, l'âge du sujet n'est pas une contre-indication comme le serait une maladie grave à pronostic vital réservé.

Chirurgie. Les techniques chirurgicales sont aujourd'hui bien codifiées et ne présentent pas de difficulté particulière. Beaucoup peuvent être réalisées sous anesthésie locale ou locorégionale. Elles sont essentiellement réservées aux incontinences des croses saphéniennes. La ligature des croses incontinentes est suivie de l'exérèse des veines superficielles pathologiques (arrachage par câbles, cryoéveinage) et d'une ligature sous-fasciale des perforantes repérées en préopératoire par échographie. Les ligatures veineuses au niveau des croses et/ou des trajets veineux selon la technique de CHIVA sont réalisées par des excisions courtes grâce à la pose de clips.⁸⁴

La dissection endoscopique des perforantes est de réalisation plus récente, de même que la fasciotomie paratibiale qui peut assurer rapidement la guérison d'ulcères réfractaires, en particulier des ulcérations sur atrophie blanche.⁸⁵

Enfin, l'excision large de l'ulcère et de son socle, associée à la ligature de toutes les perforantes, permet d'éliminer le tissu scléreux et de poser immédiatement une greffe ; il en est de même pour la *shave therapy*.⁸⁶

La phlébectomie ambulatoire repose sur le principe de traction entre deux incisions, mais celles-ci sont punctiformes et se font par la veine elle-même. Cette technique, qui est à contre-indiquer en cas d'insuffisance des croses, peut en revanche remplacer avantageusement la sclérothérapie.⁸⁷

Problèmes des varices postphlébitiques. Le problème ne peut être envisagé que 1 an au minimum après l'épisode aigu, temps nécessaire à la reperméabilisation du réseau profond thrombosé. Les indications reposent sur les données fournies par l'exploration fonctionnelle, et éventuellement la phlébographie en cas de geste chirurgical envisagé.

En revanche, la sclérose est toujours indiquée. Les varices postphlébitiques, généralement, réagissent à de plus faibles doses sclérosantes que les varices idiopathiques, phénomène dont il faut tenir compte si on veut éviter des réactions inflammatoires intempestives.

Traitements adjuvants

De nombreux traitements adjuvants ont été proposés. Certains paraissent indispensables, d'autres sont plus discutables.

Drainages lymphatiques. Ils constituent un traitement d'appoint important, étant donné qu'il

existe une stase lymphatique plus ou moins importante dans tout ulcère d'origine veineuse. Ils ne sont momentanément contre-indiqués qu'en cas de surinfection de l'ulcère.

Kinésithérapie. Une rééducation peut être envisagée en cas d'atteinte vicieuse, mais surtout pour lutter contre l'ankylose de l'articulation tibiotarsienne. Sa mise au repos soulage la douleur en cas d'ulcère malléolaire mais aggrave la stase veineuse, étant donné le rôle important de la pompe musculaire du mollet lors des mouvements de flexion-extension du pied. La récupération de cette articulation est un facteur important de la non-récidive de l'ulcère.

Il conviendra également de corriger autant que faire se peut les troubles de la statique plantaire.

Phlébotoniques - crénothérapie. Il est classique de considérer que les phlébotoniques n'ont aucun intérêt dans le traitement des ulcères de jambe. Cependant, une étude française^{88,89} a conclu à l'efficacité d'un traitement de 3 mois avec une fraction purifiée et micronisée de flavonoïdes. Parmi 91 patients dont la taille des ulcères était inférieure à 10 cm², 14 sous principe actif ont guéri complètement leur ulcère contre six sous placebo ; il n'y a en revanche pas eu de différence significative entre principe actif et placebo pour les ulcères dont la taille était supérieure à 10 cm².

Deux études allemandes^{90,91}, où furent utilisés des hydroxyéthylrutinosides, montraient des résultats identiques, tandis que deux autres études avec les mêmes produits ne trouvent pas de différence entre principe actif et placebo.^{92,93}

Des études ultérieures sont donc nécessaires avant de conclure.

Les cures thermales dans une station spécialisée ne doivent pas être négligées, surtout en cas d'ulcère postphlébitique et de dermatofibrosclérose.

Acide acétylsalicylique.^{94,95} Il a été proposé par une équipe anglaise. Là aussi, d'autres études portant sur un grand nombre de sujets sont nécessaires pour confirmer l'intérêt thérapeutique de l'aspirine dans les ulcères veineux et préciser la dose minimale efficace.

Zinc. Les taux de zinc plasmatiques sont bas lorsque l'ulcère a une évolution prolongée. En revanche, aucun déficit cutané n'a été démontré. Cependant, en cas de déficit plasmatique observé (après un dosage fiable), une supplémentation paraît indiquée.⁹⁶

Divers. De nombreuses méthodes ont été proposées pour accélérer la cicatrisation des ulcères veineux rebelles. Certaines sont de pratique plus ou moins courante : pressothérapie par botte au mercure, pressothérapie négative⁹⁷ (*vacuum assisted closure*), hémodilution, ultrasons⁹⁸, iloprosth.⁹⁹

D'autres ont été proposées, mais n'ont pas fait l'objet d'études contrôlées : autohémothérapie locale¹⁰⁰, fibrinolytiques, héparine, cultures de kératinocytes pilaires autologues.¹⁰¹

Ulcères artériels

Traitements médicaux

Sauf en cas d'ischémie critique, ils doivent toujours être essayés d'emblée.

L'emploi de vasodilatateurs ne se discute plus guère, même s'il existe un risque de redistribution du sang au profit de territoires très irrigués comme le muscle. Antiagrégants plaquettaires, modificateurs de la déformabilité érythrocytaire peuvent être employés. En revanche, l'oxygénothérapie hyperbare est souvent mal tolérée.

Moyens chirurgicaux

La chirurgie est indiquée lorsque les traitements précédents se sont avérés inefficaces ou en cas d'ischémie critique où l'ulcération correspond à un vrai stade IV. Pontages, endartériectomies, dilations endoluminales sont pratiqués en fonction du site et de l'étendue des lésions précisées par l'artériographie. La sympathectomie lombaire chimique par injection phénolée sous scanner ou chirurgicale peut être utilisée en cas de lésion artérielle périphérique ne permettant pas d'envisager un autre geste.¹⁰²

Ulcères mixtes

La plupart sont des ulcères veineux à participation artérielle. Le traitement est donc avant tout celui d'un ulcère veineux. Rappelons que la contention élastique est possible si la pression artérielle systolique à la tibiotarsienne est supérieure à 70 mmHg et si les indices résiduels sous contention sont supérieurs à 0,55.

Angiodermite nécrotique

Elle nécessite le repos au lit strict, la prescription d'antalgiques forts (morphiniques) avec prévention des thromboses veineuses par héparine de bas poids moléculaire ; une greffe cutanée en « pastilles » sera réalisée le plus tôt possible. En effet, l'action antalgique est ressentie dès le premier jour et l'effet sur l'arrêt de l'extension de la nécrose apparaît en moyenne en 8 jours, cependant plusieurs séries de greffes sont parfois nécessaires. En moyenne, la cicatrisation complète est obtenue en 30 jours.

De nombreux traitements généraux ont été proposés : antiagrégants plaquettaires, fibrinolytiques, vasodilatateurs. Aucun n'a réellement fait la preuve de son efficacité.

Traitement des complications

Complications infectieuses

Banales lymphangites staphylococciques ou érysipèles streptococciques ne posent guère de problème et nécessitent une antibiothérapie générale associée à des pansements humides antiseptiques. La difficulté en cas d'ulcère de jambe est de faire le diagnostic précoce d'une surinfection débilitante.¹⁰³ Un certain nombre de signes doivent attirer l'attention : fébricule, augmentation de la douleur, augmentation de l'érythème périulcéreux, augmentation rapide de la taille de l'ulcère. Dans ces cas-là, le streptocoque bêta-hémolytique est le germe le plus fréquemment rencontré, justifiant un traitement de première intention par une pénicilline.

Une surinfection candidosique doit être recherchée en cas de dermite périulcéreuse avec peau rouge et brillante, desquamation, voire pustules.⁴⁷ L'antibiothérapie, les dermocorticoïdes et surtout l'occlusion sont les facteurs favorisant de cette surinfection. Un traitement antifongique est en règle suffisant pour en venir à bout. En revanche, il n'a jamais été montré que le traitement d'une candidose retrouvée dans un ulcère accélère la vitesse de cicatrisation.

Eczémas périulcéreux

Il convient de distinguer la dermite de stase et l'eczéma de contact.

La dermite de stase est d'étiologie probablement multifactorielle : en réponse à une inflammation non spécifique liée à la stase et à l'altération de la microcirculation, apparaît une réaction immunitaire locale (rôle des bactéries et de leurs toxines), complication des excoriations du grattage.

La lésion peut être circonscrite ou diffuse. Le placard rond, rouge et luisant est souvent suintant, mais parfois squameux et sec.

L'eczéma de contact est une complication fréquente des ulcères chroniques de jambe, la pathologie ulcéreuse créant un climat favorable à la sensibilisation de contact. Cette dernière n'est pas toujours cliniquement évidente et il convient de rechercher les signes d'appel, plaintes fonctionnelles (brûlures, prurit), mais aussi retard à la cicatrisation. En effet, des études récentes ont montré par la pratique systématique d'épidermotests chez les sujets porteurs d'ulcères de jambes, la fréquence des tests positifs, même en l'absence d'eczéma cliniquement patent. Cette fréquence varie de 59,4 %^{104,105} si l'on se contente de la batterie standard de l'International Contact Dermatitis Research Group (ICDRG), à plus de 82,5 %^{106,107} si l'on

utilise en plus une batterie spécifique d'ulcère de jambe (antibiotiques, antiseptiques, conservateurs, excipients, colorants, tulle et topiques médicamenteux du commerce).

Le baume du Pérou est de loin le test le plus fréquemment retrouvé positif (32 à 40 % des sujets). Viennent ensuite les parfums (18,4 à 28 %), la lanoline (19,5 à 23 %), la néomycine (2 à 17,1 %), la colophane (6,8 à 12 %). Il convient de signaler la sensibilisation fréquente à la Biafine® (15 %), très souvent associée à un test positif au baume du Pérou, et en revanche la rareté des tests positifs au caoutchouc (rôle de la double contention ?). Enfin, depuis peu, il a été décrit des allergies aux hydrocolloïdes^{67,68} et il ne faut pas hésiter à tester un sujet qui présente un prurit périulcéreux après application d'un tel produit, et ne pas considérer qu'il ne s'agit que d'une irritation en rapport avec l'exsudat très fréquent avec ce type de pansement.

Le traitement de l'eczéma consiste, après la mise en évidence de l'allergène, en son éviction ; une corticothérapie locale vient alors facilement à bout des lésions. Par ailleurs, il convient de ne jamais utiliser des produits connus pour être allergisants.

Calcification sous-ulcéreuse

Il s'agit bien d'une plaque isolée de la taille de l'ulcère sans aucune autre lésion apparente. Le problème est de savoir si c'est l'ulcère qui a déclenché la plaque ou la calcification qui a déclenché l'ulcère. Quoi qu'il en soit, l'exérèse assure la guérison.

Cancérisation

La dégénérescence maligne des ulcères de jambe de cause vasculaire est rare en Europe. Le risque est estimé de 0,21 à 0,34 %. La dégénérescence survient en moyenne après 25 ans d'évolution.¹⁰⁸

Elle est suspectée devant l'apparition d'un bourgeonnement intempestif du lit de l'ulcère ou de ses bords. La biopsie permet de confirmer le diagnostic et de préciser la variété du cancer : habituellement carcinome épidermoïde kératinisant, généralement spinocellulaire. Ce cancer est précocement invasif et nécessite souvent un traitement chirurgical radical (amputation).

Mesures d'ordre général

Antalgiques

Quel que soit le type étiologique, la douleur est toujours présente dans les ulcères de jambe, que ce soit spontanément ou au moment des soins locaux. Si pour ces derniers l'application d'un anesthésique local est suffisante, dans les autres cas un antalgi-

que par voie générale est nécessaire. Les ulcères veineux ne nécessitent d'une façon habituelle que des antalgiques simples (paracétamol, dextropropoxyphène). Il n'en est pas de même pour les ulcères artériels qui imposent souvent la prescription d'antalgiques morphiniques.

Rappelons l'effet antalgique des greffes.

Prophylaxie du tétanos

Elle est indispensable, les cas de tétanos développés à partir d'un ulcère de jambe étant encore trop nombreux. Selon les cas, il s'agit d'une séroprophylaxie suivie d'une vaccination, soit d'injections de rappel.

Désordres métaboliques

Il convient de corriger une anémie et/ou une hypoprotéïnémie puisque, expérimentalement, l'anémie retarde le bourgeonnement et qu'une baisse du taux sérique de l'albumine inhibe l'épidermisation. Il faut également équilibrer un éventuel diabète.¹⁰⁹

Pansements modernes

Ils ne contiennent en général pas de principe supposé actif mais maintiennent un milieu humide favorable à la cicatrisation. Cette humidité ne doit cependant pas être excessive et le pansement sera choisi en fonction du caractère plus ou moins exsudatif de la plaie afin de maintenir ou de créer un milieu humide idéal.

Il existe de nombreuses catégories qui n'ont pas à traiter les mêmes indications (Tableau 1).

Hydrocolloïdes

Ils sont essentiellement composés de carboxyméthylcellulose noyée dans une matrice adhésive, recouverte d'un film de polyuréthane semi-perméable (perméable aux vapeurs et gaz mais imperméable à l'eau et aux bactéries).

Ils n'adhèrent pas à la plaie, mais peuvent être irritants pour la peau périlésionnelle. En outre, ils se délitent au contact des exsudats en dégageant une odeur nauséabonde. Ils peuvent en théorie être utilisés à tous les stades de la cicatrisation ; mais ils sont contre-indiqués en cas d'ulcère infecté ou très exsudatif.

Hydrogels

Ce sont des gels composés le plus souvent de carboxyméthylcellulose contenant jusqu'à 80 % d'eau. Ils doivent être recouverts d'un pansement secondaire imperméable ou à capacité d'absorption ré-

Tableau 1 Classification des pansements modernes.

Hydrocolloïdes	Algoplaque® gamme (HP - sacrum - bordé, film) Comfeel® (ovale - pâte - poudre), Comfeel Plus® (plaque opaque - plaque mousse - transparent - brûlures - contour) Duoderm E® - Duoderm E Bordé® - Duoderm E Extra-mince® Hydrocoll® - Hydrocoll® sacral - Hydrocoll® thin (transparent) Melgisorb® (+ alginate) Seasorb® (+ alginate) SureSkin® standard - SureSkin® bordé - SureSkin® extra-mince Urgomed® Urgosorb® (+ alginate)
Lipidocolloïdes	Sellosorb®
Hydrogels	DuoDERM® hydrogel (contient de la carboxyméthylcellulose) Hypergel® Intrasite® gel - Intrasite® conformable (contient de la carboxyméthylcellulose) Normlgel® NU-Gel® gel (contient de l'alginate de sodium) Purilon Gel® (contient de la carboxyméthylcellulose et de l'alginate de calcium) URGO® hydrogel
Hydrofibres	Aquacel
Alginate	Aquacel Ag
Alginate	Algostéril®
	Melgisorb® (+ carboxyméthylcellulose)
	Seasorb® (+ carboxyméthylcellulose)
	Sorbalgon®
	Urgosorb® (+ carboxyméthylcellulose)
Hydrocellulaires	Allevyn® non adhésive - Allevyn® adhésive - Allevyn® lite - Allevyn® cavity - Allevyn® hell (coudes, talons, moignons) - Allevyn® sacrum Biatain® ulcère et Biatain® escarre CombiDERM® - CombiDERM® non adhésif Hydroclean® Mèpilex® (premier pansement hydrocellulaire siliconé à microadhérence sélective) Tielle® - Tielle S® - Tielle Lite®
Pansements au charbon et/ou à l'argent	Acticoat® Actisorb® +25 Alione® charbon Carboflex® Carbonet® Urgotul S.Ag®
Tulles	Adaptic® Cuticerin® Grassolind® neutral Jelonet® Physiotulle® (+ carboxyméthylcellulose) Urgotul® (+ carboxyméthylcellulose) Vaselitulle®
Films de polyuréthane	Cutinova hydro® (pansement hydro-sélectif) Hydrofilm® Lumiderm® 6000 OpSite® flexigird - OpSite® post-op (avec compresse absorbante) Optiskin® (avec compresse absorbante) Suprasorb F® Tegaderm 3M® - Tegaderm + Pad 3M® (avec compresse absorbante)
Pansements à l'acide hyaluronique	laluset® (crème et compresses) Hyaff® game : Hyalofill-F® - Hyalofill-R® (AH pur) - Hyalogran® (AH + alginate)
Inhibiteur de protéases	Promogran®

duite. Ils peuvent être laissés en place 2 à 4 jours. Ils sont indiqués dans les plaies sèches et nécrotiques.

Hydrofibres

Elles sont constituées d'un réseau très absorbant de fibres de carboxyméthylcellulose. Elles se gélifient au contact de la plaie. Elles nécessitent l'utilisation d'un pansement secondaire qui peut être un film de polyuréthane ou un hydrocolloïde. Elles sont indiquées dans les plaies très exsudatives et/ou infectées.

Alginates

Ce sont des polymères d'acides alginiques issus d'algues, éventuellement associés à une faible quantité de carboxyméthylcellulose. Ils se gélifient au contact des exsudats. Ils ont non seulement un fort pouvoir absorbant mais également un effet détersif, hémostatique et bactériostatique. Ils sont indiqués dans les plaies exsudatives.

Hydrocellulaires

Ce sont des plaques semi-perméables, adhésives ou non, constituées d'une couche de polyuréthane et/ou de polyacrylate recouverte d'un film de polyuréthane. Les plaques doivent déborder d'au moins 2 cm des berges de la plaie. Les hydrocellulaires sont plus absorbants et mieux tolérés que les hydrocolloïdes car ils ne se délitent pas. Les plaies exsudatives détergées constituent leur meilleure indication. Les formes non adhésives sont utilisées en cas de macération des berges.

Pansements au charbon et/ou à l'argent

Ils sont constitués d'un tricot de charbon actif (Carbonet®) parfois imprégné d'ions d'argent (Actisorb® Plus 25) ou associé à une hydrofibre (Carboflex®).

L'Acticoat est un pansement antimicrobien à nanoréseau d'argent.

Ces pansements sont utilisés dans les plaies maldodorantes. Il convient de laisser déborder les plaques de 3 cm au moins des berges de la plaie. Un pansement secondaire est nécessaire.

Tulles

Seuls les tulles neutres non allergisants doivent être employés. Ils sont constitués de compresses imprégnées de vaseline ou de paraffine. Ils maintiennent

une humidité relative et doivent être changés tous les jours sinon il existe un risque d'adhésion à la plaie et surtout d'enclavement des bourgeons charnus dans les mailles, avec arrachage au renouvellement. Ils sont utilisés sur les plaies étendues ou éparses ou si la peau périlésionnelle est très fragile.

Interfaces

Elles sont constituées d'une trame synthétique imprégnée de vaseline ou de silicone ou d'un mélange lipidocolloïde. Elles sont surtout utilisées en fin de traitement ; elles n'adhèrent pas à la plaie, nécessitant l'utilisation d'un pansement secondaire.

Films de polyuréthane

Ils sont constitués d'une membrane transparente enduite d'un adhésif hypoallergénique. Ils sont utilisés au stade d'épidermisation ou comme pansement secondaire.

Pansements à l'acide hyaluronique

L'acide hyaluronique est un composant de la matrice extracellulaire dermique essentiellement synthétisé par les fibroblastes, constituants majeurs de la matrice extracellulaire. Il joue un rôle essentiel à tous les stades de la cicatrisation.

Inhibiteur de protéines

Un seul produit existe sur le marché (Promogran®). Il s'agit d'une matrice stérile constituée de collagène bovin et de cellulose oxydée. Il agirait en inactivant les métalloprotéases et en protégeant les facteurs de croissance. Il est indiqué dans toutes les plaies chroniques.

Conclusion

Devant un ulcère de jambe, il convient de faire un examen clinique soigneux non seulement de l'ulcère, des téguments périulcéreux, du membre atteint, mais aussi du contexte général. On peut s'aider d'examens complémentaires afin de bien préciser l'étiologie. En effet, si le traitement symptomatique est le premier prescrit, seul un traitement étiologique bien conduit, lorsqu'il est possible, permet d'éviter les récidives. Enfin, il faut toujours savoir reconnaître et traiter une éventuelle complication : surinfection, eczématisation, etc.

Références

- Callam MJ, Harper DR, Dale JJ, Ruckley CU. Chronic ulcer of the leg: clinical history. *Br J Med* 1987;**294**:1389-91.
- Coget JM, Wallois P. *L'ulcère de jambe*. Paris: Masson; 1995.
- Neczen O, Bergquist D, Lindhagen A. Venous and non venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. *Br J Surg* 1994;**81**:182-7.
- The Alexander House Group. Consensus paper on venous leg ulcer. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;**18**:592-602.
- Lok C, Pillion G, Fevrier B, Wargon C, Denoeux JP. Physiopathologie des ulcères de jambe d'origine veineuse. *Ann Dermatol Vénéréol* 1996;**123**:135-8.
- Carpentier PH. Rôle des leucocytes dans la pathogénie des troubles trophiques veineux. *J Mal Vasc* 1998;**23**:274-6.
- Claudy AL, Mirshahi M, Soria C, Soria J. Detection of undergraded fibrin and tumor necrosis factor alpha in venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1991;**25**:623-7.
- Vanscheidt W, Laaff H, Wokalek H, Niedner R, Schopf E. Pericapillary fibrin cuff: a histological sign of venous leg ulceration. *J Cutan Pathol* 1990;**17**:266-8.
- Falanga V. Chronic wounds: pathophysiologic and experimental considerations. *J Invest Dermatol* 1993;**100**:721-5.
- Falanga V, Eaglstein WH. The "trap" hypothesis of venous ulceration. *Lancet* 1993;**341**:1006-8.
- Herrick SE, Ireland GW, Simon D, McCollum CN, Ferguson MW. Venous ulcer fibroblasts compared with normal fibroblasts show differences in collagen but not fibronectin production under both normal and hypoxic conditions. *J Invest Dermatol* 1996;**106**:187-93.
- Munkvad S, Jorgensen M. Resistance to activated protein C: a common anticoagulant deficiency in patients with venous leg ulceration. *Br J Dermatol* 1996;**134**:296-8.
- Brakman M, Faber WR, Kerckhaert JA, Kraaijenhagen RJ, Hart HC. Immunofluorescence studies of atrophie blanche with antibodies against fibrinogen, fibrin, plasminogen activator inhibitor, factor VII-related antigen and collagen type IV. *Vasa* 1992;**21**:143-8.
- Michel CC. Oxygen diffusion through oedematous tissues and pericapillary fibrin cuffs. *Phlebologie* 1990;**5**:223-30.
- Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *Br Med J* 1988;**296**:1726-7.
- Burler CM, Coleridge-Smith PD. Microcirculatory aspects of venous ulceration. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;**20**:474-80.
- Scott HJ, Coleridge-Smith PD, Scurr JH. Histological study of white blood cells and their association with lipodermatosclerosis and venous ulceration. *Br J Surg* 1991;**78**:210-1.
- Chittenden SJ, Shami SK, Cheattle TR, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Vasomotion in the leg skin of patients with chronic venous insufficiency. *Vasa* 1992;**21**:138-42.
- Bollinger A. Open for discussion: "the trap hypothesis of venous ulceration". *Vasa* 1993;**22**:361-3.
- Carpentier PH, Magne JL, Sarrot-Reynauld F, Franco A. Insuffisance veineuse chronique et microcirculation. Réflexions physiopathologiques et thérapeutiques. *J Mal Vasc* 1987;**12**:280-4.
- Falanga V, McKenzie A, Eaglstein WH. Heterogeneity in oxygen diffusion around venous ulcers. *J Dermatol Surg Oncol* 1991;**17**:336-9.
- Bull RH, Gane JN, Evans JE, Joseph AE, Mortimer PS. Abnormal lymph drainage in patients with chronic venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1993;**28**:585-90.
- Franzeck UK, Haselbac P, Speiser D, Bollinger A. Microangiopathy of cutaneous blood and lymphatic capillaries in chronic venous insufficiency (CVI). *Yale J Biol Med* 1993;**66**:37-46.
- Barbier A, Boisseau MR, Braquet P, Carpentier P, Clostre F, Ladure P, et al. Microcirculation et rhéologie. *Presse Méd* 1994;**23**:213-24.
- Kirsner RS, Pardes JB, Eaglstein WH, Falanga V. The clinical spectrum of lipodermatosclerosis. *J Am Acad Dermatol* 1993;**28**:623-7.
- Mollard JM. Explorations fonctionnelles veineuses. *Presse Méd* 1994;**23**:237-42.
- Hansson C, Hoborn JA, Möller AK, Swanbeck G. The microbial flora in venous leg ulcers without clinical signs of infection. *Acta Derm Venereol* 1995;**75**:24-30.
- McEwan AJ, Ledingham IM. Blood flow characteristics and tissue nutrition in apparently ischaemic feet. *Br J Med* 1971;**3**:220-4.
- Schwartz RW, Freedman AM, Richardson DR, Hyde GL, Griffen V, Vincent DG, et al. Capillary blood flow videodensitometry in the atherosclerotic patient. *J Vasc Surg* 1984;**1**:800-8.
- Jünger M, Frey-Schnewlin G, Bollinger A. Microvascular flow distribution and transcapillary diffusion at the forefoot in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Int J Microcirc Clin Exp* 1988;**8**:3-24.
- Becker F, Mollard JM. Contention élastique et artériopathie des membres inférieurs. *Phlébologie* 1995;**48**:83-5.
- Petersen LJ, Sindrup JH, Danielsen L. Impact of distal arterial blood pressure on survival in lower leg ulcer patients. *Clin Exp Dermatol* 1995;**20**:279-81.
- Sindrup JH, Danielsen L, Karlsmark T, Tikjob G, Jensen BL, Krist JK, et al. Prognostic significance of digital blood pressure in leg ulcer patients. *Acta Derm Venereol* 1990;**70**:259-61.
- Franco A, Carpentier P, Magne JL, Guidicelli H. La réanimation du membre ischémique. In: *Le sauvetage des membres en ischémie critique*. Paris: Masson; 1989. p. 61-80.
- Becker F. Comment quantifier le degré d'ischémie? Comment évaluer l'ischémie critique? In: Boccalon H, editor. *Explorations fonctionnelles vasculaires*. Paris: Masson; 1991. p. 115-34.
- Barrelier MT. Ulcères rares des membres inférieurs. *Phlébologie* 1996;**49**:29-34.
- Pernod G, Villemur B, Bosson JL, Truche H, Franco A, Polack B. Leg ulcers and Klinefelter's syndrome: role of PAI1. *Br J Dermatol* 1996;**134**:605-6.
- Sirieux ME, Debure C, Baudot N, Dubertret L, Roux ME, Morel P, et al. Leg ulcers and hydroxyuria: forty-one cases. *Arch Dermatol* 1999;**135**:818-20.
- Larregue M, Vabres P, Auriol F. Ulcères de jambe et déficit en prolidase. *Phlébologie* 1996;**49**:13-7.
- Lupi A, Casado B, Soli M, Bertazzoni M, Annovazzi L, Viglio S, et al. Therapeutic apheresis exchange in two patients with prolidase deficiency. *Br J Dermatol* 2002;**147**:1237-40.
- Cacoub P, Frances C, Tazi Z, Delacroix I, Godeau P. Les ulcères de jambe au cours des maladies systémiques. *Rev Méd Interne* 1995;**16**:201-8.
- Falanga V, Eaglstein WH. *Leg and foot ulcers. A clinician's guide*. London: Martin Dunitz; 1995.
- Douglas WS, Simpson NB. Guidelines for the management of chronic venous leg ulceration. Report of a multidisciplinary workshop. *Br J Dermatol* 1995;**132**:446-52.
- Guillaume JC. Traitement de l'ulcère veineux de jambe. Recommandations de la Conférence d'Experts, Oslo 1995. *Ann Dermatol Vénéréol* 1997;**124**:360-4.

45. Jurk S, Krieg T, Eming S. Mécanismes moléculaires de la cicatrisation. *Ann Dermatol Vénéréol* 2003;130:574-80.
46. Kontiainen S, Rinne E. Bacteria in ulcera crurum. *Acta Derm Venereol* 1988;68:240-4.
47. Hansson C, Faergemann J. The effects of antiseptic solutions on microorganisms on venous leg ulcers. *Acta Derm Venereol* 1995;75:31-3.
48. Eriksson G, Eklund AE, Kallins LO. The clinical significance of bacterial growth in venous leg ulcers. *Scand J Infect Dis* 1984;16:175-80.
49. Alinovi A, Bassissi P, Pini M. Systemic administration of antibiotics in the management of venous ulcers. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:186-91.
50. Lookingbill DP, Miller SA, Knowles RL. Bacteriology of chronic leg ulcers. *Arch Dermatol* 1978;114:1765-8.
51. Henry F, Pierard-Franchimont C, Pierard GE. Ulcère veineux chronique et colonisation bactérienne critique. Quand antiseptique rime avec cytotoxicité bénéfique. *Angéiologie* 2002;54:53-7.
52. Stephens P, Wall IB, Wilson MJ, Hill KE, Davies CE, Hill CM, et al. Anaerobic cocci populating the deep tissues of chronic wounds impair cellular wound healing responses in vitro. *Br J Dermatol* 2003;148:456-66.
53. Wolkenstein P, Vaillant L. Les antiseptiques en peau lésée. *Ann Dermatol Vénéréol* 1996;123:343-8.
54. Niedner R, Schopf E. Wound infection and antibacterial therapy. In: Westerhof W, editor. *Leg ulcers: diagnosis and treatment*. Amsterdam: Elsevier; 1993.p. 293-303.
55. Rodeheaver G, Bellamy W, Kody M. Bactericidal activity and toxicity of iodine containing solutions in wounds. *Arch Surg* 1982;117:181-5.
56. Fleischer W, Reimer K. Povidone-iodine in antiseptics--state of the art. *Dermatology* 1997;195:3-9.
57. Moore K, Thomas A, Harding KG. Iodine released from the wound dressing Iodosorb modulates the secretion of cytokines by human macrophages responding to bacterial lipopolysaccharide. *Int J Biochem Cell Biol* 1997;29:163-71.
58. Fumal I, Braham C, Paquet P, Pierard-Franchimont C, Pierard GE. The beneficial toxicity paradox of antimicrobials in leg ulcer healing impaired by a polymicrobial flora: a proof-of-concept study. *Dermatology* 2002;204:70-4.
59. Reimer K, Vogt PM, Broegmann B, Hauser J, Rossbach O, Kramer A, et al. An innovative topical drug formulation for wound healing and infection treatment: in vitro and in vivo investigations of a povidone-iodine liposome hydrogel. *Dermatology* 2000;201:235-41.
60. Blech MF, Martin C, Pichon M, Borrelly J, Hartemann P. Évolution clinique et bactériologique des plaies en fonction de différents protocoles d'antiseptie locale. *Rev Chir Orthop* 1990;76:55-61.
61. Booth S. Are honey and sugar paste alternatives to topical antiseptics. *J Wound Care* 2004;13:31-3.
62. Douglas WS, Simpson NB. Guidelines for the management of chronic venous leg ulceration. Report of a multidisciplinary workshop. *Br J Dermatol* 1995;132:446-52.
63. Falanga V, Iriondo M. Zinc chloride paste for the debridement of chronic leg ulcers. *J Dermatol Surg Oncol* 1990;16:658-61.
64. Lok C, Paul C, Amblard P, Bessis D, Debure C, Faivre B, et al. EMLA® cream as a topical anesthetic for the repeated mechanical debridement of venous leg ulcers: a double-blind, placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:208-13.
65. Chambers L, Woodrow S, Brown AP, Harris PD, Phillips D, Hall M, et al. Degradation of extracellular matrix components by defined proteinases from the greenbottle larva *Lucilia sericata* used for the clinical debridement of non-healing wounds. *Br J Dermatol* 2003;148:14-23.
66. Senet P, Meaume S. Les pansements hydrocolloïdes. *Ann Dermatol Vénéréol* 1999;126:71-5.
67. Sasseeville D, Tennstedt D, Lachapelle JM. Allergic contact dermatitis from hydrocolloid dressings. *Am J Contact Dermatitis* 1997;8:236-8.
68. Gallenkemper G, Rabe E, Bauen R. Contact sensitization in chronic venous insufficiency: modern wound dressings. *Contact Dermatitis* 1998;38:274-8.
69. Andriessen MP, Van Bergen BH, Spruijt KI, Go IH, Schalkwijk J, Kerkhof PC. Epidermal proliferation is not impaired in chronic venous ulcer. *Acta Derm Venereol* 1995;75:459-62.
70. Öien RF, Hansen BU, Hakansson A. Pinch grafting of leg ulcers in primary case. *Acta Derm Venereol* 1998;78:438-9.
71. Oien RF, Hakansson A, Hansen BU, Bjellerup M. Pinch grafting of chronic leg ulcers in primary care: fourteen years' experience. *Acta Derm Venereol* 2002;82:275-8.
72. Falanga V, Margolis D, Alvarez O, Auletta M, Maggiasco F, Jensen J, et al. Rapid healing of venous ulcers and lack of clinical rejection with an allogeneic cultured human skin equivalent. *Arch Dermatol* 1998;134:293-300.
73. Senet P, Meaume S. Utilisation des facteurs de croissance dans les plaies chroniques. Résultats des essais contrôlés chez l'homme. *Ann Dermatol Vénéréol* 2000;127:232-6.
74. Da Costa RM, Ribeiro Jesus FM, Aniceto C, Mendes M. Randomized double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study of granulocyte-macrophage colony stimulating factor in patients with chronic venous leg ulcers. *Wound Repair Regen* 1999;7:17-25.
75. Falanga V, Eaglstein WH, Bucalo B, Katz MH, Harris B, Carson P. Topical use of human recombinant epidermal growth factor (HEGF) in venous ulcers. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:604-6.
76. Jaschke E, Zubernig A, Gattlinger C. Recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor applied locally in low doses enhances healing and prevents recurrence of chronic venous ulcers. *Int J Dermatol* 1999;38:380-6.
77. Holzinger C, Zuckermann A, Kopp C, Schöllhammer A, Imhof MW, Baumgartner I, et al. Treatment of non-healing skin ulcers with autologous activated mononuclear cells. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:351-6.
78. Badiavas EV, Falanga V. Treatment of chronic wounds with bone marrow-derived cells. *Arch Dermatol* 2003;139:510-6.
79. Partsch H, Rabe E, Stemmer R. *Traitement compressif des membres*. Paris: Éditions Phlébologiques Françaises; 2000.
80. Lok C. La contention dans les ulcères de jambe veineux à l'heure de l'"Evidence Based Medicine". *Ann Dermatol Vénéréol* 2003;130:1105-7.
81. Allegra C. Haemodynamic modifications induced by elastic compression therapy in CVI evaluated by microlymphography. *Phlebology* 1995;10(suppl1):1138-49.
82. Hendricks N, Swallow RT. Management of stasis leg ulcer with Unna's boots versus elastic support stockings. *J Am Acad Dermatol* 1985;12:90-8.
83. Mollard JM. Insuffisance veineuse chronique : prévention et thérapeutiques non médicamenteuses. *Presse Méd* 1994;23:251-60.

84. Warburg F, Danielsen L, Madsen SM, Raaschou HO, Munk-sad SR, Siersen HE. Vein surgery with or without skin grafting versus conservative treatment for leg ulcers. *Acta Derm Venereol* 1994;**74**:307-9.
85. Bjellerup M, Akesson H. The role of vascular surgery in chronic leg ulcers: report from a specialized ulcer clinic. *Acta Derm Venereol* 2002;**82**:266-9.
86. Schmeller W, Gaber Y. Surgical removal of ulcer and lipodermatosclerosis followed by split-skin grafting (shave therapy) yields good long-term results in "non-healing" venous leg ulcers. *Acta Derm Venereol* 2000;**80**:267-71.
87. Ramelet AA. Les ulcères de jambe d'origine veineuse : nouveaux traitements chirurgicaux. *Dermatol Prat* 1999;**232**:2-4.
88. Dereure O, Guilhou JJ, Martin L, Ouvry P. Leg ulcer healing with Daflon® 500 mg treatment. *Phlebology* 1995;**10**(suppl1):1113-5.
89. Guilhou JJ, Fevrier F, Debure C, Dubeaux D, Gillet-Terver MN, Levesque H, et al. Benefit of a 2-month treatment with a micronized, purified flavonoidic fraction on venous ulcer healing. *Int J Microcirc Clin Exp* 1997;**17**:21-6 A randomized, double-blind, controlled versus placebo trial.
90. Stegmann W, Hübner K, Deichmann B, Müller B. Efficacy of O-(-hydroxyethyl)-rutosides in the treatment of venous varicose ulcer. *Therapiewoche* 1986;**36**:1828-33.
91. Mann RJ. A double-blind trial of oral O-(-hydroxyethyl)-rutosides for stasis leg ulcers. *Br J Clin Pract* 1981;**35**:79-81.
92. Schultz-Ehrenburg U, Müller B. Two clinical trials of two different dosages of O-(-hydroxyethyl)-rutosides in the treatment of venous ulcers. *London Abstract of 17th european conference on microcirculation*. July 5-10, 1992.
93. Wright DD, Franks PJ, Blair SD, Backhouse CM, Moffatt C. Oxerutins in the prevention of recurrence in chronic venous ulceration: randomised controlled trial. *Br J Surg* 1991;**78**:1269-70.
94. Layton AM, Ibbotson SH, Davis JM, Goodfield MJ. Randomised trial of oral aspirin for chronic venous leg ulcers. *Lancet* 1994;**344**:164-5.
95. Ibbotson SH, Layton AM, Davies JA, Goodfield MJ. The effect of aspirin on haemostatic activity in the treatment of chronic venous leg ulceration. *Br J Dermatol* 1995;**132**:422-6.
96. Lansdown AB. Zinc in the healing wound. *Lancet* 1996;**347**:706-7.
97. Vuerstaek JD, Veraart JC, Wuite J, Vanderkley AM, Neumann HA. Un nouveau concept de cicatrisation active des ulcères rebelles veineux ou mixte : le vacuum assisted closure. Trois ans d'expérience clinique. *Phlébologie* 2002;**55**:15-9.
98. Ernst E. Ultrasound for cutaneous wound healing. *Phlebology* 1995;**10**:2-4.
99. Werner-Schlenzka H, Kleine-Kuhlmann R. Treatment of venous leg ulcers with topical iloprost: a placebo controlled study. *Vasa* 1994;**23**:145-50.
100. Triquet B, Ruffieux P, Mainetti C, Salomon D, Saurat JH. Topical haemotherapy for leg ulcers. *Dermatology* 1994;**189**:418-20.
101. Limat A, French LE, Blal L, Saurat JH, Hunziker T, Salomon D. Organotypic cultures of autologous hair follicle keratinocytes for the treatment of recurrent leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 2003;**48**:207-14.
102. Lermusiaux P, Richer de Forges M. Chirurgie des ulcères artériels. *Ann Dermatol Vénéréol* 1994;**121**:763-72.
103. Trividic-Rumeau M, Bouyssou-Gauthier ML, Mounier M, Sparsa A, Blaise S, Bedane C, et al. Étude prospective comparative de la morbidité des *Staphylococcus aureus* méfisensibles et métirésistants dans les plaies chroniques. *Ann Dermatol Vénéréol* 2003;**130**:601-5.
104. Kulozik M, Powell SM, Cherry G, Ryan TJ. Contact sensitivity in community-based leg ulcers patients. *Clin Exp Dermatol* 1988;**13**:82-4.
105. Woodward C, Bourrain JL, Caperan D, Reymond JL. Les épidermotests systémiques dans les ulcères de jambe. *Phlébologie* 1996;**49**:55-8.
106. Le Coz C, Scrivener Y, Santinelli F, Cribier B. Importance de la sensibilisation de contact au cours des ulcères de jambe. *Ann Dermatol Vénéréol* 1997;**124**(suppl):S19.
107. Relchert-Penetrat S, Barbaud A, Weber M, Schmutz JL. Ulcères de jambe. Explorations allergiques de 359 cas. *Ann Dermatol Vénéréol* 1999;**126**:131-5.
108. Baldursson B, Sigurgeirsson B, Lindelof B. Venous leg ulcers and squamous cell carcinoma: a large scale epidemiological study. *Br J Dermatol* 1995;**133**:571-4.
109. Senet P, Meaume S, Gouronnec A, Lecoz D, Debure C. Évaluation du statut nutritionnel des malades atteints d'ulcères de jambe. *Ann Dermatol Vénéréol* 2002;**129**:381-5.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



Insuffisance valvulaire non post-thrombotique du système veineux profond des membres inférieurs

Non post-thrombotic valvular insufficiency of the lower limb deep venous system

M. Perrin (Chirurgien vasculaire, ancien interne, ancien chef de clinique
des Universités, ancien assistant des hôpitaux de Lyon) ^a,
J.-L. Gillet (Médecin vasculaire) ^b

^a 26, chemin de Décines, 69680 Chassieu, France

^b 51 bis, avenue Tixier, 38300 Bourgoin-Jallieu, France

MOTS CLÉS

Chirurgie veineuse ;
Échodoppler ;
Insuffisance veineuse
profonde ;
Insuffisance veineuse
primitive ;
Maladie veineuse
chronique ;
Reflux veineux ;
Valve veineuse ;
Valvuloplastie

KEYWORDS

Venous surgery;
Echo-Doppler;
Deep venous
insufficiency;
Idiopathic venous
insufficiency;
Chronic venous
disease;
Venous reflux;
Venous valve;
Valvuloplasty

Résumé Bien que connu depuis de nombreuses décades, le reflux veineux profond non post-thrombotique est souvent mal identifié en tant que mécanisme physiopathologique responsable dans la maladie veineuse chronique. C'est l'insuffisance veineuse profonde primitive qui représente de loin l'étiologie la plus fréquente dans les reflux veineux non post-thrombotiques. L'insuffisance veineuse superficielle primitive, c'est-à-dire les varices essentielles, est associée à une insuffisance veineuse profonde primitive dans environ 15 % des cas et cette dernière peut être responsable de récurrence après leur traitement. Dans les formes sévères d'insuffisance veineuse profonde primitive, la chirurgie représentée essentiellement par la valvuloplastie doit être discutée en cas d'échec du traitement conservateur. Elle ne doit être entreprise qu'après la réalisation d'investigations complémentaires : échodoppler, mesure dynamique de la pression veineuse et phlébographie.

© 2004 Publié par Elsevier SAS.

Abstract Despite the fact that non post-thrombotic deep venous reflux is known for a long time, this syndrome is rarely identified as the pathophysiological mechanism responsible for chronic venous disease. The most frequent aetiology is the idiopathic deep venous insufficiency. In about 15% of the cases, superficial venous insufficiency, i.e., essential varicosities, is associated with an idiopathic deep venous insufficiency which may be responsible for varix recurrence despite treatment. In case of severe idiopathic deep venous insufficiency, surgery, in particular valvuloplasty, should be considered after conservative treatment failure. The procedure must be undertaken only after complementary investigations such as echo-Doppler, dynamic assessment of venous pressure, and phlebography have been performed.

© 2004 Publié par Elsevier SAS.

Introduction, historique

L'insuffisance valvulaire primitive des veines profondes (IVPP) des membres inférieurs est une entité bien particulière au sein de la maladie veineuse chronique (MVC),^{3,9,11,31}

Elle a été soupçonnée dès 1948 par Bauer.⁵

Il l'avait identifiée chez des patients qui présentaient un ulcère veineux et un reflux dans les veines profondes des membres inférieurs sur les phlébographies, en l'absence de tout élément évoquant une thrombose veineuse profonde antécédente. Vingt-sept ans plus tard, Kistner¹⁵ réalisait la première réparation valvulaire et donnait une description précise des lésions anatomiques reposant sur ses constatations peropératoires.

Épidémiologie

Sa prévalence est diversement appréciée selon les auteurs. Browse⁷ met en doute son existence ; elle résulterait essentiellement de la répercussion proximale d'une thrombose veineuse profonde (TVP) distale. Kistner¹⁶ en fait une affection primitive distincte que Raju³⁷ considère comme fréquente. Sa recherche systématique se justifie car la mise en évidence d'une IVPP peut faire discuter une thérapeutique spécifique.

On estime qu'une IVPP est retrouvée chez 15 % des patients présentant des varices.³¹

Étiologie et anatomopathologie

Chez le sujet normal en orthodynamisme, les deux bords libres de la valvule s'accolent lors de la phase diastolique empêchant le reflux (Fig. 1).

L'aplasie ou l'hypoplasie des valves est une pathologie congénitale héréditaire à caractère autosomique dominant.³⁵ Elle est exceptionnelle.

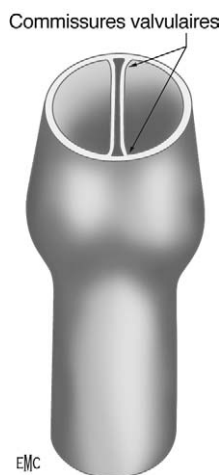


Figure 1 Valve normale.

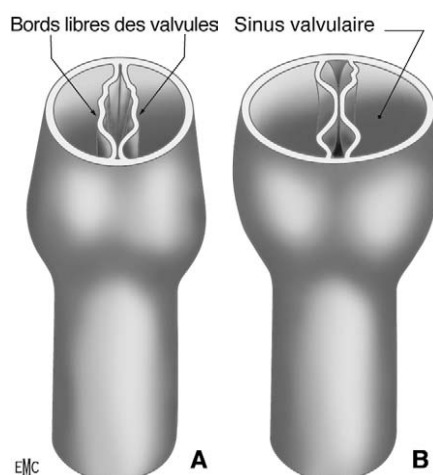


Figure 2 Deux types de valve incontinente. Dans les deux cas, les bords libres des deux valvules ne sont plus en contact et ne ferment pas la lumière lors de la diastole musculaire.

A. Valve incontinente par excès de longueur du bord libre des deux valvules.

B. Valve incontinente en raison de la dilatation de l'anneau valvulaire.

Dans l'immense majorité des cas d'IVPP, la valve incompetente n'est pas de type atrésique, et l'on observe deux types d'anomalies :

- la lésion la plus souvent identifiée est représentée par un excès de longueur du bord libre de chaque valvule (Fig. 2A). Lorsqu'une pression est appliquée sur la face supérieure de la valve, il se produit un véritable prolapsus de l'appareil valvulaire. La remise en tension chirurgicale des bords libres supprime son dysfonctionnement ;
- plus rarement, l'incontinence valvulaire peut être due à une dilatation de l'anneau valvulaire par élargissement des commissures (Fig. 2B). La réduction du diamètre de la veine par manchonnage peut alors corriger l'anomalie. À noter que ce type de lésion est plus fréquent dans l'insuffisance veineuse superficielle primitive, c'est-à-dire les varices primitives.

Ces différents aspects peuvent être identifiés en angioscopie.¹⁴

La paroi veineuse peut être macroscopiquement d'aspect normal, mais elle est le plus souvent amincie.

On ne sait pas si ces différentes anomalies sont congénitales ou acquises. Il en résulte qu'à la rubrique E de la classification CEAP, l'IVPP est répertoriée comme une étiologie primitive, soit Ep.

Physiopathologie

L'IVPP se traduit essentiellement par un reflux dans le réseau veineux profond, dont l'ampleur est va-

Tableau 1 Classification des reflux selon Kistner¹⁸.

Grade 0	Absence de reflux au-delà de la confluence des veines fémorales (superficielle) et profonde
Grade 1	Reflux au-delà de la première valve de la veine fémorale (superficielle) n'atteignant pas la moitié inférieure de la cuisse
Grade 2	Reflux jusqu'au genou (valve poplitée continente)
Grade 3	Reflux au-dessous du genou (valve poplitée incontinente)
Grade 4	Reflux intéressant tout le réseau veineux sous-inguinal (veines fémorales, poplitée, jambières jusqu'à la cheville)

riable et fonction du nombre de valves incontinentes. Il convient de noter que les deux systèmes du réseau veineux profond sous-inguinal, l'axe fémoro-poplitéo-jambier et l'axe fémoral profond, sont souvent conjointement affectés, dans 44 % des cas.² Comme l'insuffisance veineuse superficielle (IVS), l'IVPP a un caractère évolutif, car l'incontinence d'une valve provoque à la longue l'incontinence des valves sous-jacentes. L'extension de ce reflux est appréciée par phlébographie descendante¹⁸ (Tableau 1). Dans la série d'Almgren^{1,2}, sur les 126 membres inventoriés par phlébographie descendante, le nombre et le pourcentage des reflux s'établissent : grade 1 : 6 (4 %), grade 2 : 53 (42 %), grade 3 : 44 (35 %), grade 4 : 23 (18 %). L'extension de ce reflux est un facteur de gravité.

L'IVS et l'insuffisance des perforantes (IPe) sont fréquemment associées à l'IVPP. Almgren¹, sur une série de 296 membres qui présentaient des varices et chez qui un syndrome post-thrombotique avait été exclu, a identifié une IVPP dans 21 % des cas chez les malades dont les varices n'avaient pas été traitées, et dans 43 % des cas chez les malades qui avaient récidivé leurs varices après traitement chirurgical.

Cette association IVS + IVPP + IPe aggrave l'élément physiopathologique essentiel, l'augmentation de la pression veineuse en orthostatisme, dont on connaît à long terme le retentissement sur la microcirculation et les tissus. Au plan étiopathogénique, Raju³⁷ a développé une hypothèse intéressante (Fig. 3). Si celle-ci n'a pas été confirmée par des études de suivi, il est fréquent d'identifier chez les malades une ou plusieurs valve(s) proximale(s) de type IVPP, alors qu'en distalité les lésions de type post-thrombotique sont caractéristiques.^{23,34}

Clinique

Il n'existe pas de tableau clinique spécifique caractéristique de l'IVPP.^{3,31} Les symptômes et les signes cliniques sont proches de ceux rencontrés dans l'insuffisance veineuse profonde secondaire post-thrombotique.³²

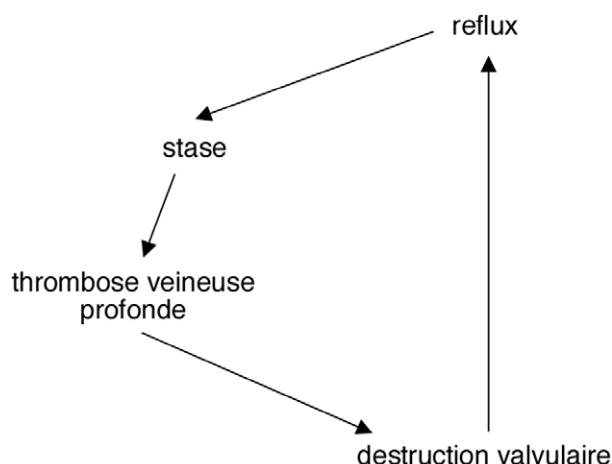


Figure 3 Hypothèse physiopathologique selon Raju³⁷ établissant une relation de cause à effet entre l'insuffisance valvulaire profonde primitive et la survenue d'une thrombose veineuse profonde.

Cependant, l'attention du clinicien doit être attirée par la sévérité d'un tableau clinique chez un sujet jeune, ou par une récurrence variqueuse précoce après un traitement des varices (cf Fig. 9).^{13,19,33}

Nous soulignons l'importance de l'appréciation de la mobilité de la cheville^{4,27}, qui permet une première sélection des patients susceptibles de bénéficier de la chirurgie.

La classification CEAP^{29,36}, complétée des trois scores de sévérité³⁸, est fréquemment utilisée pour classer et quantifier la MVC.²⁹

Investigations complémentaires

Différentes investigations

Description

Les investigations complémentaires explorant la MVC ont été décrites dans le fascicule consacré au syndrome post-thrombotique.³² Nous ne les reprenons donc pas ici en détail. Rappelons que le doppler continu fait partie de nos jours de l'examen clinique.

Échodoppler veineux pulsé et couleur

L'échodoppler veineux (EDV) pulsé et couleur est devenu l'examen de référence pour la pathologie veineuse. Il fournit des informations anatomiques et fonctionnelles en identifiant les reflux au niveau des troncs veineux profonds, superficiels et des veines perforantes (Fig. 4, 5).

Pléthysmographie

Les méthodes pléthysmographiques évaluent les variations de volume du membre inférieur et donc le volume du compartiment veineux.

La photopléthysmographie (PPG)³⁹ fournit des renseignements chiffrés et relativement reproduc-

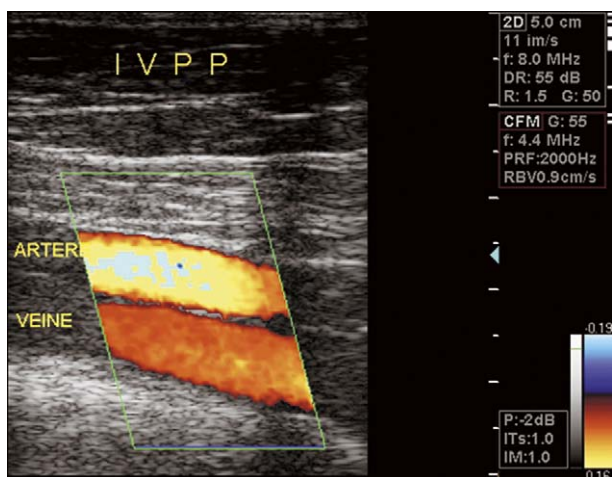


Figure 4 Échodoppler veineux (EDV) couleur dans une insuffisance valvulaire profonde primitive (IVPP) : reflux dans une veine fémorale (superficielle).

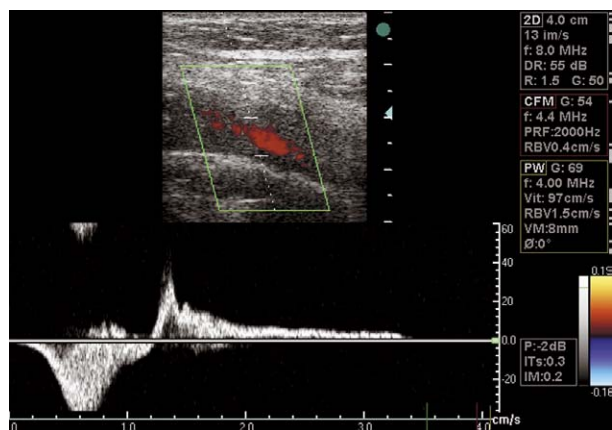


Figure 5 Échodoppler veineux (EDV) couleur avec doppler pulsé dans une insuffisance valvulaire profonde primitive (IVPP) : reflux de plus de 2 secondes dans une veine poplitée.

tibles sur le fonctionnement de la pompe veinomusculaire du mollet et sur les reflux veineux profonds et superficiels. La pose des garrots permet d'estimer dans une certaine mesure la responsabilité respective des différents réseaux veineux.

La pléthysmographie à air (APG)²⁶ permet de mieux distinguer les anomalies liées au reflux ou au dysfonctionnement de la pompe du mollet. L'index de remplissage (VFI) est calculé lors du passage de la position « décubitus, membre surélevé à 45° » à la position « debout sans appui » du membre étudié.

Phlébographies

Les phlébographies ascendantes, mais plus encore la phlébographie descendante fémorale^{1,2,18}, permettent d'évaluer les reflux selon la classification de Kistner (Tableau 1). Elles fournissent également des renseignements anatomiques (Fig. 6, 7, 8, 9). Cependant, ces phlébographies ne doivent être entreprises que si un geste chirurgical est envisagé.



Figure 6 Phlébographie fémorale bilatérale avec Valsalva chez une jeune fille de 18 ans : agénésie valvulaire des veines superficielles et profondes.

A. Aucune valve n'est identifiée.

B. Reflux grade 4 de Kistner.¹⁸

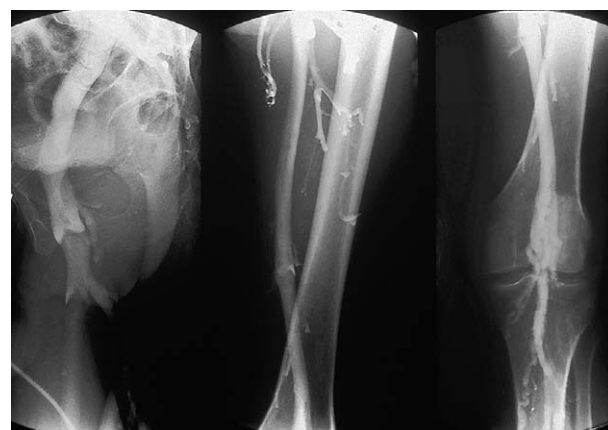


Figure 7 Phlébographie fémorale avec Valsalva : insuffisance valvulaire profonde primitive. Aspect morphologique normal du réseau veineux profond. Les valves bien identifiées sont incontinentes ; reflux grade 4 de Kistner.¹⁸

Mesures de pression

Les mesures de pression veineuse sont indispensables avant un geste chirurgical. On mesure la pres-



Figure 8 Phlébographie fémorale avec Valsalva : insuffisance valvulaire profonde primitive. La valve proximale de la veine fémorale (ex-veine fémorale superficielle) est incontinente. Son aspect morphologique suggère qu'une valvuloplastie permettra de restaurer sa fonction.

sion veineuse ambulatoire en mettant en place une canule dans une veine dorsale du pied.

Renseignements fournis

Les reflux sont localisés et authentifiés grâce à l'EDV et à la phlébographie descendante (Tableau 1), mais la corrélation des résultats fournis par ces deux examens n'est pas satisfaisante.²⁵ Leur retentissement sur la fonction veineuse est chiffré globalement par la pléthysmographie et la pression veineuse sanglante ambulatoire.

L'EDV et la phlébographie permettent d'étudier les parois veineuses et les valvules.

Nous ne disposons pas encore de test prédictif décisif pour apprécier la souffrance tissulaire, dont l'analyse clinique demeure le principal moyen d'évaluation.

Organigramme décisionnel

Nous vous invitons à vous reporter au Tableau 5 et à la Figure 10 du fascicule du Traité d'angéiologie « Syndrome post-thrombotique ».³²

En effet, les gestions de ces deux affections étiologiques de l'IVC sont proches, seules les indications opératoires et le type de chirurgie réparatrice diffèrent.

Les bilans de niveau 1 (clinique) et de niveau 2 (non invasif) sont réalisables par tout angiologue compétent en IVC. Le bilan de niveau 3 (invasif) est réservé aux cas où une option chirurgicale est envisagée.

Traitement

Traitement médical

Objectifs

Les objectifs du traitement médical sont de stabiliser ou de prévenir l'aggravation de la symptomatologie spécifique à la MVC liée à l'IVPP, en luttant contre l'augmentation de la pression veineuse secondaire aux reflux veineux.

Méthodes

Compression

Le traitement repose sur la compression, élastique ou inélastique, dégressive de la cheville à la racine de la cuisse.³²

Autres méthodes

La marche avec le port d'une compression élastique, les cures déclives, la pressothérapie pneumatique ou au mercure, le drainage lymphatique manuel, la kinésithérapie, la correction des troubles



Figure 9 Phlébographie fémorale avec Valsalva chez un patient qui présente une récurrence variqueuse majeure après crossectomie et éveinage tronculaire de la grande et de la petite veine saphène et phlébectomie des collatérales. L'insuffisance valvulaire profonde primitive est à l'origine de la récurrence : le reflux massif a dilaté les perforantes. Devenues incontinentes, elles dilatent à leur tour les veines superficielles.

de statique du pied et la crénothérapie ne diffèrent guère des méthodes proposées pour le syndrome post-thrombotique.³²

Il en est de même du respect des règles hygiéno-diététiques, de la place des traitements médicamenteux et de celle de la sclérothérapie.

Nous insistons sur la nécessité d'une surveillance régulière chez ces patients, pouvant décompenser rapidement une MVC jusqu'alors bien contrôlée.

Résultats

La littérature ne fournit pas d'information précise sur les résultats du traitement médical de l'IVPP, les travaux publiés évaluant les patients traités chirurgicalement. Nous ne disposons de résultats que pour la forme la plus sévère de l'IVC : l'ulcère.²¹ Différents travaux^{10,20,22} ont montré l'efficacité de la compression élastique dans la prise en charge d'un ulcère, l'observance à cette compression déterminant la récurrence de l'ulcère.

Traitement chirurgical

Méthodes

Insuffisance veineuse profonde

La technique de base est la réparation valvulaire ou valvuloplastie.⁸ Elle se propose de reconstituer un appareil valvulaire fonctionnel. Deux types de valvuloplasties sont utilisés : la valvuloplastie interne, qui nécessite une phlébotomie, et la valvuloplastie externe sans phlébotomie. Si des éléments plaident en faveur d'une réparation valvulaire à l'étage poplitée, celle-ci est le plus souvent réalisée à la terminaison de la veine fémorale (ex-veine fémorale superficielle).

Transferts valvulaires

La transposition ou la transplantation de même que le manchonnage, les néovalves, la plicature de la veine fémorale pathologique constituent d'autres méthodes dont nous reparlerons au paragraphe des résultats et des indications.

Insuffisance veineuse superficielle et des perforantes

Les méthodes utilisées ne diffèrent pas de celles qui sont utilisées dans le traitement de l'IVS ou de l'Ipe non associée à l'IVPP.

Résultats

Insuffisance veineuse superficielle

Lorsque IVS et IVPP sont associées, les résultats du traitement isolé de l'IVS sont diversement appréciés dans la littérature. Pour certains, la situation clinique et le reflux dans le réseau veineux profond sont améliorés^{28,41}, pour d'autres cette chirurgie isolée est peu efficace à long terme dans les insuf-

fisances veineuses chroniques sévères.⁴⁰ À l'inverse, on a une réponse précise sur l'intérêt d'associer à la chirurgie de l'IVS une chirurgie de l'IVPP en ce qui concerne le résultat à long terme sur les varices primitives, car nous disposons de deux études prospectives randomisées.^{6,19} Toutes deux démontrent que les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie de l'IVPP associée à celle des varices ont un meilleur résultat.

Perforante

On ne dispose pas d'études évaluant l'efficacité de la chirurgie des perforantes isolée dans l'IVPP car elle a le plus souvent été associée à une chirurgie de l'IVS.^{12,40}

Insuffisance veineuse profonde

La chirurgie de l'IVPP a été le plus souvent associée à la chirurgie de l'IVS et de l'Ipe, mais il faut garder en mémoire que dans les séries publiées, la chirurgie de l'IVPP n'a été entreprise dans la plupart des cas qu'après échec du traitement conservateur de l'IVS et/ou de l'Ipe.^{17,33} Si l'on réalise une méta-analyse, les valvuloplasties sont créditées au-delà de 5 ans de 70 % de bons résultats cliniques (absence de récurrence ulcéreuse) et hémodynamiques, avec une excellente corrélation entre ces deux éléments.²⁴

Les résultats des autres techniques sont difficiles à évaluer en raison du petit nombre de malades traités ou de l'absence de suivi à long terme.

Indications thérapeutiques

Généralités

Les données actuelles ne permettent pas de formuler des recommandations de grade A ou B dans le traitement de l'IVPP. Il existe cependant un certain consensus sur le traitement de cette affection.

Traitement médical

Le traitement médical est toujours proposé en première intention. Il ne diffère guère du traitement décrit dans les syndromes post-thrombotiques.³²

Le traitement compressif est cependant parfois mal supporté chez des patients jeunes et actifs, ou bien ne parvient pas à contrôler l'évolution clinique qui va en s'aggravant. Un traitement chirurgical doit alors être envisagé.¹⁷

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de l'IVPP doit être envisagé dans différentes circonstances cliniques.

Chez les sujets jeunes

Chez les malades jeunes, actifs et symptomatiques, qui veulent se soustraire au port d'une compression

élastique permanente, la réalisation d'une valvuloplastie peut être proposée en association avec la chirurgie de l'IVS et de l'IPe.

En cas de récurrence

En présence d'une récurrence variqueuse après échec d'un traitement correct et complet de l'IVS et de l'IPe, on identifie à l'EDV et la phlébographie descendante un reflux veineux profond de grade 3 ou 4 et un reflux par de nombreuses perforantes inconitentes alimentant la récurrence.^{30,31}

On comprend en effet qu'après suppression du réseau veineux superficiel pathologique, le reflux veineux profond « force » les perforantes qui n'étaient pas pathologiques initialement.

Aggravation sous traitement

L'indication la plus fréquente demeure l'aggravation sous traitement conservateur et après traitement correct et complet de l'IVS et de l'IPe, chez les patients classés C4-6 (hypodermite, ulcère).

Contre-indications

Il faut cependant prendre en compte, outre les contre-indications d'ordre général, les contre-indications liées à la présence d'une pompe musculaire inefficace (syndrome neurologique, atrophie musculaire, blocage non corrigeable de l'articulation tibiotarsienne) ou l'existence d'une thrombophilie majeure en raison du risque de thrombose postopératoire.

Technique

Au plan technique, la valvuloplastie est l'intervention de première intention, car les résultats fournis par les autres techniques sont moins satisfaisants. Lorsqu'une IVS et une IPe sont associées, elles doivent être également traitées.

Conclusion

L'IVPP est encore fréquemment méconnue chez les malades qui présentent une MVC, et plus particulièrement une insuffisance veineuse chronique sévère.

Il est par ailleurs logique de penser que certaines thromboses veineuses profondes sont induites par une IVPP.

Si le traitement conservateur se révèle inefficace, le traitement chirurgical de l'IVPP, dans lequel la valvuloplastie représente l'intervention de choix paraît justifié dans les insuffisances veineuses chroniques sévères ou les récurrences majeures après chirurgie des varices correctement exécutée.

La chirurgie de l'IVPP ne doit être entreprise qu'après un bilan complet, et réalisée par des équipes ayant une expérience de cette chirurgie.

Références

1. Almgren B. Non-thrombotic deep venous incompetence with special reference to anatomic, haemodynamic and therapeutic aspects. *Phlebology* 1990;5:255-270.
2. Almgren B, Eriksson I, Bylund H, Lörelus LE. Phlebographic evaluation of non thrombotic deep venous incompetence: new anatomic and functional aspects. *J Vasc Surg* 1990;11:389-396.
3. Baccaglini U, Spreafico G, Sorrentino P. Aspects cliniques de l'insuffisance veineuse profonde primitive. *Artères Veines* 1994;13:281-283.
4. Back TL, Padberg FT, Araki CT, Thompson PN, Hobson 2nd RW. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg* 1995;22:519-523.
5. Bauer G. The etiology of venous leg ulcers and their treatment by resection of the popliteal vein. *J Int Chir* 1948;8:937-967.
6. Belcaro G, Nicolaidis AN, Ricci A, Laurora G, Errichi BM, Christopoulos D, et al. External femoral vein valvuloplasty with limited anterior plication (LAP): a 10-year randomized, follow-up study. *Angiology* 1999;50:531-536.
7. Browse NL, Burnand KG, Irvine AT, Wilson MN. *Diseases of the veins*. London: Arnold; 1999.
8. Corcos L, Cavina C, Peruzzi G, Procacci T, Spina T, De Anna D. Deep intravenous atypical valvuloplasties - Four cases report. *Acta Phlebol* 2002;3:39-48.
9. Deby C, Mollard JM. *Étiologie de l'insuffisance veineuse primitive*. In: Barthelemy P, Lefebvre D, editors. *Insuffisances veineuses des membres inférieurs*. Paris: Masson; 1994. p. 39-50.
10. Erickson CA, Lanza DJ, Karp DL, Edwards JW, Seabrook GR, Cambria RA, et al. Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: the roles of chronic venous insufficiency and patient compliance. *J Vasc Surg* 1995;22:629-636.
11. Eriksson I, Almgren BO. Influence of the profunda femoris vein on venous hemodynamics of the limb. *J Vasc Surg* 1986;4:390-395.
12. Gloviczki P, Bergan JJ, Rhodes JM, Canton LG, Harmsen S, Ilstrup DM. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator surgery register. *J Vasc Surg* 1999;29:489-502.
13. Guarnera G, Furgieles S, Di Paola FM, Camilli S. Recurrent varicose veins and primary deep venous insufficiency: relationship and therapeutic options. *Phlebology* 1995;10:98-102.
14. Hoshino S, Sakatawa H, Iwaya F, Igari T, Ono T, Takase S. Valvuloplastie externe sous contrôle angioscopique préopératoire. *Phlébologie* 1993;46:960-972.
15. Kistner RL. Surgical repair of the incompetent femoral vein valve. *Arch Surg* 1975;110:1636-1642.
16. Kistner RL. Primary venous valve incompetence of the leg. *Am J Surg* 1980;140:218-224.
17. Kistner RL, Eklöf B, Masuda EM. Deep venous valve reconstruction. *Cardiovasc Surg* 1995;3:129-140.
18. Kistner RL, Ferris EB, Randahawa G, Kamida O. A method of performing descending phlebography. *J Vasc Surg* 1986;4:464-468.
19. Makarova NP, Lurie F, Hmelniker SM. Does surgical correction of the superficial femoral vein valve change the course of varicose disease? *J Vasc Surg* 2001;33:361-368.
20. McDaniel HB, Marston WA, Farber MA, Mendes RR, Owens LV, Young ML, et al. Recurrence of chronic venous ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic, and pathophysiologic criteria and air plethysmography. *J Vasc Surg* 2002;35:723-728.

21. McMullin GM. Improving the treatment of leg ulcers. *Med J Aust* 2001;**175**:375-378.
22. Marston WA, Carlin RE, Passman MA, Farber MA, Keagy BA. Healing rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for leg ulcers associated with venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999;**30**:491-498.
23. Masuda EM, Kistner RL. Long-term results of venous valve reconstruction: a four-to twenty-one-year follow-up. *J Vasc Surg* 1994;**19**:391-403.
24. Nachreiner RN, Bhuller AS, Dalsing MC. *Surgical repair of incompetent venous valves*. In: Gloviczki P, Yao JS, editors. *Handbook of venous disorders Guidelines of the american venous forum*. London: Arnold; 2001. p. 329-335.
25. Neglen P, Raju S. A comparison between descending phlebography and duplex Doppler investigation in the evaluation of reflux in CVI: a challenge to phlebography as the "gold standard". *J Vasc Surg* 1992;**16**:687-693.
26. Nicolaides AN, Chistopoulos D, Vasdekis SN. Progrès dans l'exploration de l'insuffisance veineuse chronique. *Ann Chir Vasc* 1989;**3**:278-292.
27. Ohgi S, Tanaka K, Araki T, Ito K, Hara H, Mori T. Quantitative evaluation of calf muscle pump function after deep vein thrombosis by non-invasive venous tests. *Phlebology* 1990;**5**:51-59.
28. Padberg FT, Pappas PJ, Araki CT, Backt L, Hobson 2nd RW. Hemodynamic and clinical improvement after superficial vein ablation in primary combined insufficiency with venous ulceration. *J Vasc Surg* 1996;**24**:711-718.
29. Perrin M. Classification et stades de sévérité dans les maladies veineuses chroniques des membres inférieurs. Un document de consensus. *Phlébologie* 1995;**48**:275-281.
30. Perrin M. Reconstructive surgery for deep venous reflux: a report on 144 cases. *Cardiovasc Surg* 2000;**8**:246-255.
31. Perrin M. *Primary deep vein incompetence: an update review*. In: Castellani LD, editor. *Progress in angiology and vascular surgery*. Torino: Edizioni Minerva Medica; 1995. p. 119-132.
32. Perrin M, Gillet JL, Guex JJ. Le syndrome post-thrombotique. *Encycl Méd Chir* 2003 (Elsevier SAS, Paris), Angéiologie, 19-2040 12p.
33. Perrin M, Guex JJ, Ruckley CV, De Palma RG, Royle JP, Eklöf B, et al. Recurrent varices after surgery (REVAS): a consensus document. *Cardiovasc Surg* 2000;**8**:233-245.
34. Perrin M, Hiltbrand B, Bayon JM. Résultats des valvuloplasties chez les malades présentant une insuffisance veineuse profonde et un ulcère. *Ann Chir Vasc* 1999;**13**:524-532.
35. Plate G, Brudin L, Eklöf B. Congenital vein aplasia. *World J Surg* 1986;**10**:929-934.
36. Porter JM, Moneta GL, an international consensus committee on chronic venous disease. Reporting standards in venous disease: an update. *J Vasc Surg* 1995;**21**:635-645.
37. Raju S. Venous insufficiency of the lower limb and stasis ulceration: changing concepts and management. *Ann Surg* 1983;**197**:688-697.
38. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: an adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg* 2000;**31**:1307-1312.
39. Sarin S, Shields DA, Scurr JH, Coleridge-Smith PD. Photoplethysmography: a valuable tool in the assessment of venous dysfunction? *J Vasc Surg* 1992;**16**:154-162.
40. Sotturrai VS. Current surgical approaches to venous hypertensive and valvular reflux. *Int J Angiol* 1996;**5**:49-54.
41. Walsh JC, Bergan JJ, Beeman S, Comer TP. Femoral reflux abolished by greater saphenous stripping. *Ann Vasc Surg* 1994;**8**:566-570.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



ELSEVIER

EMC-Podologie
Kinésithérapie

www.elsevier.com/locate/emck

Index des auteurs

Amblard P., 173
Antonello M., 115
Autrusson M.-C., 10

Badiane C., 59
Bally-Sevestre D., 14
Boulanger Y.-L., 107
Breton G., 14
Brunon A., 43

Cecconello R., 82
Chrestian P., 1
Cohen M., 1
Courtyllon A., 38

de Belenet H., 59
Delplanque D., 115
Demortière E., 59

Denys P., 30
Di Schino M., 59
Drouin C., 59

Feyz M., 107

Gillet J.-L., 147, 199
Guex J.-J., 147
Guillemain J.-L., 14

Hugeron C., 30

Joing J.-L., 165

Maitre M., 43
Mascard E., 92

Pélissier J., 43

Perdriger A., 38
Perrein D., 10
Perrin M., 147, 199
Petiot S., 43
Proulx P., 107

Romain M., 43
Royer A., 82

Sarrat P., 1
Selleron B., 115
Staltari C., 107

Tinawi S., 107

Vignes S., 137

Zander K., 107



Index des mots clés

A

- Abaissement** - Actualités sur la rééducation dans les prothèses d'épaule, 14
Adalimumab - Actualités sur la polyarthrite rhumatoïde, 38
Amplitude articulaire - Bilans articulaires cliniques et goniométriques. Généralités, 82
Anakinra - Actualités sur la polyarthrite rhumatoïde, 38
Appareillage - Chaussures orthopédiques, 43

B

- Balnéothérapie** - Actualités sur la rééducation dans les prothèses d'épaule, 14
Bilan articulaire - Bilans articulaires cliniques et goniométriques. Généralités, 82
Boiterie de l'enfant - Boiteries de l'enfant, 92

C

- Chaussure** - Chaussures orthopédiques, 43
Chirurgie veineuse - Syndrome post-thrombotique, 147 - Insuffisance valvulaire non post-thrombotique du système veineux profond des membres inférieurs, 199
Cicatrisation - Ulcères de jambe, 173
Communication - Rééducation-réadaptation et interdisciplinarité, 107
Contention élastique - Ulcères de jambe, 173

D

- Dossier du patient** - Dossier du patient en pédicurie-podologie, 10
Drainage postural - Kinésithérapie et syndrome ventilatoire obstructif, en phase stable, 115
Dystonies - Actualités sur l'utilisation des toxines botuliques, 30

E

- Échodoppler** - Syndrome post-thrombotique, 147 - Insuffisance valvulaire non post-thrombotique du système veineux profond des membres inférieurs, 199
Entorse de la cheville - Entorses de la cheville de l'enfant et de l'adolescent, 1
Entorse de la cheville, chirurgie - Entorses de la cheville de l'enfant et de l'adolescent, 1

- Entorse de la cheville, enfant** - Entorses de la cheville de l'enfant et de l'adolescent, 1
Entorse de la cheville, principes thérapeutiques - Entorses de la cheville de l'enfant et de l'adolescent, 1
Épaule - Actualités sur la rééducation dans les prothèses d'épaule, 14
Épiphysolyse - Boiteries de l'enfant, 92
Épreuves fonctionnelles vasculaires - Ulcères de jambe, 173
Etanercept - Actualités sur la polyarthrite rhumatoïde, 38
Évaluation articulaire - Bilans articulaires cliniques et goniométriques. Généralités, 82
Évaluation clinique - Handicap et projet de vie, 165

F

- Facteur de risque** - Lymphœdèmes secondaires, 137

G

- Goniométrie** - Bilans articulaires cliniques et goniométriques. Généralités, 82
Greffes - Ulcères de jambe, 173

H

- Hémiplégie** - Actualités sur l'utilisation des toxines botuliques, 30

I

- Indolence** - Actualités sur la rééducation dans les prothèses d'épaule, 14
Infliximab - Actualités sur la polyarthrite rhumatoïde, 38
Insuffisance veineuse primitive - Insuffisance valvulaire non post-thrombotique du système veineux profond des membres inférieurs, 199
Insuffisance veineuse profonde - Syndrome post-thrombotique, 147 - Insuffisance valvulaire non post-thrombotique du système veineux profond des membres inférieurs, 199
Interdisciplinarité - Rééducation-réadaptation et interdisciplinarité, 107

L

- Leflunomide** - Actualités sur la polyarthrite rhumatoïde, 38

- Lèpre** - Lésions du pied dans la lèpre, 59
Lésion osseuse - Lésions du pied dans la lèpre, 59
Liberté glénohumérale - Actualités sur la rééducation dans les prothèses d'épaule, 14
Lymphœdème secondaire - Lymphœdèmes secondaires, 137
Lymphoscintigraphie - Lymphœdèmes secondaires, 137

M

- Mal perforant** - Lésions du pied dans la lèpre, 59
Maladie veineuse chronique - Syndrome post-thrombotique, 147 - Insuffisance valvulaire non post-thrombotique du système veineux profond des membres inférieurs, 199
Maladies du pied - Chaussures orthopédiques, 43
Méthode POMME - Handicap et projet de vie, 165
Métriologie sociale - Handicap et projet de vie, 165

N

- Névrite** - Lésions du pied dans la lèpre, 59

O

- Ostéochondrite** - Boiteries de l'enfant, 92
Ostéochondrose - Boiteries de l'enfant, 92

P

- Paralyse** - Lésions du pied dans la lèpre, 59
Pédicurie-podologie - Dossier du patient en pédicurie-podologie, 10
Pied - Chaussures orthopédiques, 43
Plan d'intervention - Rééducation-réadaptation et interdisciplinarité, 107
Pléthysmographie - Syndrome post-thrombotique, 147
Polyarthrite rhumatoïde - Actualités sur la polyarthrite rhumatoïde, 38
Pratiques cliniques - Dossier du patient en pédicurie-podologie, 10
Pression expiratoire positive - Kinésithérapie et syndrome ventilatoire obstructif, en phase stable, 115
Projet de vie - Handicap et projet de vie, 165

Projet individualisé - Handicap et projet de vie, 165

Prothèse - Actualités sur la rééducation dans les prothèses d'épaule, 14

R

Réadaptation - Rééducation-réadaptation et interdisciplinarité, 107

Recommandations - Dossier du patient en pédicurie-podologie, 10

Rééducation - Rééducation-réadaptation et interdisciplinarité, 107

Rééducation en neurologie - Actualités sur l'utilisation des toxines botuliques, 30

Reflux veineux - Insuffisance valvulaire non post-thrombotique du système veineux profond des membres inférieurs, 199

Réhabilitation respiratoire - Kinésithérapie et syndrome ventilatoire obstructif, en phase stable, 115

Renforcement musculaire - Kinésithérapie et syndrome ventilatoire obstructif, en phase stable, 115

Réseau - Rééducation-réadaptation et interdisciplinarité, 107

S

Sclérose en plaques - Actualités sur l'utilisation des toxines botuliques, 30

Semelles - Entorses de la cheville de l'enfant et de l'adolescent, 1

Stratégie thérapeutique - Actualités sur la polyarthrite rhumatoïde, 38

Syndrome post-thrombotique - Syndrome post-thrombotique, 147

T

Toxines botuliques - Actualités sur l'utilisation des toxines botuliques, 30

Trouble ventilatoire obstructif - Kinésithérapie et syndrome ventila-

toire obstructif, en phase stable, 115

Tumeur - Boîtiers de l'enfant, 92

U

Ulcères artériels - Ulcères de jambe, 173

Ulcères de jambe - Ulcères de jambe, 173

Ulcères veineux - Ulcères de jambe, 173

V

Valve veineuse - Insuffisance valvulaire non post-thrombotique du système veineux profond des membres inférieurs, 199

Valvuloplastie - Insuffisance valvulaire non post-thrombotique du système veineux profond des membres inférieurs, 199

Varices - Ulcères de jambe, 173

Vessie neurologique - Actualités sur l'utilisation des toxines botuliques, 30



Rééducation de la hanche opérée

Operated hip rehabilitation

A. Darnault ^{a,*}, R. Nizard ^b, J.-L. Guillemain ^a

^a Centre de rééducation, la Châtaigneraie-Menucourt, 95180 Menucourt, France

^b Service de chirurgie orthopédique, Hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75010 Paris, France

MOTS CLÉS

Hanche ;
Rééducation de la
hanche ;
Chirurgie de la
hanche ;
Prothèse totale de
hanche

Résumé Les pathologies des hanches s'accompagnent d'une perturbation de la marche avec boiterie liée aux douleurs, raideurs et déficit musculaire à des degrés variables en fonction de l'histoire de la maladie. Un traitement chirurgical palliatif est proposé pour les dysplasies peu arthrosiques ; leur rééducation comprend dans un premier temps un entretien en attente de consolidation puis une rééducation orientée essentiellement vers la relance, le renfort musculaire et le travail de la marche. Pour les arthroses évoluées ou les pathologies rhumatismales destructrices de l'articulation, l'arthroplastie est nécessaire. La rééducation en est guidée par l'histoire de la maladie, l'état clinique préopératoire, le choix des techniques chirurgicales, les consignes du chirurgien. Elle est élaborée à partir d'un bilan clinique précis avec une analyse fine des observations puis sera adaptée en fonction de l'évolution et des objectifs préalablement définis. Cette rééducation est essentiellement manuelle et individuelle, périodiquement réévaluée, avec une attention particulière aux signes pouvant évoquer la survenue d'une complication que le kinésithérapeute est souvent le premier à constater. La rééducation d'une hanche opérée n'obéit pas à un protocole appliqué de manière systématique ; elle répond à certaines règles mais s'adapte surtout à chaque hanche et à chaque patient en fonction de l'histoire de l'articulation, de la technique opératoire et de l'évolution, des suites et de la rééducation appréciée par des bilans successifs. Tantôt, la rééducation se limite à sa plus simple expression, basée sur les conseils et la surveillance postopératoire comme dans l'arthroplastie de première intention sur une coxarthrose primitive. Ailleurs, la rééducation prend une place primordiale, nécessitant d'être débutée dans un centre avant de se poursuivre en soins de ville pendant de nombreux mois, comme c'est le cas après une désarthrodèse ou une chirurgie de reconstruction complexe de hanche. La qualité de l'analyse initiale est la base du bon choix et de la richesse de la démarche thérapeutique.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

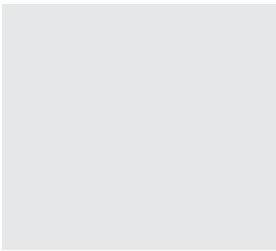
KEYWORDS

Hip;
Hip rehabilitation;
Hip arthroplasty;
Hip prosthesis

Abstract Hip disorders usually cause walking perturbation due to pain, stiffness and muscular deficiency at variable degrees, depending on the disease history. Palliative surgery is proposed for slightly arthrosic dysplasia; the rehabilitation includes first maintenance while waiting for consolidation, then a rehabilitation aimed at muscular reinforcement and walking. In case of advanced-stage arthrosis or destructive rheumatic disease, arthroplasty is mandatory. Rehabilitation is guided by the disease history, the pre-operative clinical status, the selected surgical technique and the surgeon's instructions. A program is elaborated from accurate clinical check-up and analysis of observa-

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : adarnault@lachataigneraie.asso.fr (A. Darnault).



tions, and then adapted according to the evolution of preliminary objectives. Such rehabilitation is essentially manual and individual, with periodical reassessments and a particular attention for complications. Rehabilitating an operated hip is based on some rules and on an individual procedure specifically adapted to the patient's hip rather than on a systematic protocol. It is not useful in case of first-line arthroplasty in primitive hip arthrosis, but the rehabilitation of patients with de-arthrodesis or complicated surgery require initiation in a specialized centre prior to external physiotherapy.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Dans les affections dégénératives ou destructrices de la hanche, lorsque le traitement médical ne peut plus assurer l'indolence et la demande fonctionnelle, la situation devient intolérable pour le patient ; le recours à un geste chirurgical est nécessaire, l'indication en est posée. Elle a pour objectif de redonner une articulation indolore, mobile, avec une qualité musculaire suffisante pour procurer une fonction satisfaisante. La chirurgie peut être conservatrice et palliative mais c'est, actuellement, l'arthroplastie totale qui représente souvent la solution de choix car les progrès réalisés dans ce domaine, au niveau des matériaux et des techniques, permettent d'obtenir d'excellents résultats sans, toutefois, négliger le risque d'aléas, d'incidents ou de complications.

L'arthroplastie de hanche, c'est, en France, 100 000 interventions par an.

Faut-il rééduquer une prothèse totale de hanche ?

La question a pu être posée mais, en fait, elle ne se pose pas en ces termes. En effet, la rééducation est certes liée à la technique opératoire employée et les consignes qui en résultent, mais c'est aussi et surtout l'histoire de la hanche avec ses symptômes préopératoires et ses conséquences sur la physiologie de la région qui va orienter la rééducation. Ainsi, une arthroplastie de hanche sur une coxarthrose primitive unilatérale n'aura pas les mêmes suites qu'une arthroplastie sur dysplasie majeure ou sur désarthrodèse de hanche. Nous pouvons donc dire que l'on ne rééduque pas une prothèse de hanche mais un patient porteur d'une hanche prothésée qui, hors l'articulation, conserve ses caractères anatomiques et fonctionnels, véritables points d'impact de la rééducation.

Rappel anatomique et physiologique

Articulation coxofémorale

C'est une énarthrose, c'est-à-dire une articulation mobile, et même très mobile, dans toutes les direc-

tions grâce à la forme sphérique convexe de la tête fémorale et hémisphérique concave de la cavité cotyloïdienne. La tête fémorale regarde en haut en dedans et un peu en avant, le cotyle regarde en dehors, en avant et en bas. La stabilité est assurée par le bourrelet cotyloïdien qui agrandit la cavité articulaire, par la capsule articulaire renforcée par le ligament annulaire et les épais ligaments tendus du bassin à l'extrémité supérieure du fémur, mais aussi par les muscles périarticulaires qui « coiffent l'articulation ».

L'orientation de tous ces éléments osseux, ligamentaires, musculaires, témoigne du passage de la quadrupédie à la bipédie. Cette dernière fait supporter aux seuls membres inférieurs le poids du corps. Les pressions qui en résultent au niveau de l'articulation sont fonction de la surface de couverture de la tête fémorale par le cotyle.

Amplitudes articulaires

Elles sont variables d'un individu à l'autre selon la laxité ligamentaire et l'extensibilité musculaire. On peut considérer comme une moyenne les mobilités passives de 120° de flexion, 20° d'extension, 45° d'abduction, 30° d'adduction, 60° de rotation externe, 30 à 40° de rotation interne.

Muscles de la hanche

Ils peuvent être classés selon leur anatomie et leur physiologie.

Les muscles courts juxta-articulaires coiffent l'articulation et assurent la coaptation autant qu'ils participent à sa mobilité ; les pelvitrochantériens en arrière sont rotateurs externes, le moyen fessier abducteur ou, plus exactement, stabilisateur du bassin sur le membre inférieur, le petit fessier important rotateur interne.

Les muscles monoarticulaires puissants procurent la force à l'articulation : les adducteurs mais surtout le psoas pour la flexion et le grand fessier pour l'extension.

Les muscles longs polyarticulaires sont dédiés aux mouvements amples et combinés hanche-genou : droit antérieur, ischiojambiers, tenseur du fascia lata et couturier.

Fonction de la hanche

La fonction essentielle de la hanche est la locomotion et en premier lieu la marche. On peut distinguer une phase en charge et une phase en décharge, séparées par les périodes de double appui. La phase en charge est très contraignante car la hanche supporte le poids du corps mais aussi la tension des muscles stabilisateurs tout en assurant un mouvement d'extension. Un terrain en pente ou un escalier augmentent les forces développées, le jeu articulaire et les contraintes.

L'utilisation d'une canne controlatérale diminue plus la charge liée aux forces de stabilisation du tronc que celle due au poids du corps.

On ne peut dissocier l'articulation de la hanche de la région anatomique qui l'entoure et qui intervient au premier chef dans sa fonction.

Principales pathologies de hanche et orientation particulière de leur rééducation

Toute lésion de l'articulation s'accompagne d'une symptomatologie faite de douleurs et de raideurs qui peuvent être à l'origine d'une attitude vicieuse, d'un déficit musculaire, d'une modification des schémas moteurs avec installation de compensations à l'origine des boiteries. Ces perturbations fonctionnelles tendent à se fixer et à s'automatiser si la lésion et sa symptomatologie persistent dans le temps.

Les différentes pathologies dégénératives et destructrices de la hanche présentent des formes très variées dans leur symptomatologie, leur évolution et leur retentissement fonctionnel. La connaissance de ces différentes formes cliniques est nécessaire pour poser l'indication chirurgicale à bon escient mais aussi pour orienter, vers les techniques les mieux adaptées, la rééducation qui lui succède.

Affections dégénératives

Regroupées sous le terme générique d'arthrose, il s'agit d'une lésion initiale du cartilage avec réactions secondaires de la synoviale et de l'os sous-chondral. Sous le terme d'arthrose sont regroupées des pathologies diverses dans leur apparition, leurs caractères et leur évolutivité.

Leur symptomatologie associe à différents degrés : des douleurs mécaniques liées à l'effort, avec des épisodes pseudo-inflammatoires lors des poussées ou après une sollicitation importante de l'articulation ; une raideur par limitation des mobilités

actives, par production ostéophytiques, ou par déformation de la tête fémorale ; il peut s'y associer une attitude vicieuse. On note aussi un déficit musculaire lié à la réduction des activités mais aussi par mise au repos des muscles pour diminuer les contraintes sur l'articulation. Sur le plan fonctionnel, l'ensemble de ces manifestations se traduit par une boiterie à la marche qui associe une diminution de la longueur du pas liée à la raideur, une réduction de la phase d'appui et une inhibition des stabilisateurs latéraux pour limiter contraintes et douleur. Le pas est court, esquivé avec un signe de Trendelenburg direct ou inversé.

Le principe général du traitement des coxarthroses est le traitement conservateur le plus longtemps possible. Lorsque le retentissement sur les activités professionnelles et de loisir, puis sur les actes de la vie quotidienne, est trop important avec des douleurs que l'intensité et la durée rendent intolérables, l'arthroplastie de hanche est proposée.

Plus les douleurs sont importantes et l'évolutivité rapide, moins bonne est la tolérance et plus le traitement chirurgical est souhaité par le patient car dans ce cas, il n'y a pas de temps d'adaptation ni d'installation de compensation avec acceptation de réduction des activités.

Quelles sont les différentes formes de coxarthrose et leurs caractéristiques symptomatologiques principales ?

Coxarthrose essentielle et primitive

C'est une atteinte du cartilage sans cause décelable, d'évolution progressive, habituellement lente, localisée dans les zones de contrainte maximale de l'articulation, c'est-à-dire polaire supérieure ou supéro-interne. Elle débute ou prédomine d'un côté mais se bilatéralise le plus souvent avec le temps. Plus que des facteurs étiologiques, on retrouve parfois des facteurs favorisant l'évolution si ce n'est l'apparition de la coxarthrose. Parmi eux, on retiendra des facteurs mécaniques : surcharge pondérale, travaux de force ou activités sportives intenses, mais aussi facteurs de risque liés à la génétique et à l'hérédité.

Les premières manifestations sont des douleurs d'allure mécanique survenant après effort (marche, station debout, port de charges) qui augmentent avec le temps en fréquence, en durée et en intensité. Ces douleurs, de localisation le plus souvent inguinale, parfois rétrotrochantérienne, peuvent s'accompagner d'irradiations vers le genou qui, exceptionnellement, représentent le seul symptôme douloureux.

Ces douleurs amènent à consulter. Un bilan radiologique est demandé comportant un bassin de

face debout et deux faux profils de Lequesne afin de comparer les deux articulations coxofémorales. Celui-ci met en évidence un pincement articulaire supérieur avec ostéocondensation sous-chondrale fémorale et cotyloïdienne associée, éventuellement, à des géodes et à une ostéophytose souvent plus marquée sur le toit du cotyle. L'analyse de la hanche controlatérale peut montrer une coxarthrose débutante, encore indolore. Les contrôles biologiques éliminent une symptomatologie inflammatoire.

L'évolution en est lente. Le traitement médical par antalgiques et chondroprotecteurs, complété par des anti-inflammatoires lors des poussées, associé à de courtes prescriptions de rééducation, est longtemps efficace.

Le patient apprend à connaître et à contrôler son affection. Il limite ses efforts, réduit peu à peu son périmètre de marche et ce n'est qu'après plusieurs années d'évolution que la nécessité d'une canne pour les longs parcours se fait sentir. Toutefois, une boiterie peut s'installer insidieusement.

Tardivement, apparaissent quelques douleurs nocturnes témoins d'un épisode congestif après effort ou lors de poussée évolutive.

La vitesse évolutive peut être suivie sur des échelles cliniques qui sont une aide pour poser l'indication chirurgicale de l'arthroplastie totale de hanche et la proposer au patient :

- l'indice algofonctionnel de Lequesne¹ (Tableau 1) prend en compte la douleur, la marche, les difficultés de la vie quotidienne. Un résultat au-delà de 10 à 13, sous traitement médical bien conduit, oriente vers l'indication d'une arthroplastie de hanche ;
- l'indice fonctionnel de Postel-Merle d'Aubigné^{2,3} (Tableau 2) basé sur la douleur, la mobilité et la marche, où chacun des éléments est coté sur 6, incite, pour un score inférieur à 10, à proposer la chirurgie.

Au total, cliniquement, ce sont des hanches qui se présentent comme légèrement enraidies, dont la perte de l'extension est l'élément le plus important sur la fonction, avec des douleurs devenues fréquentes non totalement soulagées par le traitement médical, avec une fatigabilité musculaire à la marche ; l'ensemble entraîne une légère boiterie d'installation plus ou moins insidieuse nécessitant l'utilisation épisodique d'une canne. Après l'intervention, les douleurs ont disparu, la rééducation doit restaurer les amplitudes articulaires, renforcer la musculature et, éventuellement, modifier le schéma de marche. Il s'agit là de la rééducation « standard » de l'arthroplastie totale de hanche. Dans ces formes d'évolution lente, une rééducation préopératoire est souvent bénéfique pour préparer

les parties molles aux exercices qui leur seront demandés après l'intervention.

Coxarthrose sur dysplasie

Les anomalies constitutionnelles du cotyle ou de la tête fémorale modifient la répartition des charges et augmentent les contraintes sur le cartilage, favorisant ainsi son altération. Certaines sont congénitales, d'autres sont acquises. Leur analyse se fait sur les radiographies.

Dysplasies congénitales

Dysplasies cotyloïdiennes par insuffisance de couverture de la tête fémorale. Elles représentent 30 % des causes d'arthrose secondaire. Cette malformation présente des degrés variables.

Dans les *formes mineures*, elle est découverte tardivement lors des premières douleurs et si l'arthrose est peu évoluée chez un patient jeune, une chirurgie palliative correctrice est proposée pour stopper ou ralentir le processus arthrosique. C'est à partir de la coxométrie sur radiographie que se fera l'indication de la technique opératoire : simple butée, ostéotomie fémorale de varisation ou ostéotomie du bassin (Chiari).

Dans les *formes majeures*, on rencontre des subluxations de la tête fémorale qui s'accompagnent d'un raccourcissement modéré du membre inférieur, 1 à 2 cm ; les amplitudes sont peu limitées mais le déficit musculaire des stabilisateurs latéraux est souvent important par réaction aux phénomènes douloureux mais aussi par une coxa valga souvent associée qui diminue le bras de levier et donc l'efficacité de l'éventail fessier. La tolérance en est longtemps bonne au prix d'une petite boiterie mais arrive un temps où le conflit osseux se traduit par des douleurs qui augmentent rapidement pour amener à l'intervention.

Dans d'autres cas, il s'agit d'une véritable *luxation haute* (Fig. 1A, B) de la tête fémorale sous l'éventail fessier ; cette dernière est souvent bien tolérée car il n'y a quasiment pas de conflit osseux mais la gêne fonctionnelle est importante en raison d'un raccourcissement du membre inférieur parfois supérieur à 4 cm. La boiterie est importante, liée à l'inégalité des membres inférieurs mais aussi à l'inefficacité musculaire, en particulier des stabilisateurs latéraux.

La chirurgie par un abaissement fémoral vise à repositionner la cavité cotyloïdienne à son emplacement théorique ; ceci s'accompagne d'un étirement plus ou moins important des parties molles, notamment des muscles ischiojambiers, adducteurs, tenseur du fascia lata, nécessitant parfois une ténotomie. Il existe aussi un risque d'étirement neurologique, crural mais surtout sciatique qui

Tableau 1 Indice fonctionnel de Lequesne pour coxarthrose.

Douleur ou gêne	Points
A. Nocturne	
Non	0
Aux mouvements ou selon la posture	1
Même immobile	2
B. Déverrouillage matinal	
Moins de 1 minute	0
Pendant 1 à 15 minutes	1
Plus de 15 minutes	2
C. À la station debout ou au piétinement pendant 1/2 heure	
Non	1
Oui	2
D. À la marche	
Non	0
Seulement après une certaine distance	1
Très rapidement et de façon croissante	2
E. À la station assise prolongée (2 heures) sans se relever	
Non	0
Oui	1
Périmètre de marche maximal (y compris en consentant à souffrir)	
Aucune limitation	0
Limité mais supérieur à 1 km	1
Environ 1 km (environ 15 min)	2
500 à 900 m	3
300 à 500 m	4
100 à 300 m	5
Moins de 100 m	6
Avec une canne	+1
Avec deux cannes (ou cannes-béquilles)	+2
Difficultés de la vie quotidienne	
Pour mettre ses chaussettes par-devant	0 à 2
Pour ramasser un objet à terre	0 à 2
Pour monter et descendre un étage	0 à 2
Pour sortir d'une voiture, d'un fauteuil profond	0 à 2
0 : pas de difficulté	
0,5 ; 1 ou 1,5 : suivant le degré	
2 : impossible	
Un total de 10 à 13 sous traitement médical bien conduit oriente vers l'indication d'une arthroplastie de hanche	
Correspondance entre l'échelle verbale de handicap et l'indice algofonctionnel des coxopathies	
Score	Gêne fonctionnelle
14 points et plus	extrêmement sévère
11, 12, 13 points	très importante
8, 9, 10 points	importante
5, 6, 7 points	moyenne
1 à 4 points	modeste ou minime

s'accompagne de douleurs et parfois de parésies. Pour la stabilisation du cotyle, on a recours assez fréquemment à une greffe osseuse sus-cotyloïdienne qui retarde la mise en charge.

La rééducation doit être progressive, fractionnée avec détente et étirement musculaire, sans provoquer de réaction douloureuse, pour obtenir une amélioration des amplitudes articulaires qui, du fait de l'abaissement de l'articulation, sont souvent limitées en postopératoire. Des traitements antalgiques et myorelaxants sont utiles pour faciliter la rééducation. Dès que la cicatrisation le

permet, la balnéothérapie est utilisée pour ces mêmes propriétés.

En cas de greffe osseuse, la reprise de l'appui complet est retardée à la 4^e ou 6^e semaine.

Ce n'est qu'au terme de cette période que le renforcement musculaire peut être débuté. Les stabilisateurs latéraux sont toujours faibles ; ils font l'objet de soins qui s'étalent sur plusieurs mois pour redonner la force et l'endurance. Ce travail doit être complété par des exercices d'équilibre et de marche à visée proprioceptive pour contrôler et supprimer, si possible, la boiterie qui existait en

Tableau 2 Indice fonctionnel de Merle d'Aubigné.

Cotation	Douleur	Mobilité	Marche
1	• Douleur très vive à la marche, empêchant toute activité et douleur nocturne	Enraidissement extrême avec attitude vicieuse	Seulement avec béquilles
2	• Douleur vive à la marche	Flexion : 40° Abduction : 0° avec attitude vicieuse	Seulement avec deux cannes
3	• Douleur vive, mais permettant une activité limitée	Flexion : 40° - 80° Abduction : 0°	Limitée avec une canne (moins de 1 h), très difficile sans canne, claudication légère
4	• Douleur pendant et après la marche, disparaissant rapidement par le repos	Flexion : 90° Abduction : 20°	Prolongée avec une canne, limitée sans canne, claudication légère
5	• Douleur très légère et intermittente n'empêchant pas une activité normale	Flexion : 90° Abduction : atteignant 25°	Sans canne, claudication légère, seulement à la fatigue
6	• Indolence complète	Flexion : 110° Abduction atteignant 40°	Normale



Figure 1 A. Dysplasie de hanche avec luxation haute. B. Traitement par arthroplastie avec abaissement du néocotyle.

préopératoire. Une analyse précise et fine des troubles de la marche est nécessaire pour orienter au mieux la rééducation.

Il s'agit donc là d'une rééducation à long terme, souvent débutée en centre et qui se poursuit en ville avec une fréquence dégressive. Une légère boiterie résiduelle est fréquente.

Protrusion acétabulaire. C'est la déformation inverse : le cotyle est trop creux et la tête fémorale s'y enfonce provoquant un pincement articulaire polaire interne avec une réaction osseuse périacétabulaire et péricotyloïdienne réalisant une coxarthrose engainante. L'évolution en est lente, la symptomatologie est essentiellement faite de douleurs mécaniques associées à une limitation articulaire en flexion et abduction qui s'accompagne souvent d'une attitude vicieuse en flessum-rotation ex-

terne. La rééducation qui suit l'arthroplastie pose, en général, peu de difficultés ; elle est essentiellement orientée vers le gain articulaire et la lutte contre l'attitude vicieuse.

Dysplasies acquises

Il s'agit des séquelles de maladie de croissance de la tête fémorale.

- La coxa plana est la séquelle d'une ostéochondrite avec nécrose du noyau épiphysaire de la tête fémorale (maladie de Legg-Perthes-Calvé) qui survient chez l'enfant de 5 à 12 ans et se traduit, à l'âge adulte, par une tête fémorale aplatie, ovalisée avec un col fémoral court, en tampon de wagon (Fig. 2).
- La coxa retrorsa, séquelle d'épiphysiolyse avec glissement en bas et en arrière du noyau épiphysaire.



Figure 2 Séquelle d'ostéochondrite.

saire de la tête fémorale au niveau du cartilage de conjugaison. Elle atteint plus souvent un garçon légèrement obèse d'une quinzaine d'années. Le traitement est habituellement chirurgical mais elle peut passer inaperçue et laisser, parfois, des déformations assez sévères.

Ces dysplasies acquises peuvent être, longtemps, bien tolérées mais les perturbations architecturales qu'elles entraînent au niveau de la tête fémorale sont responsables d'une mauvaise répartition des contraintes qui aboutit, à plus ou moins long terme, à une arthrose avec installation progressive de douleurs, limitation articulaire en abduction et rotation avec une légère boiterie, plus par défaut du bras de levier du col fémoral que par faiblesse de l'éventail fessier.

Forme particulière de coxopathie

*Coxopathie dégénérative rapide*⁴

Elle est caractérisée par des douleurs importantes supérieures à ce que laisseraient supposer les images radiographiques, s'accompagnant de douleurs nocturnes avec dérouillage matinal donnant un aspect pseudo-inflammatoire, en l'absence de signe biologique d'inflammation. Elle est caractérisée par un pincement articulaire de plus de 0,3 mm sur des radiographies réalisées à 3 mois d'intervalle ou de plus de 0,5 mm en 1 an, sans ou avec une ostéophytose minime. Elle survient préférentiellement sur un terrain de chondrocalcinose ; elle est habituellement initialement unilatérale mais peut atteindre la deuxième hanche dans les années qui suivent.

L'évolution rapide qui dépasse rapidement les possibilités du traitement médical aboutit, dans un délai de 1 à 4 ans, à l'arthroplastie totale de la hanche. La symptomatologie se limite presque exclusivement à la douleur qui disparaît avec la prothèse totale de hanche, donnant d'emblée un résultat excellent qui rend la rééducation bien souvent inutile.

*Ostéonécrose aseptique de la tête fémorale*⁵

C'est, au départ, une affection ischémique de l'os réversible et asymptomatique dans un premier temps, qui évolue vers une zone de nécrose définitive dont l'étendue et le siège, par rapport à la surface portante, sont susceptibles d'entraîner une fracture de l'os sous-chondral responsable de douleurs et de déformations de la tête fémorale (Fig. 3). Tantôt l'importance de la douleur et de la déformation amène rapidement à l'indication d'arthroplastie ; ailleurs, la tolérance est meilleure et l'évolution se fait vers une coxarthrose secondaire d'évolution plus ou moins rapide.

Si dans le premier cas l'arthroplastie est suffisante pour résoudre le problème, en restaurant l'articulation et en supprimant les douleurs, dans le second cas, la rééducation s'adapte aux perturbations générées par la dégradation progressive de l'articulation. Gain articulaire, renfort musculaire, travail de la marche sont nécessaires à des degrés divers selon chaque cas.

La rééducation doit aussi tenir compte de l'étiologie de l'ostéonécrose. Dans le cas d'une origine traumatique, secondaire à une fracture du col fé-



Figure 3 Ostéonécrose de la tête fémorale avec effondrement et perte de sphéricité.

moral, l'atteinte est unilatérale. Mais dans les étiologies médicales (corticothérapie au long cours, alcoolisme chronique, maladie hématologique ou métabolique), elle est ou risque de devenir bilatérale pour les hanches, voire d'atteindre d'autres articulations, en particulier les têtes humérales

Affections destructrices

Ce sont des pathologies à point de départ synovial.

Coxites infectieuses

Leur forme aiguë à germe banal, d'origine hémato-gène, est rare mais elle représente une urgence médicale car de leur traitement précoce dépend l'extension des lésions anatomiques de l'articulation, génératrice d'une coxarthrose secondaire. Les coxites tuberculeuses ou brucelliennes ont un caractère chronique et insidieux qui entraîne souvent des destructions articulaires importantes nécessitant d'avoir recours à l'arthroplastie après traitement médical efficace.

Coxites rhumatismales

Elles sont le plus souvent bilatérales et interviennent dans un contexte d'atteinte polyarticulaire sur un diagnostic déjà posé. La rééducation ne se résume pas à celle de l'arthroplastie ; elle doit prendre en charge les atteintes articulaires multiples et les spécificités liées à chacune des pathologies.

Ce sont essentiellement :

- la polyarthrite rhumatoïde ; l'atteinte des hanches est tardive et le problème de la rééducation n'est, en général, pas tant celui de la hanche opérée que le contexte général d'atteintes articulaires multiples, notamment au niveau des membres supérieurs dont les déformations des mains et des épaules limitent les possibilités d'utilisation des aides de marche, ainsi que les déformations des pieds qui gênent le chaussage. La rééducation a un objectif limité, sur le plan fonctionnel, à la disparition des douleurs et à la restauration de l'autonomie pour les activités de la vie quotidienne : toilette, habillage, marche sans canne sur un périmètre domestique ;
- les spondylarthropathies s'accompagnent de coxites marquées par le caractère inflammatoire des douleurs mais, aussi, par une production osseuse qui entraîne une raideur et une attitude vicieuse en flession et rotation externe. L'atteinte de la hanche peut représenter, parfois, la première manifestation de la pathologie. L'atteinte est le plus souvent bilatérale avec, parfois, décalage évolutif. La raideur rachidienne majore la gêne fonctionnelle ; il est donc

extrêmement important d'améliorer, en postopératoire, les amplitudes articulaires tout en sachant que ce terrain favorise la formation d'ossifications périprothétiques.

Cas particuliers

Résection tête et col

La résection tête et col a été utilisée pour traiter une luxation haute appuyée douloureuse, en supprimant ainsi le conflit articulaire ; elle se rencontre après ablation de la prothèse pour un descellement septique, en attente d'une reprise d'arthroplastie. On peut en rapprocher la luxation sur dysplasie majeure cotyloïdienne et fémorale qui donne une hanche à piston équivalant à une résection tête et col. Le raccourcissement est important mais le fémur se stabilise sous l'éventail fessier. Les amplitudes n'ont pas grande signification, la hanche est ballante, la musculature peu fonctionnelle et la marche se fait souvent sous couvert de cannes pour limiter l'appui et la boiterie. Après arthroplastie, les difficultés sont liées à l'abaissement fémoral pour la néoarticulation si l'état de résection a duré longtemps ; la relance et le renfort musculaire sont les principaux objectifs.

Arthrodèse de hanche

C'est la disparition de l'articulation par fusion osseuse entre fémur et bassin (Fig. 4A, B). Ce choix a pu être proposé dans les coxalgies (affection tuberculeuse de la hanche) ou en post-traumatique. Elle donne une hanche « stable » et indolore mais entraîne, à long terme, une surcharge des articulations voisines : rachis lombaire et genou sous-jacent qui vont se dégrader et devenir douloureux. Le traitement de ceux-ci passe, avant tout, par la désarthrodèse de hanche par arthroplastie.

La rééducation en est très spécifique, orientée vers le gain articulaire mais surtout vers la relance des muscles monoarticulaires, restés inactifs de nombreuses années, et la correction des schémas moteurs par dissociation lombo-pelvi-fémorale. Il s'agit d'un réapprentissage du mouvement.

Les possibilités de récupération musculaire sont en partie liées à la technique d'arthrodèse. Une arthrodèse orthopédique par immobilisation prolongée a respecté les muscles périarticulaires qui sont seulement dégénérés, mais une arthrodèse chirurgicale a laissé des lésions et séquelles variées, surtout s'il a été réalisé une greffe en « pont trochantéro-iliaque » qui sacrifie en partie le moyen fessier. Les espoirs de récupération musculaire sont alors faibles, voire nuls, ce qui nécessite, pour le patient, l'utilisation obligatoire d'une canne, ce qui n'était pas le cas avant l'intervention. Il doit être informé de ce risque.

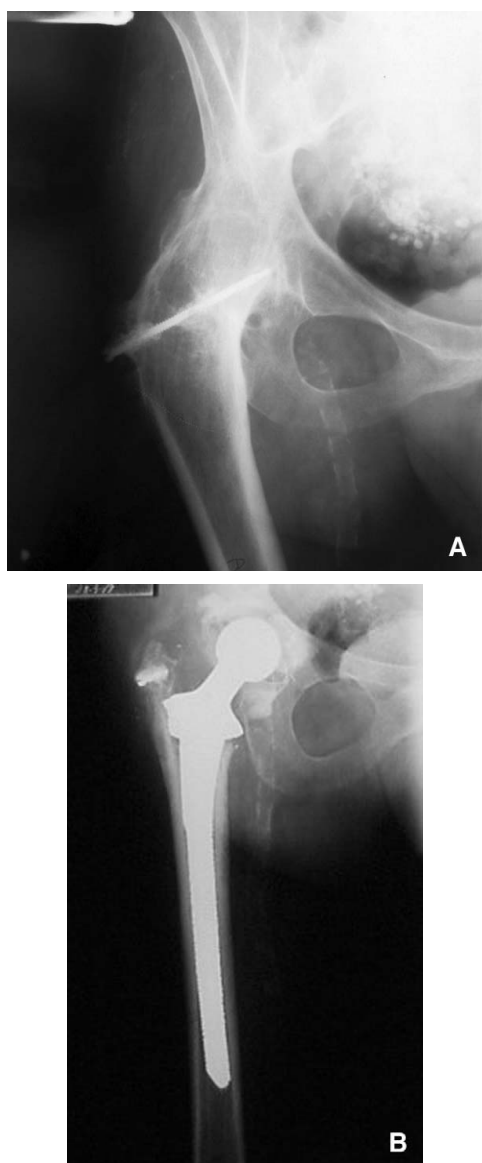


Figure 4 A. Arthrode de hanche. B. Désarthrodèse de hanche.

Au total. Les coxarthroses bénéficient d'un traitement conservateur le plus longtemps possible ; les indices fonctionnels aident à poser l'indication chirurgicale.⁶

Pour les arthrites rhumatismales, la hanche n'est pas considérée isolément mais dans un ensemble d'atteintes orthopédiques au sein duquel il faut définir une stratégie des priorités thérapeutiques.

L'indication opératoire étant posée, le patient est informé de la nature de l'intervention, des suites prévisibles, des accidents et complications possibles.^{7,8}

L'arthroplastie de hanche, même si les résultats en sont habituellement excellents, ne doit pas être une intervention de confort ; ce doit être une intervention jugée comme nécessaire par le patient, compte tenu du bénéfice-risque, pour améliorer ses possibilités fonctionnelles et satisfaire

une demande raisonnable. C'est le patient qui prend la décision opératoire.

Chirurgie de la hanche

Place de la chirurgie conservatrice de la hanche chez l'adulte dans la dysplasie et l'arthrose de hanche

Principes

Elle s'oppose à la chirurgie prothétique. Le principe général est de modifier le fonctionnement de la hanche en changeant son architecture. De principe, donc, elle s'adresse le plus souvent à des hanches pour lesquelles un défaut architectural est mis en évidence sur une coxométrie. En préambule, il est utile de rappeler quelques principes fondamentaux inspirés de Pauwels. La marche est considérée comme une suite d'appuis unipodaux, les forces agissant sur celle-ci sont d'un côté le poids du corps moins le poids du membre en charge (P) et de l'autre la force du moyen fessier (M) (Fig. 5). Ces deux forces dont les points d'application sont éloignés du centre de la tête fémorale s'exercent avec un bras de levier noté d1 pour le moyen fessier et d2 pour le poids du corps. En état d'équilibre et pour que, lors de la marche, le bassin reste horizontal, $M \times d1 = P \times d2$; la résultante R s'exerçant sur la tête fémorale est la somme de M et P, de l'ordre de trois fois le poids du corps. Ce schéma est théorique, approximatif et purement statique mais il rend cependant compte des contraintes imposées à la hanche et sert de base à la chirurgie conservatrice. Des études plus précises, avec analyses des contraintes lors du travail dynamique et de la marche, ont été menées par Rydell⁴³ ou Krebs et al.^{27-29,42}

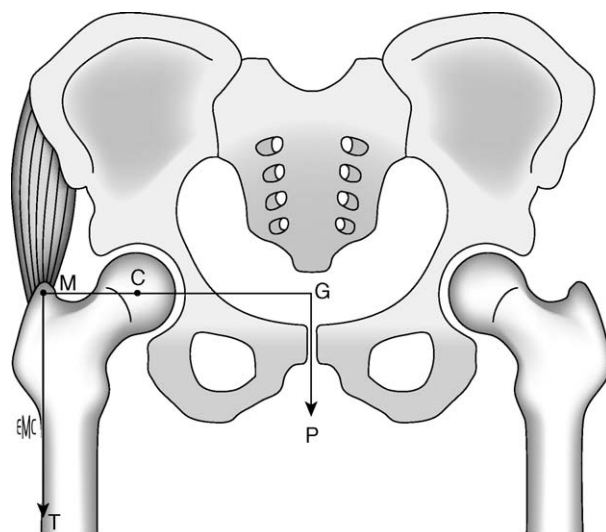


Figure 5 Balance de Pauwels.

Tous ces travaux corroborent des déductions biomécaniques qui aboutissent à des solutions chirurgicales pour soulager les contraintes imposées à la hanche par des interventions conservatrices répondant à deux mécanismes :

- un mécanisme de diminution des pressions unitaires sur l'articulation par augmentation des surfaces en contact ; l'exemple type en est la butée ostéoplastique ;
- un mécanisme de diminution de la force résultante par une réorientation de la hanche ; l'exemple type en est l'ostéotomie fémorale de varisation qui augmente le bras de levier du col fémoral.

Évaluation préopératoire

Elle est fondamentale car de cette analyse clinique et radiologique préopératoire découlent l'indication chirurgicale et la technique opératoire.

Évaluation clinique

Les patients susceptibles de bénéficier de ce type de chirurgie peuvent être asymptomatiques ; l'indication est alors préventive d'une aggravation certaine vers l'arthrose. Ce cas de figure, fréquent chez l'enfant, est extrêmement rare pour l'adulte car le bénéfice apporté par une quelconque intervention reste hypothétique et non démontré dans la littérature.

En dehors de ce cas de figure, l'évaluation clinique apprécie les éléments habituels que sont la douleur avec ses caractéristiques, la mobilité dans tous les secteurs en notant les secteurs douloureux et le retentissement fonctionnel de l'affection de la hanche dans toutes ses dimensions (déambulation, retentissement sur la vie professionnelle, perturbation de l'activité physique et de l'activité sexuelle, conséquences psychoaffectives).

Évaluation radiologique

C'est un élément essentiel de la décision opératoire. Les clichés radiographiques standards indispensables sont le bassin debout en charge, le faux profil de Lequesne, les clichés de recentrage en abduction et en adduction.

Le cliché de bassin de face permet la coxométrie (Fig. 6) dont les principaux angles sont rappelés

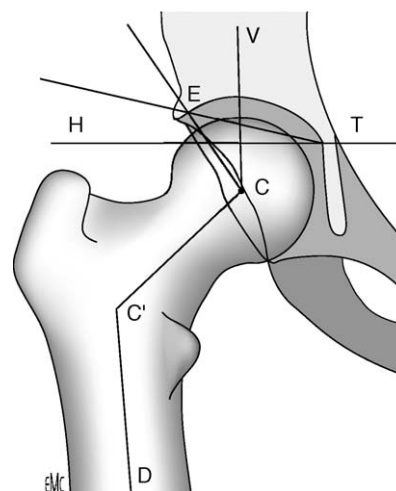


Figure 6 Coxométrie de face. C : centre de la tête fémorale ; E : angle supéroexterne du cotyle ; T : jonction cotyle-arrière-fond ; V : verticale passant par C ; H : horizontale passant par T.

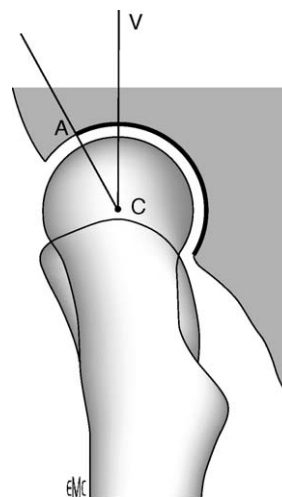


Figure 7 Coxométrie de profil. Elle évalue la couverture antérieure de la tête fémorale.

dans le [Tableau 3](#) ; le faux profil de Lequesne (Fig. 7) détecte les arthroses toute débutantes et certaines arthroses localisées ([Tableau 3](#)).

Les clichés dits de recentrage en abduction et en adduction doivent être réalisés sur grande cassette, les deux hanches étant mobilisées dans le même temps. Ces clichés simulent les modifications architecturales induites par les interventions et permettent d'observer les modifications prévisibles sur l'interligne.

Tableau 3 Valeurs normales de la coxométrie.

Angle	Incidence	Hanche		
		Normale	Limite	Dysplasique
Angle de couverture externe (VCE)	Bassin face	> 25°	20-25°	< 20°
Angle d'obliquité du toit (HTE)	Bassin face	< 10°	10-12°	> 12°
Angle cervicodiaphysaire (CC'D)	Bassin face	< 135°	135-140°	> 140°
Angle de couverture antérieure (VCA)	Faux profil	> 25°	20-25°	< 20°
Antéversion	Scanner	7-15°	15-25°	> 25°

Des éléments complémentaires peuvent être obtenus par l'arthroscanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

L'arthroscanner apprécie de façon fine les lésions cartilagineuses et les lésions du bourrelet ; le diagnostic différentiel avec des pathologies synoviales comme l'ostéochondromatose ou la synovite villonodulaire peut être fait. L'IRM, si elle apprécie de façon moins fine certains de ces éléments, peut être utile dans le cadre d'un diagnostic différentiel en appréciant les structures périarticulaires (insertions musculotendineuses) et la vitalité de la tête fémorale. De plus elle détecte les lésions synoviales et la présence d'un épanchement intra-articulaire.

Différentes interventions dans la dysplasie de hanche et l'arthrose

Butée ostéoplastique

C'est une intervention bien établie dans l'orthopédie francophone ; la littérature anglo-saxonne sur ce sujet est pauvre. Il s'agit d'une intervention extra-articulaire dont le principe est d'augmenter la surface articulaire par application d'une greffe osseuse qui prolonge le toit du cotyle au-dessus de la tête fémorale au contact de la capsule antérosupérieure. Différentes techniques sont possibles et ont été décrites. La voie d'abord est antérieure. La butée osseuse prélevée sur l'aile iliaque est placée dans une tranchée sus-cotyloïdienne, son maintien est assuré par simple encastrement ou par ostéosynthèse. Les impératifs techniques de réussite de cette intervention sont une butée ni trop haute car inefficace, ni trop basse car source de conflit avec la tête fémorale avec un risque d'arthrose prématurée.

L'appui est suspendu pendant une durée de 6 semaines puis un appui progressif est autorisé. La flexion est limitée dans les premières semaines de façon à ne pas solliciter la butée, surtout si celle-ci n'est pas maintenue par une ostéosynthèse.

La réalisation d'une butée ne compromet pas la réalisation ultérieure d'une prothèse totale de hanche, car ne modifiant pas profondément l'architecture de la hanche.

Intervention de Chiari

Il s'agit d'une ostéotomie pelvienne sus-cotyloïdienne. Le trait est unique ascendant partant de la région sus-cotyloïdienne pour arriver dans la région de la grande échancrure sciatique en dedans ; le fragment inférieur et donc la hanche sont médialisés, ce qui permet au fragment supérieur de venir recouvrir la tête fémorale. Le but de cette intervention est double :

- augmenter la surface articulaire du cotyle ;

- diminuer la résultante des forces s'appliquant sur la hanche par la médialisation de la hanche.

Cette intervention a été initialement décrite en 1953 chez l'enfant pour des subluxations et luxations congénitales. Puis les indications ont évolué et cette intervention a été proposée pour les dysplasies de hanche. Les suites opératoires nécessitent une mise en traction jusqu'à consolidation. Toutefois, une ostéosynthèse complémentaire peut être réalisée par vis pour permettre une mobilisation précoce et éviter cette mise en traction.

L'installation se fait sur table orthopédique. La voie d'abord est habituellement antérieure, plus ou moins large selon l'expérience de l'opérateur ; certains auteurs la réalisent par voie transtrochantérienne. Si une ostéosynthèse est réalisée, la mobilisation est précoce, la flexion est volontairement limitée dans les premières semaines. L'appui est autorisé à la consolidation, 45 jours après l'intervention en général. Les résultats de cette intervention font apparaître des taux de survie de l'ordre de 90 % à 10 ans et de plus de 80 % à 15 ans (Nakata) quand le critère de survie est la réintervention pour mise en place d'une prothèse totale de hanche. Les facteurs les plus souvent retrouvés comme corrélés à l'efficacité à long terme de cette intervention sont : le jeune âge du patient, une arthrose modérée ou absente au moment de l'intervention, une hanche subluxée et une technique correcte ayant évité la pénétration intra-articulaire du trait d'ostéotomie.

Ostéotomies péri-cotyloïdiennes

Elles ont été décrites plus récemment chez l'adulte et la plus connue et la plus documentée est l'ostéotomie de Ganz⁹ (1988). Cette intervention, considérée comme difficile y compris entre les mains du promoteur, consiste en la réalisation de trois traits principaux en sus-cotyloïdien, un ischiatique et un pubien. Ces trois traits isolent le cotyle du reste du bassin en conservant une colonne postérieure ; il peut ainsi être mobilisé et réorienté en fonction des défauts architecturaux constatés. L'ostéotomie permet une amélioration de la couverture de la tête fémorale.

Une ostéosynthèse par vis permet une mobilisation précoce de la hanche ; l'appui est autorisé après consolidation 3 mois après l'intervention environ.

Ostéotomies fémorales

Réalisées dans la région intertrochantérienne, ces ostéotomies ont pour but commun de modifier les zones articulaires en charge. Il en existe deux types principaux : ostéotomie de varisation et de valgisation.

Ostéotomie de varisation. Elle consiste à diminuer l'angle cervicodiaphysaire. L'ampleur de la modification est appréciée avant l'intervention sur les clichés de recentrage en abduction. Outre le fait de modifier les zones en charge, cette ostéotomie diminue la pression résultante sur la hanche par détente des fessiers et augmentation du bras levier. Sur un plan technique, cette varisation est accompagnée d'une translation interne qui a l'intérêt de diminuer la tension des adducteurs et du psoas ainsi que les contraintes internes sur le genou.

Les suites opératoires sont longues ; l'appui ne peut être repris qu'après consolidation, 3 mois environ après la réalisation de l'ostéotomie. Du fait de l'accourcissement du moyen fessier, une boiterie est présente pendant plusieurs mois après la reprise de l'appui ; la varisation entraîne également une inégalité du membre inférieur aux dépens du membre opéré, de l'ordre de 10 à 20 mm selon l'importance de la varisation.

Diverses modalités techniques permettent la réalisation de cette ostéotomie ; elles varient principalement selon le type d'installation (table orthopédique ou table ordinaire) et selon le mode d'ostéosynthèse.

Les résultats de ces interventions restent difficiles à évaluer sur la littérature ; une survie de l'ordre de 70 % à 10 ans peut être attendue (D'Souza, Dujardin, Werners). Les facteurs pronostiques de cette intervention sont difficiles à mettre en évidence ; il semble que seule l'importance de l'arthrose soit un facteur péjoratif.

Ostéotomie de valgisation. Elle consiste à augmenter l'angle cervicodiaphysaire. Elle a été proposée par Bombelli dans les coxarthroses avec dysplasie pour lesquelles une amélioration de la surface articulaire était observée sur les clichés en adduction de hanche. Le principe mécanique régissant le fonctionnement à moyen ou long terme de cette intervention est moins clair que pour les autres interventions. Les principes opératoires et les suites sont équivalents à ceux de l'ostéotomie de varisation ; toutefois, la boiterie et l'inégalité de longueur ne constituent pas pour cette intervention un problème. L'ostéosynthèse est réalisée par une lame-plaque pour la majorité des auteurs.

Au total. Il persiste une place pour la chirurgie conservatrice de la hanche. Cette place a été réduite du fait de l'excellence des résultats obtenus par les arthroplasties. Néanmoins, chez des patients jeunes avec des altérations de l'architecture de la hanche, la chirurgie conservatrice reste une option raisonnable en connaissant les difficultés techniques de réalisation et les suites opératoires souvent longues et plus pénibles que celles des

prothèses de hanche. La chirurgie conservatrice ne doit en aucun cas « couper les ponts » pour la réalisation ultérieure d'une chirurgie prothétique.

Chirurgie conservatrice dans l'ostéonécrose de hanche¹⁰

Surveillance avec ou sans appui soulagé

La littérature est pauvre dans ce domaine, tant sur le plan quantitatif que qualitatif. Mont a retrouvé 21 études regroupant 819 hanches ; le suivi moyen était de 34 mois. À ce délai, seuls 22 % avaient un résultat clinique satisfaisant et 26 % une absence d'évolution vers l'effondrement de la tête fémorale ; le stade évolutif initial était le seul facteur qui avait une influence pronostique. L'évolution spontanée est donc défavorable ; la mise en décharge n'empêche pas l'évolution.

Forage

Le principe est de diminuer la pression intraosseuse de la tête pour permettre une revascularisation de celle-ci ; par ailleurs, l'orifice de forage se comporte comme une zone cicatricielle avec néoangiogenèse qui favorise une revascularisation.

Le forage est réalisé à l'aide d'une tarière de 8 mm de diamètre qui doit aller jusqu'en zone nécrotique. L'orifice d'entrée est situé dans la zone d'insertion du vaste externe sur la face latérale du fémur. En postopératoire, un appui soulagé est nécessaire pendant 45 jours pour diminuer le risque de fracture autour de l'orifice d'entrée.

Forage avec greffe spongieuse. La technique a été décrite par Steinberg. Elle consiste à apporter dans le canal de forage une greffe osseuse spongieuse ; pour garder le rôle de décompression, deux petits canaux accessoires sont forés.

Forage et greffe osseuse vascularisée. Le principe est d'apporter, dans la zone de décompression réalisée, un greffon osseux vascularisé (péroné le plus souvent, crête iliaque pour certains) qui va revasculariser la zone nécrotique. Le greffon est branché en général sur l'artère circonflexe antérieure. Selon les techniques, un abord articulaire ou non est réalisé avec ou sans ablation de la zone de séquestre.

Forage avec stimulation. Ces techniques utilisent, soit la ponction-réinjection de moelle osseuse, soit un facteur de croissance (*bone morphogenic protein*, BMP).

La ponction-réinjection utilise les propriétés des cellules souches de la moelle osseuse de se différencier. La transplantation de précurseur ostéogénique améliorerait la réhabilitation de l'ostéonécrose avant effondrement de la tête fémorale aux stades 1 et 2.

L'utilisation de la BMP permettrait une ostéo-induction dans la zone nécrosée. Ces différentes techniques sont en évaluation en centre très spécialisé et doivent faire l'objet d'études rigoureuses.

Ostéotomies fémorales

Elles sont de différents types et de difficultés variables. Leurs points communs sont de chercher à déplacer la zone nécrosée vers une zone qui ne sera pas en appui, d'avoir des suites opératoires longues de 3 à 6 mois minimum, ce qui n'est pas sans poser des difficultés dans cette population souvent jeune et active :

- l'ostéotomie de valgisation qui cherche à sortir la zone nécrosée hors du cotyle ;
- l'ostéotomie de varisation qui déplace la zone nécrosée vers l'arrière-fond ;
- les ostéotomies de rotation antérieure et postérieure ;
- l'ostéotomie de flexion.

Les résultats obtenus par ces ostéotomies sont inconstants.

Arthroplastie totale de hanche¹⁰

Dès lors que le patient est décidé pour l'arthroplastie totale de hanche, débute une période préopératoire qui comprend un bilan préanesthésique, parfois des prélèvements pour autotransfusion, mais aussi la recherche et le traitement d'infection chronique, en particulier otorhinolaryngologique (ORL), dentaire ou urinaire.

Choix de la prothèse¹¹⁻¹⁴

Les prothèses de hanche sont très nombreuses sur le marché mais présentent des caractéristiques communes qui permettent de les regrouper par catégories. Les matériaux doivent être biocompatibles, résister à la corrosion et aux fractures de fatigue. La prothèse est composée :

- d'une pièce fémorale composée d'une tige métallique, d'un col plus ou moins long et d'une tête qui peut être monobloc avec la tige ou modulaire, disposée sur un cône morse à l'extrémité du col ; cette tête peut être métallique (acier inoxydable, alliages chrome-cobalt, alliages de titane), céramique (alumine, zircon) ou en polyéthylène de haute densité ; de diamètre variable, elle peut être changée en cas de reprise exclusive de la pièce cotyloïdienne en l'absence de descellement fémoral ;
- d'une pièce cotyloïdienne dont la partie centrale en demi-sphère concave est articulaire avec la tête fémorale. Elle peut être en métal, en céramique ou en polyéthylène. La partie

périphérique est adaptée au mode de fixation : métallique pour les prothèses sans ciment, en polyéthylène pour les prothèses cimentées.

Fixation de la prothèse

Prothèse cimentée

Une résine acrylique assure, dans le fût fémoral, l'ajustement entre la tige et l'os, et au niveau du bassin, par l'intermédiaire de plots, permet la stabilisation du cotyle dans les trois branches de l'os iliaque. Le ciment peut contenir un antibiotique.

Lors de l'ablation d'une prothèse cimentée, l'extraction du ciment fémoral est difficile et nécessite un abord par trochantérotomie pour avoir une bonne accessibilité. L'ablation du ciment cotyloïdien laisse souvent un grand defect osseux.

Prothèse non cimentée

L'ancrage se fait par repousse osseuse dans les anfractuosités de surface d'une pièce métallique. L'interface os-métal peut être améliorée par la présence sur la surface périphérique d'une substance ostéoconductrice : l'hydroxyapatite ou le phosphate tricalcique qui favorisent la formation osseuse sans tissu fibreux intermédiaire. Pour la pièce cotyloïdienne, si la cavité articulaire est en polyéthylène ou en céramique, elle doit être disposée dans une « coquille » métallique qui permet l'ancrage. Le maintien initial peut être complété par des vis.

L'ablation d'une prothèse non cimentée est très difficile au niveau du fût fémoral ; elle nécessite parfois un volet d'ostéotomie diaphysaire.

Fixation hybride

La faillite de la fixation aboutit au descellement, principal facteur limitant le taux de survie des prothèses totales de hanche et, motif le plus fréquent, de reprise. Pour faciliter cette éventualité, la fixation peut être cimentée au niveau du fémur et non cimentée au niveau du cotyle.

Techniques opératoires dans la prothèse totale de hanche : voies d'abord

La voie d'abord doit donner le meilleur jour pour positionner la prothèse, en préservant les éléments vasculonerveux, en limitant les dégâts anatomiques et en réparant les différents éléments pour favoriser leur cicatrisation. Les différentes voies d'abord ont chacune des avantages, des inconvénients et des complications propres. Il est impossible de toutes les décrire tant les variantes sont nombreuses. Il est globalement possible de décrire :

- des voies abordant la hanche par en arrière avec une luxation postérieure de la tête fémorale (voies postéroexternes) ;

- des voies abordant la hanche par en dehors avec une luxation antérieure ou postérieure de la tête fémorale ; elles se subdivisent elles-mêmes en voies sectionnant le trochanter et ne le sectionnant pas (voies antéroexternes) ;
- des voies abordant la hanche par en avant avec luxation antérieure de la tête fémorale (voies antérieures pures).

Il existe une tendance à la chirurgie dite mini-invasive avec une diminution de la longueur des incisions cutanées, voire la réalisation de deux incisions séparées très courtes, l'une pour le cotyle, l'autre pour la pièce fémorale. Cette évolution n'a pas encore fait la preuve de sa pertinence à ce jour mais elle reste à suivre avec attention.

Voie postéroexterne

C'est la plus pratiquée des voies d'abord. L'installation se fait en décubitus latéral. La voie cutanée est arciforme globalement centrée sur le sommet du grand trochanter sur une quinzaine de centimètres.

Le fascia lata est incisé en bas et le grand fessier discisé vers le haut. Les pelvitrochantériens sont ensuite exposés du pyramidal en haut au carré crural en bas. Ceux-ci sont sectionnés sur leur insertion trochantérienne. Il est possible de conserver tout ou partie du carré crural. La capsule est ainsi exposée à sa partie postérieure ; elle est ouverte longitudinalement en partant au-dessus du cotyle jusqu'à son insertion sur la ligne intertrochantérienne. La luxation de la hanche est obtenue en flexion-rotation interne. Il est alors possible, après section du col fémoral à la hauteur souhaitée en se basant sur le relief du petit trochanter, d'exposer le cotyle. L'exposition de la hanche par cette voie est large, le saignement est minime. La reprise de l'appui est très précoce et peut être complète dès les premiers jours postopératoires.

L'inconvénient majeur est celui de la luxation postérieure précoce qui est plus fréquente qu'avec les autres voies (2 à 6 % selon les séries pour les prothèses de première intention). La suture capsulaire après implantation semble diminuer ce risque de façon notable (< 1 %).

Voies antéroexternes

Voie de Hardinge. Elle peut être réalisée en décubitus latéral ou en décubitus dorsal sur table ordinaire. L'incision est externe centrée sur le grand trochanter. Le fascia lata est incisé en bas et le grand fessier discisé en haut. Le moyen fessier est ainsi exposé de même que la partie haute du vaste externe. Un digastrique est alors réalisé comportant le tiers antérieur du moyen fessier et le tiers antérieur du vaste externe, les deux structures

étant unies sur la zone du grand trochanter par le surtout fibreux trochantérien. Il est fondamental de ne pas réaliser une discision de plus de 4 cm au-dessus du sommet du grand trochanter pour préserver l'innervation du moyen fessier par le nerf fessier supérieur. Plus profondément, le petit fessier est incisé en continuité avec la capsule en haut ; en bas, la capsule est désinsérée du col fémoral. La luxation de la hanche est obtenue en extension-rotation externe. Une fois celle-ci réalisée, la flexion de hanche permet d'exposer, pour le sectionner, le col fémoral. Cette section permet l'exposition du cotyle. Après mise en place des implants, la capsule est réinsérée par des points transosseux faits sur le col fémoral, puis les sections musculaires sont rapprochées ; le digastrique est réamarré par des points transosseux sur la face externe du grand trochanter. La reprise de l'appui est protégée par deux cannes-béquilles pendant quelques semaines pour favoriser la cicatrisation de la réinsertion du digastrique.

L'exposition est plus limitée que celle obtenue par la voie postéroexterne. Le risque de luxation est faible, très inférieur à ce qui est observé avec la voie postéroexterne.

Elle présente deux inconvénients qui sont :

- la lésion du nerf fessier supérieur (section ou plus souvent traction) observée sur électromyogramme dans 10 % des cas environ 3 mois après l'intervention ;
- le lâchage de suture au niveau du grand trochanter.

Voie de Watson-Jones. Elle est superposable à la voie de Hardinge mais passe en avant du moyen fessier. Les conditions de réalisation sont les mêmes que pour la voie de Hardinge.

Trochantérotomie¹⁵

C'est la voie la plus large donnant le meilleur accès à l'articulation. L'installation se fait en décubitus latéral ou dorsal. La voie cutanée est externe centrée sur le grand trochanter. Après ouverture du fascia lata et discision du grand fessier, on expose moyen fessier et vaste externe avec leurs insertions sur le grand trochanter. Après section transversale de l'insertion du vaste externe, le grand trochanter est détaché par une section qui doit aboutir entre petit fessier et capsule. Le trochanter est ensuite rabattu vers le haut. Une capsulotomie est ensuite réalisée et la hanche est luxée par en avant. La section de la tête fémorale permet une exposition remarquable du cotyle. Il existe de nombreuses variantes de cette voie d'abord consistant à laisser une continuité entre vaste externe et moyen fessier, c'est la trochantérotomie digastrique, ou à laisser en place une fraction du trochanter, ce sont

les hémitrochantérotomies antérieures ou postérieures.

La réinsertion du trochanter dans la voie classique se fait par des fils d'acier. Plusieurs techniques existent variant sur le nombre de fils (3 à 5) ; le placement de ceux-ci (nécessité ou non de fils horizontaux) ou la qualité des fils (mono- ou multi-brins). Selon le niveau de réinsertion, une rétention des muscles abducteurs de hanche peut être réalisée. L'appui complet ne peut être repris qu'après consolidation de la trochantérotomie 6 semaines à 2 mois après l'intervention. Cette voie d'abord convient bien évidemment dans les hanches dites standards mais surtout dans toutes les situations difficiles : hanches luxées, hanches raides ou arthrodésées, hanches de reprise.

La *pseudarthrose trochantérienne* est la complication majeure de cette voie d'abord ; la fréquence est diversement appréciée dans la littérature mais peut être évaluée en moyenne à 4 ou 5 %. Souvent, cette pseudarthrose est serrée et reste asymptomatique ; parfois plus lâche, elle peut être source d'instabilité de hanche et de luxation récidivante nécessitant alors une réintervention.

Voie antérieure¹⁶

Elle est réalisée en décubitus dorsal sur table orthopédique. L'incision cutanée, initialement de 12 cm, peut être réduite à 3 ou 4 cm. Elle part de l'épine iliaque antérosupérieure et se dirige obliquement en bas en dehors. Après incision de la gaine du tenseur du fascia lata, on passe entre couturier et fascia lata. L'ouverture de la gaine du droit antérieur permet de récliner ce muscle en dedans. La capsule est exposée après soulèvement du psoas qui le croise en avant. Après ouverture capsulaire, la hanche est luxée par un mouvement de la table orthopédique qui réalise une rotation externe, une adduction et une extension de hanche.

L'avantage de cette voie d'abord est son caractère anatomique préservant l'ensemble des muscles de la hanche ; elle ne se complique que très exceptionnellement de luxation. La reprise d'appui complet peut se faire dès les premiers jours postopératoires. Elle nécessite une table orthopédique adaptée et une équipe paramédicale en connaissant parfaitement le maniement.

Ses complications potentielles sont liées à une compression du pelvis sur la table orthopédique ; elles peuvent être cutanées ou nerveuses.

Suites opératoires

Les suites opératoires habituelles d'une prothèse de première intention sur coxarthrose primitive ou coxopathie dégénérative rapide sont simplifiées depuis la diffusion large de cette intervention.

- La durée d'hospitalisation est très variable selon les centres, mais le mouvement général se fait vers une diminution de la durée du séjour. Une durée de 6 à 7 jours semble raisonnable dans notre contexte socioculturel ; elle peut être abaissée sans risque à 2 ou 3 jours comme le montrent certaines études anglo-saxonnes. Il faut profiter de cette hospitalisation pour réaliser un certain nombre d'apprentissages comme la prévention des luxations, le lever du lit ou d'une chaise.
- Le contrôle de la douleur est un élément essentiel ; il peut faire appel à des techniques d'analgésies locorégionales ou à des antalgiques en n'hésitant pas à avoir recours à des antalgiques de palier III de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en postopératoire précoce.
- La reprise de l'appui dépend des conditions techniques dans lesquelles s'est réalisée la prothèse totale de hanche : voie d'abord, prothèse avec ou sans ciment. Le plus souvent, une reprise d'appui précoce est recherchée avec deux cannes-béquilles dans la phase initiale.
- La rééducation postopératoire en dehors des apprentissages n'est pas indispensable et il n'a pas été montré qu'elle ait une efficacité dans l'obtention d'un meilleur résultat ou dans la prévention des luxations.
- La reprise d'activité dépend des conditions de vie du patient ; un retour au domicile est possible pour une grande majorité des patients vivant dans des conditions sociales acceptables. La conduite automobile peut être autorisée 1 mois après l'intervention quand la voie postéroexterne, antérieure ou antérolatérale est utilisée. La reprise du travail est discutée au cas par cas en fonction des conditions et du métier exercé.

Le schéma thérapeutique idéal s'adresse uniquement aux coxarthroses primitives opérées de première intention. Les suites opératoires sont bien différentes dans les autres indications d'arthroplastie de hanche où la rééducation prend, alors, toute son importance pour l'obtention du meilleur résultat fonctionnel final.

Complications immédiates

Infection aiguë¹⁶

Cette redoutable complication touche, selon les séries, 0,5 à 2 % des prothèses implantées.¹⁷ Le germe en cause est le staphylocoque doré dans 50 à 60 % des cas. Le taux bas d'infection a été obtenu à la suite de l'utilisation systématique de l'antibio-prophylaxie et de façon moins évidente par l'utilisation de salles équipées de flux laminaire.

Les facteurs de risque sont le terrain (immuno-dépression ; diabète ; polyarthrite rhumatoïde ; utilisation de corticoïdes), une technique laborieuse, une infection concomitante non traitée (infection urinaire ou dentaire).

La clinique est souvent bruyante associant signes généraux (fièvre, altération de l'état général) et locaux (douleur violente difficilement calmée par les antalgiques, cicatrice inflammatoire, voire écoulement) ; des formes abâtardies peuvent se voir chez les patients immunodéprimés.

Les examens biologiques et bactériologiques retrouvent les signes infectieux et inflammatoires : élévation des polynucléaires neutrophiles, *C reactive protein* (CRP) élevée, positivité des hémocultures et/ou des prélèvements locaux.

Le traitement repose sur une reprise chirurgicale rapide qui permet un nettoyage large et une excision des tissus infectés et nécrosés. La dépose de la prothèse n'est pas indispensable dans ce contexte particulier d'infection aiguë postopératoire. L'acte chirurgical est encadré d'une antibiothérapie large avant prélèvement puis adaptée au germe retrouvé. La durée du traitement antibiotique n'est pas codifiée ; elle repose pour la grande majorité des chirurgiens sur l'état clinique et la normalisation des paramètres biologiques (vitesse de sédimentation [VS] et CRP).

Hématome compressif

C'est une complication rare qui peut être due à un surdosage ou à une mauvaise maîtrise des anticoagulants ou à une hémostase chirurgicale insuffisante. La paralysie sciatique poplitée externe est la manifestation clinique la plus habituelle ; elle est associée à une déglobulisation, à une douleur importante et à un gonflement local.

La constatation d'une paralysie progressive doit inciter à la reprise chirurgicale rapide après contrôle de l'hémostase.

Complications neurologiques¹⁸

Elles sont peu fréquentes (0,6 à 1,3 % dans les arthroplasties de première intention mais jusqu'à 7 % dans les reprises d'arthroplasties). Elles peuvent toucher le nerf sciatique et en particulier le nerf sciatique poplitée externe, le nerf crural, le nerf fessier supérieur et le nerf obturateur. L'atteinte du nerf sciatique compte pour environ 90 % des lésions neurologiques au cours de la prothèse totale de hanche. L'atteinte du nerf sciatique est plus fréquente lors des voies postéroexternes. L'atteinte du nerf crural ou du nerf obturateur est plus fréquente lors des voies antérieures. L'atteinte du nerf fessier supérieur a été évoquée dans le chapitre sur la voie de Hardinge.

La cause la plus fréquente est un traumatisme indirect par compression, étirement ou ischémie et beaucoup plus rarement un traumatisme direct. L'allongement du membre inférieur est un facteur de risque et il semble, selon les études expérimentales, qu'un chiffre de 6 % d'allongement de la longueur du membre inférieur puisse être retenu comme un élément à risque.

Le diagnostic est clinique. La récupération, au moins partielle, est fréquente mais toutefois environ 80 % des patients gardent des séquelles de cette complication. Le meilleur des traitements est préventif, reposant sur un contrôle soigneux de l'installation et des appuis, du positionnement des écarteurs, de tous les instruments ainsi que de l'allongement. La nécessité d'une réintervention lors de la constatation de l'atteinte est rare ; elle est indiquée s'il existe une suspicion de lésion directe par section, si le déficit progresse ou si un hématome compressif est à l'origine de cette paralysie.

Phlébite et embolie pulmonaire

Ce point a déjà été traité dans le chapitre sur la maladie thromboembolique ; nous invitons le lecteur à s'y reporter.

Luxation précoce

C'est un événement traumatisant pour le malade et pour le chirurgien. Une fréquence de 2 à 3 % peut être retenue (Fig. 8). C'est la troisième cause de révision derrière le descellement aseptique et l'infection profonde.



Figure 8 Luxation de prothèse.

Les facteurs de risque de la survenue des luxations précoces sont :

- la chirurgie de reprise où la fréquence de survenue de cette complication peut dépasser 10 % ;
- l'utilisation de la voie postéroexterne, surtout si aucune suture capsulaire n'est réalisée ;
- une orientation inadéquate des implants prothétiques en sachant qu'il est difficile de définir une orientation idéale car elle dépend de facteurs comme l'architecture initiale de la hanche, ou la voie d'abord utilisée ;
- un déficit musculaire important préexistant.

Le diagnostic de la luxation est évident cliniquement ; une confirmation radiologique est toutefois indispensable. Les circonstances de survenue doivent être précisées afin d'adapter si nécessaire le traitement ou l'éducation postopératoire.

La luxation doit être réduite en urgence et la stabilité de la hanche évaluée. Il n'existe pas de traitement préventif de la récurrence dont l'efficacité soit prouvée. Différentes méthodes, en fonction des circonstances cliniques, peuvent être utilisées : lever immédiat, traction au lit sur une durée de quelques jours à 6 semaines, plâtre de Spica, orthèse amovible pelvicurale, strapping de hanche.

Luxation récidivante

Elle est traitée dans le chapitre suivant.

Inégalité de longueur des membres¹⁹

L'égalisation des deux membres inférieurs n'est pas un objectif facile à atteindre.

En postopératoire, il est possible de définir deux types d'inégalités de longueur :

- l'inégalité de longueur fonctionnelle due à la position de la hanche opérée qui, en postopératoire, se place souvent en abduction alors que la hanche non opérée se place en adduction. Ce positionnement crée une inégalité de longueur fonctionnelle ressentie par le patient ;
- l'inégalité de longueur vraie qui peut être mesurée par la distance entre épine iliaque antérosupérieure et la pointe de la malléole interne.

Toutefois, la recherche de l'égalité des membres doit faire partie des objectifs lors de la mise en place de la prothèse. Il convient néanmoins de prévenir le patient que cet objectif ne peut être atteint avec une précision millimétrique dans tous les cas, mais qu'il est exceptionnel que l'inégalité entraîne une gêne importante ou conduise à une réintervention.

Quelques cas particuliers

Prothèse totale de hanche bilatérale en un temps

Il s'agit de réaliser, pour les patients dont l'atteinte est bilatérale et la gêne fonctionnelle simi-

laire sur les deux hanches, une arthroplastie bilatérale dans la même séance opératoire.

Les objections théoriques sont le risque infectieux accru, un risque de complications médicales postopératoires plus élevé (en particulier thromboembolique), un saignement per- et postopératoire plus important et une réadaptation plus complexe.

Dans notre expérience, ancienne de 15 ans maintenant, comme dans les séries publiées, ces risques ne se sont pas avérés plus élevés que la réalisation de deux prothèses de hanche en deux temps. Ce type d'intervention reste réservé à des patients jeunes capables de supporter une intervention de 3 heures en moyenne et un saignement de 1 à 1,5 l.

Désarthrodèse-prothèse

C'est une intervention réalisée de plus en plus rarement du fait de la rareté d'indication des arthrodèses. Avant de proposer ce type d'intervention, l'évaluation est fondamentale pour permettre d'affirmer le caractère réalisable et annoncer au patient le résultat prévisible en fonction d'un certain nombre de critères.

L'indication est souvent portée du fait de la dégradation des articulations sus- et sous-jacentes. L'arthrodèse une fois consolidée n'est pas douloureuse mais une position vicieuse maintenue pendant de nombreuses années a entraîné des dégradations du rachis et du genou. Les lombalgies, radiculalgies et gonalgies sont donc au premier plan de la plainte des patients. L'évaluation de l'état musculaire et en particulier du moyen fessier est une étape fondamentale ; elle préjuge de la boiterie résiduelle et de la possibilité ultérieure de se passer de cannes. Cette évaluation repose sur l'analyse des voies d'abord préalablement réalisée, sur le caractère contractile du moyen fessier avec une analyse électromyographique et une coupe scannographique qui apprécie la trophicité ou la dégénérescence graisseuse du muscle (Fig. 9).

Sur le plan technique, la trochantérotomie est la règle ; le cotyle, comme dans les luxations congénitales, est repositionné dans le paléocotyle.

Rééducation de la hanche opérée

La rééducation d'une hanche opérée se présente de manière fondamentalement différente pour une chirurgie conservatrice ou pour une arthroplastie.

Chirurgie palliative conservatrice

Elle ne pose pas de problème important de rééducation car elle s'adresse à des sujets encore jeunes,



Figure 9 Scanner du bassin évaluant la qualité de l'éventail fessier par la surface du muscle et sa dégénérescence graisseuse.

avec une symptomatologie peu intense. Ils ont bénéficié d'une chirurgie réglée de « fracture » ostéosynthésée, dont les suites sont marquées essentiellement par le délai de consolidation et d'autorisation de reprise d'appui. Seules les butées nécessitent de limiter les amplitudes articulaires jusqu'à consolidation, surtout si elles ne sont pas synthésées.

La rééducation est donc dans un premier temps un simple entretien articulaire et musculaire avec apprentissage de la marche en appui partiel. C'est en effet un appui de 15 à 20 kg qui limite le plus les contraintes sur l'articulation de la hanche.

Dans un second temps, la rééducation concerne la reprise de l'appui complet, le travail de la marche et le renforcement musculaire. Ce dernier est particulièrement important car les dysplasies s'accompagnent souvent d'un déficit musculaire sur les fléchisseurs et sur l'éventail fessier. Par ailleurs, pour ce dernier, la modification architecturale tend à le raccourcir, ce qui le rend temporairement moins efficace.

Rééducation après prothèse totale de hanche²⁰⁻²³

L'arthroplastie totale de hanche remplace l'articulation lésée par une néoarticulation qui supprime les douleurs et procure une mobilité articulaire proche de la normale.

Cependant, cette intervention ne redonne ni la souplesse, ni la force, ni l'endurance, ni le schéma de marche. Qui plus est, elle entraîne par la voie d'abord des lésions supplémentaires au niveau des parties molles et de l'os qui nécessitent un temps de consolidation durant lequel certaines précautions sont à prendre.

Les Anglo-Saxons élaborent des protocoles de rééducation basés en partie sur une autorééducation

du patient à partir de directives et conseils donnés par le physiothérapeute. Si cette solution est envisageable pour les prothèses sur hanche simple, cela paraît insuffisant sur des hanches difficiles ou complexes, au long passé pathologique ou aux reprises chirurgicales multiples. Le programme de rééducation doit alors être élaboré de manière personnalisée à partir d'un bilan très complet portant sur l'historique, l'intervention, l'état clinique et son évolution, ce qui permet de définir des dominantes techniques. Ce bilan est régulièrement renouvelé pour évaluer, adapter et orienter les techniques. Là se trouve tout l'intérêt de la rééducation de la hanche.

L'objectif de la rééducation est fonctionnel ; nous avons à notre disposition tout un éventail de techniques, soit analytiques, soit globales, qui vont permettre, tant sur le plan articulaire que musculaire et sensorimoteur, de retrouver, le plus rapidement possible et dans les meilleures conditions, une utilisation qualitative (esthétique : absence de boiterie) et quantitative (périmètre de marche) de cette articulation.

Période postopératoire

Durant les deux premières semaines postopératoires, la conduite est guidée par les suites directes de l'intervention.

Durant les 3 à 4 premiers jours, les possibilités sont limitées en raison des drains de Redon, des traitements antalgiques parentéraux et des soins infirmiers. Cependant, la rééducation débute précocement par un simple entretien articulaire mais, surtout, par la participation à la prévention des phlébites qui, hors le traitement médical par héparine de bas poids moléculaire, consiste à surveiller l'installation au lit avec légère surélévation des membres inférieurs, réaliser des contractions isométriques plusieurs fois par jour et organiser un lever précoce dès le 2^e jour sous couvert de bas de contention.

Dans les jours qui suivent, après l'ablation des drains et perfusions, la marche va progressivement être reprise uniquement à titre d'exercice dans un premier temps, en tenant compte des données du chirurgien concernant notamment l'appui.

Le kinésithérapeute doit donner, le plus tôt possible, les informations et consignes concernant les suites d'une arthroplastie de hanche et, en premier lieu, la prévention des mouvements luxants par une bonne installation au lit, un positionnement correct de la sonnette, de la table de nuit et du téléphone, une éducation aux transferts pour le lever et le coucher, s'asseoir et se relever, utilisation de bottes antirotatoires ou coussins antiadduction.

Au terme de la première semaine, les soins infirmiers et les pansements sont allégés, les douleurs

résiduelles sont contrôlées par le traitement antalgique adéquat, le patient prend confiance dans les transferts et dans la marche, la rééducation s'oriente vers les gestes simples de la vie courante : toilette, habillage avec utilisation d'aides techniques (pince ou chausse-pied à long manche, surélévateur de WC) afin que le patient acquière rapidement une autonomie. Il est fondamental de rappeler régulièrement et à l'occasion de chaque geste les précautions à prendre concernant l'appui et les gestes interdits car cette période est la plus favorable au débricolage et à la luxation, d'autant que le patient tend à reprendre ses gestes et habitudes préopératoires.

Bilan postopératoire

Vers le 10^e jour postopératoire, un bilan complet de la hanche opérée est pratiqué. Il permet d'évaluer l'état clinique de la hanche, l'autonomie du patient et d'apprécier la nécessité, l'orientation et les modalités d'une rééducation complémentaire à la sortie du service de chirurgie.

Plusieurs possibilités s'offrent alors.

- Pour une coxarthrose simple (coxarthrose primitive ou coxopathie dégénératrice rapide) le patient qui a acquis un début d'autonomie peut regagner son domicile s'il est bien entouré ; sinon, un court séjour en maison de convalescence assure la transition ; la rééducation est assurée par un kinésithérapeute de ville qui contrôle la progression.
- Pour les hanches rendues complexes et difficiles par une longue histoire, de multiples interventions, une raideur, un déficit musculaire, il est préférable de débiter la rééducation dans un centre qui dispose des structures adaptées au handicap (lit médical, salle de bain aménagée), du personnel spécialisé (aide-soignant, brancardier), des techniques de rééducation plus complètes (ergothérapie) et un plateau technique plus étendu (balnéothérapie).

Le bilan préalable à toute prise en charge est obligatoire mais, surtout, indispensable dans le dossier du kinésithérapeute ; il sert d'élément de référence pour choisir les techniques, apprécier l'évolution et évaluer les résultats ; il sert de transmission entre les différents thérapeutes amenés à intervenir ; il est la base de l'information transmise au médecin ou au chirurgien.

Ce bilan comprend :

- les données administratives concernant le patient : nom, âge ; le mode de vie, étage dans l'habitation ; activité professionnelle, activités de loisirs ;
- les antécédents susceptibles d'avoir une incidence sur la rééducation : antécédents orthopédiques ou maladie générale ;

- l'histoire de la maladie : ancienneté, évolutivité de la pathologie ayant amené à l'arthroplastie totale de hanche, symptomatologie préopératoire (douleur, raideur, nature de la gêne fonctionnelle) ;
- l'objectif du patient après l'arthroplastie ;
- la date et la technique opératoires, les consignes du chirurgien ;
- le bilan clinique actuel : douleur, cicatrice, hématome, œdème, amplitudes articulaires (flexion, extension/abduction, adduction/rotation externe, rotation interne) ;
- à la 2^e semaine, il est trop tôt pour faire un bilan de force musculaire mais s'il n'y a pas de contre-indication (trochantérotomie, butée, greffe), on peut évaluer les capacités de mobilité active sans résistance essentiellement pour les stabilisateurs latéraux :
 - égalité des membres inférieurs ;
 - qualité des transferts et qualité de la marche avec aides techniques (cannes ou déambulateur) à ce stade.

Ce bilan est complété par une évaluation de la connaissance, des précautions à prendre après arthroplastie totale de hanche, des mesures de prévention des luxations et des infections.

La synthèse de ce bilan permet de préciser les déficits, les incapacités et de définir les objectifs de la rééducation.

Rééducation proprement dite

Les techniques spécifiques de rééducation débutent à la troisième semaine lorsque la cicatrice des parties molles est débutée et que les complications postopératoires précoces ont été éliminées (hématome, infection, phlébite) ; un schéma global de la rééducation peut être élaboré à partir de l'histoire de la maladie et de la technique opératoire mais c'est à partir des données cliniques du bilan puis analyse et interprétation des éléments recueillis qu'est élaboré le programme thérapeutique. Il s'oriente autour de la douleur, des troubles trophiques, des amplitudes articulaires, de la qualité musculaire et de la fonction.

Douleur et techniques antalgiques^{24,25}

Douleur. La douleur est le principal symptôme qui amène à la décision opératoire. L'arthroplastie doit normalement la faire disparaître quasi totalement dans les premiers jours postopératoires, d'autant plus qu'il est instauré un traitement antalgique. Sa persistance est anormale, elle témoigne d'un incident ou d'une complication qu'il convient de diagnostiquer. La douleur se définit par sa localisation, son intensité, son horaire, son évolution dans le temps.

Qu'est-ce qui fait mal ? Cela relève-t-il de la rééducation et si oui par quelles techniques ?

Il peut s'agir :

- de douleur sur une cicatrice inflammatoire, sur un hématome local ou diffusant dans la cuisse ou la jambe, sur constitution d'ossifications péri-prothétiques ;
- de douleur musculaire d'étirement ou de contracture qui se voit surtout sur les adducteurs et les muscles longs polyarticulaires et s'accompagne souvent d'une attitude vicieuse ;
- de douleur neurologique par irritation, compression ou étirement, parfois associée à un déficit musculaire ;
- de douleur irradiant à la hanche mais d'origine lombaire.

Les douleurs d'apparition secondaire ou qui évoluent vers l'aggravation font évoquer la survenue d'une complication : phlébite, débricolage, sepsis... à éliminer formellement en adressant, au moindre doute, impérativement et rapidement le patient au chirurgien ou médecin pour bilan complémentaire. Un retard au diagnostic peut avoir des conséquences graves. Or, le kinésithérapeute est souvent le premier à constater les signes évocateurs, en particulier les douleurs, d'une éventuelle complication.

D'autres éléments peuvent intervenir dans la survenue et la tolérance de la douleur :

- l'inquiétude du patient devant les suites opératoires ;
- les troubles trophiques préexistants, majorés par l'acte chirurgical, troubles circulatoires, œdème du membre inférieur.

Massage.²⁶⁻³¹ C'est la technique antalgique de choix devant une douleur au caractère habituellement multifactoriel. Certes, la hanche ne se prête pas aux techniques de massage car c'est une articulation profonde et ce d'autant plus qu'en post-opératoire, toute manœuvre appuyée peut entraîner des réactions inflammatoires, des hématomes et une gêne à la circulation. Le massage s'applique donc à distance de la hanche, sur le membre inférieur et la région lombaire.

Le massage facilite le contact et la prise en charge du patient, c'est l'occasion de parler, de soulever les inquiétudes et de rassurer par des explications simples.

Le massage comporte :

- une orientation circulatoire qui s'adresse au membre inférieur et associe des techniques de drainage, des conseils d'hygiène de vie (éviter la position assise prolongée, marcher régulièrement, surélever les pieds du lit ou disposer un coussin entre matelas et sommier) et le port de bas de contention. Ces mesures sont utiles du-

rant le premier mois postopératoire ou jusqu'à la reprise de la marche avec appui complet et une canne ou jusqu'à disparition de l'œdème de déclive ;³²

- une orientation musculotendineuse basée sur la détente. Dans un premier temps, il faut respecter les positions antalgiques liées aux tensions et rétractions musculaires sous peine de provoquer un stimulus qui augmente les réactions de défense. C'est par la détente qu'on lutte contre l'attitude vicieuse et non l'inverse. C'est à partir d'une position en flessum ou abductum de hanche que s'exécutent les techniques de massage (pressions, vibrations), de rodage articulaire, myotensives, et de mobilisation active aidée.³³

Les muscles longs, tenseurs du fascia lata, adducteurs, couturier, droit antérieur, sont le plus souvent concernés.

Des conseils sont donnés pour les périodes de repos : éviter les positions articulaires extrêmes, mobiliser fréquemment l'articulation, faire régulièrement des petites marches avec cannes.

Rachis lombaire. Une lombalgie commune est souvent aggravée par une pathologie de hanche et se retrouve, après arthroplastie, associée ou non à des douleurs projetées. Massage, chaleur, techniques de rééducation en protection rachidienne par contrôle et verrouillage lombaire sont de mise. Il faut en rapprocher les sciatalgies qui posent le problème de leur origine discale ou fessière mais qui, dans les deux cas, nécessitent en premier lieu une mise au repos avec parfois une ceinture lombaire et toujours un traitement médical adapté.

Hanche controlatérale. Elle est parfois le siège d'une altération et de douleurs qui nécessitent des techniques spécifiques aux hanches non opérées.

Balnéothérapie. Après la 3^e semaine, si la cicatrice est fermée ; elle associe chaleur et apesanteur, elle diminue les contraintes et permet une mobilisation active sans résistance, un rodage articulaire et une marche en appui partiel.³⁴

Limitations articulaires et attitudes vicieuses

Lorsque les amplitudes articulaires passives sont limitées, la responsabilité n'en revient généralement pas à la prothèse mais aux éléments périarticulaires et tout particulièrement aux muscles.

Raideur. La raideur, souvent présente en préopératoire, s'accompagne d'une rétraction des parties molles ; ailleurs, c'est un abaissement fémoral ou un allongement du membre inférieur qui provoque la mise en tension des muscles, parfois ce sont de simples contractures musculaires et défenses réactionnelles. Les techniques de gain articulaire s'adressent à chacun de ces éléments que l'on aura

identifiés avec, pour objectif, d'obtenir des amplitudes idéales pour réaliser tous les gestes de la vie courante : 110° de flexion pour atteindre son pied, 0° d'extension ; 10° de rotation externe et interne nécessaires dans la marche, 10° d'abduction chez l'homme, 30° chez la femme et 5° d'adduction utilisés dans l'appui monopodal.

Les techniques sédatives participent au gain d'amplitude par une diminution des douleurs et des réactions de défense. Le massage permet d'obtenir une détente des groupes musculaires sous tension par pétrissage musculaire et massage transverse des tendons et de leurs insertions. La balnéothérapie par la chaleur et la diminution des contraintes gravifiques va dans le même sens.

Un traitement médical antalgique et myorelaxant est utile dans les cas rebelles.

Ces techniques sédatives sont toujours le préalable aux manœuvres plus directement articulaires de mobilisation manuelle active aidée, passive et en contracté-relâché, réalisées successivement pour permettre au patient de ressentir et accompagner le mouvement avant d'essayer de gagner en amplitude.

Le *positionnement du patient* est fondamental, il faut protéger le rachis lombaire, la hanche controlatérale, le genou sous-jacent afin de ne pas générer, à leur niveau, de contraintes douloureuses qui provoqueraient des réactions musculaires de défense. Le travail au niveau de la hanche doit être réalisé dans une situation de confort pour le patient.

Les *exercices de gain d'amplitude* se font en décubitus dorsal par de petits mouvements dans les amplitudes subterminales par un travail proximo-distal. Les gains en flexion (Fig. 10) sont favorisés par une participation du bassin en antéversion, les gains en rotation sur hanche en extension par élévation d'un hémibassin, les gains dans le plan frontal par des latéroversions du bassin.

Les gains en flexion peuvent être facilités par des mobilisations passives associées à des mouvements de glissement en arrière de la tête fémorale qui limitent le risque d'effet came sur le bord antérieur du cotyle.

À ces techniques analytiques (Fig. 11), on associe des exercices plus globaux réalisés en charges : exercices en fente, ouverture du compas bifémoral ; ceci peut être réalisé en balnéothérapie. Le patient, entre les séances, s'il n'est pas douloureux, peut réaliser des autopostures qui lui seront enseignées, en respectant toujours les articulations voisines.

Dans les arthroplasties de hanche, sont contre-indiqués les exercices en décoaptation de l'articulation ainsi que les techniques de gain sur arrêt dur.



Figure 10 Gain articulaire en flexion.



Figure 11 Gain articulaire en abduction.

Si la hanche controlatérale, le genou sous-jacent ou le rachis lombaire sont le siège d'une attitude vicieuse, il est difficile d'obtenir un gain articulaire complet et, surtout, de le maintenir ; un flessum de genou ou de hanche entretient le flessum de la hanche opérée. La correction orthopédique doit être globale pour devenir pérenne.

Attitudes vicieuses. À côté des raideurs simples de hanches, il existe parfois de vraies attitudes vicieuses par l'importance de la raideur, son secteur articulaire, sa résistance au traitement, ainsi que par la gêne fonctionnelle ou le risque de complication qu'elle entraîne :

- le flessum est le plus souvent rencontré ; il existait généralement en préopératoire et peut être entretenu par un flessum de genou sous-jacent ou de hanche controlatérale. S'il n'exède pas 10° , son retentissement fonctionnel

est peu important, il réduit le pas postérieur et se trouve en partie compensé par une hyperlordose lombaire. Les conséquences seront plus graves et la tolérance moins bonne en cas de lombalgies préexistantes ou de flessum plus important (Fig. 12) ;

- l'abductum, plus rare mais plus gênant, souvent lié à un col fémoral long qui latéralise le trochanter ou à un abaissement articulaire qui « tend » l'éventail fessier. Dans un premier temps, il faut le respecter pour la reprise de la marche en acceptant un bassin oblique avec incurvation du rachis lombaire et « compensation » du membre inférieur sain par talonnette. Ce n'est que très progressivement que l'abductum se réduira, au moins en partie, par un travail analytique articulaire et fonctionnel avec diminution progressive de la compensation ;
- l'excès de rotation interne s'accompagne souvent d'un manque de rotation externe (Fig. 13). Il est lié à un positionnement incertain de la pièce fémorale ou à un déficit des rotateurs externes lésés par la voie d'abord. Plus qu'une attitude vicieuse qui gêne le déroulement du pas par « accrochage » du pied controlatéral, dans les suites immédiates de l'intervention, cette attitude majore notablement les risques de luxation prothétique dans les abords postérieurs et postéroexternes. Il convient dans ce cas de veiller à l'installation au lit par l'usage d'une botte antirotatoire, de veiller à la réalisation correcte des transferts en maintenant les deux membres inférieurs « collés » l'un contre l'autre pour éviter les mouvements de rotation interne dans les déplacements latéraux. Il est conseillé de mettre en place un strapping de hanche, reproduisant le trajet du couturier, à visée antirotation interne avec correction active

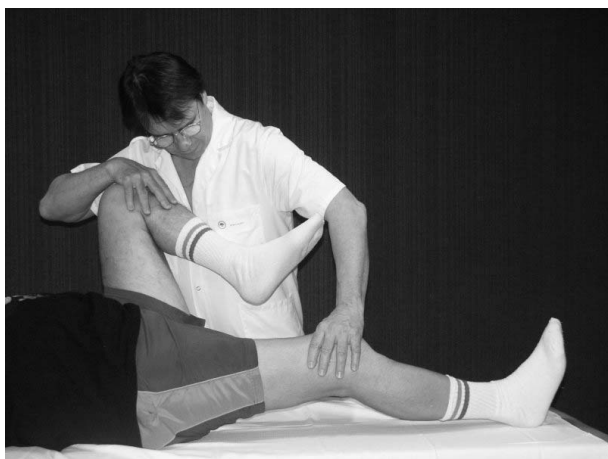


Figure 12 Gain articulaire en extension ; lutte contre le flessum.



Figure 13 Travail des rotateurs externes.

par rappel proprioceptif. Bien sûr le travail analytique de réveil et de renforcement des rotateurs externes sera entrepris dès que possible en fonction des délais de cicatrisation de la voie d'abord.

Déficit musculaire

Il ne peut être évalué les quatre premières semaines postopératoires, voire plus longtemps en cas de trochantérotomie ou de greffe osseuse.

Pour les fléchisseurs et extenseurs de hanche, le réveil musculaire est rarement utile et le renforcement véritable n'intervient, si nécessaire, qu'à distance de l'intervention, vers le 2^e ou 3^e mois lorsque les cicatrisations et consolidations sont bien obtenues (Fig. 14).

Les rotateurs externes, réparés dans les voies postérieures, sont à ménager durant les 3 premiè-

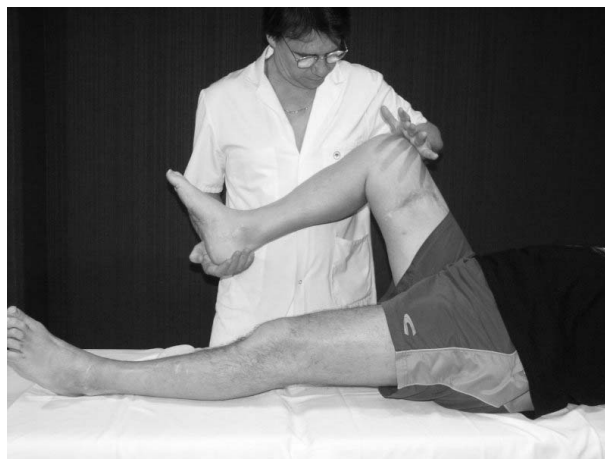


Figure 14 Renforcement des fléchisseurs de hanche.



Figure 15 Renfort des stabilisateurs prothétiques ; prévention des luxations.

res semaines, puis seront renforcés pour stabiliser la hanche et prévenir la luxation (Fig. 15).

Le véritable problème se pose pour les stabilisateurs latéraux, tantôt très déficients, tantôt moins efficaces en raison d'un col court avec médialisation du grand trochanter, parfois parétiques en cas de lésion du nerf fessier supérieur.

Le travail musculaire s'effectue essentiellement en isométrique.

Pour les stabilisateurs latéraux (Fig. 16), il est nécessaire de débiter par une prise de conscience du mouvement d'abduction en réalisant celui-ci en décubitus dorsal (Fig. 17), sans résistance, membre inférieur maintenu par le kinésithérapeute. La progression se fait vers la sollicitation de la contraction en décubitus latéral par un travail excentrique aidé en essayant de maintenir le membre inférieur en abduction.

Lorsque la contraction est perçue, l'éventail fessier est travaillé en charge partielle sur le plan incliné, en couple avec le carré des lombes contrôlatéral. Cet exercice est facilité en surélevant légèrement le membre à travailler avec une cale qui met les abducteurs en tension facilitatrice. Il faut éviter les compensations par bascule du bassin avec les adducteurs opposés. Les exercices ainsi perçus



Figure 16 Travail symétrique des stabilisateurs latéraux en décharge.



Figure 17 Travail asymétrique des stabilisateurs latéraux.

sont repris en charge complète devant une glace, avec transferts latéraux en unipodal et stimulation des réflexes posturaux.³⁶

Le travail dans les différents degrés d'extension permet de solliciter l'éventail fessier d'arrière en avant comme lors de la phase de simple appui de la marche (Fig. 18).

Parallèlement, les stabilisateurs latéraux sont renforcés par un travail bilatéral statique puis cinétique de petite amplitude avec résistance manuelle dans diverses rotations de hanche pour en solliciter toutes les composantes.²⁶

Rééducation sensitivomotrice en dissociation lombo-pelvi-fémorale

Elle intervient, au préalable, à la reprise de la marche sur une hanche indolore, mobile avec un



Figure 18 Travail en demi-pont de la chaîne des extenseurs et rotateurs.

bon contrôle musculaire. Débutés en décubitus ou sur plan incliné qui sert de référence, les mouvements du bassin et du fémur sont dissociés, isolés, contrôlés dans le plan sagittal en anté- et rétroversion du bassin ou flexion-extension de hanche, dans le plan frontal, en inclinaison ou stabilisation du bassin (Fig. 19) ; dans le plan horizontal, en avancée d'hémibassin, associée, éventuellement, à une stimulation de la dissociation des ceintures (Fig. 20).

Les mêmes exercices sont réalisés ensuite debout en charge avec relance du balancement des bras. Le schéma de la marche est reconstitué (Fig. 21).



Figure 19 Latéroverson du bassin.



Figure 20 Avancée d'un hémibassin.



Figure 21 Travail des réflexes posturaux.

Trochantérotomie

Elle mérite un paragraphe particulier pour définir la conduite à tenir. Peut-on marcher en appui avec une trochantérotomie ?

La trochantérotomie impose, jusqu'à consolidation osseuse, c'est-à-dire la 6^e semaine, de ne pas solliciter l'éventail fessier et d'utiliser des cannes-béquilles pour assurer la stabilisation latérale du bassin. De même, lors des transferts, pour se coucher dans un lit et se lever, il est préférable de monter ou descendre les deux membres joints de telle sorte que ce soient les adducteurs du côté opéré qui travaillent ; on monte du côté opéré, on descend de l'autre.

En ce qui concerne l'appui, l'explication tient en deux tableaux opposés :

- si l'appui est complet, donc sans utilisation de canne, l'éventail fessier doit assurer la stabilité du bassin ;
- si l'appui est nul, c'est-à-dire le membre inférieur ballant, l'éventail fessier est sollicité pour soutenir le membre inférieur.

C'est avec un appui équivalent au poids du membre inférieur, environ 15 à 20 kg, que les résultantes seront nulles au niveau de la hanche et que la détente musculaire peut être totale à ce niveau.

Il faut donc demander un appui partiel sous couvert de deux cannes-béquilles. Mais il est difficile d'enseigner un tel appui au patient qui tend spontanément à ne pas appuyer (et non à trop appuyer) ; l'éducation se fait avec une balance et un apprentissage du dosage de l'appui.

Désarthrodèse de hanche

L'intervention est rare mais très particulière. Restaurer une articulation après des années ou des dizaines d'années d'ankylose nécessite de recréer mobilité, force et fonction. Durant les premières semaines, le risque de luxation est important (4 %) ; aussi, un strapping préventif est-il disposé d'emblée en attendant le retour du tonus et d'une force musculaire suffisante. Il aidera aussi au retour des sensations proprioceptives et au contrôle sensorimoteur d'une articulation « oubliée ». La plus grande difficulté est rencontrée au niveau des stabilisateurs latéraux qui parfois ont été lésés lors de l'arthrodèse. Il est une technique qui prend tout son intérêt dans cette rééducation : la dissociation lombo-pelvi-fémorale, étape préliminaire à la reprise de la marche et à l'abandon des schémas moteurs d'arthrodèse.^{40,41} Le patient doit être informé du risque de boiterie persistante nécessitant le port d'une canne. Dans tous les cas, la rééducation pour désarthrodèse est longue, 1 an au moins, pour automatiser les possibilités articulaires restaurées.

Éducation fonctionnelle

Elle commence dès les premiers jours postopératoires par le positionnement au lit, le contrôle des retournements, notamment à l'occasion des soins infirmiers où un coussin doit être mis entre les genoux afin d'éviter un mouvement luxant. Pour la position assise, il faut interdire les sièges bas qui nécessitent une flexion importante de la hanche, notamment pour se relever. Il faut privilégier des chaises droites avec accoudoirs. De même, pour les toilettes, un surélévateur de cuvette est souhaitable.

Mais l'objectif final de la rééducation est la marche. Toutes ces techniques précédemment décrites visent à restaurer les éléments nécessaires à une marche de bonne qualité. Mais la progression est conditionnée par l'autorisation d'appui complet liée avant tout à la consolidation osseuse d'une butée, d'une greffe ou d'une trochantérotomie.³⁷⁻³⁹

L'appui est, le plus souvent, autorisé d'emblée en postopératoire. Cependant, l'utilisation de deux cannes-béquilles permet de protéger la zone opérée, de diminuer les douleurs et l'appréhension du patient, et éventuellement, de soulager d'autres articulations atteintes.

Si l'appui est différé, la progression de la marche se fait de l'appui partiel vers la marche à quatre temps puis avec une canne-béquille et enfin avec une canne. Lorsque l'appui complet est repris, la rééducation s'attache à la qualité de la marche : longueur, rythme du pas, qualité de l'appui et de la stabilité.

La marche est ensuite entraînée en terrains variés, avec montée et descente d'escaliers, puis orientée sur l'endurance.

C'est sur la qualité de la marche que le patient juge le résultat de l'intervention.

Il faut savoir que pour une arthroplastie sur coxarthrose primitive, le résultat final n'est pas obtenu avant 3 à 6 mois ; dans les cas complexes, 1 an, voire plus, est nécessaire (Fig. 22A, B).

Aléas, incidents, complications

Le kinésithérapeute est, souvent, le premier à détecter un signe anormal dans l'évolution qui fait évoquer une complication. Le médecin ou le chirurgien doit en être rapidement informé afin de prescrire les examens nécessaires et de préciser la conduite thérapeutique.

Complications précoces

Thrombophlébite

C'est une complication grave. Elle fait l'objet d'un traitement préventif systématique par héparine de

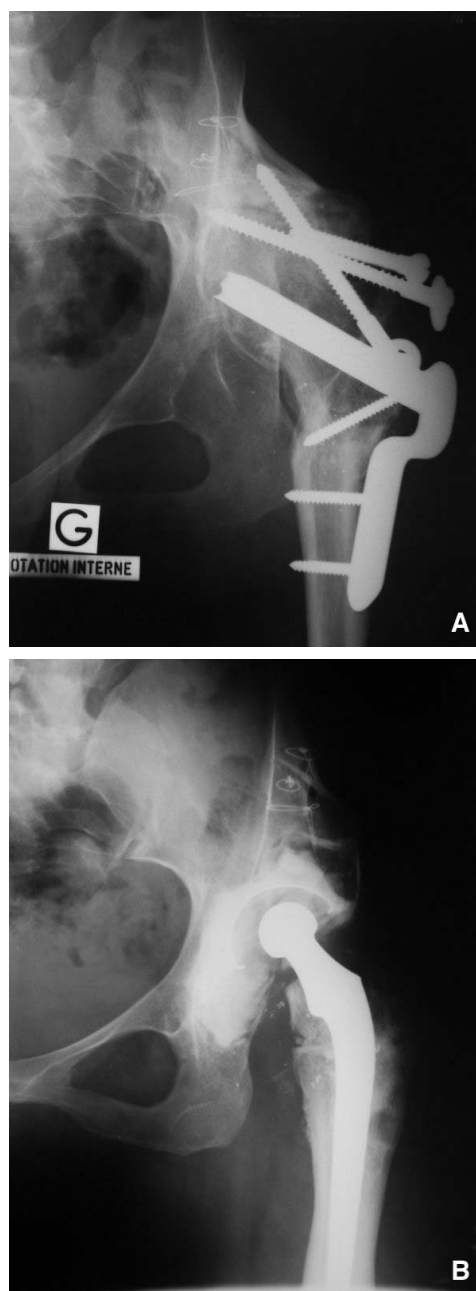


Figure 22 A. Hanche complexe. B. Reprise par arthroplastie.

bas poids moléculaire ou antivitamine K, au mieux associé au port de bas de contention. Cependant, le risque demeure : une douleur postérieure de jambe, un œdème distal, une fébricule doivent faire évoquer un processus thrombotique mais le diagnostic, avec la diffusion d'un hématome dans la jambe ou une sciatalgie S1, n'est pas toujours simple. L'échodoppler est donc nécessaire pour préciser l'état vasculaire et la conduite thérapeutique. L'existence d'un caillot flottant amène à interrompre la rééducation pour éviter le risque d'embolie pulmonaire.

Luxation prothétique

Les conseils gestuels sont donnés à titre préventif mais il n'en demeure pas moins qu'au cours des premières semaines, tant que la cicatrisation n'est pas acquise et le tonus musculaire des muscles courts périarticulaires restauré, le risque de luxation est important. La luxation postérieure est la plus fréquente, en relation avec les voies d'abord postérieures ou postéroexternes. Parfois, la luxation est quasi spontanée la nuit en position couchée ; ailleurs, elle s'explique plus facilement lors du relevé d'un siège car le tronc est alors penché en avant, la hanche fléchie et il suffit que le genou se place en dedans pour provoquer un mouvement d'adduction/rotation interne qui luxe la tête en arrière. Le chaussage tend à se faire spontanément avec un mouvement luxant ; il mérite d'être contrôlé et enseigné : chaussage par en avant en amenant le genou en dehors avec utilisation d'un chausse-pied à long manche. Le risque est beaucoup plus grand si la hanche présente, au bilan analytique, des amplitudes importantes en rotation interne et adduction associées à un manque de rotation externe.

La réduction d'une luxation prothétique se fait en milieu hospitalier sous contrôle radiologique. Dans les suites, il peut être intéressant de mettre en place un strapping anti-adduction/rotation interne qui intervient plus comme rappel proprioceptif que comme contention vraie.

Un premier épisode de luxation doit être suivi d'une rééducation qui comprend un travail de renforcement musculaire isométrique opposé aux mouvements luxants avec rappel des gestes « interdits ».

Infections⁵⁵

Elles sont rares mais redoutables. L'antibiothérapie prophylactique postopératoire est systématique ; malgré cette précaution, dans les premières semaines de rééducation, une infection peut se déclarer. Le diagnostic n'en est pas toujours facile pour une articulation profonde. Parfois, il s'agit d'un tableau aigu avec des douleurs importantes et une fièvre évidente ; ailleurs, le tableau est plus progressif avec des douleurs de type inflammatoire, réveillées par la mobilisation passive, associées à une simple fébricule. On recherchera dans ce cas l'existence de pics fébriles avec frissons, témoins d'une bactériémie.

L'infection sur prothèse est une urgence ; le patient doit être adressé au service de chirurgie d'origine pour précision du germe, antibiothérapie, lavage, parfois changement de prothèse en un ou deux temps.

Les inflammations de la cicatrice, les zones de nécrose cutanée, les suintements doivent faire, a

priori, suspecter une infection superficielle susceptible de communiquer à l'articulation ; ces patients doivent être adressés au médecin ou au chirurgien.

Toute infection ou suspicion d'infection doit faire adapter la rééducation ;³⁷ la mobilisation, le massage sont à proscrire car ils entretiennent et diffusent l'infection. Un simple entretien fonctionnel est maintenu en attendant l'efficacité du traitement.

C'est l'occasion de rappeler les précautions à prendre pour éviter les infections nosocomiales, dont le mode de transmission principal est le manutention. Le lavage des mains, le changement d'alèse entre chaque patient sont des règles de base. Dès qu'une infection est suspectée, a fortiori avérée et extériorisée, l'utilisation de surblouses, d'alèses jetables et la désinfection des tables deviennent nécessaires.⁵⁴

Incidents

Parésie ou paralysie

Selon la voie d'abord, certains nerfs peuvent être traumatisés, donnant un déficit sensitivomoteur spécifique : le nerf fessier supérieur entraîne une atteinte musculaire du moyen et du petit fessier ; la lésion du nerf sciatique donne un déficit moteur des releveurs du pied, des stabilisateurs externes de cheville et des réactions douloureuses sur le sciatique poplité interne ; l'atteinte du nerf fémoral comporte, essentiellement, des phénomènes douloureux face antérieure de cuisse. Il s'agit, le plus souvent, d'un mécanisme compressif peropératoire avec parésie transitoire, rarement de paralysie vraie et durable. Cette atteinte neurologique nécessite une rééducation spécifique au niveau des muscles atteints. Un électromyogramme précise la topographie, le degré de l'atteinte et son évolution.

Allongement du membre inférieur

Il peut favoriser une atteinte neurologique par la mise en tension d'un nerf mais se manifeste essentiellement par des douleurs de tension musculaire, en particulier sur les adducteurs, les ischiojambiers et le fascia lata. Il entraîne, par ailleurs, une boiterie. S'il est supérieur à 1 cm, il est préférable de mettre une compensation partielle du côté opposé. Les techniques de rééducation, associées à une médication sédatrice et myorelaxante, facilitent l'adaptation qui se fait en quelques mois.

Ossifications périprothétiques

Elles se rencontrent plus volontiers sur certains terrains : pelvispondylite rhumatismale, maladie de Forestier. Généralement, elles sont peu gênantes.

tes sur le plan des amplitudes articulaires, qui ne sont que légèrement limitées, mais durant leur constitution, elles s'accompagnent de réactions douloureuses pseudo-inflammatoires améliorées par un traitement anti-inflammatoire qui semble participer à la limitation de leur extension. Sur le plan de la rééducation, il est préférable d'utiliser, pour les gains articulaires, des postures alternées plutôt que des mobilisations répétées qui risquent d'entraîner une irritation locale.

Débricolage de trochantérotomie

L'apparition de douleurs trochantériennes, même discrètes en cas de trochantérotomie, doit faire suspecter une rupture de l'ostéosynthèse et un débricolage. Un bilan radiographique est nécessaire. S'il existe une ascension trochantérienne, une reprise d'ostéosynthèse est nécessaire. Si le trochanter est en place et qu'un cal fibreux est déjà constitué, il convient de poursuivre l'utilisation des cannes jusqu'au 2^e mois postopératoire et de n'effectuer aucune sollicitation de l'éventail fessier avec, au terme de ce délai, un contrôle radiographique pour s'assurer de la stabilité du trochanter.

Complications tardives

Luxation récidivante de prothèse totale de hanche

Si la luxation unique peut être considérée comme un simple incident, la luxation récidivante est une véritable complication ; elle témoigne, soit d'une malposition prothétique et nécessite, dans ce cas, une reprise chirurgicale par changement de prothèse, soit un déficit musculaire important ou une atteinte des parties molles comme on peut en rencontrer sur les hanches multiopérées, nécessitant, soit la réalisation d'une butée, soit une immobilisation par bermuda plâtré favorisant la fibrose périarticulaire.

Descellement prothétique

Le plus souvent cotyloïdien, parfois bifocal, cotyloïdien et fémoral, il serait favorisé par des réactions à corps étranger sur des débris d'usure, en particulier les débris de polyéthylène. Il s'accompagne de douleurs mécaniques et nécessite une reprise chirurgicale avec, si la lyse osseuse est importante, une reconstruction avec greffe osseuse cotyloïdienne, parfois fémorale.⁵⁶

Infections tardives d'origine hématogène

Elles sont prévenues par les conseils qui sont donnés au patient pour traiter toute infection den-

taire, ORL ou urinaire et éviter les injections intramusculaires proches de la prothèse. Elles peuvent se manifester d'une manière insidieuse avec un descellement septique ; parfois, elles prennent un caractère plus aigu. La conduite du traitement chirurgical est délicate, nécessitant l'ablation de la prothèse, la pose d'un spacer en ciment aux antibiotiques plusieurs mois avant de pouvoir réimplanter une nouvelle prothèse.

Reprise d'arthroplastie totale de hanche

Le principal motif de reprise de prothèse de hanche est le descellement.

Le descellement se manifeste par des douleurs mécaniques et pseudo-inflammatoires qui limitent la fonction. Il est confirmé sur les radiographies par l'apparition d'un liseré qui se majore autour du ciment ou de la prothèse avec mobilisation de cette dernière par enfoncement de la tige fémorale et bascule du cotyle.

Le descellement paraît avoir un caractère mécanique lié à la fixation initiale, aux contraintes et aux chocs dus aux activités mais aussi un caractère biologique par l'existence d'une ostéolyse induite par les débris d'usure qui entraînent des réactions macrophagiques à corps étranger et des réactions inflammatoires qui libèrent des protéines favorisant la résorption osseuse autour de l'implant.

Le descellement, au niveau fémoral, serait plutôt de caractère mécanique, celui du cotyle serait plutôt biologique.

Mais derrière un descellement se pose toujours la question de savoir s'il existe un sepsis secondaire d'installation torpide. Une évolution rapide, des perturbations biologiques sont des arguments de diagnostic mais ils ne sont pas toujours patents ; ce ne sont parfois que les prélèvements peropératoires qui trancheront le dilemme (Fig. 23).

Parmi les autres motifs de reprise de prothèse de hanche, on trouve :

- les luxations récidivantes par vice de positionnement des éléments prothétiques, verticalisation ou sagittalisation du cotyle, défaut d'antéversion fémorale ;
- la rupture de la prothèse, qui se produit généralement sur la pièce fémorale au niveau de la tige ou de la tête (Fig. 24) ;
- l'usure qui concerne essentiellement les cotyles en polyéthylène et s'accompagne, souvent, d'un descellement prothétique.



Figure 23 Reprise de prothèse pour sepsis en deux temps. L'ablation de la prothèse laisse un grand defect osseux.



Figure 24 Rupture de la pièce fémorale.

Technique de reprise des prothèses totales de hanches aseptiques

Choix de la voie d'abord

Ce choix dépend essentiellement des habitudes du chirurgien mais aussi de la destruction osseuse et

de la technique de reconstruction envisagée. Les voies les plus utilisées sont :

- la voie postéroexterne ;
- la voie transtrochantérienne ;
- la voie transfémorale qui consiste à réaliser un large volet externe qui s'étend plus ou moins sur la diaphyse fémorale et qui reste partiellement pédiculé sur le vaste externe et le moyen fessier pour sa partie trochantérienne.

Extraction des pièces

Le principe général est d'éviter toute aggravation des lésions existantes. L'extraction du cotyle pose en général peu de problème. Soit il est mobile et l'extraction du ciment se fait alors par fragmentation ; soit il n'est pas mobile et sa mobilisation est obtenue en passant un ciseau à l'interface prothèse-ciment ou prothèse-os.

L'extraction fémorale peut être plus difficile si la pièce n'est pas totalement mobile ou si une partie de celle-ci est cassée. C'est dans ces cas que la voie transfémorale est particulièrement utile.

L'extraction du ciment doit être prudente, nécessite une bonne exposition. La technique classique est d'utiliser de petits ciseaux pour le fragmenter et l'extraire progressivement. Des techniques utilisant les ultrasons semblent efficaces avec un moindre risque de fausse route. Dans tous les cas, au niveau cotyloïdien et fémoral, la préparation du lit osseux est un élément fondamental, que l'on réimplante une prothèse cimentée ou non.

Reconstruction articulaire (Fig. 25)

Elle est de difficulté variable en fonction des dégâts osseux présents. Les indications dépendent des altérations osseuses, des conditions techniques et des préférences de chacun concernant une fixation cimentée ou non.

Au cotyle

Les techniques disponibles sont les suivantes.

Techniques sans greffe osseuse. On distingue :

- la réimplantation simple d'un cotyle cimenté ;
- la réimplantation avec utilisation d'un anneau de soutien dont le but est de recentrer la hanche, de répartir les contraintes et d'assurer la synthèse d'une éventuelle fracture du cotyle. Les anneaux les plus utilisés sont la croix de Kerboull, l'anneau de Ganz ou l'anneau de Bursch-Schneider. Ils ont chacun des avantages et des inconvénients propres ;
- l'implantation d'un cotyle sans ciment de taille adaptée à la perte de substance, allant au maximum au « Jumbo cup » ;



Figure 25 Reprise de prothèse de hanche avec reconstruction cotyloïdienne trochantérienne et fémorale.

Techniques avec greffe osseuse. On différencie les greffes selon :

- leur origine : autogreffes prélevées sur les crêtes iliaques ; allogreffes de banque ;
- leur rôle : les greffes structurales remplacent un segment de cotyle ; elles sont vissées ou maintenues par plaque ; les greffes morcelées comblent le plus souvent les pertes de substance cavitaire.

Ces techniques avec greffes osseuses permettent en théorie la mise en place de cotyles cimentés avec ou sans anneau de renfort. Elles sont déconseillées avec l'utilisation de cotyles sans ciment si ces greffes occupent une part importante du cotyle.

Au fémur

Le rescellement simple d'une prothèse cimentée est possible quand les dégâts osseux ne sont pas importants ; sinon, les techniques de reconstruction par greffe, le plus souvent des autogreffes, sont nécessaires, que l'on utilise avec une prothèse cimentée de longueur adaptée.

Les techniques de reconstruction sans greffe font appel à un ancrage distal qui se fait, soit par des prothèses ayant des ailettes (Wagner), soit par des prothèses à verrouillage distal (Picault, Vives). Ces prothèses sans ciment ne nécessitent en théorie aucune greffe additionnelle, le fémur se recons-

truisant seul avec le temps. Le recouvrement d'hydroxyapatite semble améliorer l'ancrage de ces prothèses.

Complications et précautions postopératoires

La fréquence des complications postopératoires est très augmentée quand on la compare aux prothèses de première intention. Le risque infectieux passe de 0,5 à 3 %, le risque de luxation passe de 2 à 10 % environ, le risque de débricolage trochantérien, si une trochantérotomie est réalisée, passe de 2 à 10 %. L'attitude du chirurgien et du rééducateur est donc adaptée à ce risque accru. Par ailleurs, les dégâts des parties molles créés par la destruction articulaire précédente ou la nouvelle intervention chirurgicale rendent les suites plus longues et difficiles en moyenne.

La systématisation d'une attitude dans ces conditions est relativement difficile et fait largement appel à des notions subjectives, à la fois de la part du chirurgien et du médecin rééducateur.

Rééducation après reprise de prothèse de hanche

Elle est identique dans ses techniques mais différente dans ses modalités ; elle s'adresse à des patients plus âgés, à des hanches multiopérées, avec des interventions plus complexes qui nécessitent donc des précautions particulières.

L'appui est souvent différé de 6 à 8 semaines, parfois plus, en raison de la reconstruction cotyloïdienne ou fémorale avec greffe osseuse, de volets diaphysaires ou de trochantérotomie sur un os fragilisé. Le positionnement prothétique délicat et les parties molles de moins bonne qualité favorisent les luxations. Une vigilance accrue sur le positionnement au lit et les transferts est nécessaire. Le risque d'infection est majoré, même si celle-ci n'est pas à l'origine du descellement ; une surveillance clinique et biologique s'impose.

Il est impossible d'établir un programme théorique de rééducation pour les reprises d'arthroplastie de hanche ; l'adaptation se fait au cas par cas en fonction de l'évolution. L'objectif minimal est la marche et l'autonomie pour les gestes de la vie quotidienne.

Les hanches multiopérées ou avec reconstruction importante ne peuvent espérer obtenir un résultat similaire aux arthroplasties de première intention, même si l'on privilégie l'absence de douleurs, il persiste parfois quelques douleurs, en particulier sur le matériel trochantérien. La musculature est, quant à elle, remaniée après les diverses interventions et demeure souvent déficitaire. Afin de soulager la hanche, il est souhaitable de conserver une canne simple pour la marche.

Tableau 4 Échelle de capacité fonctionnelle de l'indice WOMAC des membres inférieurs.

	Quelle est l'importance de la difficulté que vous pouvez éprouver :				
	Aucune	Minime	Modérée	Sévère	Très sévère
1 Descendre les escaliers	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 Monter les escaliers	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 Vous relever de la position assise	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 Vous tenir debout	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 Vous pencher en avant	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 Marcher en terrain plat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 Entrer et sortir en voiture	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8 Faire vos courses	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 Enfiler vos collants ou chaussettes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10 Sortir du lit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11 Enlever vos collants et chaussettes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12 Vous étendre sur le lit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13 Entrer ou sortir d'une baignoire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14 Vous asseoir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15 Vous asseoir ou vous relever des toilettes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16 Faire le ménage « à fond » de votre domicile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17 Faire l'entretien quotidien de votre domicile	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Les prothèses de hanches anciennes sont de plus en plus nombreuses et, par là même, le nombre de reprises, dont la majorité nécessite un début de rééducation en centre.

Après ablation de prothèse, à l'occasion d'un changement de prothèse pour sepsis ou après échec d'une reprise, la hanche peut être, à titre provisoire ou définitif, en état de résection tête-col. C'est alors une hanche ballante où, durant la phase d'appui de la marche, le trochanter se loge sous le moyen fessier.

Si un deuxième temps opératoire de repose d'une nouvelle prothèse est prévu, il convient de ne pas trop solliciter la musculature pour éviter le raccourcissement des muscles longs périarticulaires qui générerait l'abaissement fémoral. Pour éviter cet inconvénient, certains chirurgiens mettent un *spacer* en ciment avec ou sans antibiotique, réalisant souvent une pseudoarticulation par modelage du ciment.

Si l'état de résection tête et col est considéré comme définitif, il est nécessaire de stabiliser au mieux la hanche par un renfort isométrique de la musculature de hanche. La marche se fait en appui partiel sous couvert de deux cannes-béquilles avec une chaussure qui compense un raccourcissement souvent supérieur à 5 cm, tout en évitant absolument la surcompensation qui « découvre » l'extrémité supérieure du fémur.

Résultat de l'arthroplastie totale de hanche

Le résultat de l'arthroplastie totale de hanche peut être apprécié au mieux après un délai postopéra-

toire de 6 mois dans les cas simples, de 1 an au moins dans les cas complexes.⁴⁵

Il s'apprécie selon différents critères :

- sur les éléments cliniques du bilan pris séparément : la douleur, la mobilité, la force musculaire, la qualité de la marche, reprenant en cela l'index de Merle d'Aubigné et de Lequesne. C'est le résultat brut de l'acte chirurgical ;
- plus intéressante pour le patient est l'analyse fonctionnelle pour les gestes indispensables de la vie quotidienne ; il apprécie le degré d'autonomie. L'indice WOMAC est l'un des plus utilisés pour définir les capacités fonctionnelles dans les gestes quotidiens et domestiques (Tableau 4).³⁵

Les résultats directs de l'arthroplastie de hanche étant régulièrement favorables, l'orientation s'est faite vers la recherche de satisfaction du client en analysant le bien-être physique, mental et social, dans leurs dimensions psychologiques et subjectives, par l'étude de l'amélioration de la qualité de vie entre avant et après l'arthroplastie à partir de questionnaires comme le Nottingham Health Profile, le Short-Form³⁶, le Sickness Impact Profile ... D'origine anglo-saxonne, ils nécessitent une adaptation à chaque milieu culturel.^{44,46-48}

Cependant, il faut remarquer que ces questionnaires sur la qualité de vie trouvent leur place uniquement parce que le résultat général de l'arthroplastie de hanche, le plus souvent, est excellent.⁴⁹⁻⁵³

Conclusion

La rééducation d'une hanche opérée est guidée par l'histoire de la maladie, la symptomatologie préo-

pératoire, la technique opératoire, puis adaptée aux bilans successifs ; c'est dire qu'en dehors des cas simples de chirurgie de première intention, conservatrice ou prothétique, l'application d'un protocole n'est pas possible. L'adaptation de la rééducation à chaque cas particulier de chirurgie de hanche est souvent nécessaire et même obligatoire dans les « interventions » complexes et les reprises de prothèses. Là s'expriment la richesse des techniques et l'intérêt de la rééducation. Les modalités de prise en charge du patient tiennent compte du geste chirurgical récent mais aussi du contexte social. La rééducation en centre présente, certes, un coût mais elle permet, en particulier pour les patients peu entourés, la restauration plus rapide d'une autonomie qui permet le retour au domicile sans aide dans de meilleures conditions.

Qu'est-ce qu'un bon résultat ? C'est toujours l'absence de douleur mais, pour le chirurgien, c'est aussi un bilan articulaire proche de la normale, pour le rééducateur une bonne qualité de marche et pour le patient la disparition des symptômes préopératoires et l'accès à ses souhaits fonctionnels.

Références

1. Lequesne M. La douleur et le handicap dans l'arthrose. Mesures cliniques. *Rhumatologie* 2000;52:20-5.
2. Merle d'Aubigné R, Postel M. Functional results of hip arthroplasty with acrylic prosthesis. *J Bone Joint Surg* 1954;36:451-75.
3. Merle d'Aubigné R. Cotation chiffrée de la fonction de la hanche. *Rev Chir Orthop* 1970;56:481-6.
4. Charrois O, Kahwaji A, Rhami M, Inoue K, Courpied JP. Résultat des arthroplasties totales de hanche réalisées pour coxarthrose destructrice rapide. *Rev Chir Orthop* 2002;88:236-44.
5. Lafforgue P. Ostéonécrose de la tête fémorale. *Rev Prat* 2002;52:616-20.
6. Lequesne M. Coxopathies chroniques de l'adulte : diagnostic et traitement. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-308-A-10, 2000: 21p.
7. Doubrovetsky J. Principales indications et suivi des prothèses de hanche. *Prescrire* 1996;16:781-7.
8. Courpied JP, Vastel L. Traitement chirurgical de la coxarthrose. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-315-A-10, 1999: 8p.
9. Ganz R, Klaue K, Vinh TS, Mast JW. A new periacetabular osteotomy for the treatment of hip dysplasia. *Clin Orthop* 1988;232:26-36.
10. Mont MA, Hungerford DS. Non traumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg [Am]* 1995;77:459-74.
11. ANAES. *Prothèses totales primaires de la hanche : évolution du choix de la prothèse et des techniques opératoires*. Octobre 2001. p. 144.
12. Witvoet J. La prothèse totale de hanche : laquelle choisir à l'aube du XXI^e siècle. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1999;66(suppl):68-76.
13. Sall JY, Arnaud JP, Boivin M, Daviet JC. Prothèses de hanche. *J Réadapt Méd* 1999;19:141-50.
14. Pidhorz L, Sedel L. Les prothèses totales de hanche avant 50 ans. Symposium SOFCOT 1997. *Rev Chir Orthop* 1998;84:75-120.
15. Kerboull L. Arthroplastie totale de hanche par voie transtrochantérienne. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, 44-665, 1994: 12p.
16. Lesur E, Misenard G. Arthroplastie totale de hanche par voie antérieure. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, 44-667-B, 1992: 5p.
17. Lortat-Jacob A. Prothèses de hanche infectées : conférences d'enseignement 1998. In: *Cahier d'enseignement de la SOFCOT*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1998. p. 61-81.
18. Kenny P, O'Brien CP, Synnott K, Walsh MG. Damage to the superior gluteal nerve after two different approaches to the hip. *J Bone Joint Surg [Br]* 1999;81:979-81.
19. de Thomasson E, Mazel C, Guingand O, Terracher R. Étude critique des résultats de la planification pré-opératoire sur l'anatomie de la hanche prothésée. *Rev Chir Orthop* 2002;88:229-35.
20. Hamonet C, Heuleu JN. *Abrégé de rééducation fonctionnelle et réadaptation*. Paris: Masson; 1978.
21. Freburger JK. An analysis of the relationship between the utilisation of physical therapy services and outcomes of care for patients after total hip arthroplasty. *Phys Ther* 2000;80:448-58.
22. Mermet J. La rééducation de la prothèse totale de hanche. L'articulation? Le patient? *Cah Kinésithér* 1995;176:40-53.
23. Enloe LJ, Shields RK, Smith K, Leo K, Miller B. Total hip and knee replacement treatment programs: a report using consensus. *J Orthop Sports Phys Ther* 1996;23:3-11.
24. Witvoet J. Diagnostic et conduite à tenir devant une prothèse totale de hanche douloureuse. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-316-A-10, 2001: 7p.
25. Britton AR, Murray DW, Bulstrode CJ, Mc Pherson K, Denham RA. Pain levels after total hip replacement. *J Bone Joint Surg [Br]* 1997;79:93-8.
26. Dolto B. *Le corps entre les mains*. Paris: Hermann; 1988.
27. Park S, Krebs DE, Mann RW. Hip muscle co-contraction: evidence from concurrent in vivo pressure measurement and force estimation. *Gait Posture* 1999;10:211-22.
28. Krebs DE, Robbin CE, Lavine L, Marm RW. Hip biomechanics during gait. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998;28:51-9.
29. Strickland EM, Fares M, Krebs DE, Riley PO, Givens-Heiss DL, Hodge WA, et al. In vivo acetabular contact pressures during rehabilitation. Part I: acute phase. Part II: post acute phase. *Phys Ther* 1992;72:691-710.
30. Samuel J. Effets physiologiques du massage. *Cah Kinésithér* 1969;4:21-47.
31. Matillon Y. Massokinésithérapie après mise en place d'une prothèse totale de hanche. *Ann Kinésithér* 1997;24:250-2.
32. Ferrandez JN. Un œdème, des traitements. *Cah Kinésithér* 2002;5-6:69-72.
33. Mennell JM. *Joint pain*. Boston: Little Brown and company; 1964.
34. Kemoun G, Durlent V, Vezirian T, Talman C. Hydrokinésithérapie. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine Physique-Réadaptation, 26-140-A-10, 1998: 23p.

35. Bellamy N, Burhanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol* 1988; **15**:1833-40.
36. Gilbert MA, Adam M. Méthode de rééducation musculaire de la hanche à base de réflexes posturaux. In: *Journées de rééducation des entretiens de Bichat*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1975. p. 83-90.
37. Trendelenburg F. Trendelenburg's test: 1895. *Clin Orthop* 1998; **355**:3-7.
38. Beguin L, Limozin R, Demangel A, Adam P, Fessy MH. Boiterie et défaut de latéralisation dans les arthroplasties de hanche. *Rev Chir Orthop* 2002; **88**(suppl6) : 2526p.
39. Jesudason C, Stiller K. Are bed exercises necessary following hip arthroplasty? *Aust J Physiother* 2002; **48**:73-81.
40. Darnault A, Breton G, Courtillon A, Heuleu JN. La rééducation des désarthrodèses de hanche. *Cah Kinésithér* 1985; **116**:47-59.
41. Griffon A, Daniel F, Darnault A, Breton G, Heuleu JN. Revue à long terme des désarthrodèses de hanche : résultat d'une évaluation musculaire. *Ann Réadapt Méd Phys* 1999; **42**:376.
42. Strickland EM, Fares M, Krebs DE. Pressions subies par le cotyle durant la réadaptation après intervention. *Kinésithér Scient* 1994; **337**:43-67.
43. Rydell NW. Force acting on the femoral head prosthesis: a study and strain gauge supplied prostheses in living persons. *Acta Orthop Scand* 1969; **88**(suppl):1-132.
44. Guillemin F, Mainard D. La qualité de vie après chirurgie orthopédique des membres inférieurs : une nouvelle approche. *Rev Chir Orthop* 1996; **82**:549-56.
45. Mainard D, Guillemin F, Cuny C, Mejat-Adler E, Galois L, Delagoutte JP. Évaluation à un an de la qualité de vie après arthroplastie totale de hanche et de genou. *Rev Chir Orthop* 2000; **86**:464-73.
46. Bucquet D, Condon S, Ritchie K. The french version of the Nottingham Health Profile: a comparison of item weights with those of the source version. *Soc Sci Med* 1990; **30**:829-35.
47. Wiklund I, Romanus B. A comparison of quality of life before and after arthroplasty in patients who had arthrosis of the hip joint. *J Bone Joint Surg [Am]* 1991; **73**:765-79.
48. O'Boyle C, McGee H, Hickey A, O'Malley K, Joyce C. Individual quality of life in patients undergoing hip replacement. *Lancet* 1992; **339**:91.
49. Ekelund A, Rydell N, Nilsson OS. Total hip arthroplasty in patients 80 years of age and older. *Clin Orthop* 1992; **281**: 101-6.
50. Laupacis A, Bourne R, Rorabeck C, Feeny D, Wong C, Tugwell P, et al. The effect of elective total hip replacement on health-related quality of life. *J Bone Joint Surg [Am]* 1993; **75**:1619-29.
51. Espehaug B, Havelin LI, Engesaeter LB, Langeland N, Vollset SE. Patient satisfaction and function after primary and revision total hip replacement. *Clin Orthop* 1998; **351**: 135-48.
52. Shields RK, Enloe LJ, Evans RE, Smith KB, Steckel SD. Reliability, validity and responsiveness of functional test in patients with total joint replacement. *Phys Ther* 1995; **75**: 169-76.
53. Shields RK, Enloe LJ, Leo KC. Health related quality of life in patients with total hip or knee replacement. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; **80**:572-9.
54. Manquat G. Infections nosocomiales. *Rev Prat* 200; **50**: 641-6.
55. Goudard D, Bekhtaoui M. Kinésithérapie dans les sepsis sur prothèse totale de hanche. *Kinésithér Scient* 2001; **408**:36-41.
56. Langlais F, Lambotte JC, Thomazeau H, Dreano T. L'usure et le descellement des prothèses. *Chirurgie* 1997; **122**: 232-6.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



Poignet et main : bilan articulaire

Hand and wrist: range of motion measurement

J. Delprat (Médecin de médecine physique et réadaptation) ^{a,*},
S. Ehrler (Médecin de médecine physique et réadaptation) ^b,
J.-C. Meyer (Médecin de médecine physique et réadaptation) ^c

^a 4, chemin N.D. des Coteaux, 31320 Vieille Toulouse, France

^b Centre de rééducation Clémenceau, boulevard G. Clémenceau, 67000 Strasbourg, France

^c Immeuble « Le point médical », Rond-point de la Nation, 25000 Dijon, France

MOTS CLÉS

Main ;
Poignet ;
Bilan articulaire ;
Amplitude

Résumé Dans un monde où les notions d'évaluation, de bilan, de score s'imposent pratiquement dans toutes les activités, le bilan articulaire apparaît au rééducateur comme un geste courant, simple, un peu fastidieux par le nombre de ces « petites articulations de la main, quel qu'en soit le nombre ». En réalité, un bilan articulaire exige tout d'abord une parfaite connaissance de l'anatomie articulaire mais aussi neuromusculaire correspondante. Compte tenu des exigences actuelles de qualité, un bilan doit être validé et pour cela répondre à un certain nombre de critères. Pour être utilisé par le plus grand nombre il doit être accepté, standardisé. Cependant, profitant des progrès informatiques, il est en pleine évolution, en pleine recherche, tant au niveau de la saisie des données qu'à celui de leur traitement ou de la présentation des résultats. La multiplicité des possibilités offre un choix précieux en face de demandes, de contextes différents. En effet, un bilan postchirurgical n'a pas le même objectif qu'un suivi rééducatif ou une expertise en vue de réparation du dommage corporel. Le bilan « classique » au goniomètre conserve une place privilégiée, que nous lui laisserons dans ce rappel des techniques. Classiques aussi mais hélas encore trop nombreuses pour que l'on puisse dire qu'aucune ne se soit imposée, les fiches, numérisées ou non, visualisant, outre les résultats, les secteurs de mobilité, et « normaux » restent pour l'instant encore le moyen le plus simple de présenter les résultats. Cependant, les techniques de saisie directement numérisée et de traitement informatique après avoir ouvert des perspectives nouvelles à la recherche, semblent promises à révolutionner la pratique courante.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Hand;
Wrist;
Measurement;
Range of motion

Abstract Currently, at the time when the concepts of evaluation, assessment, and score are involved in almost all our activities, the measurement of the range of motion is considered a common procedure, easy to be performed, sometimes fastidious due to the number of joints involved. In fact, such assessment needs a perfect knowledge of not only the joint anatomy but also the neuromuscular aspects. Regarding the actual quality requirements, this measurement must be validated, i.e. it has to meet some definite standardized criteria as to be accepted and widely recognised. However, since some computerisation techniques may improve its quality in terms of data input, data management, and result presentation, this method is today largely evolving. Multiple potenti-

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jean.delprat@free.fr (J. Delprat).

alities allow providing specific responses to specific needs, such as in contexts as different as post-surgery evaluation, rehabilitation follow-up or expertise of bodily damage. Today the most frequently used techniques are the goniometer and the paper record cards, digitized or not. However, after promising results in the research field, the computerised techniques of data input and management and digital cams are likely to become widely used in daily clinical practice.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Entité anatomique complexe, l'ensemble poignet/main constitue aussi une entité fonctionnelle, un organe de relation, exploration ou action, avec le monde extérieur. Le bilan articulaire, l'examen de ses nombreuses articulations est un élément indispensable pour l'évaluation globale des fonctions de la main et en particulier de la fonction motrice de préhension,^{4,10} ici hors de notre propos, mais qui en est en fait l'aboutissement et restera toujours présent à notre esprit.

Poignet, Main

Entités anatomiques complexes

Le poignet et la main forment aussi et avant tout une entité fonctionnelle, un remarquable organe de relation avec le monde extérieur.

Le haut degré de précision auquel sont parvenus les gestes d'exploration ou d'action, leur immense diversité ne sont possibles que grâce à la complexité de l'outil poignet/main qui a refusé toute évolution réductrice vers une spécialisation, alors que le membre supérieur entier se consacrait à le servir, le positionner, le placer, le stabiliser. La complexité anatomique est due au nombre des articulations mais aussi à la diversité de leurs plans de travail, à leurs interactions au sein de chaînes digitales qu'il faut savoir évaluer comme des entités.

Compte tenu de l'importance du jeu de cet ensemble articulaire sur les fonctions de la main, et du retentissement d'une altération de celles-ci sur la vie personnelle et l'économie, il ne peut pas ne pas être tenu compte, dans la moindre goniométrie articulaire, de la notion de secteurs particulièrement utiles à la fonction, différents par ailleurs selon les articles et les doigts concernés. Ces notions peuvent facilement apparaître dans les schémas de présentation des résultats. Ils prennent une importance particulière en fonction du contexte dans lequel le bilan est demandé. Une position dite de fonction a été décrite pour chaque article.

Le poignet en légère extension et légère inclinaison cubitale ; les doigts légèrement fléchis au niveau des trois articulations, le degré de flexion augmentant régulièrement de l'index à l'auriculaire. Le pouce en demi-opposition, sa métacarpophalangienne demi-fléchie, son interphalangienne très légèrement fléchie (I. A. Kapandji).

Il ne s'agit que d'une position optimale moyenne qui peut être utile pour le choix d'une arthrodèse. Elle n'est absolument pas une position d'immobilisation à but thérapeutique. La « position de référence », que nous verrons avec chaque article, est la position arbitrairement choisie comme position « zéro ».

Rappel anatomique

Architecture générale, le poignet

« Le poignet est l'articulation clé de la main » (Bunnell). Complexe, l'architecture du poignet répond à son rôle dans le positionnement de la main que l'épaule et le coude ont placée dans l'espace. Trois ensemble articulaires, radiocarpien, médiocarpien et radiocubital (Fig. 1), trois plans de mobilité, flexion/extension, inclinaison radiale et cubitale et rotation, lui permettent de jouer un peu le rôle d'une rotule et d'offrir à la main une position optimale pour l'accomplissement de sa mission. Les

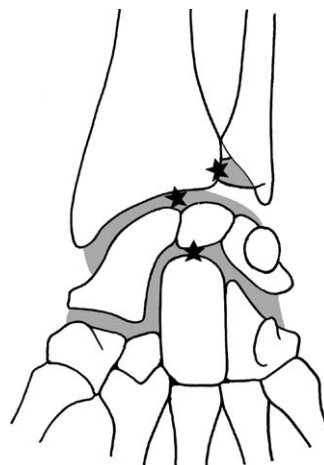


Figure 1 Les trois articulations du poignet : radiocarpienne, médiocarpienne et radiocubitale inférieure.

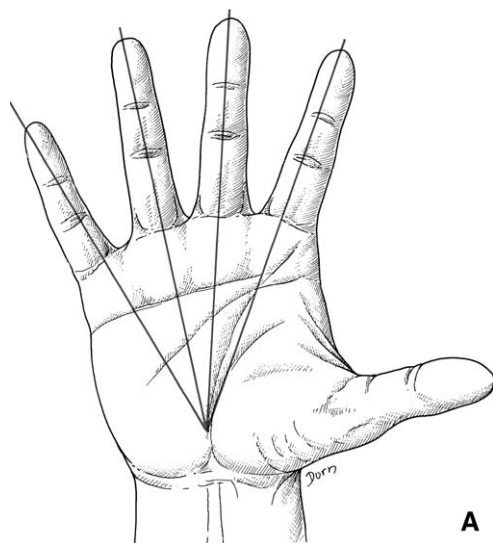
nombreuses petites articulations des os du carpe permettent de lier extension/flexion et inclinaison latérale, donnant ainsi, selon l'attitude en flexion ou en extension, la meilleure position de travail aux rayons digitaux radiaux ou cubitaux. Le poignet peut aussi bien faire preuve de souplesse (escrime) que se consacrer à assurer une stabilité qui, en solidarissant la main à l'avant-bras permet la transmission à la main de la force exercée par le membre supérieur (mouvements de pronosupination du tournevis ou tenue d'une pioche par exemple).

Architecture générale, la main

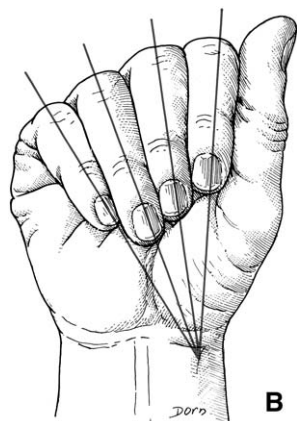
L'utilisation de cinq rayons digitaux « autonomes » arrive tardivement dans l'évolution. Levame¹⁷ a même pu dire que l'homme n'utilise en réalité le plus souvent qu'une main à deux ou trois doigts, rares étant les virtuoses de la pentadactylie vraie. Ces rayons divergent à partir du massif carpien. La chaîne digitale polyarticulaire peut s'enrouler sur elle-même dans un mouvement de flexion qui peut débiter à la distalité (enroulement centripète) ou au niveau de sa

base (enroulement centrifuge). Du fait de la divergence de leur base, les doigts convergent en flexion vers la base du pouce (Fig. 2). Le pouce « sort du lot » et diverge très tôt dans l'évolution, mais l'homme ne partage pas souvent son privilège du face à face pouce/doigts longs.^{3,20}

Deux courbures perpendiculaires donnent à la main sa stabilité,¹³ (Fig. 3) creusant la paume, où Wynn Parry³⁰ place le « centre de la main ». La courbure longitudinale amorce la flexion-enroulement des doigts, en extension elle est peu marquée et de façon variable selon les sujets. La courbure transversale est soutenue par deux arches. L'une proximale, rigide, en un canal étroit au niveau du carpe, est complétée par les opposants du premier et du deuxième doigt qui constituent l'arche musculaire de Littler (Fig. 4), l'autre dis-

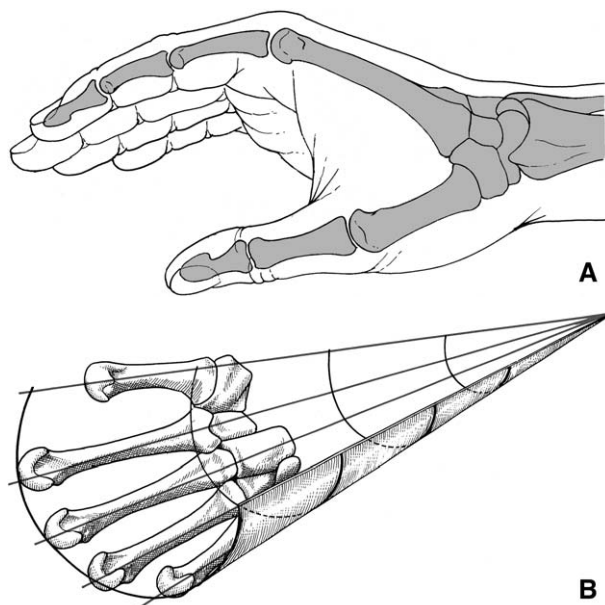


A



B

Figure 2 Divergence et convergence des doigts. A. Main en extension : divergence des rayons. B. En flexion globale : convergence des doigts vers la base du pouce.



A

B

Figure 3 Les deux systèmes de courbure : longitudinale (A), peu marquée en extension et transversale (B), comprend deux arches au niveau du squelette.

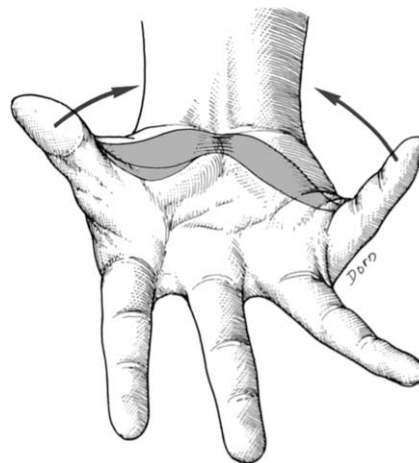


Figure 4 Arche musculaire de Littler.

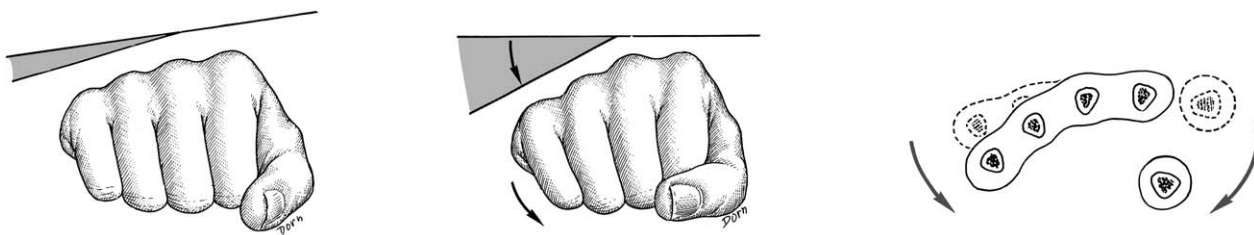


Figure 5 Lorsque le poing se ferme avec force, l'arcade des têtes métacarpiennes s'accroît du fait de la flexion des deux derniers métacarpiens au niveau de leur carpométacarpienne respective.

tale, plus large, au niveau des têtes métacarpiennes, modifiable par la flexion de deux dernières métacarpophalangiennes (MCP) (Fig. 5). L'aspect dynamique de l'architecture de la main permet d'isoler une zone stable et trois zones mobiles qui se regroupent en entités fonctionnelles (Fig. 6).

Unités articulaires

Radiocarpienne

Elle peut être considérée comme une condylienne à deux degrés de liberté. La surface articulaire de l'extrémité inférieure du radius (Fig. 7) présente une crête mousse qui la divise en deux champs inégaux, creusés en cuvettes, l'interne étant en continuité avec le ligament triangulaire, revêtu de cartilage. Le « condyle » carpien est en fait constitué par deux éléments, le scaphoïde en dehors, le semi-lunaire et partiellement le pyramidal en dedans. Cette surface se modifie lors des mouvements

de flexion-extension pour compenser l'inclinaison de la glène (Fig. 8) ou lors des mouvements d'inclinaison latérale, grâce à un glissement du semi-lunaire (Fig. 9). L'orientation doublement oblique du plan articulaire entraîne une attitude en légère inclinaison cubitale au repos, l'axe de l'avant-bras passant alors par le troisième doigt. La flexion du poignet le déplace vers l'index, optimisant ainsi la position de la main radiale.

Médiocarpienne (Fig. 10)

C'est un système articulaire complexe dont la classification mécanique a été très diversement appréciée, condylarthrose pour certains (Kapandji, Bonnel), trochléarthrose pour Martinez et Mansat qui insistent sur le rôle de pivot joué par le grand os qui donne à cette articulation un rôle complémentaire dans la flexion/extension (Fig. 11) tandis qu'il constitue un axe central. En pratique, ces mouvements

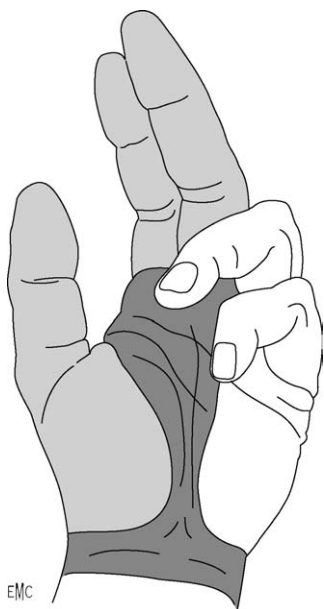


Figure 6 Sur la zone stable de la main, constituée du massif carpien et des deux premiers métacarpophalangiens, s'appuient trois zones mobiles, le premier rayon, le pouce, qui seul peut s'opposer aux autres, les quatrième et cinquième rayons, clés de toutes les prises de force et enfin les deuxième et troisième doigts impliqués dans les prises globales mais surtout indispensables dans les prises fines.

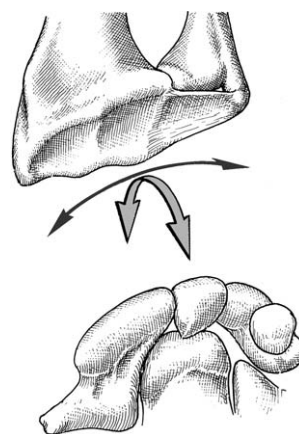


Figure 7 Surfaces articulaires de la radiocarpienne.

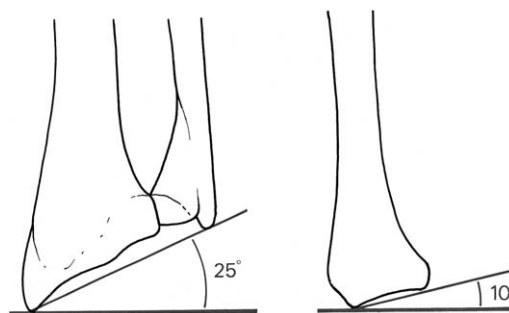


Figure 8 Double inclinaison de la glène, dans la radiocarpienne.

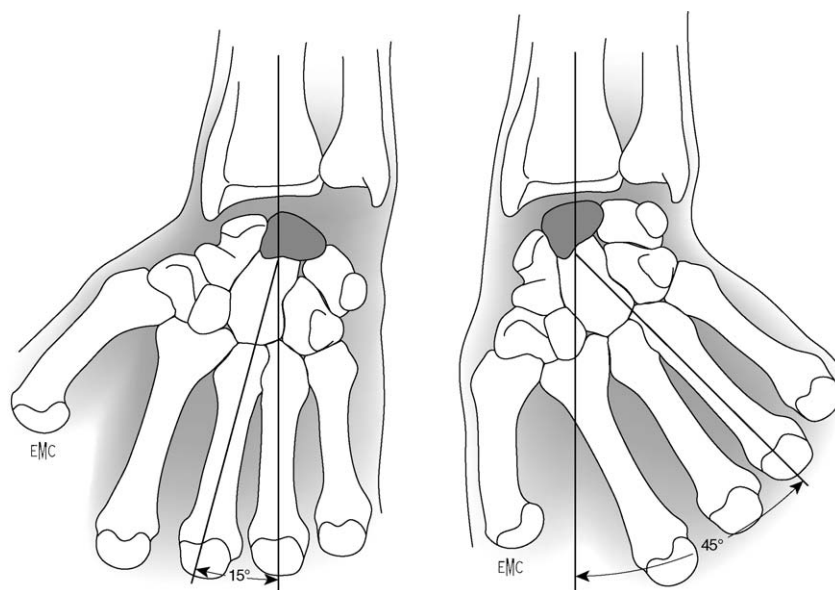


Figure 9 Lors de l'inclinaison radiale le massif carpien tourne autour d'un axe antéropostérieur passant entre le semi-lunaire et le grand os. Le semi-lunaire se déplace en dedans. Le massif carpien vient buter par le scaphoïde contre la styloïde radiale, limitant l'amplitude. Lors de l'inclinaison cubitale le grand os s'incline en dedans et le semi-lunaire se porte en dehors. Le massif carpien reste centré. Par ailleurs, à un étage plus distal, l'inclinaison des doigts amplifie ce mouvement. D'où la nécessité de préciser l'axe choisi, main métacarpienne ou troisième rayon digital. L'amplitude des mouvements d'inclinaison latérale est minimale en forte flexion, ou forte extension, du poignet et plus ample en position de supination que dans la pronation.

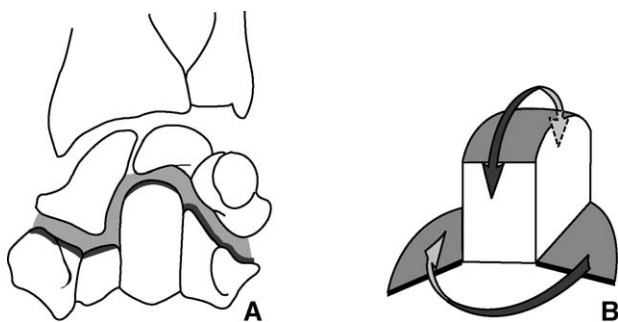


Figure 10 Médiocarpienne et rôle de pivot central du grand os.

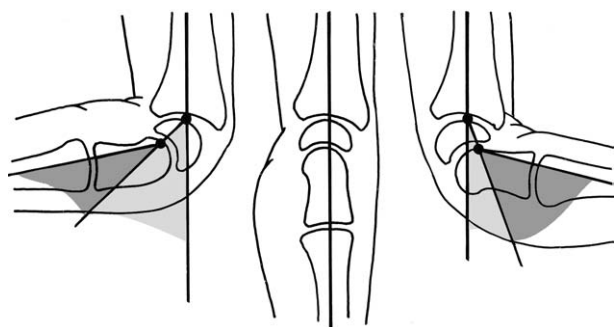


Figure 11 Parts respectives de la radiocarpienne et de la médiocarpienne dans les mouvements d'extension et de flexion du poignet.

sont de faible amplitude et ne peuvent être mis en évidence que sur d'excellentes radiographies faites en position extrême, avec un protocole d'immobilisation très précis.

Radiocubitale inférieure

C'est une double trochoïde inversée à une liberté articulaire (Fig. 12). Une surface articulaire cylindrique sur la tête du cubitus correspondant à une cavité en segment de cylindre sur la cavité sigmoïde du radius. La contention est assurée par le ligament triangulaire qui s'insère par sa base au bord inférieur de la cavité sigmoïde du radius et par son sommet à la base de l'apophyse styloïde cubitale. Il est plus épais (4 mm) à son sommet qu'à sa base (2 mm).

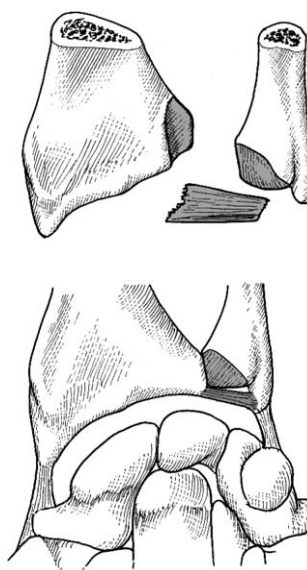


Figure 12 Radiocubitale inférieure.

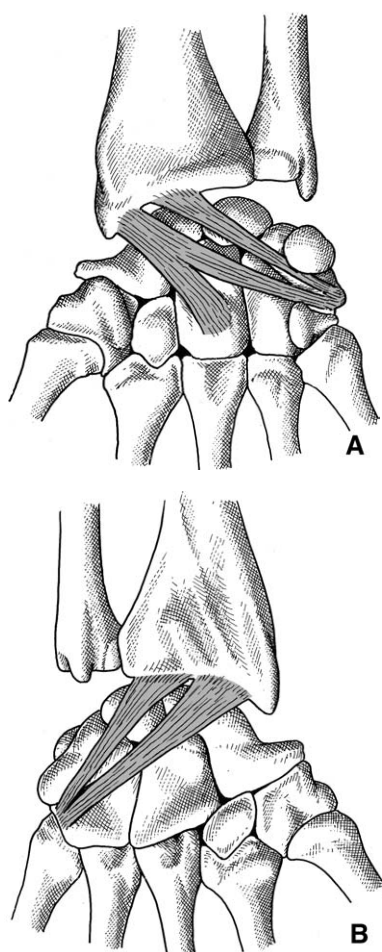


Figure 13 Les ligaments radiocarpiens palmaires (A), dorsaux (B).

Le contact de l'extrémité inférieure du cubitus et des os du carpe n'existe qu'à travers le ligament triangulaire.

Squelette fibreux du poignet

Le poignet est « suspendu » au seul radius par un jeu de ligaments, véritable squelette osseux, qui joue un rôle capital dans la stabilité. Cet ensemble constitue le ligament frondiforme de Kuhlmann (Fig. 13). Il est complété d'une part par le haubannage actif que réalisent les tendons du poignet et des doigts, en particulier ceux du cubital postérieur et du cubital antérieur insérés sur le pisiforme, et d'autre part par un jeu de ligaments interosseux intercarpiens.

Carpométacarpiennes des deuxième et troisième doigts longs

Si elles sont, à l'état normal, dépourvues de toute mobilité, celles des deux derniers jouent un rôle important dans les préhensions de force sur objet de petite taille, il ne faut pas négliger leur bilan clinique et goniométrique (Fig. 14).

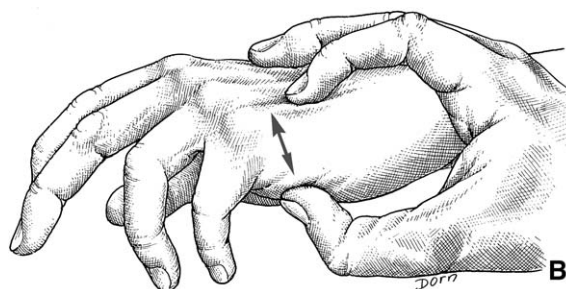


Figure 14 A. Lors de la flexion « en force » du poing, autour d'un objet de petite taille par exemple, le jeu des deux dernières carpométacarpiennes accentue la courbure de l'arcade transversale distale. B. L'examen clinique de ces deux articulations ne doit pas être négligé.

Métacarpophalangiennes (Fig. 15) des doigts

Elles apparaissent comme des énarthroses. La tête du métacarpien est intéressante à considérer : convexe dans les plans frontaux et sagittaux, elle

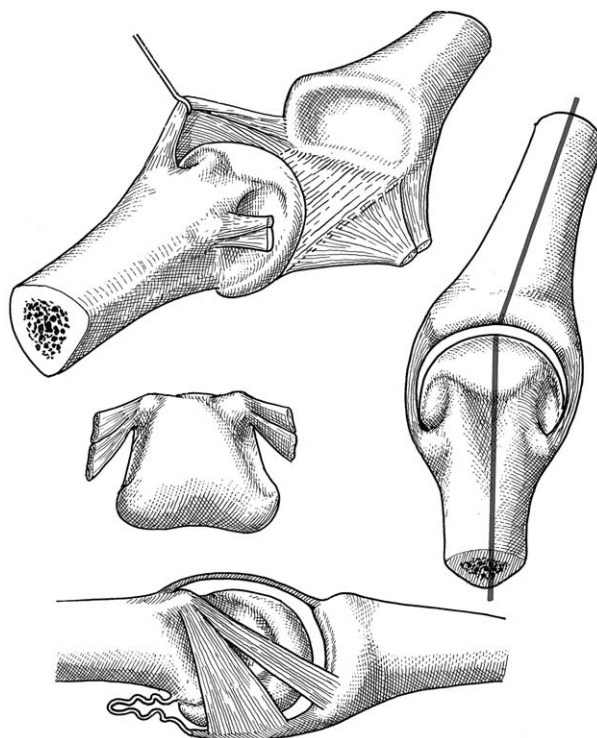


Figure 15 L'articulation métacarpophalangienne (d'après Tubiana).

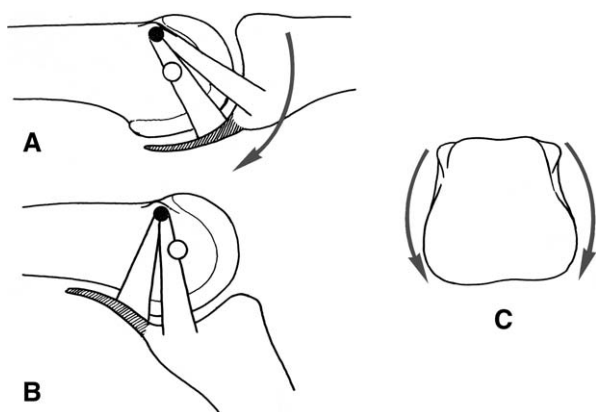


Figure 16 Métacarpophalangienne : le double mécanisme mettant en tension le faisceau principal du ligament latéral lors de la flexion ; d'une part l'effet de « came » lié à l'élargissement de la tête métacarpienne, d'autre part l'insertion du ligament au-dessus du centre du mouvement (A, B, C).

est aplatie transversalement et s'élargit de la face dorsale à la face palmaire. Une asymétrie, différente pour chaque rayon,²⁷ combinée à une déviation de son axe vers celui du quatrième doigt, entraîne une obliquité lors de la flexion. La cavité glénoïde de la première phalange est peu profonde, à grand diamètre transversal, son axe articulaire n'est que de 60°. Un fibrocartilage, la plaque palmaire, amplifie la surface articulaire de la glène. Elle forme, avec les puissants ligaments latéraux un véritable berceau. Chacun de ces ligaments latéraux comprend deux faisceaux. Leur insertion étant dorsale par rapport à l'axe de l'articulation (en fait une série d'axes décrivant une spirale), la flexion les met en tension, augmentée par l'effet « came » que joue l'élargissement palmaire de la tête du métacarpien (Fig. 16).

De cette conformation résulte une certaine instabilité latérale en extension qui disparaît en flexion, mais aussi un enraidissement rapidement secondaire dans le cas d'immobilisation en extension.

Interphalangiennes proximales (IPP) des doigts longs

Ce sont des trochléennes à un seul degré de liberté. Une trochlée sur la tête des premières phalanges, une double glène sur la base des phalanges suivantes. Le ligament glénoïdien ou plaque palmaire est ici très important (Fig. 17). Les ligaments latéraux, en deux faisceaux, interdisent normalement tout mouvement de latéralité (Fig. 18). L'axe de flexion-extension présente une obliquité telle que, associée à l'existence d'une arche concave dans la paume, et à la divergence des métacarpiens, elle impose aux doigts, lors de la flexion, une légère orientation latérale, d'autant plus marquée que le doigt est plus interne (Fig. 19). Le tendon extenseur

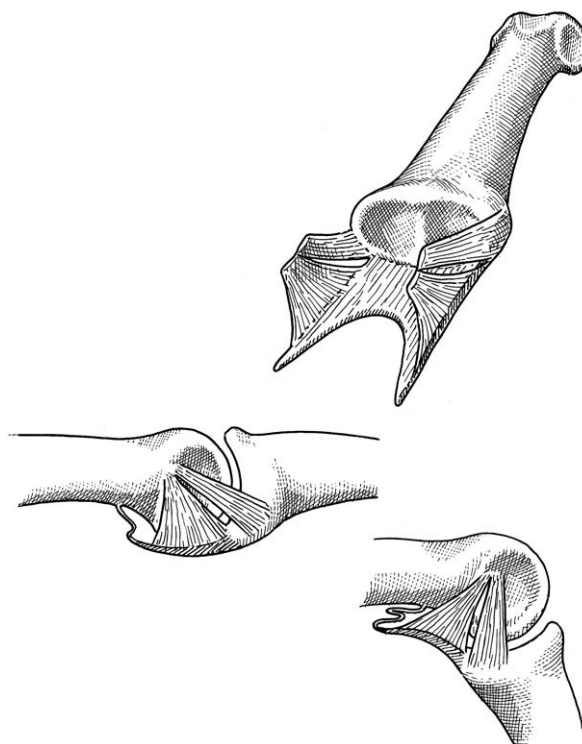


Figure 17 Interphalangienne proximale : la plaque palmaire, exposée lors des traumatismes, est indispensable au jeu normal de l'articulation.



Figure 18 Un cas de laxité latérale des interphalangiennes proximales chez un enfant hyperlaxe.

et les bandelettes latérales jouent le rôle de ligament dorsal.

Interphalangiennes distales (IPD) des doigts longs

Elles ont la même conformation anatomique. Elles présentent parfois une dizaine de degrés d'hyperextension ainsi qu'une petite laxité latérale.

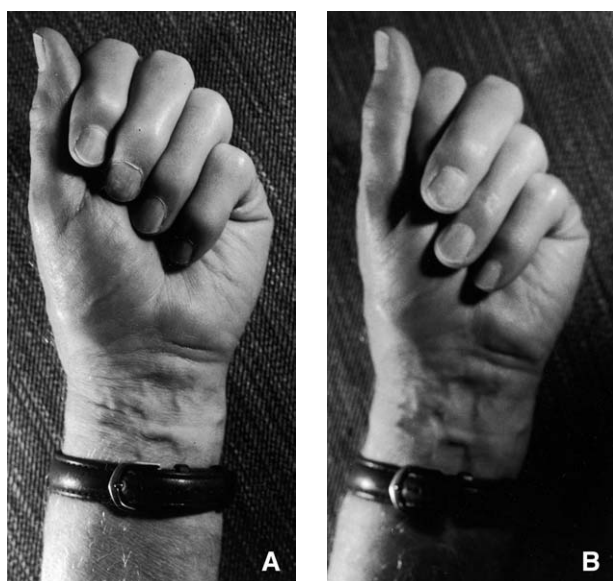


Figure 19 Flexion-enroulement des doigts. A. Les 4 doigts simultanément, les doigts sont jointifs. B. Un doigt, ici l'index, fléchi le premier subit un chevauchement.

Articulations de la colonne du pouce

La scaphotrapézienne possède une mobilité non négligeable mais elle intervient surtout dans la souplesse du massif carpien et pratiquement pas dans l'orientation de la colonne du pouce. C'est à la trapézométacarpienne, à la base pouce, qu'est dévolu ce rôle. La configuration des surfaces articulaires de cette articulation, encore imparfaite chez l'homme de Neandertal, est très particulière. Un des derniers modèles mécaniques évoqués est le segment de tore asymétrique, ou « selle de cheval ayant tourné » (Fig. 20). Proche du « cardan », cette conformation autorise deux degrés de liberté qui entraînent, lors de mouvements simultanés ou successifs, une rotation axiale conjointe (Mac Connil) ou automatique (Kapandji), base du mouvement d'opposition, du face à face des doigts longs et du pouce. Le fait que les deux plans de liberté, orthogonaux entre eux, ne soient pas parallèles aux plans classiques de référence de la main entraîne une certaine difficulté de terminologie lorsque nous voulons décrire les mouvements du pouce par rapport à la main.

La métacarpophalangienne, de type condylien, tient sous son contrôle le verrouillage et la distribution des prises. Théoriquement à trois axes de liberté, flexion-extension préférentiellement, inclinaison et rotation axiale accessoirement. En pratique, les mouvements sont de trois types : la flexion dans l'axe, la flexion associée à une inclinaison cubitale avec supination et la flexion associée à une inclinaison radiale avec pronation. De plus, sa flexion, s'ajoutant à celle de la trapézométacarpienne, augmente l'effet de rotation axiale

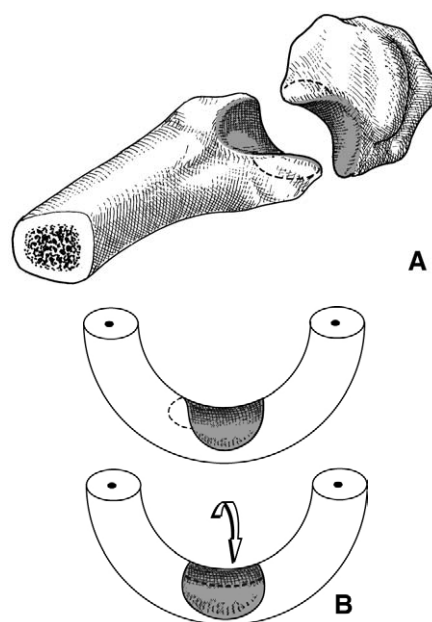


Figure 20 A. Surfaces articulaires de la trapézométacarpienne. B. Maquette géométrique de la « selle de cheval ayant tourné » de Kapandji.

conjointe tandis que la contraction asymétrique des muscles thénariens introduit une pronation active de la première phalange.

L'interphalangienne trochléenne à un seul degré de liberté ajoute son action en complétant le verrouillage des prises. La légère obliquité de son axe permet en outre une rotation longitudinale de la deuxième phalange de 3 à 5° dans le sens de la pronation. En outre, sa flexion accroît la flexion totale de la colonne, accentuant la rotation conjointe.

Bilan

S'appliquant à l'origine à l'étude de la balance (« *balancio* » en italien) de l'actif et du passif d'une maison de commerce, ce mot en a gardé les principales notions : état descriptif chiffré, état des lieux d'une structure pouvant évoluer, aspect comparatif, ici avec une normalité de référence.

Généralités

Avant tout, un examen clinique

Dans l'évaluation d'une main, et bien que dans le langage courant ce terme soit souvent synonyme de goniométrie, il faut se souvenir qu'un examen clinique minutieux est une composante obligatoire, importante, de tout bilan articulaire.

L'état des téguments, l'existence de déformations, un œdème périarticulaire ou un épanche-

ment intra-articulaire, la trophicité, un flessum ou un recurvatum, une angulation ou une rotation axiale, doivent être notés. L'hyperlaxité ou, au contraire, le manque de souplesse « physiologique », les mouvements anormaux, dans un plan normal ou non, latéralité, tiroir, rotation axiale exigent un examen bilatéral, comparatif.

Un bilan rapide du côté de la sensibilité permet de ne pas ignorer une hypoesthésie ou anesthésie cutanée ou kinesthésique, voire une douleur.

Bilan personnalisé

La main que nous examinons appartient à quelqu'un, elle a une histoire, se situe dans un contexte. Les cals vicieux post-traumatiques, les déformations acquises, professionnelles, peuvent influencer sur les performances et doivent être explorés, recherchés par l'interrogatoire avant d'être examinés cliniquement, voire radiologiquement.

Bilan dynamique

La main que nous examinons est vivante. Son bilan articulaire ne peut se réduire au seul bilan de la mobilité passive mais doit prendre en compte l'état neuromusculaire. Cette approche introduit la notion de chaînes polyarticulaires et de retentissement de la position d'une articulation sur sa ou ses voisines. Notions qui sont à la base des tests de diagnostic de l'élément responsable de l'enraidissement.⁵ Nous verrons que la saisie et le traitement numérique de ces données permettent de donner à l'examen une dimension cinétique.

Bilan validé

Pour pouvoir prétendre à une reconnaissance universelle, toute procédure d'évaluation doit être validée et pour cela obéir à un certain nombre de critères, ici « fidélité » c'est-à-dire reproductible quel que soit l'opérateur, « sensibilité » c'est-à-dire précision, et « validité » c'est-à-dire adéquation avec son objet.

Bilan en évolution

Pour pouvoir être universellement utilisée, une technique de bilan doit être simple et standardisée. Cependant, la standardisation ne doit pas être un frein à une évolution du système de pensée ou à un progrès technique. L'enregistrement directement numérisé et le traitement informatisé des données sont en plein développement et ont déjà permis de proposer des outils, des méthodes très intéressants à de multiples points de vue, dont la prise en compte de l'aspect dynamique.

Saisie des données

Examen clinique

L'examen clinique préalable est un temps indispensable. L'inspection de l'aspect du revêtement cutané, à la recherche d'anomalies, de cicatrices, de tuméfactions ou d'attitudes vicieuses sera complétée par un examen dynamique actif, global, comparatif qui mettra en évidence les déficits mais aussi les raideurs ou les hyperlaxités congénitales (Fig. 21) ou acquises.

La palpation des téguments renseigne sur la présence éventuelle d'une ténosynovite, d'un nodule sur un tendon ou sur la fibrose d'une cicatrice, plus profonde, elle s'attardera sur les repères osseux ou tendineux (Fig. 22) au niveau desquels l'existence d'une douleur est souvent évocatrice (Tableau 1).²⁷

Une mobilisation passive prudente, avant la saisie des amplitudes permet une première approche des mouvements normaux ou limités, de la qualité de la limitation, franche et irréductible ou plus progressive, douloureuse, mais aussi de mouve-

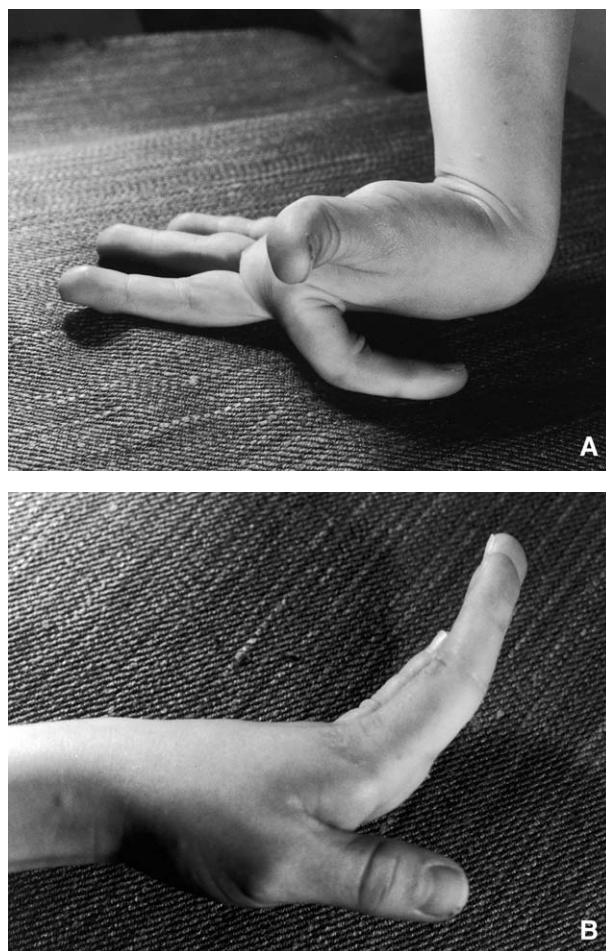


Figure 21 Exemple d'hyperlaxité chez un garçon de 10 ans. A. Complexe, passive. B. Extension active des MCP et des IPP.

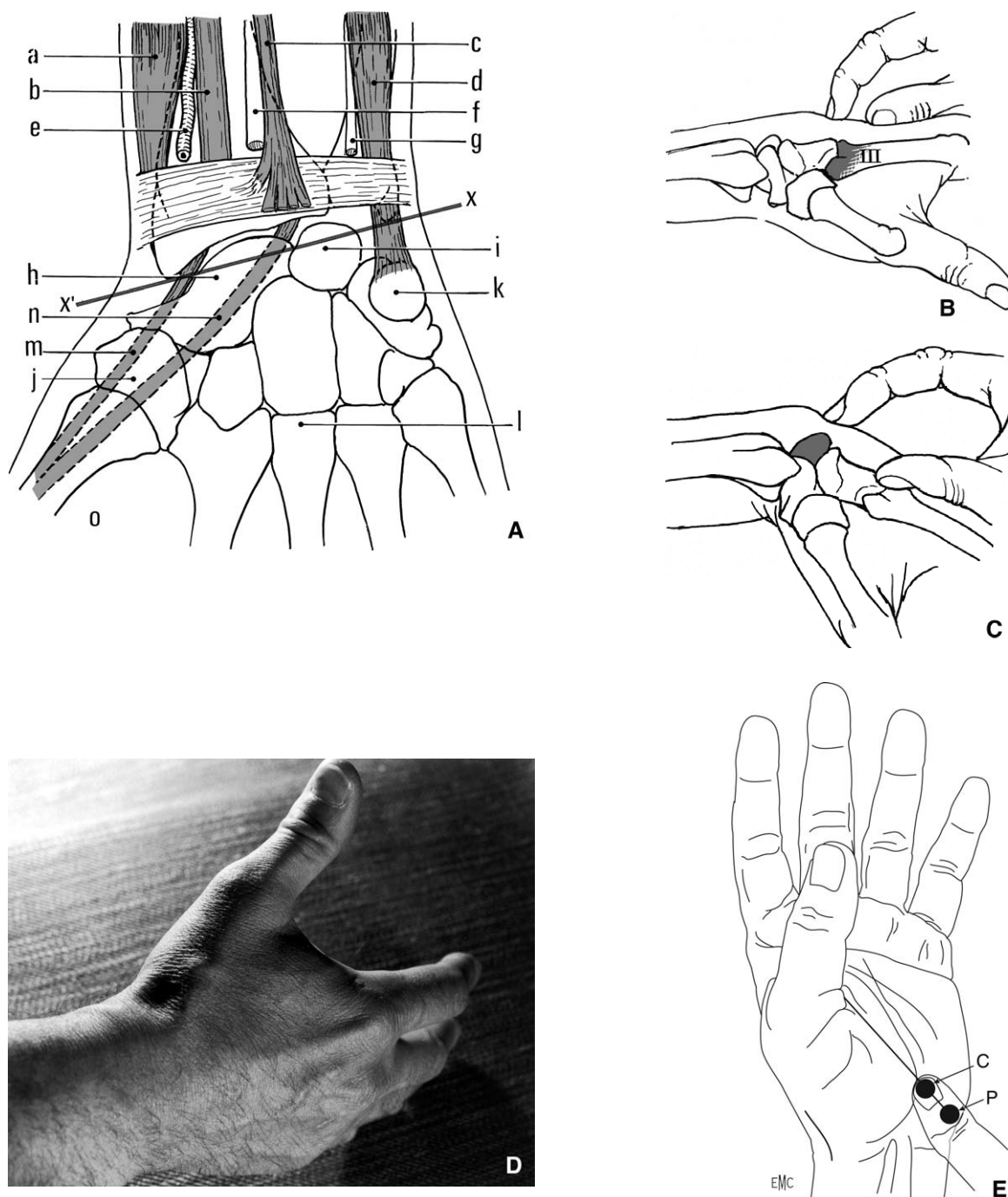


Figure 22 Repères osseux et tendineux (entre parenthèses dénomination selon la « nomenclature internationale française » lorsqu'elle est différente). A. a : long supinateur (brachioradial) ; b : grand palmaire (fléchisseur du carpe) ; c : petit palm (muscle long palmaire) ; d : cubital antérieur (fléchisseur ulnaire du carpe) ; e : artère radiale, f : nerf médian ; g : nerf cubital ; h : scaphoïde ; i : semi-lunaire ; j : trapèze ; k : pisiforme ; l : base du 3^e métacarpien ; m : long abducteur du pouce ; n : long extenseur du pouce. X-X' : ligne bistyloïdienne. B. Point repère du grand os, en arrière de la base du troisième métacarpien. C. Point repère du semi-lunaire, se recherche avec un mouvement d'extension-flexion. D. La tabatière anatomique, point repère du scaphoïde. Se palpe en légère inclinaison cubitale. E. Repères du pisiforme (P) et de la saillie de l'os crochu (C), qui limite en dehors le canal de Guyon.

ments anormaux, laxité latérale, rotation axiale ou encore « tiroir », au niveau des métacarpophalangiennes par exemple.²⁸

À ce stade, un examen radiographique ciblé peut être jugé nécessaire (Tableau 2).

Du qualitatif au quantitatif. Un premier chiffrage par les repères anatomiques

Désireux d'avoir une estimation globale rapide de la mobilité des doigts, sans exiger une précision de quelques degrés, certains auteurs ont décrit des

Tableau 1

Inspection et palpation	
Poignet : épanchements et kystes synoviaux	
Radiocarpienne	Tuméfaction face dorsale, visible d'abord au bord externe, puis à la face dorsale
Carpienne	Face dorsale, difficile à différencier des précédents
Radiocubitale inférieure	Saillie exagérée de la tête cubitale, souvent associée à une subluxation, réductible avec ressaut
Kystes synoviaux	Apparaissent sur la face palmaire du poignet au niveau du pli transverse
Doigts longs	
Métacarpophalangienne	1 épanchement articulaire : tuméfaction face dorsale, tend à combler latéralement les vallées métacarpiennes voisines, atténuant la saillie des têtes des métacarpiens 2 ténosynovite de la gaine des fléchisseurs, palpable sur la face palmaire, à la base de la première phalange 3 doigt à ressaut, nodule palpable, ressaut perceptible
Interphalangienne proximale	1 épanchement, en fuseau, caractéristique 2 nodules dégénératifs de Bouchard, visibles et perceptibles
Interphalangienne distale	1 rupture du tendon extenseur, doigt en maillet 2 nodules dégénératifs d'Heberden, visibles et perceptibles
Pouce	
Fracture base de M1	Tuméfaction base du pouce, douleur exquise au point repère
Fracture scaphoïde	Douleur exquise dans la tabatière anatomique
Lésion trapézométacarpienne	Douleur lors de la rotation/flexion avec composante de pression
Rhizarthrose	
Métacarpophalangienne	Laxité et douleur lors des lésions des ligaments latéraux

échelles anatomiques libérées de toute contrainte instrumentale (Fig. 23).^{14,15,22,23,25} La simplicité de ces méthodes n'altère en rien la valeur de leur chiffrage et permet, lors d'une expertise par exemple, d'avoir une idée très précise de l'amplitude articulaire ainsi mesurée.

Malheureusement, les barèmes aussi bien que les publications ne connaissent que les degrés. Ne sont-elles pas assez utilisées pour être reconnues ou pas assez reconnues pour être universellement utilisées ?

« Petits instruments » : centimètre, cales, goniomètre...

Le premier des petits appareils de mesure utilisés, dans un examen qui reste clinique, est le centimètre. Il est discret, son utilisation aussi. Boyes l'utilisa dès 1971 pour évaluer la flexion des doigts (Fig. 24). C'est un test de flexion globale, centripète, qui renseigne mal sur la mobilité de la métacarpophalangienne. Van Wetter (cf. infra) utilise un appareillage déjà plus complexe dans lequel « l'apogée » du pouce est mesurée en centimètres. La rétropulsion du pouce peut aussi être exprimée en centimètres, un décimètre remplaçant les qua-

tre doigts vus au paragraphe précédent. La distance résiduelle entre les pulpes du pouce et d'un doigt auquel il doit s'opposer, peut bénéficier, elle aussi, de cette estimation simple, lors d'un bilan en cours de traitement par exemple. Ces mesures, globales, au centimètre, sont déjà orientées vers une appréciation fonctionnelle directe. Le pas est franchi si l'on remplace le centimètre par une série de petits objets (cylindres) calibrés.

Un jeu de « cales » en bois, étalonnées de 5 en 5 degrés (ce qui est de l'ordre de la plus petite marge d'erreur acceptée pour un bilan goniométrique) (Fig. 25) permet une évaluation intéressante de l'ouverture de la première commissure par l'effet *feedback*, utilisable aussi en tant que traitement, et qui implique bien le patient dans l'exercice alors qu'il cherche à décoller son doigt pour accepter la taille au-dessus.

Le goniomètre est dans la poche de tout praticien ou thérapeute des mains. Il en existe plusieurs types qui cherchent à mieux répondre à leur utilisation sur les petites articulations. Pour les doigts, les branches doivent être courtes pour ne pas gêner. La transparence des branches qui permet de bien s'aligner sur les axes de l'avant-bras et du

Tableau 2

Mouvements anormaux	
Métacarpophalangienne des doigts longs	Une laxité en position fléchie peut amplifier le petit tiroir physiologique
Interphalangiennes	Tout mouvement passif dépassant quelques degrés en rotation axiale ou latéralité est anormal
Métacarpophalangienne du pouce	Une entorse grave entraîne une laxité latérale

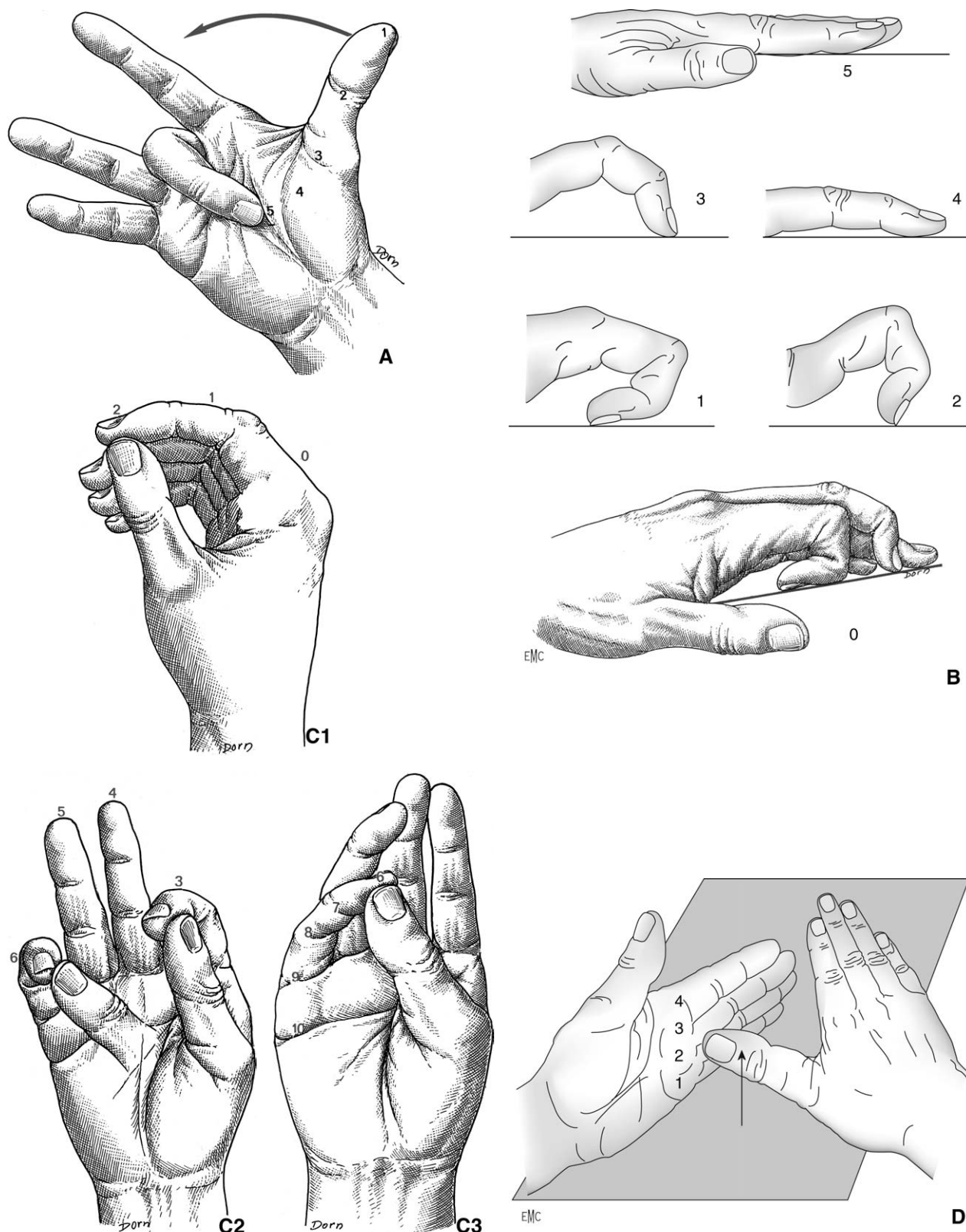


Figure 23 Échelles anatomiques de Kapandji. A. Pour la flexion de doigts longs. C'est le pouce qui sert d'échelle. Depuis 1, contact d'opposition avec le pouce, à 5, flexion complète. B. Pour l'extension. Se recherche main à plat sur un plan horizontal. 5 : contact simultané de la paume et des phalanges ; 4 : seule la pulpe de la troisième phalange repose sur la table ; 3 : seule l'extrémité du doigt entre en contact avec la table ; 2 : seul le bord de l'ongle entre en contact avec la table ; 1 : seul le dos de l'ongle entre en contact avec la table ; 0 : la face dorsale de toute la troisième phalange repose sur la table. C. Pour l'opposition du pouce, de 0 (nulle) à 10 (complète). Le test doit s'effectuer en suivant tous les repères sur l'extrémité des doigts (grande course). Le passage de 0 à 10 en restant dans le plan de la paume (petite course) n'interroge pas l'opposition. D. Pour la rétropulsion, de 1 à 4, sur les quatre doigts longs.

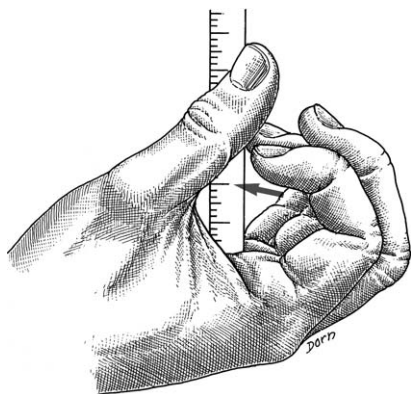


Figure 24 Centimètre de Boyes. La distance séparant la pulpe du doigt examiné et la paume est mesurée à l'aide d'un « décimètre » tenu perpendiculaire au plan de la paume, au niveau du pli palmaire distal. Attention, le début de l'échelle doit être au contact de la peau, sans « marge » comme cela est fréquent sur les « doubles décimètres » du commerce.

troisième doigt est un argument de choix pour l'étude des mouvements du poignet et des métacarpophalangiennes.

Le L^t Comander H.R. Noer,¹ ainsi que Ripps-tein,¹¹ ont mis au point un petit goniomètre dont une branche est décalée, ce qui permet la mesure de l'hyperextension (Fig. 26).

Le positionnement du goniomètre est un élément très important. Nous le placerons sur la face dorsale du poignet pour la mesure de sa flexion et de ses inclinaisons latérales, sur la face palmaire pour celle de son extension (Fig. 27,28). Sur la face

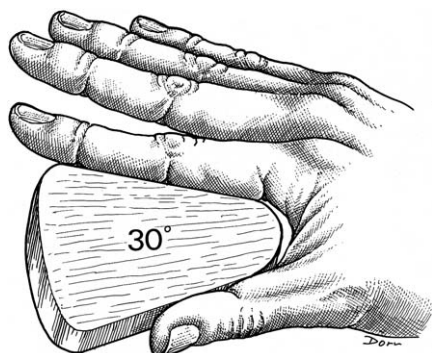


Figure 25 Cales en bois « calibrées » utilisées en rééducation pour travailler activement l'ouverture de la première commissure avec effet d'entraînement de type *feedback*.

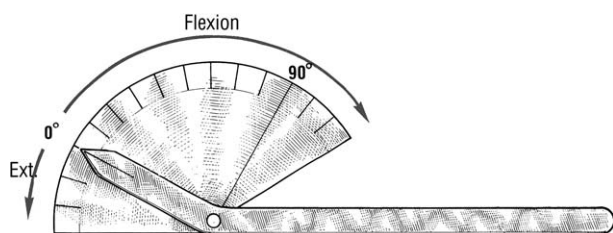


Figure 26 Goniomètre du L^t Comander H.R. Noer.

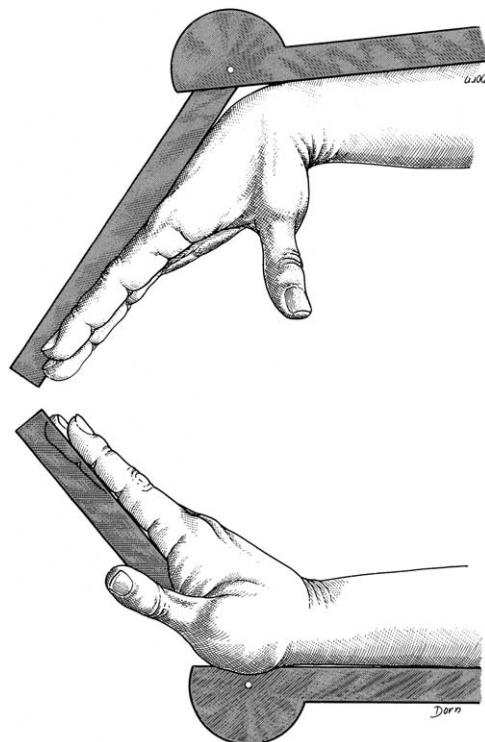


Figure 27 Position du goniomètre lors de la mesure de l'extension et de la flexion.

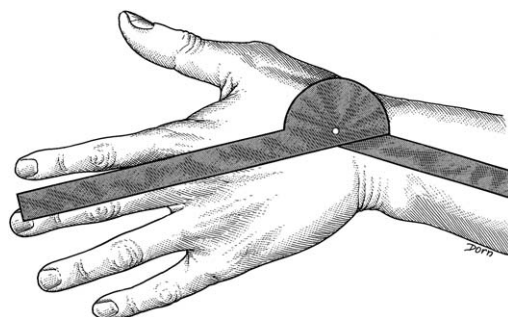


Figure 28 Position du goniomètre lors des mesures des inclinaisons.

dorsale des doigts pour l'évaluation des mouvements de flexion-extension, réservant le positionnement latéral sur l'index aux seuls cas où une déformation (polyarthrite, œdème, pansement...) rendrait impossible la position dorsale. Mais il faut alors le préciser avec les résultats.

Le positionnement des articulations voisines est, lui aussi, important. L'erreur entraînée par un poignet en extension au lieu d'une position neutre est de l'ordre de 12,8° (alors que la marge d'erreur entre plusieurs opérateurs est de 5,5°).¹ Un poignet en flexion met en tension les extenseurs, ce qui ne permet plus la flexion complète des doigts, il doit toujours être en position neutre et pronation. Pour l'étude de la pronation/supination le coude doit être fléchi à 90° et « au corps ». Les techniques de

traitement numérisé de l'examen ont permis de mettre en évidence d'autres interactions de voisinage (cf. infra).

L'axe de la main utilisé lors de l'étude des mouvements du poignet doit être aligné sur celui du troisième métacarpien.

Instruments plus complexes : goniomètre électronique, gants, capteurs

On peut classer les nouvelles approches en trois groupes.

Tout d'abord les techniques traditionnelles adaptées, couplées à un appareil traitant les données. Ainsi, l'un des premiers goniomètres électroniques pour les doigts consistait en un parallélogramme déformable, supportant, au-dessus de l'axe articulaire, un petit potentiomètre dont l'action était transmise par câble jusqu'à un appareillage qui affichait la mesure sur une échelle linéaire. Cet appareillage a été utilisé par l'un des auteurs dès 1972 en rééducation pour son aspect motivant en rééducation.^{6,9} Des jauges de pression, des dynamomètres sont aussi utilisés ainsi, qui sortent de notre propos.

Deuxième groupe, les techniques « lourdes » qui mettent en jeu dès la saisie un appareillage spécifique : marqueurs optiques, à infrarouges ou ultrasons, ou, plus complexes, gants à fibres optiques²⁹ tel le Cyberglove^{®7} conçu initialement pour une utilisation robotique maître-esclave et qui a l'avantage, pas toujours recherché cependant, de mesurer globalement l'amplitude des MCP et des IPP. La marge d'erreur serait de 5,6°, celle du goniomètre mécanique variant de 5 à 8 degrés. Destiné au seul poignet, le WristSystem[®], du groupe Greenleaf, repose sur le même principe.

La troisième voie fait retour à une grande simplicité. Développée et utilisée depuis 15 ans par l'un des auteurs,¹⁸ il s'agit d'une technique numérisée directe, la saisie se faisant alors directement par un appareil standard d'imagerie numérisée, photo ou vidéo, sur une main et un poignet portant des repères colorés.

Traitement des données, présentation des résultats

Cotations

La cotation des résultats doit être standardisée. Deux méthodes sont utilisées. La cotation de Merle d'Aubigné, qui a été adoptée par l'American Academy of Orthopaedic Surgeons, utilise des chiffres négatifs lorsqu'un mouvement ne permet pas d'atteindre la position de référence, le 0 (Fig. 29). Dans la cotation de Muller et Buitz¹⁹ c'est la situation des chiffres par rapport au 0, toujours indiqué, qui

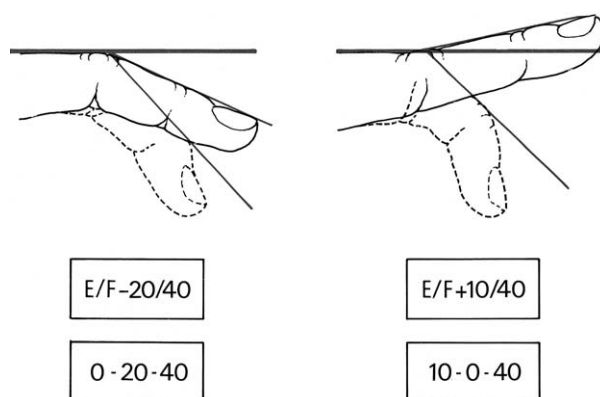


Figure 29 Systèmes de cotation. Selon Merle d'Aubigné (en haut) et selon Muller et Buitz (en bas).

donne cette indication. Par ailleurs, c'est l'ordre des résultats qui, seul, indique qu'il s'agit d'extension/flexion, abduction/adduction ou rotation externe/interne. Pour éviter des erreurs à ce niveau, Gerhardt fait précéder les résultats d'une lettre : S pour sagittal (extension/flexion), F pour frontal (abduction/adduction), T pour transversal et R pour rotation.

Évaluation globale de chaîne digitale

Il est intéressant sur le plan fonctionnel, mais aussi pour évaluer la part d'une limitation extra-articulaire, de faire un bilan global de la chaîne digitale. Une première idée peut être donnée, pour la flexion tout au moins, par la méthode de Boyes que nous avons vue avec les échelles centimétriques.

Plus riche d'enseignements est l'évaluation retenue par la Société américaine de chirurgie de la main, le TPM/TAM (*total passive/total active motion*) (Fig. 30), somme algébrique des flexions (+) et des déficits d'extension (-) des trois articulations d'une chaîne digitale, mesurées en actif et en passif. La comparaison des TPM et TAM d'une même chaîne permet de tirer un enseignement sur l'origine du déficit : articulaire il intéresse les deux, musculotendineux il indique un décalage.

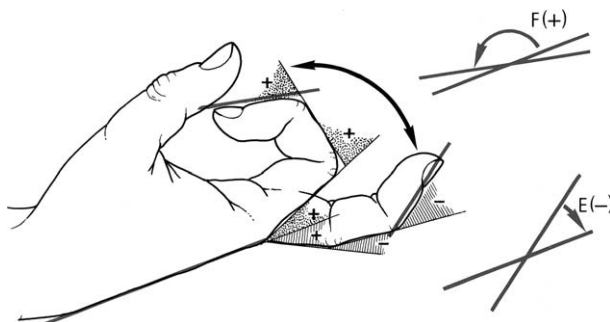


Figure 30 Exemple de recherche de la TAM d'un index.
Flexion = 35 + 75 + 50 = + 160°.
Extension = 20 - 15 - 45 = - 40°.

Dans les suites d'une réparation des fléchisseurs des doigts, Tubiana²⁸ apprécie la position angulaire de la seule deuxième phalange par rapport au métacarpien correspondant (donc MCP + IPP) et distingue cinq grades de 1, le meilleur à 5, le moins bon.

Tableaux

La lecture des résultats présentés sous forme de tableaux est fastidieuse et ne permet pas de se faire une idée rapide de l'état de la main examinée.

Fiches de goniométrie

Elles visualisent mieux, de plus elles indiquent les secteurs normaux et les secteurs utiles.

La présentation sous forme de secteurs regroupés sur la même fiche permet de visualiser en même temps les amplitudes « normales », les secteurs « utiles » sur le plan fonctionnel et les résultats du bilan. Plusieurs modèles de fiches existent.

Notions d'évolutivité et de relativité : courbes, statistiques

Le bilan articulaire entre souvent dans le cadre d'examens répétitifs pour un suivi évolutif seul capable de justifier la poursuite d'une thérapeutique ou son interruption. L'accumulation de chiffres ou même de fiches, ne met pas aussi bien en évidence l'évolution que le report sur une courbe « degrés/temps en semaines », sur laquelle peuvent aussi être notés les « événements », mise en place d'une orthèse, début de la mobilisation active, les limites « normales » ainsi que la « zone fonctionnelle » (Fig. 31).⁵

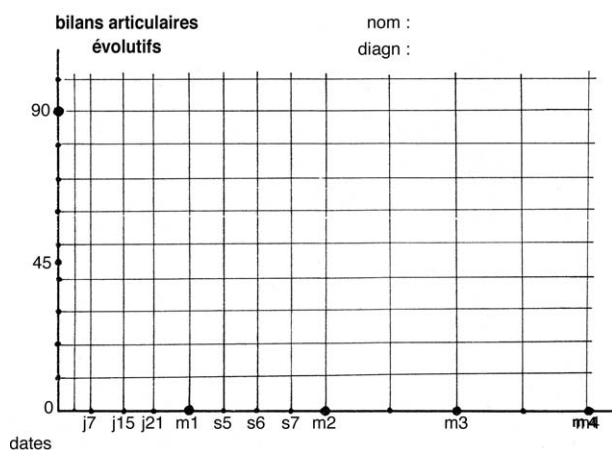


Figure 31 Notre fiche de bilans « évolutifs ».

Les chiffres obtenus à la fin d'un bilan articulaire ne doivent pas être considérés comme une fin en valeur absolue mais rapprochés d'une normalité statistique ou comparative avec le côté opposé, chez un hyperlaxe par exemple. Rapprochés aussi des valeurs correspondant aux secteurs les plus utiles, voire nécessaires à la fonction, secteurs différents pour chaque articulation, pour chaque doigt. Ils doivent être intégrés à des données statistiques et restitués sous cet éclairage. C'est un des points auquel le traitement informatique ouvre de larges possibilités.

Traitement informatique des données

Les progrès dans les domaines électronique et informatique ont permis une miniaturisation des systèmes avec accroissement des performances et réduction des coûts. La capacité des disques devenant chaque année plus importante, il n'est pas impossible d'imaginer à court terme le développement dans la pratique courante des plus simples de ces méthodes de traitement, d'échange et d'archivage des données.

Dans ce domaine nous retrouvons les trois groupes rencontrés lors de la saisie. Les systèmes traditionnels adaptés, tels le DATALog® et le E-link® (ce dernier pour la rééducation), développés par Biometrics Ltd, utilisent une unité centrale (PC avec processeur de type Pentium 1GHz minimum) recevant, par l'intermédiaire d'un boîtier interface spécifique, les données saisies par des capteurs goniométriques à deux axes qui mesurent simultanément les mouvements dans les deux plans, ou dynamométriques. Le logiciel, sous Windows 2000, permet la visualisation sur l'écran et l'édition de documents sous la forme de tableaux chiffrés ou de graphes. Dans le groupe « lourd » (essentiellement destiné à la recherche, et que pour cette raison nous ne ferons que citer), le système VICON®, développé depuis 1984 comporte jusqu'à six caméras IR qui enregistrent la situation de marqueurs IR en nombre illimité. Les données sont traitées, dans un espace 3D, de 50 à 250 fois par seconde sous Windows NT ou 2000. Le système ZEBRIS²¹ est proche du précédent mais les marqueurs sont ici des émetteurs ultrasoniques reliés par fil à la centrale. Des appareillages plus simples, plus légers aussi en investissement, faisant appel à un matériel standard largement distribué semblent promis à une diffusion rapide dans les cabinets de rééducation médicaux ou kinésithérapiques. L'un des auteurs¹⁸ a développé et utilise depuis 15 ans un programme mis au point avec le concours de l'Université de Bourgogne, qui est une excellente illustration de cette troisième voie.

Le programme Médimain est un fichier informatique développé sur ordinateur (Mac OS 9 initialement et bientôt PC) avec un disque dur de 10 Go, une base de données de développement 4D, un appareil photo ou vidéo numérique standard du commerce. Le but : documenter, pour chaque patient, chaque consultation avec les images utiles. À titre d'exemple, la séquence type pour les doigts longs comprend 1 cliché en flexion, 1 cliché en extension, 1 ou plusieurs clichés avec l'appareillage. Un écran récapitulatif permet l'affichage sur la même page, en colonnes parallèles, de la première consultation (référence) et des six dernières consultations. Ce programme est complété par différents modules d'évaluation qui permettent la capture de valeurs chiffrées adaptées aux différentes techniques d'évaluation : TAM/TPM, technique de Romain ou de Kapandji pour le bilan articulaire, mais aussi sensibilité, état cutané... au total 18 méthodes d'évaluation adaptées aux différentes demandes. La saisie des données se fait sur le mode traditionnel, seul les calculs et interprétation sont automatisés lorsque des standards existent. Un goniomètre intégré permet une mesure directe des angles. Différentes fonctions de recherche permettent des recherches multicritères. Un module d'impression permet l'édition d'une sélection de photos ou d'un courrier documenté. Il est actuellement possible d'envisager l'intégration d'une séquence vidéo pour chaque patient et chaque consultation. Cette possibilité apporte un complément dynamique dans le suivi de la rééducation. L'enregistrement se fait par : une caméra, une webcam, un appareil photo numérique avec enregistrement de séquence vidéo. Des marqueurs de différentes couleurs sont placés sur le segment à étudier. Ces marqueurs colorés peuvent être mis en place avant la saisie des images, l'analyse pourra alors être directe, sinon un outil informatique permet de les colorer a posteriori. La séquence choisie est ensuite automatiquement analysée : calcul des coordonnées des points, visualisation à l'écran de la représentation schématique du mouvement, édition des angles ou tracé de la trajectoire. On peut aussi calculer la vitesse angulaire du mouvement en degrés par seconde.

Apport du numérique

Il modifie totalement l'approche du bilan articulaire et ses objectifs.

Ainsi traité, il devient un outil de rééducation majeur par son aspect *feedback* et par l'impact psychologique d'une objectivation indiscutable des progrès, ou de l'arrêt de ceux-ci. Il ouvre la voie à des recherches biomécaniques encore éloignées de notre pratique courante mais qui ne sont pas dénuées d'intérêt : détermination du centre de rotation segmentaire d'un doigt,³¹ interdépendance des mouvements des articulations d'une même chaîne ou voisines,¹² fiabilité des capteurs cutanés versus capteurs osseux sur cadavre,¹⁶ trace d'une circumduction (pouce et poignet), aspect cinétique du mouvement, courbe angle/temps, plus loin de notre propos : relation maître-esclave, reconnaissance du langage des signes.² Mais il nous offre aussi, tout simplement, un outil de travail quotidien avec visualisation directe des résultats, intégration au dossier numérisé, stockage et édition de documents évolutifs.

Quel bilan ? Pour quel objectif ?

Un bilan peut être demandé dans des contextes très différents, les renseignements recherchés ne sont alors pas toujours les mêmes, alors que le but, l'utilisation du bilan diffèrent.

Lorsqu'un chirurgien demande un bilan après une arthroplastie, il désire connaître pour l'articulation concernée les amplitudes obtenues en les situant par rapport à un chiffrage préopératoire et par rapport à la normalité ou aux secteurs utiles à la fonction. Ces résultats doivent avoir été saisis et présentés selon un protocole très précis, parfaitement standardisé afin d'être utilisables statistiquement. S'il s'agissait d'une réparation tendineuse, c'est la mobilité globale de la chaîne intéressée qu'il convient d'évaluer avec les mêmes exigences de protocole. Un suivi rééducatif doit permettre par des examens répétitifs de visualiser l'évolution. La présentation la plus adaptée est la courbe amplitude/temps sur laquelle peuvent figurer plusieurs mouvements (extension/flexion) ainsi que les zones « normales » ou/et utiles à la fonction et les événements notables survenus au cours du traitement. Le cadre de l'expertise est lui-même très varié. En matière de pensions pour victimes de guerre (art. 115) il existe plusieurs barèmes répertoriant des « infirmités ». Pour chaque infirmité constatée s'impose un taux minimum. En accident du travail, où il ne doit, théoriquement, être tenu compte que de l'incapacité de travail, un barème reliant amplitude articulaire et taux est directif, le goniomètre est de règle.

En droit commun, si l'expert judiciaire reste seul à proposer une évaluation au tribunal qui décide, les barèmes jouent cependant un rôle important dans

la discussion avec les parties. Les plus récents^{24,26} introduisent fort justement, pour une part (30 %) du chiffre proposé comme taux, une appréciation directe de la fonction préhensive. Nous avons vu les nombreuses voies offertes à la recherche par les bilans numérisés, l'outil de saisie et le traitement évoluant très vite en fonction du besoin.

Résultats « goniométriques » : les fiches

Les fiches que nous utilisons permettent, grâce à un schéma, de situer la ou les articulation(s) examinée(s). À partir du centre articulaire, deux arcs de cercle concentriques portent les résultats de l'examen des mobilités, actives pour le cercle intérieur, passives pour le cercle extérieur. Ce dernier est gradué en degrés, ce qui permet de construire aisément les secteurs de mobilité. Les secteurs « utiles » sont pré-indiqués sur la fiche (ici en rose), les normalités moyennes par un trait noir. Les mouvements anormaux peuvent se situer dans un plan normal, dépassant simplement la limite de la normale, ou dans un plan anormal, ce qui doit alors être signalé sur la fiche. Enfin, la fiche porte un rappel du protocole d'examen et quelques indications telles la position de référence ou celle dite de fonction.

Poignet (Fig. 32)

Position de référence ou zéro

Elle ne correspond pas au schéma général dit du « garde-à-vous ». On retiendra : pour les plans frontaux et sagittaux : doigts étendus, axes de bras et du troisième métacarpien alignés ; pour la pronation-supination : coude fléchi à 90°, collé au corps, paume en dedans, pouce en haut.

Position de fonction

Elle est classiquement à peu près celle qui correspond à l'écriture : extension (30°), légère inclinaison cubitale (10 à 15°), pronation (30 à 45°). Mais il est difficile d'en faire une position universelle. Le travail « vers soi » (s'habiller) exige une légère flexion en pronation, l'extériorité impose au contraire une légère extension en pronosupination nulle.

Conditions d'examen

Pour la flexion-extension, les mensurations seront effectuées en pronation, ce qui horizontalise la ligne bistyloïdienne et aligne les plans du mouvement avec le plan antibrachial. Le goniomètre est placé sur la face palmaire pour l'extension, dorsale pour la flexion. Il doit être dans l'axe avant bras/troisième métacarpien. On peut être gêné par

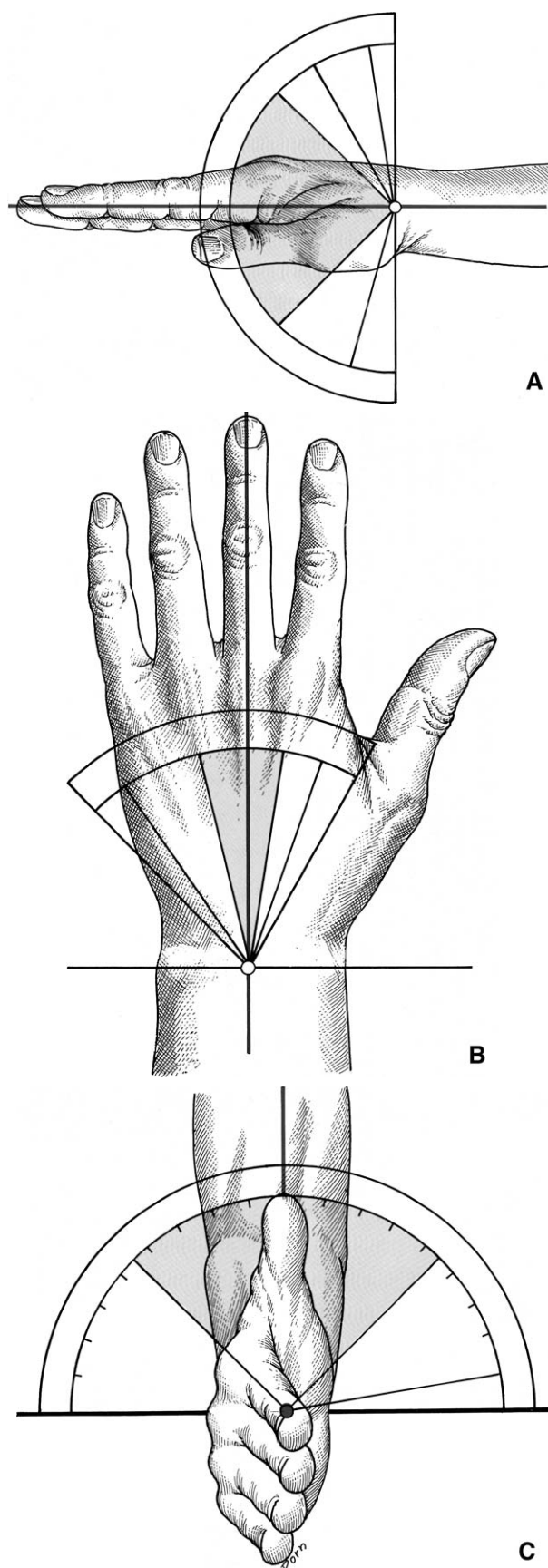


Figure 32 Fiche du poignet (A, B, C : 3 volets : extension-flexion, inclinaisons latérales et pronosupination).

Tableau 3

	Extension	Flexion	Inclinaison cubitale	Inclinaison radiale	Pronation	Supination
Selon Wynn Parry	64° (42-80°)	75° (52-93°)	33° (20-55°)	15-20°	50-80°	80-90°
Selon Kapandji	85°	85°	45°			

un flessum de la métacarpophalangienne ou de l'interphalangienne proximale, il faut alors glisser dans l'espace interdigital. Pour la pronation/supination, les repères anatomiques sont difficiles à utiliser au cours du mouvement, aussi bien la ligne bistyloïdienne que la base du pouce très mobile. On peut verrouiller la position par une prise globale transversale sur une baguette qui sert alors de référence par rapport à la verticale sur laquelle est aligné le bras. Pour les inclinaisons latérales, la position est : en rectitude (E/F = 0), en pronation, le goniomètre sur face dorsale, dans l'axe du troisième métacarpien.

Mobilité active (Tableau 3)

Il existe des interactions entre les différents mouvements. Lorsque le coude est en extension, l'amplitude en pronation et supination est réduite. L'inclinaison cubitale est facilitée par une extension modérée, ce qui favorise l'action des trois premiers doigts, en flexion le poignet tend à se placer en inclinaison radiale. Passivement on admet en moyenne 80° en extension, 90° en flexion.

Carpométacarpiennes

Les carpométacarpiennes sont à l'état normal dépourvues de toute mobilité cliniquement décelable. Les quatrième et cinquième ont en revanche une mobilité qui joue un rôle important dans le verrouillage des prises globales, en particulier obliques, et doivent être appréciées par rapport au

troisième métacarpien. Cette mobilité doit être de 5 à 10° pour la quatrième et de 15 à 20° pour la cinquième (Fig. 14).

Métacarpophalangiennes (Fig. 33)

La position de référence ou « 0 » est celle dans laquelle la première phalange est dans le prolongement du métacarpien. La position de fonction est en légère flexion. On ne dira jamais assez que, sauf désir d'arthrodèse en extension, il ne faut jamais immobiliser une MCP en extension mais toujours en flexion.

Pour l'extension et la flexion, le goniomètre est placé de préférence sur la face dorsale, à défaut latéralement. Pour les mouvements de latéralité, la MCP doit être en extension car la flexion, en mettant les ligaments latéraux en tension, les fait disparaître (Fig. 34).

Les amplitudes passives sont généralement supérieures d'une dizaine de degrés. Les secteurs fonctionnels vont de 0 à 5° pour l'index et le médus, de 0 à 90° pour les deux derniers doigts, nécessaires au verrouillage de la prise globale d'objets de petit diamètre. Un petit tiroir sagittal est normalement possible, qui peut devenir anormalement important (Tableau 4).

Interphalangiennes proximales (Fig. 35)

La position de référence : les deux phalanges dans le prolongement l'une de l'autre, celle de fonction,

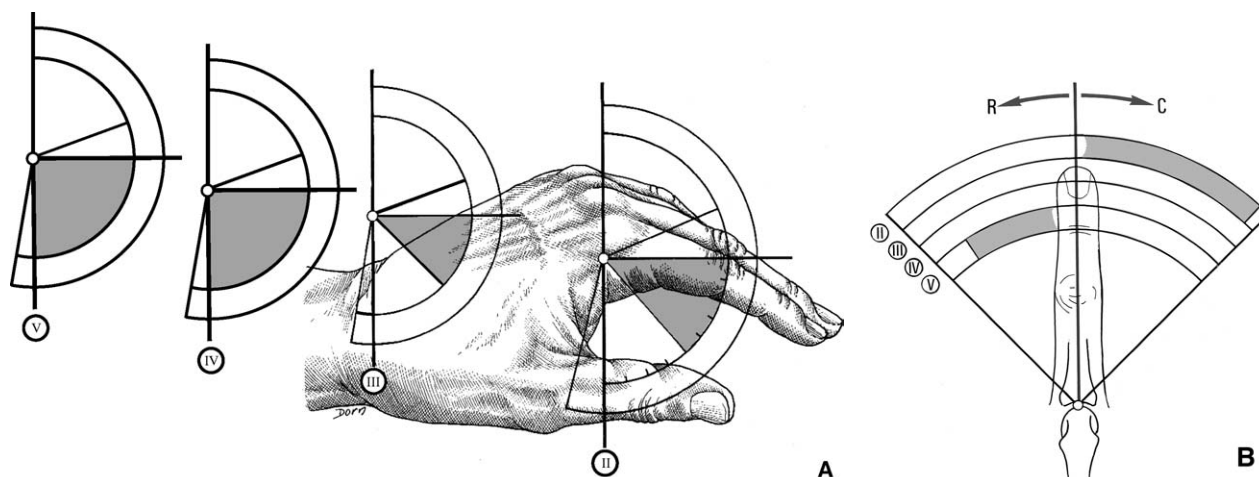


Figure 33 Fiche des métacarpophalangiennes des doigts longs : extension-flexion et inclinaisons latérales.

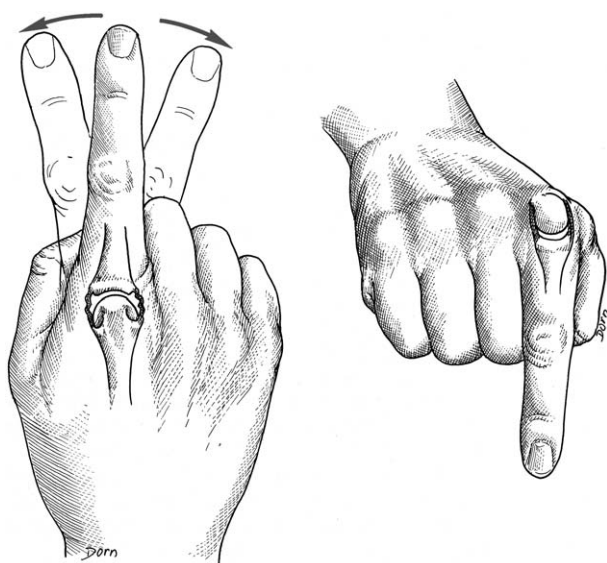


Figure 34 En extension, les ligaments latéraux autorisent des mouvements latéraux, en flexion normalement leur mise en tension rend cette mobilité impossible.

en légère flexion de 10 à 20°, du deuxième au cinquième doigt. C'est aussi la position d'immobilisation. Le goniomètre est placé sur la face dorsale. Normalement l'extension active est nulle, la flexion supérieure à 90°. Les secteurs fonctionnels se situent entre 30 et 70° de flexion, des deux premiers doigts aux deux derniers. Tout mouvement passif de rotation axiale ou de latéralité doit être considéré comme anormal.

Interphalangiennes distales

Les conditions d'examen sont les mêmes que pour les IPP. La position de fonction va de 0 à une dizaine

de degrés de flexion. L'immobilisation se fait en extension ou très légère flexion, il faut éviter l'hyperextension, sauf pour une rupture de l'extenseur. Les amplitudes actives normales vont d'une fréquente hyperextension active de quelques degrés (en passif 30°) à 30 ou 80° de flexion. Les secteurs fonctionnels se situent entre 0 et 15° de flexion. Une petite laxité latérale est tolérée.

Évaluation digitale globale

Le besoin d'évaluer rapidement les fonctions de la main a conduit à examiner non plus analytiquement mais globalement pour chaque doigt les amplitudes articulaires.

Les TAM et TPM, seule façon d'explorer les conséquences d'une atteinte du système neuromusculaire, après réparation de tendon par exemple, et proposés d'abord dans cette optique, donnent un excellent aperçu de la valeur d'un rayon digital (Fig. 30).

Le même désir a été exprimé par des médecins experts au niveau des secteurs fonctionnels considérés non plus pour chaque articulation mais pour chaque doigt.²⁴ En effet, si l'extension complète de toutes les chaînes digitales est nécessaire pour permettre une approche puis une saisie correcte quel que soit le projet, il en va différemment pour la flexion globale. Les deuxième et troisième doigts sont le plus souvent destinés à agir au sein d'un complexe de pince ou de tripode avec le pouce. Pour qu'ils puissent s'opposer valablement avec ce dernier, il faut et il suffit d'une flexion relativement modérée, de l'ordre de 80° globalement (Fig. 36). Ces doigts participent aussi aux préhen-

Tableau 4 Mobilité active des MCP.

Extension	Flexion	Inclinaison cubitale	Inclinaison radiale	Autre
De 0° à 30°	De 80° à plus de 90°	De 42° pour le 2 ^e doigt à 24° pour le 4 ^e doigt	30° pour le 5 ^e doigt le minimum pour le 3 ^e	Rotation axiale involontaire et automatique lors de la flexion

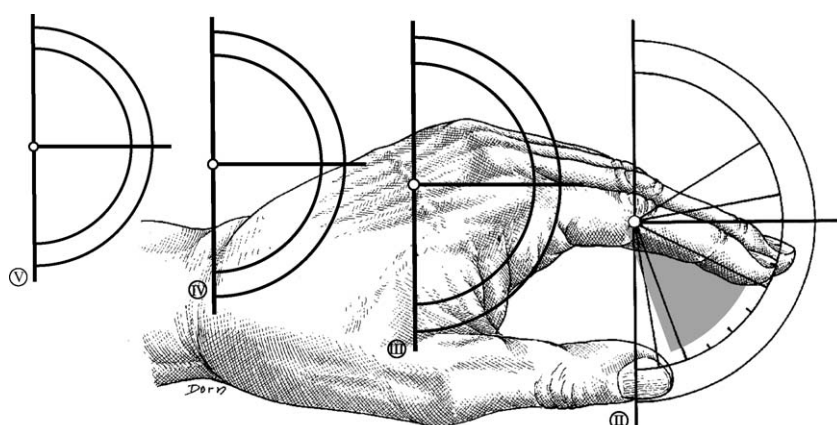


Figure 35 Fiche des interphalangiennes proximales des doigts longs.



Figure 36 Les secteurs fonctionnels digitaux opposent les 2^e et 3^e doigts, dévolus surtout aux pinces d'opposition aux deux derniers, clés des prises de force. L'extension doit être parfaite pour tous les doigts, le maillon faible représentant une gêne pour l'ensemble.

sions globales de force, mais ils n'y sont ni primordiaux ni suffisants. En revanche, les quatrième et cinquième doigts sont la clé de leur stabilité et doivent, pour l'assurer, posséder une parfaite et entière flexion.

Pouce

Pan de référence

Un problème de plan de référence pour les mouvements du pouce naît du fait de la mobilité de la trapézométacarpienne, qui, associée à une rotation axiale conjointe (cf. supra), permet à l'ensemble de la colonne des déplacements dans des plans différents, des plans de référence retenus pour l'ensemble main et poignet. Par ailleurs, cette colonne présente elle-même, au niveau de ses trois segments, des mouvements de flexion-extension, et accessoirement de rotation axiale et inclinaison latérale, pour lesquels un système de référence doit aussi être défini.

Mouvements de la colonne du pouce

Plans de référence : nous retiendrons trois systèmes, trois approches qui, à défaut de faire un choix permettent de mieux comprendre ce problème et les solutions proposées. Kapandji¹⁵ en présente deux.

Le premier (Fig. 37), proche de l'anatomie, repose sur la notion de position de repos du pouce (silence électromyographique), oblique par rapport aux plans de la main et qui permet de définir des mouvements d'antéposition et de rétroposition ainsi que des mouvements de flexion-extension, dans le même plan que les mouvements de flexion-

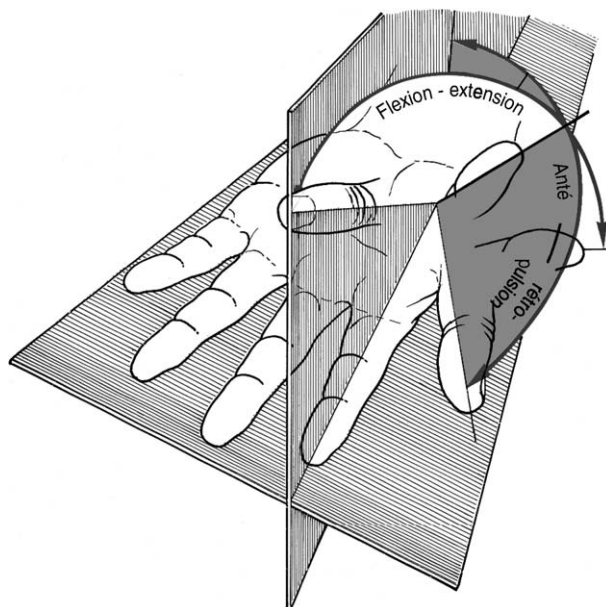


Figure 37 Plans de référence par rapport à la position de « repos électrique » du pouce.

extension des phalanges. Leur amplitude est, en actif et en moyenne de 27° (25 à 30°) pour l'antéposition, 17° (15 à 20°) pour la rétroposition, 22° (20 à 25°) pour la flexion et 33° (30 à 35°) pour l'extension.

Le second système, peut-être cliniquement plus facile à utiliser (Fig. 38), fait appel aux trois plans classiques de la main sur lesquels sont projetés les déplacements du pouce. Il s'agit donc en fait de mouvements combinés. On définit un « angle d'écartement » dans le plan frontal et une « pro-

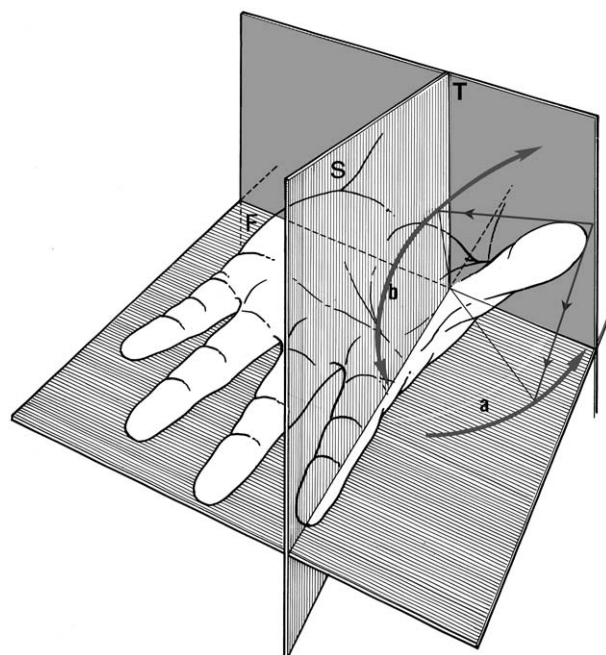


Figure 38 Système de coordonnées rectangulaires par projection sur un plan frontal (F) et un plan sagittal (S).

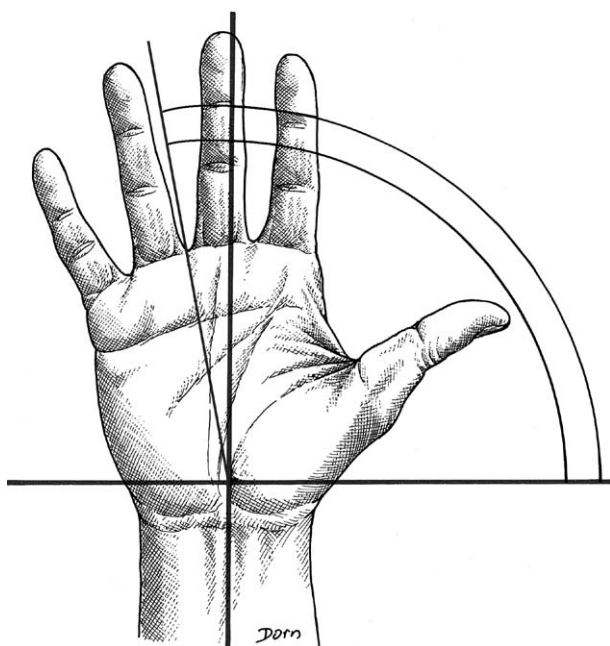


Figure 39 L'angle d'écartement ou d'abduction-adduction du pouce.

jection » (et rétrojection) dans le plan sagittal (Fig. 39,40). La position zéro dans ce système, selon la fédération internationale, situe le pouce dans le plan de la paume, appliqué contre l'index.

Duparc et de la Caffinière⁸ ont proposé (Fig. 41) un système de coordonnées polaires en situant le métacarpien sur un cône dont le demi-angle au sommet est l'angle d'écartement entre le premier et le deuxième métacarpien (M1 et M2), et en définissant un angle de rotation spatiale, angle dièdre formé par le plan frontal et le plan passant par M2 et M1. Un petit appareillage (Fig. 42) facilite la mesure de cet angle de rotation spatiale ainsi que « l'apogée de Van Wetter », hauteur maximale atteinte par l'extrémité du pouce au-dessus du plan frontal de référence, mesurée par une règlette.

La position de fonction de la colonne du pouce est en opposition, incomplète cependant pour per-

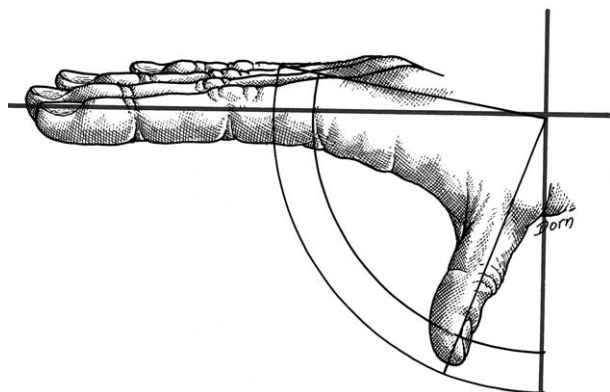


Figure 40 Angle de « projection » ou de « rétrojection ».

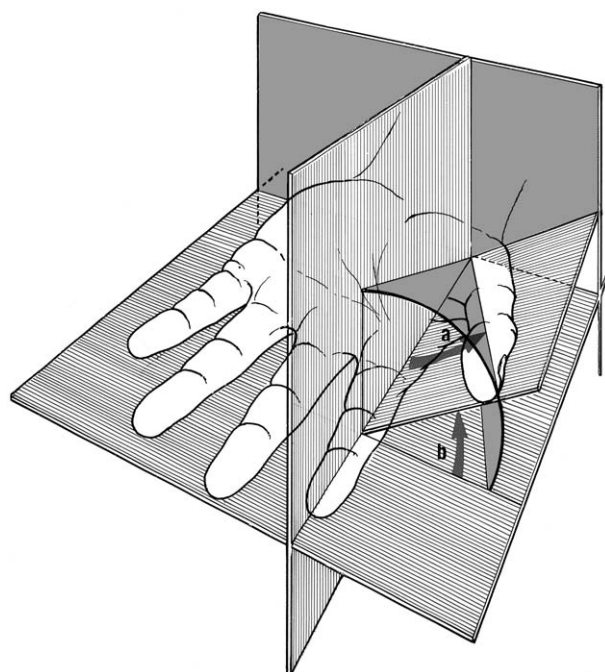


Figure 41 Système de coordonnées de Duparc.

mettre aux doigts longs de s'enrouler en flexion jusqu'à la paume.

Mouvements « dans le pouce » (Fig. 43)

En position zéro, les axes des trois pièces osseuses sont alignés. La position de fonction est en légère flexion, ce qui facilite le travail en pince fine.

Normalement la MCP possède une extension nulle ou légèrement positive en actif, pouvant atteindre 30° passivement. La flexion est de l'ordre de 30 à 40°, souvent plus limitée, mais elle peut atteindre 90°. Les mouvements de latéralité physiologiques sont très faibles en extension et uniquement en inclinaison radiale, nuls en flexion. La recherche d'une laxité latérale doit être systématique, présente, elle indique une lésion du ligament latéral interne, faisceau principal seul ou accessoire associé (sésamoïdes) (Fig. 44)

L'interphalangienne ne présente que des mouvements d'extension et de flexion. L'extension active est en moyenne de 10°, elle peut atteindre 30°, et plus passivement. La flexion est de l'ordre de 80°

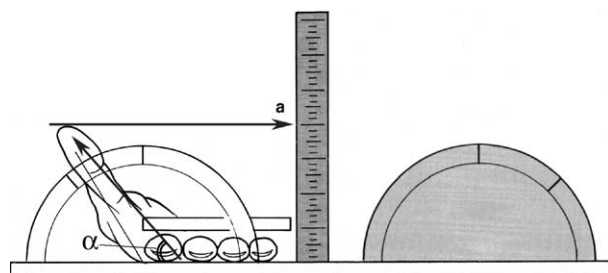


Figure 42 Planchette de Duparc. « alpha » est l'angle de rotation de Duparc. « a » est l'apogée de Van Wetter.

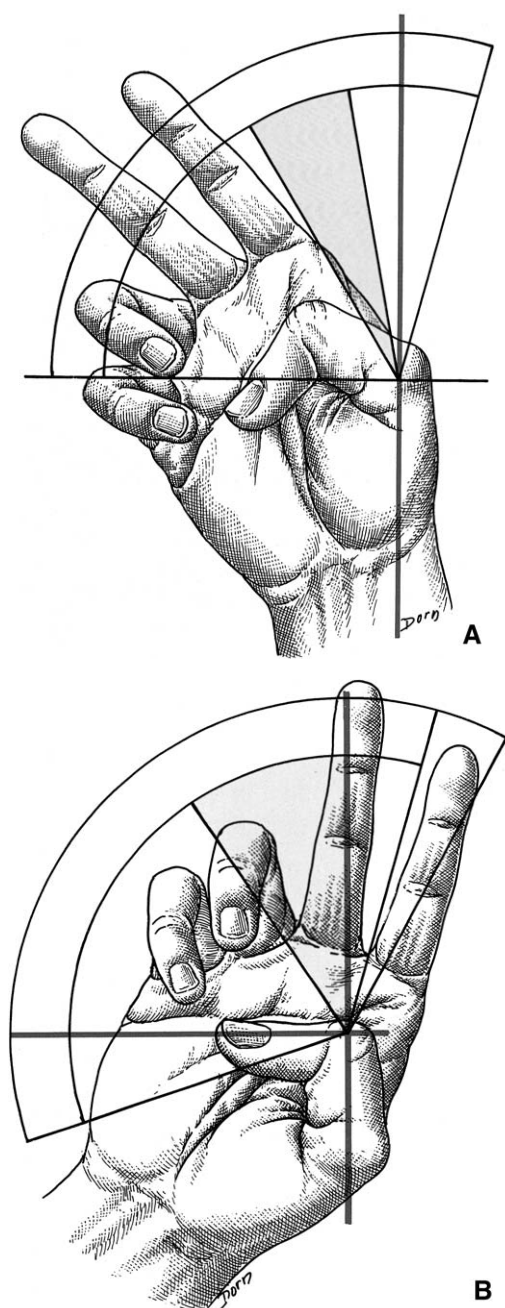


Figure 43 Mouvements « dans le pouce » A. Métacarpophalangienne. B. Interphalangienne.

en actif, pouvant atteindre 100° en passif. Les variations individuelles congénitales ou acquises sont importantes pour l'ensemble de ces mouvements « dans le pouce ».

Conclusion

Fréquent, indispensable dans d'innombrables cas de figures, le bilan articulaire est un examen apparemment simple mais qui exige une technicité parfaitement codifiée et une exécution minutieuse si



Figure 44 Recherche d'une laxité de la métacarpophalangienne du pouce.

l'on veut que les résultats aient quelque sens, quelque utilité. La simple goniométrie recèle de nombreux pièges : position de l'instrument, difficultés introduites par des limitations voisines, des déformations. Dans le meilleur des cas, la marge d'erreur est de l'ordre de 5° , la fiabilité difficile à obtenir car dépendant du degré de technicité, d'entraînement des opérateurs. Les possibilités offertes par la saisie numérique directe des données et leur traitement informatique ouvre des horizons passionnants pour la recherche, mais aussi pour notre pratique courante. Au moment où se généralisent les dossiers médicaux informatisés il serait impensable de rester, pour les bilans articulaires, esclaves du goniomètre et de la fiche papier, de continuer à ignorer l'aspect dynamique de la mobilité articulaire, alors que par ailleurs se vulgarisent les appareils d'imagerie numérisée.

Références

1. Cambridge CA. Range of motion measurements of the hand. In: Hunter JM, Schneider J, Mackin E, Callahan AD, editors. *Rehabilitation of the hand*. Toronto. 1984. p. 79-90.
2. Dalle P, Hudelot C, Lenseigne B. Apports d'un système d'analyse d'image pour l'étude de la langue des signes. In: *Journées R-LSF 2001 IRIT, UPS Toulouse*. 2001.
3. Delprat J. Phylogénèse de la main de l'homme. *Savona* 1992;6:7-23.
4. Delprat J, Ehrler S, Romain M, Xénard J. Bilan de la préhension. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie Médecine Physique Réadaptation*, 26-008-D-20, 2002: 16p.
5. Delprat J, Ehrler S, Romain M, Mansat M. Rééducation des raideurs post-traumatiques des doigts. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie Médecine Physique Réadaptation*, 26-220-A-13, 2003: 16p.
6. Desjardin J. État d'un goniomètre électronique. Application en kinésithérapie. *Ann Kinésithér* 1991;18:203-7.

7. Didi N, Baron S, Prada T, Dielh P, Sirigu A. Analyse de la préhension par le cyberglove. In: Held J, Dizien O, editors. *La préhension*. Paris: Springer-Verlag; 2000. p. 63-8.
8. Duparc J, De la Caffinière JY, Pineau H. Approche biomécanique et cotation des mouvements du premier métacarpien. *Rev Chir Orthop* 1971;57:3-12.
9. Ebskov B. Kinesiological recording of motion with particular emphasis on electro goniometers. *Scand Plast Reconstr Surg* 1971;5:96-9.
10. Ehrler S, Delprat J, Foucher G. Bilans articulaires de la main. In: Sasoon D, Romain M, editors. *Réadaptation de la main*. Paris: Expansion Scientifique Publications; 1999. p. 41-4.
11. Gerhardt JJ, Rippstein JR. *Gelenk und Bewegung*. Bern: Verlag Hans Huber Bern; 1992.
12. Hahn P, Krimmer H, Hradetzky A, Lanz U. Quantitative analysis of the linkage between the interphalangeal joints of the index finger in vivo study. *J Hand Surg [Br]* 1995;20: 696-9.
13. Kapandji IA. *Physiologie articulaire*. Paris: Maloine; 1973 206p.
14. Kapandji IA. Propositions pour une cotation clinique de la flexion extension des doigts longs. *Ann Chir Main* 1987;6: 288-94.
15. Kapandji IA. Biomécanique du pouce. In: Tubiana R, editor. *Traité de chirurgie de la main*. Paris: Masson; 1980.
16. Kou L, Cooney W, Oyama M, Kaufman K. Feasability of using surface markers for assessing motions of the thumb trapezometacarpal joint. *Clin Biomech* 2003;18:558-63.
17. Levame JH. *Hiérarchie digitale*. Communication Geroms 1989. Paris: Bulletin du Geroms; 1990.
18. Meyer JC, Pidaissi L, Mezzaroba S. Dossier médical informatisé dans le cadre de la rééducation orthétique, dossier d'évaluation fonctionnelle de la main. In: Sasoon D, Romain M, editors. *Réadaptation de la main*. Paris: Expansion Scientifique Publications; 1999. p. 91-102.
19. Muller ME, Buitz A. La cotation chiffrée de la mobilité articulaire. *Explorations fonctionnelles*. T2. Hommel SA; 1971.
20. Oberlin C, Sakka M. Le pouce de l'homme de Neandertal. *Dossiers Archéol* 1993;178:24-31.
21. Ouahdi H, Horain P. In: *Hand tracking by 3D model registration*. Actes colloque scientifique international réalité virtuelle et prototypage. Laval (F. G. Subsol; 1999. p. 51-9.
22. Romain M, Allieu Y, Dupuy S, de Almeras N. Évaluation tendineuse des doigts. In: Sasoon D, Romain M, editors. *Réadaptation de la main*. Paris: Expansion Scientifique Publications; 1999. p. 57-60.
23. Romain M, Allieu Y, Rigout C. Rééducation des lésions tendineuses traumatiques de la main. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie-Médecine Physique-Réadaptation*, 26-220-A-10, 1999: 9p.
24. Rougé D. À propos de l'évaluation des incapacités de la main. [thèse médecine], Toulouse, 1984: n 256.
25. Rougé D, Delprat J. *L'expertise du déficit fonctionnel séquellaire du membre supérieur*. Paris: Eska; 1999 224p.
26. *Société de médecine légale et de criminologie de France, Association des médecins experts en dommage corporel. Barème d'évaluation médico-légale*. Paris: Eska; 2000 142p.
27. Tubiana R. *Traité de chirurgie de la main*. Paris: Masson; 1980.
28. Tubiana R. Évaluation des résultats des réparations tendineuses des tendons fléchisseurs. In: *Pathologie tendineuse de la main. Collection Pathologie locomotrice*. Paris: Masson; 1989.
29. Wise S, Gardner W, Salelman E. Evaluation of a fiber optic glove for semi automated goniometer measurements. *J Rehabil* 1990;27:411-24.
30. Wynn Parry CB. *Rehabilitation of the hand*. London: Butterworth; 1981.
31. Zhang X, Lee S, Braido P. Determining finger segmental centers of rotation in flexion-extension based on surface markers placement. *J Biomech* 2003;36:1097-102.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires

Kinesitherapy in the acute stage of respiratory diseases

G. Cottureau (Kinésithérapeute)^a, F. Piton (Cadre de santé kinésithérapeute)^b, M. Antonello (Cadre supérieur kinésithérapeute)^{a,*}

^a Hôpital Antoine Bécère, 157, rue de la Porte-de-Trivaux, 92141 Clamart cedex, France

^b Institut mutualiste Montsouris, 42, boulevard Jourdan, 75674 Paris cedex 14, France

MOTS CLÉS

Décompensation BPCO ;
Insuffisance respiratoire
aiguë ;
Chirurgie thoracique ou
abdominale haute ;
Pleurésie ;
Kinésithérapie
respiratoire ;
Complications alitement

Résumé L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) des insuffisants respiratoires chroniques (IRC) regroupe sous un même vocable les accidents évolutifs des insuffisants respiratoires chroniques obstructifs (IRCO) et des insuffisants respiratoires chroniques restrictifs (IRCR). C'est la survenue d'un épisode aigu sur fond de maladie chronique, associant anomalies primaires et anomalies compensatrices, qui explique l'essentiel des différences cliniques entre une détresse respiratoire aiguë survenant chez un IRC et une détresse respiratoire aiguë sur poumons antérieurement sains. Lorsque survient une IRA, la priorité est de participer à son traitement et à la prise en charge de ses complications éventuelles, quelle que soit la pathologie à l'origine de l'IRA. L'analyse physiopathologique de l'IRA et le contexte étiologique sont fondamentaux pour construire une démarche diagnostique kinésithérapique pertinente afin que la kinésithérapie prenne toute sa place dans le traitement. Les données du problème sont très différentes entre la décompensation d'une maladie respiratoire obstructive où la kinésithérapie aide à soulager la charge de travail des muscles inspireurs et la période postopératoire d'une chirurgie thoracique ou abdominale haute où la kinésithérapie s'attache d'abord à prévenir l'hypoventilation, cause potentielle d'IRA. Au-delà de la problématique de l'IRA, la kinésithérapie doit anticiper et prévenir d'éventuelles complications à moyen ou long terme liées à l'évolution naturelle de la maladie respiratoire ou à un alitement prolongé, risque de grabatation et de désocialisation. Sont donc abordés dans ce chapitre, à titre d'exemple pour les maladies respiratoires obstructives, la décompensation d'une bronchopneumopathie chronique obstructive puis la période postopératoire d'une chirurgie thoracique ou abdominale haute, que le patient soit porteur ou non d'une pathologie pulmonaire chronique et la phase aiguë d'une pleurésie comme approches de la prévention de séquelles respiratoires prévisibles.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : marc.antonello@abc.aphp.fr (M. Antonello).

KEYWORDS

Chronic obstructive
bronchopneumopathy
decompensation;
Acute respiratory failure;
Thoracic or upper
abdominal surgery;
Pleurisy;
Respiratory kinesitherapy;
Complications;
Bed rest

Abstract Acute respiratory failure (ARF) in patients with chronic respiratory failure (CRF) encompasses within a single denomination the progressive events occurring in patients with obstructive CRF (OCRF) as well as those occurring in patients with restrictive CRF (RCRF). Most clinical differences that may be observed between an acute respiratory distress occurring in a CRF patient and an acute respiratory distress occurring in previously healthy lungs may be explained by the occurrence of an acute episode in a chronic context that combines primary abnormalities and compensative abnormalities. At the occurrence of an ARF, it is of utmost importance to initiate a therapy and manage potential complications, whatever the aetiology. Adequate kinesitherapy necessitates a diagnostic process essentially based on the ARF pathophysiological analysis and aetiological context. A problem of decompensation related to an obstructive airway disease in which kinesitherapy helps decreasing the workload of breathing muscles differs from that of a thoracic or an upper abdominal surgery postoperative period in which kinesitherapy is expected to prevent hypoventilation, a potential cause of ARF. Beyond the problem of ARF, kinesitherapy should anticipate and prevent potential complications related to the natural course of the respiratory disease or to a prolonged bed rest period that convey a risk of definitive bed rest and de-socialisation. As examples concerning obstructive respiratory diseases, the present chapter reviews the decompensation related to obstructive chronic bronchopneumopathy, the postoperative period following thoracic or upper abdominal surgery, independently from the presence of chronic pulmonary disease, and the acute stage of pleurisy as an approach of the prevention of expectable respiratory sequelae.

© 2005 Publié par Elsevier SAS.

Introduction

Dans un contexte d'IRA, la rééducation respiratoire conventionnelle et instrumentale privilégie deux axes essentiels : participer au traitement et à la prise en charge des complications éventuelles de l'IRA, quel que soit le fond de la maladie, et prévenir l'apparition et/ou la survenue d'éventuelles complications à moyen ou à long terme de l'affection initiale lorsqu'il n'y a pas d'épisode d'IRA.

Insuffisance respiratoire aiguë^{1,2}

Définition de l'IRA

L'IRA est principalement avérée par l'étude des gaz du sang (GDS) car elle traduit l'incapacité de l'appareil respiratoire à maintenir l'hématose dans des limites physiologiques. Elle prend différentes formes selon que l'hypoxémie est associée ou non à une hypercapnie, avec ou sans modification du pH. Les valeurs de PaO_2 et de PaCO_2 pour lesquelles l'IRA est établie sont principalement à corrélérer à l'existence ou non d'une pathologie pulmonaire chronique (\pm cardiaque). Classiquement, l'IRA se caractérise par une hypoxémie avec une PaO_2 inférieure à 8 kPa associée ou non à une hypercapnie avec une PaCO_2 supérieure à 6,6 kPa et un pH inférieur à 7,35. Toutefois, ces valeurs n'ont rien d'absolues et doivent être rapportées à l'histoire clinique de chaque patient.

Mécanismes de l'hypoxémie

Les principaux mécanismes qui participent à l'hypoxémie sont l'hypoventilation alvéolaire, une anomalie de diffusion, l'existence d'un shunt ou les modifications du rapport ventilation/perfusion (V_A/Q). De ces quatre mécanismes, l'inégalité du rapport V_A/Q est la plus souvent incriminée, notamment lors des décompensations aiguës des bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO), des phases aiguës des maladies restrictives et du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA).

Anomalies du rapport V_A/Q

Le shunt intrapulmonaire est caractérisé par un rapport V_A/Q égal à 0, c'est-à-dire qu'une zone pulmonaire perfusée n'est plus ventilée (atélectasie). Dans ce cas, la baisse de la PaO_2 résulte du mélange de sang normalement oxygéné et de sang veineux qui a traversé cette zone sans échanges gazeux.

Dans l'effet shunt, le rapport V_A/Q est diminué. Du fait de l'hypoventilation dans certaines zones. La baisse de la PaO_2 résulte de l'incapacité des zones bien ventilées à compenser le déficit malgré une hyperventilation alvéolaire (pneumopathies interstitielles, BPCO, ...).

L'effet espace mort, caractérisé par un rapport V_A/Q tendant vers l'infini, reflète l'existence de zones pulmonaires ventilées mais mal perfusées. L'espace mort augmente alors au-delà des limites physiologiques.

Hypoventilation alvéolaire

Très souvent d'origine extrapulmonaire, elle reflète la diminution du renouvellement de l'air alvéolaire. Dans ce cas, la PaCO_2 augmente. Or, la PAO_2 est étroitement liée à la PACO_2 suivant la formule : $\text{PAO}_2 = \text{PIO}_2 - (\text{PACO}_2/R)$ où PIO_2 est la pression en O_2 dans l'air inspiré et R une constante. Toute hypoventilation accentue la diminution de la PAO_2 déjà altérée par la diminution de PIO_2 .

Anomalie de diffusion

L'épaississement de la barrière alvéolocapillaire peut en être responsable, notamment dans les fibroses interstitielles. Dans ce cas, l'hypoxémie augmente pendant l'exercice par diminution du temps de contact « air-sang ».

À ces mécanismes vient s'ajouter l'augmentation de la consommation en oxygène. En effet, si le coût énergétique de la ventilation est habituellement inférieur à 20 % des dépenses énergétiques totales, l'augmentation du travail ventilatoire peut en augmenter considérablement la proportion. Par ailleurs, inflammation et fièvre vont majorer le phénomène.

Mécanismes de l'hypercapnie

Les variations de la capnie sont directement liées à la production de CO_2 par le métabolisme ainsi qu'à la ventilation alvéolaire.

$\text{PaCO}_2 = k \times \dot{V}\text{CO}_2 / \dot{V}\text{A}$ avec $\dot{V}\text{A} = \dot{V}\text{E}$ (ventilation-minute) - VD (ventilation de l'espace mort)

Toute hyperventilation alvéolaire entraîne donc une hypocapnie.

À l'inverse, l'hypercapnie peut résulter :

- soit d'une hypoventilation alvéolaire consécutive à une baisse de la ventilation-minute ;
- soit d'une anomalie importante du rapport ventilation-perfusion alors que la ventilation-minute reste constante. C'est le cas lorsque la ventilation est rapide et superficielle. En effet, le rapport VT/VD devient défavorable et la ventilation alvéolaire ne suffit pas à éliminer le CO_2 ;
- d'une augmentation de la VCO_2 liée à l'augmentation du travail ventilatoire sans qu'elle soit compensée par une augmentation suffisante de la ventilation alvéolaire (par exemple, à cause d'une augmentation des résistances bronchiques par bronchospasme, inflammation ou encombrement) (Tableau 1).

Prévention et traitement de l'IRA

De nombreuses pathologies peuvent altérer la fonction respiratoire et aboutir à une IRA :

Tableau 1 Signes de gravité de l'insuffisance respiratoire aiguë.

$\text{PaO}_2 < 6,66 \text{ kPa (50 mmHg)}$ ou saturation $< 92 \%$
$\text{PaCO}_2 > 8 \text{ kPa ou } 60 \text{ mmHg}$ et acidose grave non compensée ($\text{pH} < 7,30$)
Dyspnée
Polypnée majeure au-delà de 40 cycles/min
Signes de fatigue respiratoire :
- tirage intercostal et sus-claviculaire
- expiration active au repos
- battement des ailes du nez
- au pire, respiration paradoxale et ventilation alternante
Signes d'hypoxémie avec cyanose et agitation
Signes d'hypercapnie avec sueurs profuses, <i>flapping tremor</i> , somnolence
Signes cardiovasculaires :
- tachycardie avérée au-delà de 120 pulsations/min
- signes de choc (marbrures, extrémités froides...)
- hypotension artérielle systolique ($< 80 \text{ mmHg}$)
- éventuellement, signes d'insuffisance ventriculaire droite (reflux hépatojugulaire, poulx jugulaire, œdème des membres inférieurs...)

- Altération de la mécanique ventilatoire :
 - dépression des centres respiratoires (coma, intoxication médicamenteuse, ...) ;
 - atteinte neurologique (tétraplégie) ou neuromusculaire (myopathie, poliomyélite) ;
 - atteinte de la cage thoracique (scoliose, traumatisme, ...) ;
 - complications postopératoires d'une chirurgie abdominale ou thoracique ;
 - obésité majeure ;
 - atteintes parenchymateuses.
- Atteinte du poumon lui-même :
 - décompensation d'une BPCO ;
 - crise d'asthme ;
 - pneumopathie infectieuse ;
 - atteinte de la vascularisation pulmonaire (embolie pulmonaire) ;
 - œdème aigu du poumon.

L'association d'anomalies primaires et d'anomalies dites « compensatrices » explique l'essentiel des différences cliniques entre une détresse respiratoire aiguë survenant chez un insuffisant respiratoire chronique et une détresse respiratoire aiguë « sur poumons antérieurement sains ». ³ Nous l'illustrerons par deux exemples : la décompensation aiguë des BPCO et la période postopératoire immédiate de chirurgie thoracique ou abdominale haute.

Décompensation d'une maladie respiratoire chronique (exemple de la BPCO)

Données du problème⁴

Les BPCO sont caractérisées par une dégradation accélérée de la fonction pulmonaire et par des

épisodes aigus d'exacerbation communément dénommés décompensations.

Le terme BPCO se réfère à un état pathologique lié aux formes obstructives de bronchite chronique et aux emphysèmes et se caractérise par une limitation chronique des débits aériens dont un déclin accéléré du VEMS.

Le tableau clinique est surtout marqué par la dyspnée, un trouble ventilatoire obstructif (TVO) et une éventuelle hypersécrétion. Dans les formes les plus évoluées, apparaissent une distension pulmonaire chronique, une insuffisance respiratoire chronique, des signes d'insuffisance cardiaque droite ainsi qu'un déconditionnement à l'effort.

La gêne à la vidange pulmonaire est compensée par un allongement du temps expiratoire au détriment du temps inspiratoire. Il s'agit de mobiliser un volume suffisant dans un temps plus court par augmentation du débit inspiratoire. La commande centrale devient plus intense et la charge de travail imposée aux muscles inspiratoires augmente.^{5,6} Parallèlement, le travail nécessaire pour vaincre l'élastance dynamique du système respiratoire est aussi augmenté.⁷ En effet, la limitation des débits expiratoires entraîne un déplacement du volume téléexpiratoire au-dessus du volume de relaxation du système respiratoire (CRF),⁸ créant une hyperinflation dynamique. Celle-ci est responsable de la persistance d'une pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi) que les muscles respiratoires devront annuler avant de produire un volume courant.

La distension place aussi le diaphragme en course interne et le rend moins apte à créer une pression importante. Comme, par ailleurs, la zone d'apposition se réduit et que l'horizontalisation des côtes diminue leur mobilité, la capacité du diaphragme à transformer cette pression en volume inspiratoire est moindre. En revanche, il semblerait que le diaphragme ne présente pas de désadaptation à l'effort en raison d'un « entraînement chronique » lié aux charges inspiratoires et d'une adaptation intrinsèque. En effet, la réduction du nombre de sarcomères ainsi que la réduction de leur longueur favorise un meilleur rapport tension-longueur. Parallèlement, la proportion de fibres lentes I au pouvoir oxydatif plus élevé, augmente par rapport aux fibres rapides IIa et IIb, à la force spécifique plus grande mais moins adaptées au travail en endurance. De fait, la consommation fibrillaire maximale en oxygène du diaphragme va augmenter, corrélée à la sévérité de la maladie. Par ailleurs, l'augmentation de la commande ventilatoire touche aussi des muscles habituellement inactifs en ventilation de repos et peu adaptés au travail en endurance.

Mise en garde

Au total, le but des mécanismes adaptatifs morphodynamiques n'est pas de maintenir la capacité du diaphragme à produire une dépression mais plutôt celle de mobiliser un volume courant suffisant pour assurer une hématoxe correcte, et ce indéfiniment.

Il importe que le niveau d'activité des muscles inspireurs reste en deçà du niveau générateur de fatigue. En effet, plus l'effort développé pour mobiliser un volume courant donné au repos est proche de leur capacité maximale à produire une dépression, plus difficile sera l'adaptation à une charge supplémentaire de travail.

Décompensation

L'IRA s'explique finalement ainsi lors des décompensations des BPCO par l'impossibilité de maintenir un volume courant suffisant et une hématoxe correcte malgré un travail musculaire intense et fatigant qui plus est très consommateur d'oxygène.

Au cours des décompensations, la défaillance du système respiratoire est double, associant une défaillance ventilatoire (fonction « pompe ») et une défaillance de l'hématoxe (fonction « échanges »). En règle générale, les anomalies « pompe » jouent dans la clinique un rôle plus important que les anomalies « échanges ».

Lors d'une augmentation de la production des sécrétions ou d'une modification de leur nature, d'une altération de la toux, d'une inflammation bronchique, la résistance expiratoire de l'arbre bronchique augmente avec en parallèle une réduction des débits. La charge imposée aux muscles inspireurs s'accroît.

Les principaux symptômes de la décompensation⁹⁻¹² sont donc :

- une majoration de la dyspnée liée à l'augmentation de la demande ventilatoire simultanément à l'augmentation de l'obstruction bronchique et/ou à l'accentuation de l'altération du rapport ventilation-perfusion ;
- une majoration de l'hypersécrétion bronchique ;
- la survenue d'une surinfection.

Ces symptômes peuvent s'aggraver jusqu'à l'apparition d'un véritable tableau clinique d'IRA avec majoration franche de l'hypoxémie et de l'hypercapnie chroniques. Dans les cas sévères, peut apparaître une acidose respiratoire.

Il semble exister une relation étroite entre le déclin de la fonction pulmonaire, le nombre et la sévérité des exacerbations : plus l'atteinte respiratoire est sévère, plus est grand le risque de décom-

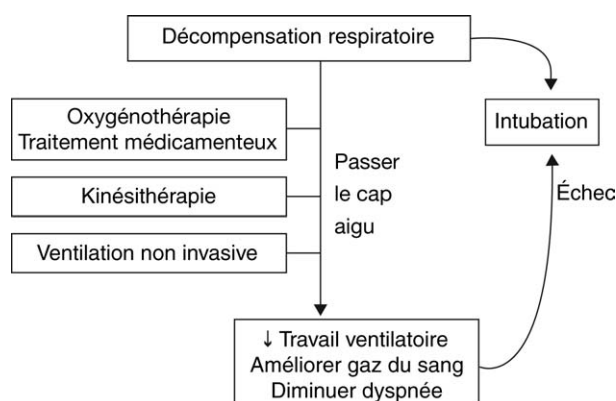


Figure 1 Arbre décisionnel 1. Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aiguë dans la décompensation d'une BPCO.

pensation mais plus les décompensations sont fréquentes et sévères, plus le déclin de la fonction pulmonaire s'accélère et s'amplifie (Fig. 1).^{9,13,14}

Traitement de la décompensation¹⁵

Le traitement de la décompensation des BPCO (Fig. 2) suit essentiellement deux axes :

- d'une part, assurer une oxygénation correcte ;
- d'autre part, diminuer le travail ventilatoire et préserver la fonction musculaire pour améliorer le rapport charge-capacité.

L'oxygénothérapie est indiquée dès que la SpO_2 est inférieure à 90 %, ce qui correspond en l'absence de fièvre à une PaO_2 de 8 kPa (60 mmHg environ). Le matériel (lunettes ou masque) dépend du débit d'oxygène nécessaire. Le débit est titré pour maintenir la saturation entre 90 et 94-95 % sans accentuer trop l'hypercapnie. La surveillance inclut donc, en plus de l'oxymétrie de pouls, la mesure régulière des gaz du sang et la recherche de signes cliniques d'hypercapnie.

Le traitement bronchodilatateur est systématique pour son effet sur la distension et la dyspnée. Il peut associer β_2 mimétiques et anticholinergiques. Il est administré par nébulisation si l'efficacité des aérosol-doseurs n'est pas suffisante (en particulier si le mode ventilatoire du patient les rend inefficaces).

Les corticoïdes systémiques peuvent être prescrits s'il existe une réversibilité démontrée de

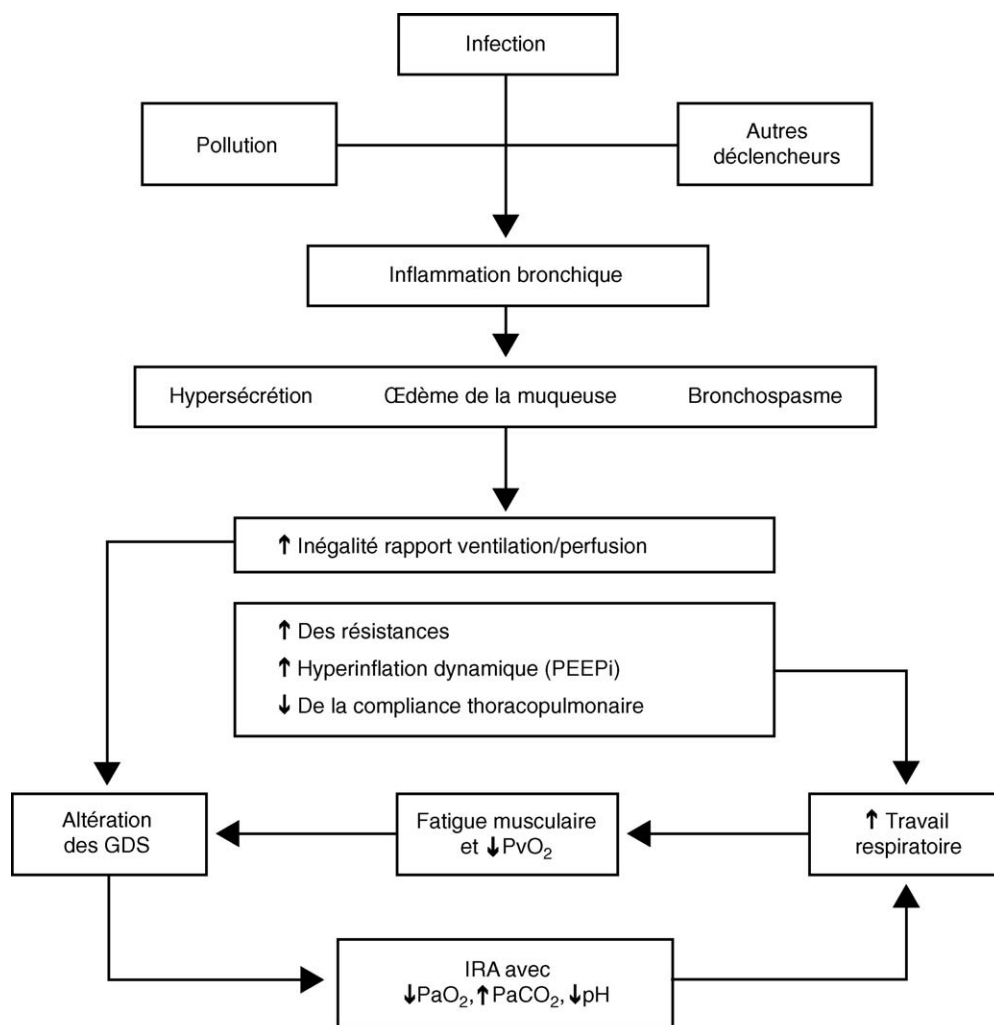


Figure 2 Arbre décisionnel 2. Thérapeutique dans la décompensation d'une BPCO.

l'obstruction. Leur dose est raisonnée car il s'agit avant tout de prévenir le catabolisme musculaire.

Une antibiothérapie probabiliste est instaurée devant une franche purulence des crachats et une fièvre persistante (au-delà de 4 jours pour éliminer le diagnostic de pneumopathie virale) ou l'existence de facteurs de risque. L'examen cytobactériologique des crachats (ECBC) n'est recommandé qu'en deuxième intention pour une recherche ciblée du *Pseudomonas* en cas d'échec de l'antibiothérapie probabiliste.

Un traitement préventif des maladies thromboemboliques est recommandé.

En revanche, il n'y a aucune recommandation pour les mucomodificateurs, les analeptiques respiratoires. Les antitussifs et les neurosédatifs sont contre-indiqués.

La ventilation non invasive (VNI) en aide inspiratoire est indiquée pour la mise en décharge partielle des muscles inspiratoires afin de maintenir un volume courant compatible avec une ventilation alvéolaire adéquate et éviter l'intubation endotrachéale. Il s'agit de faire prendre en charge par le ventilateur, une partie de la dépense énergétique nécessaire à la production du volume courant.

Les modalités recommandées sont :

- un masque facial adapté avec l'espace mort le plus petit possible ;
- une FIO₂ de l'ordre de 40 % à 50 % ;
- une aide inspiratoire suffisante pour un volume courant de l'ordre de 7 à 8 ml/kg avec une pente de montée en pression très raide ;
- une PEP modérée mais supérieure à 5 cmH₂O ou titrée sur la PEPi pour abolir les appels inspiratoires inefficaces.

L'intubation endotrachéale et la ventilation conventionnelle qui assurent la production de la totalité du volume courant par une ventilation contrôlée sont réservées aux détresses vitales majeures immédiates, aux contre-indications et aux échecs de la VNI. Même dans ce cas, le passage en aide inspiratoire doit être le plus rapide possible pour un sevrage précoce.

En kinésithérapie, le désencombrement est recommandé :

- pour diminuer la charge ventilatoire liée à l'accumulation de sécrétions bronchiques ;
- pour faciliter la mise en œuvre d'une VNI (un encombrement réfractaire et important est noté comme une contre-indication de la VNI).

Les techniques n'ont pas fait l'objet d'études cliniques suffisantes pour établir la supériorité de l'une par rapport à l'autre. En revanche, un consensus professionnel¹⁶⁻¹⁸ permet de proposer les choix suivants :

Tableau 2 Place et objectifs des différents traitements dans la décompensation des BPCO.

	Oxygénation correcte	↓ travail ventilatoire
Oxygénothérapie	x	
VNI	x	x
Désencombrement	action indirecte *	x
Bronchodilatateurs		x
Corticoïdes		x
Antibiothérapie		x
Ventilation conventionnelle	x	x

* Initialement, augmentation de la charge de travail avec risque de désaturation. Secondairement, amélioration par diminution du travail ventilatoire. VNI : ventilation non invasive.

- augmentation active du flux expiratoire plus ou moins aidée suivant les capacités expiratoires du patient. Elle peut se faire à volume inspiratoire augmenté par la VNI si les capacités inspiratoires sont insuffisantes en termes de volume ou si la charge de travail imposée est trop proche de la charge maximale. La surveillance d'une majoration des signes de détresse respiratoire est donc fondamentale pour adapter la technique ;
- toux dirigée et, exceptionnellement, aspiration endotrachéale complètent la prise en charge ;
- la posologie, le rythme et la durée des séances ne font l'objet d'aucun consensus mais le bon sens dicte d'adapter le protocole à la fatigue respiratoire du patient. Il est donc conseillé de multiplier le nombre de séances plutôt que d'en allonger la durée. Dans les premières heures, la surveillance et la prise en charge doivent être assidues et assurées par des kinésithérapeutes expérimentés et prudents. Par ailleurs, le désencombrement sera coordonné avec le traitement médical, notamment les bronchodilatateurs.

Le reconditionnement à l'effort (par des moyens simples : lever, marche...) doit être débuté le plus précocement possible, dès la fin de l'exacerbation.

Lorsque le patient présente une distension importante, une ventilation diaphragmatique n'est pas adaptée pour tenter d'améliorer la ventilation alvéolaire. En effet, même en état stable, la ventilation dirigée ne doit pas majorer le temps inspiratoire au-delà de 40 % du temps total du cycle respiratoire, ni développer plus de 60 % de la pression inspiratoire maximale sous peine d'entraîner une majoration de la dyspnée et une fatigue des muscles inspiratoires (Tableau 2).^{19,20}

Phase postopératoire de chirurgie thoracique ou abdominale haute

Les complications respiratoires, rares en chirurgie périphérique, sont fréquentes après une interven-

tion portant sur l'abdomen et/ou le thorax (6 à 65 %). À type d'encombrement et de surinfection, de troubles de ventilation et d'atélectasies, d'hypoxémie éventuellement sévère, elles sont directement liées aux perturbations peropératoires et postopératoires de la fonction respiratoire.

Leur incidence et leur gravité augmentent avec l'importance du geste chirurgical ou l'état préopératoire du patient et peuvent altérer le pronostic postopératoire en termes de morbidité et de mortalité. Elles peuvent aussi augmenter la consommation de soins (délai d'extubation et séjour en réanimation chirurgicale, augmentation de la durée de l'hospitalisation...).

Données du problème

La période postopératoire est marquée par une diminution importante des volumes pulmonaires, réalisant un véritable syndrome restrictif.^{21,22}

En chirurgie abdominale, cette diminution des volumes pulmonaires est directement imputable au dysfonctionnement du diaphragme²³ sous l'influence d'afférences inhibitrices d'origine viscérale²⁴ mais aussi à la douleur.²⁵ La présence d'épanchements pleuraux, d'une distension abdominale ou d'abdominaux hypertoniques peut accroître cette amputation des volumes pulmonaires. Ce phénomène qui explique une respiration à prédominance thoracique, se régularise spontanément entre le 7^e et le 15^e jour postopératoire mais il semble aussi que la commande volontaire puisse surmonter plus tôt l'inhibition réflexe.

La diminution de la capacité vitale (CV) est maximale au 4^e jour (40 à 60 % suivant la localisation de l'incision). Cette diminution touche le volume de réserve inspiratoire (VRI) et le volume de réserve expiratoire (VRE), ce dernier devenant parfois nul. La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) diminue de 20 % dès la 12^e heure, réduction maximale à la 48^e heure.

La baisse de la CRF est responsable de l'incursion du volume de fermeture dans le volume courant et, donc, du collapsus des petites voies aériennes,²⁶ surtout au niveau des bases pulmonaires ou, plus généralement, dans les zones gravité-dépendantes.

En chirurgie thoracique, la dysfonction diaphragmatique est moins importante (si l'on excepte les parésies en chirurgie cardiaque) mais la thoracotomie, la douleur, la présence d'un épanchement pleural et de drains aspiratifs diminuent considérablement la compliance thoracopulmonaire. La CV est immédiatement diminuée de 50 % et la CRF diminuée de 30 % aux environs de la 16^e heure postopératoire, mais on observe aussi une diminution des volumes de réserve inspiratoire (VRI) et expiratoire (VRE).

Dans les deux cas, ces modifications s'accompagnent d'une diminution du volume courant avec son corollaire d'augmentation de fréquence respiratoire et de la disparition du soupir physiologique.

D'autre part, l'altération de la clairance mucociliaire consécutive à l'anesthésie, l'hypersécrétion liée à la ventilation mécanique peropératoire mais aussi la diminution de l'efficacité de la toux (liée à la diminution du VEMS et du volume de réserve expiratoire) favorisent aussi l'encombrement et l'hypoventilation des zones mal drainées.

En fait, un véritable cercle vicieux s'installe où le syndrome restrictif favorise encombrement et atélectasies qui, en retour, accentuent le syndrome restrictif.

Bien entendu, la présence de facteurs de risque majeure ce tableau et, donc, la survenue éventuelle de complications respiratoires. Ces facteurs de risque sont de deux types :

- les facteurs de risque initiaux liés au patient tels que la malnutrition, les anomalies métaboliques, l'obésité, l'âge, le tabagisme, et les antécédents respiratoires qui sont à prendre en compte dès la phase préopératoire ;
- les facteurs de risque liés à l'intervention qui sont la durée, le type d'incision et sa hauteur (surtout sus-ombilicale en chirurgie abdominale), la durée de la ventilation mécanique (> 24 h), l'utilisation d'une FiO₂ élevée, la présence d'une sonde nasogastrique (> 24 h), l'apparition d'une fatigue des muscles respiratoires à partir de la 72^e heure postopératoire.

Tous ces éléments doivent être évalués par le kinésithérapeute, reliés entre eux et avec le projet du patient, afin de poser un diagnostic kinésithérapique et de proposer une prise en charge pré- et postopératoire adaptée et pertinente.

Diminution de la compliance thoracopulmonaire, de la force musculaire, augmentation des résistances bronchiques entraînent diminution du volume courant et augmentation de la fréquence respiratoire.

L'altération de la clairance mucociliaire consécutive à l'anesthésie, l'hypersécrétion liée à la ventilation mécanique peropératoire mais aussi la diminution de l'efficacité de la toux (liée à la diminution du VEMS et du volume de réserve expiratoire) favorisent aussi l'encombrement et l'hypoventilation des zones mal drainées.

En fait, un véritable cercle vicieux s'installe où le syndrome restrictif favorise encombrement et atélectasies qui, en retour, accentuent le syndrome restrictif.

Prise en charge préopératoire

Elle n'est de mise que lors d'une intervention chirurgicale programmée.

L'évaluation des facteurs de risque permet de différencier les patients à haut risque des patients à bas risque. Dans la mesure du possible, certains de ces facteurs de risque (tabagisme, encombrement, pathologie respiratoire chronique) seront minimisés par une prise en charge pluridisciplinaire adaptée et coordonnée entre les différents intervenants (médecin, diététicien, kinésithérapeute).

L'explication des enjeux postopératoires, l'apprentissage des techniques employées en postopératoire, l'entraînement des muscles respiratoires, et le désencombrement sont les éléments essentiels du versant kinésithérapique de cette prise en charge préopératoire.

La plupart des études concernent une prise en charge prophylactique des complications comprenant à la fois une préparation préopératoire et une kinésithérapie postopératoire. Il est donc difficile d'évaluer le réel impact de la prise en charge préopératoire sur la diminution du risque d'apparition de complications respiratoires. Toutefois, il semble que l'entraînement aux techniques de kinésithérapie postopératoire²⁷⁻³⁰ et l'entraînement des muscles respiratoires¹¹ sont surtout efficaces chez les patients à haut risque. La durée de préparation varie de 24 heures à 8 jours.

Prise en charge postopératoire

Le but de la kinésithérapie respiratoire, que le patient bénéficie d'une ventilation mécanique ou non, est essentiellement de prévenir et traiter les complications respiratoires postopératoires, voire de faciliter le traitement de l'IRA lorsqu'elle existe.²⁷⁻³⁸ Il s'agit d'abord de reconnaître et évaluer les différents facteurs de risque susceptibles de se surajouter au syndrome restrictif postopératoire, si cela n'a pas été fait en préopératoire.

Les objectifs de kinésithérapie qui répondent à ce projet sont :

- lutter contre l'altération de la mécanique ventilatoire et les troubles de ventilation ;
- maintenir la liberté des voies aériennes en traitant l'encombrement ;
- participer à l'installation de la ventilation non invasive (VNI) dans le traitement d'une IRA.

Lorsque la ventilation mécanique par voie endotrachéale doit être prolongée, en réanimation, le kinésithérapeute participe à la surveillance rigoureuse exercée par tous les membres de l'équipe soignante puis au sevrage de la ventilation mécanique ainsi qu'à la préparation de l'extubation et au suivi immédiat de celle-ci.

Prévention et traitement de l'hypoventilation alvéolaire

Diminution de la compliance thoracopulmonaire, de la force musculaire et augmentation des résistances bronchiques entraînent diminution du volume courant et augmentation de la fréquence respiratoire. Prévention et traitement de l'hypoventilation alvéolaire reposent donc sur l'augmentation du volume courant, la baisse de la fréquence respiratoire mais aussi sur les modifications de la distribution régionale de la ventilation.

L'évaluation de l'efficacité de la prévention ou du traitement repose sur l'absence ou la diminution des signes cliniques de détresse respiratoire, la régularisation de la ventilation à l'auscultation, l'amélioration des gaz du sang et de la saturation en oxygène, l'absence ou l'amélioration de signes radiologiques d'hypoventilation.

Postures préférentielles de ventilation. L'alternance des positions (toutes les 2 heures) permet de limiter les risques de condensation pulmonaire et d'hypoventilation des zones déclives, surtout chez le patient ventilé.³⁹⁻⁴¹

Ventilation localisée. Dans les suites de chirurgie abdominale, la ventilation dirigée, destinée à la « relance fonctionnelle » du diaphragme n'est efficace qu'après quelques jours. En attendant le réveil du diaphragme, l'augmentation du volume courant, essentielle pour prévenir les troubles de ventilation, n'est pas localisée mais globale en utilisant au mieux les capacités du patient.

Après une chirurgie d'exérèse pulmonaire, l'expansion pulmonaire doit être localisée aux zones d'hypoventilation pour éviter la distension pathologique du parenchyme restant.

Ventilation en pression positive. Lorsque la ventilation dirigée ne suffit pas pour obtenir un volume courant suffisant pour éviter l'hypoventilation, la ventilation mécanique en pression positive est une aide adaptée en chirurgie abdominale.^{42,43} Son utilité est toutefois controversée pour les patients à bas risque respiratoire après chirurgie abdominale.⁴⁴ Le risque principal de cette technique est la distension pulmonaire lorsque existe une pathologie emphysémateuse ou dans les suites d'une chirurgie d'exérèse pulmonaire.

La ventilation spontanée en aide inspiratoire (VSAI) est le mode de ventilation qui s'adapte le mieux à la physiologie respiratoire, pouvant être délivrée par embout buccal, masque facial ou prothèse endotrachéale. Un niveau d'aide de 10 à 15 cmH₂O est souvent suffisant pour obtenir un volume courant satisfaisant (6 à 8 ml/kg) tout en restant confortable.

La VS PEP ou ventilation avec une pression expiratoire positive permet un meilleur recrutement

alvéolaire et retarde le collapsus bronchique avec un effet bénéfique sur la PaO_2 .^{38,45-47} Mais cet effet ne perdure pas après la séance. Elle semble efficace tant en chirurgie thoracique qu'abdominale. Un faible niveau de PEP (5 à 10 cm d' H_2O) permet aussi de diminuer le travail respiratoire des patients présentant une PEP intrinsèque importante.

Quelques études non contrôlées indiquent des résultats positifs de la VNI dans le traitement de l'IRA postopératoire.⁴⁸

Spirométrie incitative (SI). La SI inspiratoire est souvent utilisée avec succès dans les suites de chirurgie abdominale.^{35,38,47,49,50} La SI volumétrique, couplée à une ventilation dirigée, semble plus à même de rétablir le gradient vertical de ventilation que la spirométrie débitmétrique.⁴⁷ La SI cumulative à l'aide d'une valve unidirectionnelle permet d'atteindre et de soutenir une inspiration profonde.⁵¹ Le nombre optimal d'exercices à réaliser reste à déterminer mais 20 à 30 inspirations maximales par heure en dehors de la présence du kinésithérapeute peuvent être conseillées.

Désencombrement bronchique

L'encombrement bronchique est favorisé par l'hypoventilation alvéolaire mais aussi par l'infection qui modifie la rhéologie des sécrétions et par l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif qui altère l'expectoration spontanée.

L'ensemble des techniques utilisées par les kinésithérapeutes vont faciliter la mobilisation des sécrétions pulmonaires de la périphérie vers la trachée et permettre ainsi l'expectoration.¹⁶

Les techniques n'ont pas fait l'objet d'études cliniques suffisantes pour établir la supériorité de l'une par rapport à l'autre. En revanche, un consensus professionnel¹⁶⁻¹⁸ permet de proposer les choix suivants :

- augmentation active du flux expiratoire plus ou moins aidée suivant les capacités expiratoires du patient. Elle peut se faire à volume inspiratoire augmenté par la VNI si les capacités inspiratoires sont insuffisantes en termes de volume ;
- toux dirigée et, exceptionnellement, aspiration endotrachéale complètent la prise en charge.

Quelle(s) que soi(en)t la (ou les) technique(s) utilisée(s), la plupart des études montrent l'intérêt d'une prise en charge postopératoire :

- sur la diminution du nombre d'atélectasies ;^{27,28,30,31,52}
- sur la diminution du nombre d'infections ;³⁷
- sur la diminution du shunt pulmonaire.⁵³

Toutefois, les avis divergent pour les patients à bas risque^{52,54} ou pour les patients de chirurgie cardiaque.⁵⁵

La plupart des auteurs citent plusieurs séances par jour (2 en moyenne).

Une enquête nationale réalisée en Australie indique que les soins sont assurés 7 jours sur 7 pendant la journée et, dans la moitié des cas, en soirée.⁵⁶

Une étude compare un groupe de patients (A) traité deux fois entre 8 heures et 17 heures et un groupe (B) traité trois fois par jour (dont une fois entre 17 heures et 21 heures). La mesure du shunt pulmonaire montre une différence significative, favorable au groupe B, entre les 18^e et 24^e heures postopératoires. Les auteurs attribuent moins cette différence au nombre de séances qu'au délai de prise en charge postopératoire (8,4 h \pm 8,6 versus 3,4 h \pm 1,4).⁵³

Aucune technique de kinésithérapie respiratoire ne semble supérieure à une autre en termes d'efficacité et aucune association ne fait l'unanimité, que ce soit en chirurgie abdominale^{35,44-50,52,57,58} ou en chirurgie cardiaque.^{56,59,60}

La plupart des auteurs insistent sur l'intérêt d'une mobilisation précoce (lever, marche).

Enfin, nombreux sont ceux qui insistent sur les nécessaires contrôle et incitation des thérapeutes pour la réalisation correcte et assidue des exercices.

Prise en charge la plus efficiente

Organiser une préparation préopératoire (même en ville) au moins pour les patients à haut risque.

Solliciter des anesthésistes une analgésie efficace mais sans effet délétère sur la fonction musculaire respiratoire (péridurale, éventuellement contrôlée par le patient).

Organiser une prise en charge postopératoire systématique, quels que soient les risques, basée sur une démarche diagnostique précise et dominée par une analyse physiopathologique rigoureuse avec :

- augmentation de la ventilation par ventilation dirigée et/ou localisée, spirométrie incitative, VSAI-PEP non invasive si nécessaire ;
- désencombrement si le patient est encombré ;
- mobilisation précoce.

Assurer une continuité des soins par des séances pluriquotidiennes, 7 jours sur 7, avec des horaires élargis si le risque de complication respiratoire est important.

Enfin, construire un système d'évaluation précis de la fonction respiratoire qui permet en permanence d'adapter le traitement et de transmettre à l'ensemble de l'équipe de soins des informations fiables.

Prévention des complications à moyen terme liées à la maladie et au contexte clinique

Prévention de complications potentielles liées à l'évolution de la pathologie respiratoire (exemple de la pleurésie)

Données du problème^{61,62}

La plèvre est une séreuse qui enveloppe les deux poumons de manière indépendante chez l'homme. Elle est constituée de deux feuillets :

- la plèvre viscérale qui enveloppe le poumon et s'invagine dans les scissures ;
- la plèvre pariétale qui tapisse la paroi costale et diaphragmatique puis se réfléchit sur le médiastin. La plèvre viscérale et la plèvre pariétale se rejoignent autour du hile pulmonaire.

Ces feuillets délimitent une cavité de 10 à 20 μm de largeur contenant un mince film liquidien (1 à 2 ml), clair, incolore, avec une concentration protéique inférieure à 1,5 g/dl, quelques cellules à prédominance monocyttaire avec quelques lymphocytes et macrophages mais surtout une absence totale d'hématies.

À l'état normal, les entrées et les sorties de liquide et de protéines sont équilibrées entre la vascularisation systémique de la plèvre pariétale (essentiellement), l'espace pleural et le système lymphatique. Lorsqu'il existe des modifications de la perméabilité ou de la pression au niveau des capillaires, l'équilibre est rompu avec pour résultat, l'accumulation de liquide et une variation de la concentration en protéines dans l'espace pleural.

Le système lymphatique communique avec l'espace pleural par l'intermédiaire de pores, d'une taille de 2 à 12 μm , localisés à des endroits précis de la plèvre costale, médiastinale et diaphragmatique. Compte tenu de la pression intrapleurale négative, la réabsorption des protéines par le système lymphatique nécessite un mécanisme actif. À l'état physiologique, ce système ne fonctionnerait pas pour les liquides mais serait un mécanisme de secours.

À l'inspiration, les pores sont béants et le liquide pleural est attiré par un mécanisme d'aspiration dans des lacs lymphocytaires sous-mésothéliaux. À l'expiration, les pores se ferment (valve unidirectionnelle) et les lacs, comprimés par la pression, se vident dans des vaisseaux lymphatiques efférents plus profonds.

L'influence des mouvements respiratoires sur la propulsion de la lymphe justifie en grande partie

l'intérêt de la kinésithérapie dans la réabsorption des épanchements liquidien.

Il existerait aussi un phénomène de recrutement et de création de nouveaux pores pour augmenter les capacités de réabsorption face à une agression pleurale.

La lymphe de la partie inférieure de la plèvre se draine sous le diaphragme dans les espaces rétro-péritonéaux, ce qui explique de fréquentes interactions pleuropéritonéales.

Pleurésie

La pleurésie est définie par la présence d'une quantité anormale de liquide dans la plèvre.

La nature du liquide permet d'en déterminer l'origine :

- épanchement à liquide clair ou sérofibrineux, les plus fréquents. Très clair avec peu de cellules et moins de 20 g/l de protéides, ils sont dits transsudatifs. Leur origine est mécanique (augmentation de la pression capillaire dans les cardiopathies, diminution de la pression oncotique pour les cirrhoses et les néphropathies ou augmentation de la dépression pleurale pour une atélectasie débutante par exemple) ;
- sérofibrineux avec de nombreuses cellules, plus de 30 g/l de protéides et présence de fibrine, ils sont dits exsudatifs. D'origine inflammatoire, ils sont d'étiologie variée (cancer, maladies de système, maladies digestives, voire médicaments, pleuropneumopathies...) ;
- épanchement purulent à liquide trouble ou franchement purulent ;
- hémithorax, le plus souvent d'origine traumatique.

Au-delà de la classification, la nature de l'épanchement permet de prédire les risques potentiels de complications respiratoires à moyen terme.

En effet, dans le cas d'un processus inflammatoire, les plèvres vont subir une véritable cicatrisation pouvant aboutir à la formation de brides ou de symphyses.⁶³

Dans le cas des pleurésies purulentes s'ajoutent des phénomènes de sclérose et d'enkystement qui peuvent cloisonner les épanchements.

Enfin, la coagulation précoce du sang vient s'ajouter à l'inflammation dans le cas des hémithorax.

En revanche, les pleurésies transsudatives ne présentent pas a priori ces risques de complications et justifient rarement une prescription de kinésithérapie respiratoire.

Traitement^{19,61-63}

Le traitement des pleurésies repose avant tout sur l'évacuation la plus complète possible de l'épanchement, par ponction, plus rarement par drainage. S'y ajoutent injection de fibrinolytiques lors de la première ponction et lavage itératif de la plèvre par solution antiseptique lorsque la pleurésie est purulente. Un traitement antalgique symptomatique est nécessaire.

Des traitements adaptés à l'étiologie (corticoïdes, antibiotiques, pleurodèse en cas d'épanchement de grande abondance d'origine cancéreuse) complètent la ponction.

Enfin, la kinésithérapie est finalement indiquée comme l'élément le plus important dans la prévention des séquelles fonctionnelles d'origine pleurale.

Kinésithérapie^{19,63}

Le tableau clinique est dominé par la douleur qui entraîne une hypokinésie de l'hémithorax atteint, accentuée par la diminution de la compliance thoracopulmonaire. Cette diminution, surtout marquée à l'inspiration, est responsable d'une dyspnée proportionnelle à la douleur et à l'épanchement. Par ailleurs, l'hypomobilité des feuillets pleuraux associée à une diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires altère les possibilités de réabsorption de l'épanchement résiduel après ponction. Elle favorise aussi la fibrose de l'épanchement et son cloisonnement s'il est purulent (Tableau 3).

La douleur est décrite comme des points de côté irradiant dans l'hémithorax qui augmentent à la toux et à l'inspiration profonde.

Des contractures des muscles de la ceinture scapulaire et des paravertébraux sont constamment retrouvées à la palpation, surtout du côté pleurétique.

La toux est sèche, réveillée par les changements de position et génératrice de douleurs à type de coups de poignard. Elle est souvent quinteuse du fait de l'inflammation pleurale. L'impossibilité d'inspiration profonde due à l'épanchement et/ou

à la douleur rend l'expectoration difficile, s'il existe un encombrement bronchique.

Pour diminuer les mouvements respiratoires et éviter la douleur, le patient évite de bouger et adopte préférentiellement le décubitus latéral sur le côté pleurétique. En position semi-assise, l'hémithorax pleurétique est fermé et le patient présente une attitude scoliotique plus ou moins marquée. Le thorax est diminué de volume avec un méplat du gril costal supérieur et basithoracique.

L'inspiration est difficile et douloureuse. La fréquence ventilatoire peut augmenter alors que le volume courant diminue. La mobilisation costale et le bombement inspiratoire abdominal sont globalement diminués à cause de l'épaississement pleural pariétal dû à l'œdème, à l'inflammation et à la diminution de la mobilité de l'hémicouple diaphragmatique. Ceci est à l'origine de l'asymétrie ventilatoire entre le côté atteint et le côté sain. En regard de l'épanchement résiduel et de l'œdème pleural, il existe, à la percussion, une matité plus ou moins franche. Le murmure vésiculaire disparaît à l'auscultation.

D'une façon générale, à ce stade, le patient est asthénique, douloureux et essoufflé au moindre effort.

La radiographie et le scanner permettent de localiser et de préciser l'importance de l'épanchement résiduel.

Après ponction, les culs-de-sac costodiaphragmatiques restent comblés, l'hémicouple diaphragmatique est surélevée et il existe un pincement costal du côté atteint.

Rarement réalisées à cette période, les explorations fonctionnelles respiratoires mettraient en évidence un syndrome restrictif avec une diminution proportionnelle des débits et des volumes.

Dans cette première phase qui dure environ 3 semaines, les buts de la kinésithérapie sont :

- de rompre le cercle vicieux douleur-hypokinésie en agissant sur la douleur ;
- de favoriser la résorption du liquide pleural ;
- de prévenir l'apparition d'adhérences rigides et épaisses ;
- de corriger les troubles de la statique vertébrale.

Traitement antalgique

Le massage des paravertébraux, des espaces intercostaux et des muscles de la ceinture scapulaire constitue le premier traitement de la douleur. Lent et profond, à base de pressions glissées ou vibrées puis de pétrissages sur les muscles contracturés, il est complété de frictions et de vibrations sur les

Tableau 3 Tableau clinique d'une pleurésie en phase aiguë.

Hypokinésie de l'hémithorax
Toux sèche, quinteuse et douloureuse aux changements de positions
Dyspnée proportionnelle à la douleur et à l'importance de l'épanchement
Diminution ou abolition du murmure vésiculaire
Diminution ou abolition des vibrations vocales
Matité franche à la percussion

points douloureux. Le patient est installé en latérocubitus sur le côté sain. Une électrothérapie de basse fréquence endorphinique peut être bénéfique, les électrodes étant placées sur les paravertébraux.

Thérapie de position

La thérapie de position lutte contre la stagnation de l'épanchement résiduel par des moments de repos en latérocubitus sur le côté sain plusieurs fois par jour. Cette position permet par ailleurs au diaphragme de ne pas rester en position haute. Elle facilite aussi l'ouverture maximale du sinus costodiaphragmatique latéral. Pour jouer sur l'ouverture des sinus costodiaphragmatiques postérieurs et antérieurs, on demande au patient de se tourner régulièrement sur le ventre et sur le dos. L'ensemble de ces mobilisations et de ces positions contribuent aussi à la correction des troubles de la statique rachidienne.

Augmentation de la ventilation

Il est important de faire prendre conscience au patient qu'il peut ventiler plus profondément qu'il ne le fait spontanément en commençant par un travail expiratoire moins douloureux.

Ce travail axé sur le poumon atteint placé en position déclive, aide à la résorption du liquide, surtout en présence d'un drain thoracique. L'expiration dynamique entraîne une élévation importante de la pression pleurale du fait de l'augmentation des résistances dynamiques du poumon et des voies aériennes. La pression pleurale est nettement positive, favorisant ainsi le drainage des liquides résiduels soit vers le drain, soit à travers le tissu pleural.

L'expiration mobilise aussi les feuillets pleuraux et provoque en quelque sorte un « malaxage de l'exsudat fibrineux » évitant son organisation.

Cette expiration est conduite par les mains du kinésithérapeute qui stimulent la contraction musculaire en regard des zones atteintes. Le mouvement expiratoire peut être très dynamique et rapide pour entraîner de grandes et brusques variations de la pression pleurale, long et actif pour mobiliser le diaphragme et les sinus costodiaphragmatiques.

Le travail inspiratoire doit être précoce, sans déclencher de douleurs intolérables. Il débute à partir d'une expiration plus profonde mais, très rapidement, quelques inspirations forcées sont réalisées pour mobiliser le diaphragme dans toute son amplitude possible et ouvrir les sinus costodiaphragmatiques. Des exercices de sniff-test peuvent compléter cet objectif.

La posologie doit s'adapter à l'état de fatigue des patients en préférant des séances courtes, de 10 à 15 minutes, plusieurs fois par jour. Le rythme tient compte des prises d'antalgiques.

Au total, la prise en charge est d'abord antalgique (massage, électrothérapie endorphinique).

La thérapie de position et le travail respiratoire en expiration immédiat revêtent un caractère primordial.

Le travail inspiratoire sera le plus précoce possible en augmentant progressivement les volumes.

La posologie doit s'adapter à l'état de fatigue des patients en préférant des séances courtes, de 10 à 15 minutes, plusieurs fois par jour. Le rythme tient compte des prises d'antalgiques et des ponctions.

Prévention de complications potentielles liées à l'alitement

Les objectifs essentiels, que le patient soit intubé ou non, sont :

- la prévention des complications liées à l'alitement ;
- la récupération la plus précoce possible d'une relative autonomie.

La première complication, et l'une des plus graves, est l'escarre. Elle est favorisée par l'augmentation du métabolisme, la dénutrition, l'immobilité, la macération, la température et la diminution de la sensibilité.

Le traitement est, avant tout, préventif et suit les recommandations de l'Agence nationale d'analyse et d'évaluation des soins (ANAES) :

- évaluation des risques ;
- surveillance régulière de l'état cutané ;
- installation sur un support adapté au risque cutané ;
- mobilisation et changement de position programmés et réguliers pour éviter les pressions prolongées. En revanche, le massage des points d'appui est proscrit.

Bien entendu, la réduction de la mobilité a des conséquences néfastes pour l'ensemble de l'appareil locomoteur :^{64,65} déminéralisation osseuse, amyotrophie et hypoextensibilité musculotendineuse, rétractions capsuloligamentaires sont les complications les plus fréquentes. Les risques sont majorés par la sédation et la curarisation.

Une démarche préventive^{31-33,64} comprend donc :

- maintien en position de fonction des articulations particulièrement à risque (ex. : système antiéquin pour les pieds) ;
- alternance des postures articulaires, programmée en même temps que les changements de position (ex. : passage d'un décubitus dorsal, membres inférieurs en triple flexion sur un coussin au décubitus latéral, un membre inférieur fléchi, l'autre tendu) ;
- mobilisation passive biquotidienne de toutes les articulations, dans la totalité de l'amplitude physiologique de tous les mouvements (à l'expérience, une série de 10 mobilisations par séance semble suffire) si le patient est incapable de bouger. Il convient toutefois de mobiliser avec douceur les articulations rendues fragiles par l'absence de vigilance neuromusculaire en cas de sédation ou de curarisation ;
- l'exercice musculaire à base de contractions statiques ou d'exercices actifs globaux, dès que possible.

La stase veineuse et l'œdème sont prévenus et traités par le massage circulatoire ou le drainage lymphatique ainsi que par la mise en déclive des membres, la mobilisation passive ou active et l'exercice musculaire.⁶⁶

Lever au fauteuil, maintien en position debout et marche dès que possible, même pour des patients ventilés, complètent la prise en charge, d'une part pour prévenir l'orthostatisme et la désadaptation à l'effort et, peut-être et surtout, enrichir la vie de relation.

Ces principes sont, évidemment, adaptés aux contraintes de la pathologie ou du traitement (délais de consolidation et immobilisation des fractures par exemple) et nécessitent d'en bien connaître les répercussions, comme :

- l'augmentation de la pression intracrânienne induite par certaines installations au lit ou l'aspiration endotrachéale à prendre en compte en cas d'hypertension intracrânienne lors d'un coma ;
- l'augmentation de consommation d'oxygène et ses répercussions sur l'hématose ;
- les douleurs et dyspnée occasionnées par la mobilisation et leurs répercussions sur l'adaptation à la ventilation mécanique.

Enfin, il faut noter que la compétence du kinésithérapeute en la matière n'implique pas pour autant l'exclusivité d'intervention. Son intervention doit se situer dans le cadre d'un programme plus vaste, incluant toute l'équipe de soin (où il a souvent un rôle de consultant) pour assurer la continuité des soins.

Les objectifs essentiels, que le patient soit intubé ou non, sont :

- la prévention des complications liées à l'alimentation (escarre, raideur articulaire, désadaptation à l'effort) ;
- la récupération la plus précoce possible d'une relative autonomie.

Mobilisation régulière et programmée, lever au fauteuil précoce, maintien en position debout et marche dès que possible, même pour des patients ventilés, sont les principaux éléments de la prise en charge.

Références

1. West JB. *Physiologie respiratoire*. Paris: MEDSI; 1999.
2. Grippi MA. *Physiopathologie pulmonaire*. Paris: Arnette Blakwell; 1996.
3. Similowski T, Derenne JP, Delafosse C. Décompensations des insuffisances respiratoires chroniques obstructives. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 6-040-J-10, 2002; 10p.
4. Duguet A, Straus C, Similowski T. Physiopathologie de la dysfonction diaphragmatique au cours de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). In: *SRLF. Actualités en réanimation et urgences 2004*. Paris: Elsevier; 2004. p. 203-34.
5. Aubier M, Murciano D, Fournier M, Milic-Emili J, Pariente R, Derenne JP. Central respiratory drive in acute respiratory failure of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:191-9.
6. Whitelaw WA, Derenne JP. Control of breathing during acute respiratory failure of COPD. In: Lenfant C, editor. *Lung biology in health and disease series*. New York: Marcel Dekker; 1996. p. 129-210.
7. Guerin C, Coussa ML, Eissa NT, Corbeil C, Chasse M, Braïdy J, et al. Lung and chest wall mechanics in mechanically ventilated COPD patients. *J Appl Physiol* 1993;74: 1570-80.
8. Rossi A, Polese G, Brandi G. Dynamic hyperinflation. In: Marini JJ, Roussos C, editors. *Ventilation failure*. Berlin: Springer-Verlag; 1991. p. 199-218.
9. White AJ, Gompertz S, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease. 6: the aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2003;58: 73-80.
10. Voelkel NF, Tuder R. COPD exacerbation. *Chest* 2000; 117(suppl5):376S-379S.
11. McCrory DC, Brown C, Gelfand S, Bach P. Management of acute exacerbation of COPD: a summary and appraisal of published evidence. *Chest* 2001;119:1190-209.
12. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP, Hershfield ES, Harding GK, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196-204.
13. Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002;57:847-52.
14. Garcia-Aymerich J, Monso E, Marrades RM, Escarabill J, Felez MA, Sunyer J, et al. Risk factors for hospitalization for a chronic obstructive pulmonary disease exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1002-7.

15. SPLF. Recommandations pour la prise en charge de la BPCO. *Rev Mal Respir* 2003;20 453-4568.
16. Conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire. *Kinésithér Scient* 1995;334:45-54.
17. Vandenbroucq G, Fausser CH, Demont B, Cottreau G, Antonello M. Enquête sur les techniques utilisées par les kinésithérapeutes en réanimation. *Kinérea* 1997;15:40-2.
18. Recommandations des journées internationales de kinésithérapie respiratoire instrumentales (JIKRI). *Ann Kinésithér* 2001;28:166-78.
19. Vandevenne A. *Rééducation respiratoire*. Paris: Masson; 1999.
20. Vitacca E, Clini E, Bianchi L, Ambrosino N. Acute effects of deep diaphragmatic breathing in COPD patients with chronic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1998;11: 408-15.
21. Cohendy R. Le retentissement respiratoire de la chirurgie abdominale. In: *SKR. Actualité en kinésithérapie de réanimation*. Paris: Arnette; 1992. p. 3-10.
22. Pansard JL. Fonction respiratoire et chirurgie abdominale. *Actuar* 1993;24:45-55.
23. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y, et al. Diaphragmatic dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:899-903.
24. Road JD, Burgess KR, Whitelaw WA, Ford GT. Diaphragm function and respiratory response after abdominal surgery in dogs. *J Appl Physiol* 1984;57:576-82.
25. Bromage PR, Camporesi E, Chestnut D. Epidural narcotics for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 1980;59:473-80.
26. Wahba WM, Don HF, Craig DB. Postoperative epidural analgesia: effects on lung volumes. *Can Anaesth Soc J* 1975;22:519-27.
27. Thoren L. Postoperative pulmonary complications. *Acta Chir Scand* 1954;107:193-205.
28. Roukema JA, Carol EJ, Prins JG. The prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery in patients with non compromised pulmonary status. *Arch Surg* 1988;123:30-4.
29. Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. A prospective study. *Chest* 1979;76:123-9.
30. Castillo R, Haas A. Chest physical therapy: comparative efficacy of preoperative and postoperative in the elderly. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:376-9.
31. Delplanque D, Antonello M. *Kinésithérapie et réanimation respiratoire*. Paris: Masson; 1994.
32. Antonello M, Delplanque D. Kinésithérapie et réanimation chirurgicale. In: Samii K, editor. *Traité d'anesthésie-réanimation chirurgicale*. Paris: Flammarion; 1995.
33. McKenzie CF. *Chest physiotherapy in intensive care unit*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1989.
34. Bartlett RH, Gazzaniga AB, Tamr RG. Respiratory maneuvers to prevent postoperative complications. *JAMA* 1973; 224:1017-21.
35. Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive breathing, intensive spirometry and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:12-5.
36. Cohendy R, Fabre J, Eledjian JJ. Prévention et traitement des complications respiratoires post-opératoires. *Sem Hôp Paris* 1990;66:30-1.
37. Morran CG, Finlay IG, Mathieson M, McKay AJ, Wilson N, McArdle CS. Controlled trial of physiotherapy for post-operative pulmonary complications. *Br J Anaesth* 1983;55: 1113-7.
38. Stock MC, Downs JB, Gauer PK. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, intensive spirometry and conservative therapy. *Chest* 1985;87:151-7.
39. Douglas WW, Rehder K, Beynen FM, Sessler AD, Marsh HM. Improved oxygenation in patients with acute respiratory failure: the prone position. *Am Rev Respir Dis* 1977;115: 559-66.
40. Marini JJ, Tyler ML, Hudson LD, Davis BS, Huseby JS. Influence of head dependent positions on lung volume and oxygen saturation in chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:101-5.
41. Chulay M, Brown J, Summer W. Effect of postoperative immobilisation after coronary artery bypass surgery. *Crit Care Med* 1982;10:176-9.
42. Welch Jr. MA, Shapiro BJ, Mercurio P, Wagner W, Hirayama G. Methods of intermittent positive pressure breathing. *Chest* 1980;78:463-7.
43. Antonelli M, Conti G, Bui M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Non invasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation. *JAMA* 2000;283:235-41.
44. Ali J, Serrette C. Effect of postoperative intermittent positive pressure breathing on lung function. *Chest* 1984; 85:192-6.
45. Lindner KH, Lotz P, Ahnefeld FW. Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions. *Chest* 1987;92:66-70.
46. Larsen KR, Ingwersen U, Thode S, Jacobsen S. Mask physiotherapy in patients after heart surgery: a controlled study. *Intensive Care Med* 1995;21:469-74.
47. Christensen EF, Schultz P, Jensen EV. Postoperative pulmonary complications and lung function in high-risk patients: a comparison of three physiotherapy regimens after upper abdominal surgery in general anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:97-104.
48. Evans TW, Albert RK, Angus DC, Bion JF, Chiche JD, Epstein SK, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: report of an international consensus conference in intensive care medicine, Paris, France, 13-14 april 2000. *Resuscitation* 2001;10:112-25.
49. Chuter TA, Weissman CH, Starker PM. Effect of intensive spirometry on diaphragmatic function after surgery. *Surgery* 1989;105:488-93.
50. Stock MC, Downs JB, Cooper RB, Lebenson IM, Cleveland J, Weaver DE, et al. Comparison of continuous positive airway pressure, incentive spirometry, and conservative therapy after cardiac operations. *Crit Care Med* 1984;12: 969-72.
51. Baker WL, Lamb VJ, Marini JJ. Breath-staking increases the depth and duration of chest expansion by incentive spirometry. *Am Rev Respir Dis* 1990;141:343-6.
52. Fagevik Olsen M, Hahn I, Nordgren S, Lonroth H, Lundholm K. Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery. *Br J Surg* 1997; 84:1535-8.
53. Ntoumenopoulos G, Greenwood K. Effects of cardiothoracic physiotherapy on intrapulmonary shunt in abdominal surgical patients. *Aust J Physiother* 1996;42:297-302.
54. Schwieger I, Gamulin Z, Forster A, Meyer P, Gemperle M, Suter PM. Absence of benefit of incentive spirometry in low-risk patients undergoing elective cholecystectomy: a controlled randomized study. *Chest* 1986;89:652-6.
55. Jenkins SC, Soutar SA, Loukota JM, Johnson LC, Moxham J. Physiotherapy after coronary artery surgery: are breathing exercises necessary? *Thorax* 1989;44:634-9.

56. Tucker B, Jenkins S, Davies K, McGann R, Waddell J, King R, et al. The physiotherapy management of patients undergoing coronary artery surgery: a questionnaire survey. *Aust J Physiother* 1996;**42**:129-37.
57. Hall JC, Tarala R, Harris J, Tapper J, Christiansen K. Incentive spirometry versus routine chest physiotherapy for prevention of pulmonary complications after abdominal surgery. *Lancet* 1991;**337**:953-6.
58. Ingwersen UM, Larsen KR, Bertelsen MT, Kiil-Nielsen K, Laub M, Sandermann J, et al. Three different mask physiotherapy regimens for prevention of postoperative pulmonary complications after heart and pulmonary surgery. *Intensive Care Med* 1993;**19**:294-8.
59. Crowe JM. The effectiveness of incentive spirometry with physical therapy for high risk patients after coronary artery bypass surgery. *Phys Ther* 1997;**77**:260-8.
60. Oikkonen M, Karjalainen K, Kahara V, Kuosa R, Schavikin L. Comparison of incentive spirometry and intermittent positive pressure breathing after coronary artery bypass. *Chest* 1991;**99**:60-5.
61. Viallat JR, Boutin C. Pleurésies. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Encyclopédie pratique de médecine, 6-0920, 1998: 6p.
62. Astoul P, Boutin C. Épanchements pleuraux à liquides clairs. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Pneumologie, 6-041-A-30, 1997: 8p.
63. Lepresle C, Wils J, Carnot F. Kinésithérapie et pleurésies. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie - Rééducation fonctionnelle, 26-500-G-10, 1992: 10p.
64. Barois A. Conséquences de l'immobilisation prolongée sur le muscle et sur l'os. In: *SKR. Actualités en kinésithérapie de réanimation 1999*. Paris: Elsevier; 1999. p. 9-19.
65. Petitdant B, Gouilly P. Mobilisation passive du patient en réanimation; le pour et le contre. In: *SKR. Actualités en kinésithérapie de réanimation 1999*. Paris: Elsevier; 1999. p. 31-44.
66. Tomson D. Prévention des complications vasculaires chez le patient comateux. In: *Actualité en kinésithérapie de réanimation*. Paris: Arnette; 1994. p. 97-102.

Available online at www.sciencedirect.com





Évaluation et rééducation

Evaluation and rehabilitation

M. Massiot (Cadre de santé-kinésithérapeute, maître en sciences de l'éducation) *, H. Aboiron (Cadre de santé-kinésithérapeute, directeur de rééducation, centre Coubert, UGECAM Île-de-France), B. Selleron (Cadre de santé-kinésithérapeute), J. Vaillant (Cadre de santé-kinésithérapeute, docteur ès sciences école de kinésithérapie du CHU de Grenoble, institut universitaire professionnalisé "Ingénierie de la santé"), J. Wils (Cadre de santé-kinésithérapeute, docteur en sciences de l'éducation), P. Stévenin (Cadre de santé-kinésithérapeute, docteur en sciences de l'éducation directeur IFCS Paris, professeur associé université d'Aix-Marseille)

42, rue Louis-Barthou, 26000 Valence, France

MOTS CLÉS

Évaluation en rééducation ;
Rééducation ;
Qualité de la rééducation ;
PMSI

Résumé En quelques années, le monde de la santé et celui de la rééducation ont complètement changé de par la technologie et les rapports sociaux. L'évaluation est devenue un point central de la politique de santé et une préoccupation quotidienne des professionnels concernés pour développer la qualité des soins. Le concept d'évaluation a, lui aussi, évolué pour couvrir un champ bien distinct de la recherche qui nécessite d'être développé en tant que tel. Les résultats de recherche participent à l'établissement de référentiels partagés. Dans le champ de la rééducation où la relation humaine est présente tout au long du traitement, l'évaluation prend en compte, à travers des critères, la subjectivité et l'objectivité au sein des projets du patient, des thérapeutes et des institutions. La volonté politique de développement de l'évaluation en santé qui se décline du côté qualitatif avec l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) et du côté quantitatif avec le Programme de médicalisation du système d'information (PMSI) ainsi que par l'intermédiaire de la Sécurité sociale, est relayée dans les pratiques d'évaluation par les acteurs que sont les patients et les praticiens. L'amélioration de la qualité des soins passe par cette exigence d'une évaluation « multivoies » sans cesse renouvelée qui repose pour une grande part sur les compétences des praticiens dans une situation clinique singulière.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Evaluation in rehabilitation;

Abstract Within few years, health and rehabilitation have completely changed in relation with changes in technologies and social relationships. Evaluation has become an essential point in terms of health policy, and a daily concern for those professionals responsible for developing the quality of care. The concept of evaluation has evolved also, and has a

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : marc.massiot@club-internet.fr (M. Massiot).

Rehabilitation;
Rehabilitation quality

specific role separate from the research field, which should be more developed. Research results are used to establish shared referentials. Human relationships are present throughout the rehabilitation therapy; therefore, evaluation is based on criteria that take into account both subjective and objective aspects of the patient's, therapists', and institution's projects. The political will of developing evaluation within the health system has resulted, in qualitative terms, in the creation of the ANAES (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé), a national agency for health evaluation, and in quantitative terms in the creation of the PMSI (Programme de médicalisation du système d'information) a program for the development of a medical information system; social services as well as patients and practitioners participate in evaluation practices. Improvement of the care quality depends on such multi-way evaluation which in turn depends on the practitioner competence in dealing with any singular clinical situation.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Évaluation

Du subjectif et de l'objectif, de l'appréciation et de la norme

Évaluation et contrôle

Depuis quelques années le mot « évaluation » apparaît un peu partout dans les différents champs de la vie sociale, que ce soit dans le milieu de la santé, celui de l'éducation, celui de l'entreprise et bien d'autres encore. Pour le *Dictionnaire de la langue française* E. Littré, le mot « évaluation », (*ex valuate*, extraire la valeur) signifie l'action d'estimer la valeur, le prix d'une chose et en second sens l'action de fixer approximativement une quantité. L'estimation de la valeur réfère tant à des éléments subjectifs qu'objectifs et permet de porter un jugement en s'appuyant sur des critères et des normes pour aider à la prise de décision.¹ En rééducation, le terme est d'apparition récente et porte un sens différent du mot bilan. Ce dernier, issu du champ économique (les Anglo-Saxons lui préfèrent le terme d'examen), a été longtemps utilisé en cohérence avec le choix d'une démarche de rééducation qui était fondée sur une conception mécaniste. La logique du bilan s'inscrit dans la recherche de certitude, d'exhaustivité, dans le contrôle. Il est alors un instantané qui permet de lire l'écart entre le programme attendu et un état à un moment donné.² L'évaluation s'inscrit dans un mouvement, il s'agit surtout d'identifier des points forts et des points faibles pour améliorer les prestations. Évaluer et contrôler sont deux démarches complémentaires mais qui n'ont pas le même statut et aucun des deux versants n'exclut l'autre, simplement ils n'ont pas le même objectif.

Un expert évalue, un inspecteur contrôle. Évaluer un tableau consiste à chercher tous les éléments objectifs possibles (nom de l'auteur, date, contexte historique, géographique, taille...), mais

c'est aussi tenir compte du marché, des phénomènes de mode..., il se construit un référentiel. Une dimension d'appréciation, d'intuition est présente, un endroit où la mesure ne suffit plus, il y a du subjectif. C'est toute la valeur ajoutée de l'expert. Ce serait pourtant si simple de mesurer !

L'inspecteur, lui, vient constater. Il recherche la plus grande objectivité possible et s'appuie sur une norme pour prendre position et sanction éventuelle.

Le rééducateur est dans une situation d'expert. Il cherche des critères objectifs, il s'appuie sur des signes connus, sur des normes physiques, biologiques et autres pour porter son diagnostic mais dans le même temps il est face au patient dans sa singularité. Il est amené à prendre en compte dans sa démarche d'évaluation, la personnalité, le projet de vie de la personne qu'il a en face de lui.³ Là aussi la subjectivité est présente de la part des deux acteurs de la relation de soin. Là aussi, si la mesure est nécessaire, elle ne peut être suffisante dans la détermination des objectifs du traitement et dans la prise en charge du patient.

Le passage à l'évaluation en santé s'est traduit en France par la création d'une structure officielle, l'Agence nationale pour le développement de l'évaluation médicale (ANDEM), en 1992, puis en 1996 par la création de l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES). Avec l'introduction de la conception de la qualité dans le domaine de la santé, les modèles du contrôle puis de l'assurance qualité ont cédé le pas à l'amélioration continue qui passe par la relation singulière à la personne malade. L'évaluation est au cœur même de cette conception. La qualité n'est pas à maîtriser mais à promouvoir,⁴ l'évaluation va donc s'attacher à recueillir des informations afin de donner du sens à l'action. Les modèles de l'évaluation médicale vont dans le même temps évoluer d'une évaluation-contrôle à une évaluation-communication.¹

Référentiel

Donner de la valeur à quelque chose, évaluer d'accord mais par rapport à quoi ? L'évaluateur a besoin, pour mener à bien sa mission, de faire appel à un ensemble d'éléments formant un système de référence reconnu par la communauté constituant un référentiel. Ainsi, l'ANAES, au travers des recommandations pour la pratique clinique et des conférences de consensus, participe fortement à l'élaboration d'un référentiel de savoirs par pathologie par exemple. Elle participe en ce sens à l'évaluation des pratiques qui devra être enrichie par un référentiel des situations professionnelles,⁵ nous rapprochant par là même d'une évaluation des compétences professionnelles.⁶

Norme

La norme, d'où vient-elle, qui la pose, à partir de quels critères, dans quel champ, dans quel but ? En rééducation ces questions sont fondamentales face à une personne et pour une personne qui est atteinte d'une incapacité. La définition du normal et du pathologique se pose. Elle est à la clé du passage de l'incapacité au handicap, c'est-à-dire de la compétence avec laquelle une personne gère son incapacité dans la vie quotidienne. La norme est-elle absolue, et qui la fixe ? Le danseur anglais David Toole en est une vivante démonstration (né sans jambe, il danse sur ses mains sur les plus prestigieuses scènes du monde) et propose une réponse magistrale : « très tôt, je me suis déplacé sur les mains. Quand le problème des jambes artificielles s'est posé, je n'en voulais pas. C'était bien pour les autres : j'avais l'air normal, ils étaient soulagés ». ⁷ Par ce refus, il fixe ses propres règles, c'est la définition même de l'autonomie. La norme ne peut être uniquement extérieure au sujet.⁸ Elle est une négociation entre le sujet et son environnement, orientée par un projet de vie. Le rôle du soignant est primordial pour accompagner cette construction d'une nouvelle norme, au centre du travail du rééducateur. Le préfixe « re » de rééducation étant compris dans le sens d'une « nouvelle » éducation (au sens où l'utilise E. Morin)⁹ et pas au sens de la répétition.

Dimension de projet

Que serait une évaluation sans l'intention et le projet qui la porte et qui lui donne son sens. Peut-on dire d'un archer qu'il a tiré une bonne flèche si on ne connaît pas la cible qu'il vise ? Ainsi on ne peut parler d'évaluation en santé sans identifier les projets qui la portent. Projet de société,¹⁰ projet politique donc et projet du patient au sein desquels s'entrechoquent la logique légitime de droit à la protection de la santé pour chaque indi-

vidu, qui n'a pas de prix, et la logique économique puisque la santé a un coût (presque 30 % de la richesse nationale ou produit intérieur brut d'après Bonnici).¹¹

Qualitatif et quantitatif

Ces deux notions sont souvent opposées entre elles au point que le quantitatif aurait tendance à devenir, pour certains, une fin en soi. Il n'y aurait de vrai que le quantitatif. Mais le passage au quantitatif passe nécessairement par le qualitatif, en particulier au sein d'une relation clinique avec un patient. De nombreuses logiques s'entrechoquent, du biologique au psychologique en passant par le social et l'économique.¹² Ainsi le quantitatif, pour indispensable qu'il soit, ne peut être que réducteur d'une réalité intriquée dans le qualitatif, ne serait-ce que par le choix de la quantité à mesurer. « En fait, le quantitatif n'est pas de nature à faire avancer la compréhension : une liaison entre des grandeurs, même lorsqu'on sait l'exprimer par une relation « analytique », n'est pas pour autant explicative ; elle demanderait à être expliquée. »¹³ Le quantitatif ne se suffit pas à lui-même. Il paraît certes plus simple et rassurant, mais il ne peut faire l'économie du qualitatif, de la recherche de signification, en particulier dans la singularité de la clinique.

Problématique particulière de l'évaluation en rééducation

L'évaluation est affaire délicate dans le domaine de la santé du fait de la diversité des situations, de la diversité des individus et de la diversité des pathologies rencontrées et de leurs évolutions. La rééducation ajoute une dimension supplémentaire, la diversité des manières de réaliser un traitement. Au lieu de médicaments, ce sont des traitements sous forme d'exercices, de mobilisations, de postures...qui sont proposés par des rééducateurs qui ont chacun leur savoir-faire et leur savoir-être. On connaît l'effet placebo et le double placebo, ici s'y ajoute encore une dimension : la relation praticien-dépendante.¹⁴

Objets, objectifs et enjeux de l'évaluation

L'objet de l'évaluation est souvent considéré comme un allant de soi, il n'est pourtant pas si évident à définir. S'agit-il de l'évaluation de la santé des personnes et des populations ou bien s'agit-il de l'évaluation dans le champ de la santé ? L'ANAES a choisi une définition large qui englobe les activités qui concourent à la santé, c'est aussi celle qui nous intéresse ici. L'objectif poursuivi par l'évaluation en santé est de garantir à chacun des soins de qualité.

L'enjeu est majeur pour la société puisqu'il s'agit de la santé de chaque être humain, il peut même être considéré comme universel. Le droit à la protection de la santé, inscrit dans la constitution française, est en même temps un enjeu politique et économique. Il faut donc rapporter à la qualité des soins une relation économique. La protection de la santé des citoyens doit être efficace au moindre coût, c'est la notion d'efficience.

L'enjeu est également fort pour les professionnels de santé qui sont mis en demeure de justifier leurs pratiques et leur utilité, de montrer la valeur ajoutée qu'ils apportent aux personnes qu'ils traitent et aux financeurs.

Évaluation des techniques et des traitements ou évaluations des pratiques

Évaluation d'une technique ou d'un traitement
Elle comporte deux parties.

- L'évaluation de l'effet de la technique sur l'état de santé du patient qui s'appuie sur des critères de réussite. Mais la singularité de chaque individu peut conduire à une aggravation de l'état de santé du sujet alors même que le traitement a été correctement réalisé dans les règles de l'art comme la rééducation d'un patient atteint d'une hémiplegie ou d'un traumatisme crânien. D'où l'intérêt d'appuyer toute évaluation sur un référentiel basé autant que possible sur des données scientifiques. Une technique ou un traitement, ensemble de techniques et d'actes réalisés auprès d'un malade pour une pathologie donnée, peut être validé scientifiquement. Le drainage lymphatique manuel est-il une technique efficace ? La réponse se trouve dans la consultation de la bibliographie à la recherche d'études sérieuses telles que définies dans les revues de bibliographie de l'ANAES.
- L'évaluation de la réalisation de cette technique porte sur un tout autre objet, à savoir la prestation de la personne qui réalise le soin. C'est la capacité du praticien qui est en jeu. Elle s'appuie sur des critères de réalisation et est particulièrement développée dans les différents instituts de formation des professions de la rééducation.

Évaluation des pratiques

L'ANAES parle, quant à elle, de l'évaluation des pratiques. Au travers de ce terme, elle inscrit l'intention de son action dans un rapport direct avec l'activité professionnelle sur le terrain. Alors qu'il est possible de faire un cours sur le traitement de telle ou telle pathologie, il n'y a pas de cours sur une pratique ou alors il s'agit de l'analyse d'une

pratique réalisée, d'une étude de cas clinique. La pratique inclut tout à la fois le traitement qui est administré au malade par le praticien mais aussi la manière de le mettre en œuvre, indissociable des interactions des différents acteurs et de leur rapport à l'organisation dans laquelle ils agissent. L'évaluation d'une pratique est donc complètement différente de l'évaluation d'un traitement en ce sens que dans une pratique, il y a le contexte, il y a la singularité de la clinique, des hommes et des femmes en présence. La tâche est beaucoup plus ardue, elle se joue à chaque instant et repose sur la compétence du praticien. Elle est en même temps beaucoup plus difficile à évaluer par l'institution dans une évaluation externe et nécessite la mise en œuvre d'une autoévaluation. Elle intègre en même temps l'évaluation d'un traitement.

Acteurs de l'évaluation

Évaluateur et évalué

Dans la pratique clinique de rééducation, le traitement est le plus souvent une relation duelle entre le praticien et le patient, chacun évalue et est évalué aussi bien en ce qui concerne la réalisation que le résultat du traitement. L'évaluation existe depuis la nuit des temps de manière informelle comme dans toute relation humaine. Mais elle est particulièrement déséquilibrée dans cette situation d'autant qu'elle touche à l'intimité. Les référentiels et les critères utilisés sont implicites pour la plupart, en particulier ceux du patient, et appartiennent à des registres très différents entre le patient et le praticien. Le premier n'a pas de connaissances médicales et ne peut juger de la pertinence des soins qu'au travers de ce qu'il ressent, de son état de santé. Ainsi un praticien sympathique proposant un traitement inadapté peut se trouver beaucoup plus apprécié qu'un autre plus compétent d'un point de vue professionnel. La responsabilité est grande de la part du professionnel de santé. Sa position lui impose donc une éthique solide appuyée par cet outil puissant qu'est l'autoévaluation, ce regard sur son propre fonctionnement qui permet d'optimiser ses pratiques et qui méritera d'être explicité.

Mais cette situation n'intéresse pas que les deux individus en présence. Qu'ils agissent en libéral ou dans le cadre d'un établissement, ils sont partie prenante dans le système de santé national auquel appartiennent les assurances maladie, enjeu politique de plus en plus prégnant étant donné l'inflation des dépenses de santé.

Chacun de ces acteurs (établissement, institution, politique) investit de plus en plus sur les démarches d'évaluation au travers d'organisations

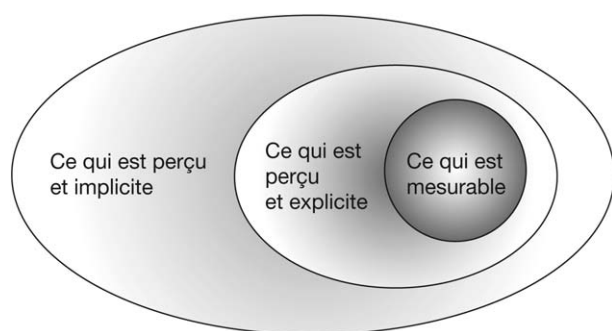


Figure 1 Observation d'un phénomène.

dédiées exclusivement à cette mission comme l'ANAES, et la mise en place du Programme de médicalisation du système d'information-soins de suite et rééducation (PMSI-SSR).

Évaluation en actes

Posture de l'évaluateur

L'intention de l'évaluateur, point de départ de son action, donne sens aux conduites qu'il va mettre en œuvre. Il ne s'agit pas pour l'évaluateur de chercher à mettre au jour de nouvelles connaissances, il ne s'agit pas d'une démarche de recherche. La méthodologie est donc différente même si les outils peuvent être semblables. La valeur de la situation observée est extraite en s'appuyant sur un référentiel partagé par une communauté et cette situation est complexe, vivante, c'est une évaluation « in vivo ». ¹⁵ Il ne peut s'agir ici d'une démarche expérimentale où les paramètres sont contrôlés. L'évaluation en rééducation est un acte social auquel participe l'évaluateur, il ne peut s'y soustraire ou prétendre à une complète objectivité. De même que le référentiel explicite ne rend pas compte, loin s'en faut, de la totalité de la situation, en particulier pour ce qui concerne la relation thérapeutique. Il y a donc une forte part d'implicite, d'impalpable, de subjectif, le nier et ne tenir compte que de ce qui est mesurable (Fig. 1) serait comme n'observer l'horizon qu'avec une longue-vue. On en perdrait le sens, l'objectif du voyage. Celui qui regarde avec une longue-vue va vers ce qu'il regarde et pas là où il voulait aller. L'évaluateur doit donc prendre en compte cette intersubjectivité, l'analyser avec un regard critique, et mesurer ce qui peut l'être.

Rééducation : une relation humaine et des gestes

Les approches qualitatives dans le champ des sciences humaines sont transposables en rééducation. Les travaux sur la psychologie du geste ¹⁶ nous emmènent sur la voie de la communication non verbale entre rééducateur et patient. Les règles de

gestualité au cours d'une rééducation nous renseignent à la fois sur l'intégration des normes sociales par les deux interactants (asymétrie de la relation, jeux du regard...), des limites acceptées de leur transgression (proximité des corps, nudité) et des stratégies pratiques pour résoudre l'intégration ou la transgression de ces règles (stratégies d'évitement ou de coopération...).

Lahire ¹⁷ a montré, dans le cadre d'une sociologie du corps, la place particulière du langage dans l'apprentissage des gestes. Tout à fait transférable en rééducation, il montre comment un discours autour du geste, y compris métaphorique, permet une véritable évaluation de ce geste, une construction de son sens, favorisant son apprentissage.

L'apprentissage du geste constitue l'un des domaines fructueux de l'évaluation qualitative en rééducation car elle s'appuie sur une coévaluation, une véritable médiatisation du geste du rééducateur et de celui du patient. ¹⁸ Les gestes du rééducateur pourraient alors être un interprète du « chaos moteur produit par l'infirmité », offrant d'y trouver un sens.

Cependant, ce sens s'inscrit dans une représentation moderne du corps anatomisé, mécanisé et aujourd'hui éclaté dans la disparité des modèles de référence. ¹⁹

Mucchieli ²⁰ identifie cinq critères de validation d'une démarche qualitative qui sont transposables dans une démarche d'évaluation qualitative en rééducation :

- l'acceptation interne caractérise la reconnaissance par le patient de la pertinence du projet d'évaluation et l'exactitude de son résultat ;
- la complétude n'est pas l'exhaustivité d'une évaluation mais son caractère complet et organisé dans un ensemble cohérent ;
- la saturation apparaît lorsque l'évaluation n'apporte pas d'informations pertinentes nouvelles ;
- la cohérence interne des résultats caractérise la cohérence entre les résultats de l'évaluation et le projet initial ;
- la confirmation « externe » expose la confiance que font les « autres » (experts, prescripteurs, confrères...) dans les résultats de cette évaluation.

De l'observation à la description, de la description aux traces de l'évaluation

L'observation dans la pratique de rééducation, comme dans d'autres techniques ou dans les sciences, renvoie à la corrélation entre le visible et l'énonçable. ²¹ Cette problématique ouvre deux dimensions : celle de la recherche du détail significatif ; celle de la rigueur de la description. Le signe de Hoover (resserrement paradoxal des basses côtes

en inspiration) est un parfait exemple de détail significatif. Tombé en désuétude, sans possibilité de quantification, il est néanmoins pathognomonique d'un diaphragme abaissé en course interne au décours d'une maladie respiratoire obstructive sévère. Son observation peut donc permettre au rééducateur d'identifier un patient atteint d'obstruction bronchique sévère accompagnée d'un probable dysfonctionnement diaphragmatique retentissant sur les inspireurs accessoires.

De même, la palpation constitue une technique de recueil d'informations fondamentales en rééducation, symbolique d'une méthode empirique. L'évaluation en rééducation repose ainsi sur la « foi perceptive », l'évidente présence de ce que l'on voit ou touche. La description est alors une construction qui permet l'agencement de l'observé et prépare à son interprétation. La description est déclenchée par le regard et par la palpation mais l'évaluation, l'extraction du sens, s'appuie sur l'exactitude de l'énoncé et la régularité des dénominations. C'est sur ces fonctions dénominatives du langage professionnel que le rééducateur peut ensuite comparer, généraliser ses interprétations.²¹ Le texte est alors une trace nécessaire de cette évaluation qui se renforce par l'imagerie médicale, le schéma, la photographie et tout autre moyen qui documente l'observation et qui passe par l'élucidation de critères et d'indicateurs qualitatifs et quantitatifs.²²

Entretien : faire parler du corps

La technique d'entretien (terme à préférer à celui d'interrogatoire) relève d'une construction entre l'interviewer et l'interviewé. Caractéristique des professions « d'intervention sur autrui », l'entretien semi-directif mené par un rééducateur doit relever d'une démarche construite orientée par ce qui est à évaluer comme le retentissement d'une maladie sur la qualité de vie d'un patient, mais ouverte aux propositions de ce patient : par exemple, le retentissement des traitements sur sa qualité de vie. Construire un entretien avec un patient nécessite d'apprécier quatre paramètres fondamentaux²³:

- l'environnement spatial et temporel de l'entretien (domicile du patient, chambre d'hôpital, ...) impose des allant-de-soi qui modifient le sens de ce qui est dit ou non dit ;
- le contrat de communication, qui est un préalable indispensable et renouvelable, où le rééducateur explique clairement et simplement le projet d'évaluation qui va sous-tendre le déroulement de l'entretien et son interprétation ;
- les stratégies d'écoute qui permettent au rééducateur d'identifier ce que décrit le patient,

ce qu'il en pense et ce qu'il pense de l'entretien ;

- les stratégies d'intervention qui jouent sur l'intonation et surtout sur les relances comme recherche de précision.

L'entretien dans le domaine de la rééducation dépasse cependant l'évaluation initiale. Il est permanent au processus de rééducation et s'inscrit nécessairement dans une durée. Il peut alors devenir strictement directif ou complètement ouvert pendant l'acte rééducatif. L'entretien et l'évaluation à laquelle il contribue participent alors pleinement au processus thérapeutique.

Instruments de mesure en rééducation^{24,25} : critères de qualité

Validité

La validité d'un instrument de mesure est la capacité à mesurer ce pourquoi il a été conçu (i.e. ce qu'il est censé mesurer). L'étude de la validité comprend plusieurs étapes destinées à apprécier le degré de validité de l'instrument : l'étude de la validité d'apparence et de contenu, la validité par rapport à un critère et la validité de construit.

La validité d'apparence (*face validity*) est le fait que l'instrument est en adéquation avec l'entité à évaluer. La validité de contenu (*content validity*) pose la question de la pertinence du choix des items (dans un questionnaire, un score ou une grille d'évaluation, plus particulièrement). La validité sur critères (*criterion validity*) étudie si les mesures obtenues sont corrélées avec celles obtenues en utilisant un outil de référence (*gold standard*). Il existe deux formes de validité sur critères : concomitante et prédictive. Dans le cas où les deux outils sont administrés en même temps, il s'agit de validité concomitante. Si, au contraire, le nouvel outil est utilisé avant l'outil de référence, il s'agit alors de validité prédictive. Dans le cas des questionnaires, scores et grilles d'évaluation, cette validité peut être cherchée item par item ou pour l'instrument dans son ensemble.

Quand il n'existe pas d'instrument de référence unanimement reconnu, il convient de vérifier la validité de construit. C'est généralement le cas dans le domaine de la rééducation. La validité de construit (*construct validity*) est recherchée, quand il n'existe pas d'instrument étalon. La validité de construit est réalisée à partir de la base conceptuelle de l'élaboration de l'instrument. Elle s'effectue au fur et à mesure de l'utilisation de l'instrument. Trois méthodes permettent d'évaluer la validité de construit : les groupes extrêmes, par convergence et par discrimination.

L'hypothèse que l'instrument doit être corrélé avec certaines mesures (validité de convergence)

et qu'il ne doit pas être corrélé avec d'autres mesures (validité de divergence) peut être posée. L'hypothèse que des groupes extrêmes (par rapport au critère mesuré par l'instrument) doivent a priori avoir des résultats différents est également posée. L'instrument peut aussi avoir la capacité à distinguer, par rapport à la référence théorique, des groupes de patients établis selon certains critères (de sévérité, de gravité, de classe ou de dépendance par exemple). C'est la validité discriminative.

Sensibilité et spécificité d'un test

La recherche de la sensibilité et de la spécificité d'un test est une situation particulière de l'évaluation de la validité discriminative. Il s'agit de détecter, à l'aide d'un test, la présence ou l'absence d'une maladie, d'une déficience, d'une limitation d'activité, etc. La sensibilité se définit comme la capacité à mettre en évidence un phénomène. Elle se traduit par le pourcentage des sujets présentant la pathologie (la déficience, la limitation, etc.) recherchée, pouvant être identifié par le résultat positif du test. La spécificité est la proportion des sujets identifiés par le résultat positif du test présentant effectivement la pathologie (la déficience, la limitation, etc.) recherchée.

Fiabilité

La fiabilité est la capacité d'un instrument de mesure à donner une mesure stable et reproductible lorsque l'évaluation est réalisée à des moments différents par le même observateur ou avec des évaluateurs différents, si la condition du sujet mesuré est elle-même stable. En effet, trois types de variation peuvent être associés à une mesure, la « vraie » variation du phénomène mesuré et les erreurs de mesure : l'erreur aléatoire et l'erreur systématique.

La fiabilité de l'instrument est évaluée par plusieurs critères : la cohérence interne, la reproductibilité interobservateurs et la reproductibilité intraobservateurs (pour les instruments nécessitant une aide ou une intervention extérieure) et le *test-retest* (pour les instruments ne le nécessitant pas).

Cohérence interne

La cohérence interne est évaluée pour les questionnaires, grilles et scores comprenant plusieurs items. Elle évalue l'homogénéité de l'instrument à travers la corrélation de chaque item avec les autres items et avec le score global.

Reproductibilité interobservateurs, intraobservateurs et test-retest

La reproductibilité interobservateurs est la concordance entre les mesures de deux observateurs différents sur le même patient et dans des conditions similaires. La reproductibilité intraobservateurs est la concordance de mesures pour le même observateur. Le *test-retest* est la concordance de mesures instrumentales.

La valeur seuil espérée des coefficients de corrélation est de 0,70 (voire 0,65) pour la plupart des mesures cliniques en rééducation. Au-delà de ce seuil, le test est jugé reproductible. Dans tous les cas, la reproductibilité d'un nouvel instrument est comparée aux instruments existants. Dans ce cas, le seuil attendu est supérieur à la meilleure reproductibilité déjà obtenue.

Sensibilité au changement

Quand les qualités de validité et de fiabilité sont obtenues, la sensibilité au changement est recherchée de manière à pouvoir évaluer l'évolution de l'état d'une population. Elle ne s'évalue pas de manière dichotomique, mais en degré de sensibilité. Par exemple, après un traitement antalgique efficace, la qualité de vie doit s'améliorer. La qualité d'un test est sa capacité à détecter des changements cliniquement intéressants (des « vraies » différences) et de rester stable chez des patients qui n'évoluent pas.

Disponibilité

La disponibilité est fondamentale. Les moyens de communication modernes facilitent la recherche des auteurs et la communication des renseignements utiles, voire indispensables (méthode, grille de recueil, caractéristiques de l'instrument, etc.). Malheureusement, nombre d'échelles sont aujourd'hui soumises à des droits de reproduction et d'utilisation. Dans ce dernier cas, le coût d'utilisation doit être évalué par avance.

L'autre difficulté est la disponibilité en langue française. La traduction et l'adaptation à la culture française doivent être faites avec précision. Une nouvelle procédure de validation en langue française est à nouveau nécessaire.

Simplicité

La simplicité d'emploi d'un instrument est un facteur primordial à son utilisation quotidienne. Le temps nécessaire à la réalisation de la mesure (passation, prise de mesure instrumentale, par exemple), la possibilité d'emploi par des rééducateurs non spécialement formés et l'emploi d'un matériel d'un coût raisonnable sont des éléments déterminants pour l'emploi courant des instruments de mesure.

Volonté institutionnelle d'évaluer

L'ANAES pour guider les praticiens, évaluer et établir des références

Il est intéressant d'observer les mots choisis pour nommer une institution chargée de développer la qualité en Santé car ils rendent compte de l'intention et du projet sous-jacent ; Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) : « accréditation » de « accréditer » qui signifie « donner du crédit ». Dans le projet, il ne s'agit pas d'inspection, ni de donner un agrément mais plutôt d'un contrat de confiance entre un établissement de santé et l'ANAES.

Le choix de « évaluation » est du même ordre, cette dernière s'appuie sur un référentiel et comporte une facette de contrôle qui laisse place à la responsabilité du praticien dans ses orientations thérapeutiques même s'il est encadré par des « recommandations ». Là aussi le terme est porteur de sens. L'ANAES se positionne résolument dans une approche qualitative dans son intention et s'appuie sur une méthodologie rigoureuse pour objectiver les données recueillies.

L'ANAES, créée le 24 avril 1996, est un établissement public sous tutelle du ministère chargé de la Santé. Elle est chargée :

- d'établir l'état des connaissances sur les stratégies préventives, diagnostiques et thérapeutiques en médecine ;
- d'élaborer des recommandations professionnelles ;
- de réaliser des évaluations cliniques et économiques des technologies médicales ;
- de donner un avis sur les actes pouvant être inscrits à la nomenclature ;
- de développer et mettre en œuvre des méthodes d'évaluation des pratiques professionnelles ;
- d'élaborer les référentiels et de conduire la démarche d'accréditation des établissements de santé.

Son travail s'élabore avec la collaboration de professionnels de santé et d'experts de sociétés savantes.

Recommandations pour la pratique clinique et conférence de consensus : évaluation des pratiques

L'évolution rapide des connaissances médicales, la croissance du nombre de publications et leurs disparités rendent difficile l'accès à des données pertinentes pour le clinicien qui a besoin d'une information synthétique et fiable pour l'aider dans son diagnostic et dans ses décisions thérapeutiques.

L'ANAES propose deux approches méthodologiques complémentaires qui répondent à cette préoccupation et s'inscrivent dans une même logique centrale :

- les recommandations pour la pratique clinique (RPC) ;
- la conférence de consensus (CC).

Il s'agit, à partir d'une série de questions sur un thème, d'analyser les données actuelles, scientifiques et pratiques, concernant un sujet bien défini, de hiérarchiser ces données en fonction du degré de certitude (Encadré 1) qu'elles apportent et d'en faire une synthèse objective. Elles aboutissent à la rédaction de recommandations qui constituent des références professionnelles, des standards de pratique (les Anglo-Saxons ont développé les « *evidence-based medicine* » ou « médecine factuelle » basée sur la preuve scientifique) accessibles facilement à tous, praticiens et patients.

Les RPC s'adressent à un thème large, porteur de nombreuses questions et sous-questions et doté d'une littérature abondante.

La CC est appropriée pour un thème bien délimité et un sujet porteur de controverse. Elle permet un débat public ouvert avec les professionnels concernés et une prise de position souveraine édictée par le jury de la conférence.

Ainsi se construit un véritable référentiel concourant à une amélioration de la qualité de la pratique professionnelle à plusieurs titres : outil de synthèse et de référence sur les techniques et les traitements, outil d'autoévaluation pour les professionnels, outil d'évaluation des pratiques professionnelles pour les établissements de santé et les cabinets libéraux, outils de formation ; 127 documents ont été trouvés dans la section « Publications » du site www.anaes.fr concernant les différentes professions de la rééducation.

Niveaux de preuve scientifiques (niveaux I à IV)

- I Essais comparatifs randomisés de forte puissance, méta-analyse, analyse de décision
- II Essais comparatifs randomisés de faible puissance ou non randomisés, études de cohorte
- III Études cas-témoins
- IV Études rétrospectives, séries de cas, études épidémiologiques descriptives, études comparatives avec des biais

Une autre section de l'ANAES, le service de la nomenclature, évalue les actes dans une nouvelle classification commune des actes médicaux (CCAM). Toute nouvelle inscription d'un acte ou d'une prestation est subordonnée à l'avis de l'ANAES²⁶ sur la sécurité et l'efficacité de l'acte ou de la prestation.

Accréditation : évaluation des établissements de santé

L'organisation des établissements de santé, la coordination des équipes, la qualité des pratiques professionnelles méritent elles aussi une dynamique de qualité à laquelle s'intéresse l'accréditation. Elle consiste en une évaluation externe, indépendante de l'établissement et de ses organismes de tutelle, de son fonctionnement et de ses pratiques. « Elle vise à assurer la sécurité et la qualité des soins donnés au malade et à promouvoir une politique de développement continu de la qualité au sein des établissements de santé ». À la demande des établissements et après une démarche d'autoévaluation, une visite d'accréditation est réalisée par des experts et se solde par un rapport comportant des recommandations d'amélioration dont une synthèse est consultable publiquement sur le site www.anaes.fr.

Retentissement sur la qualité des soins

Par la mise en ligne systématique des recommandations professionnelles et des comptes-rendus d'accréditation éditables et téléchargeables, les professionnels de santé et les patients ont un accès très simple et facile à une banque de données de plus en plus riche. Cette dernière, élaborée avec une méthodologie rigoureuse, permet au praticien de garantir aux patients des soins conformes aux données scientifiques actuelles et à « l'état de l'art ».

Toutefois, dans la démarche d'évaluation des pratiques, une grande vigilance est nécessaire pour ne pas ouvrir une faille majeure dans la rigueur méthodologique de l'évaluation. Les connaissances scientifiques sur lesquelles s'appuient les recommandations sont obtenues par des données statistiques qui ne sauraient être appliquées purement et simplement à la singularité du patient dans un contexte clinique. On ne peut comparer que ce qui est semblable. Aussi un cas clinique n'est pas comparable à des données obtenues par exemple par une moyenne sur un groupe de patients. Pour asseoir leur crédibilité auprès des cliniciens, les démarches d'évaluation doivent intégrer les recommandations comme des balises pour guider le praticien dans ses stratégies et non pas comme des obligations à respecter face à chaque patient. Ce

point est essentiel pour que les recommandations induisent des changements dans les pratiques professionnelles et ne soient pas rejetées par les cliniciens.

Le PMSI-SSR comme suivi d'activités et de performances des établissements de santé

La dotation globale de financement des établissements de santé ayant montré ses lacunes avec des dérives inflationnistes, il a fallu imaginer un système de régulation des financements²⁷ en se dotant d'indices valides pouvant permettre un classement des personnes prises en charge. Dans cette dynamique et depuis plus de 10 ans, les pouvoirs publics mettent en œuvre des outils de gestion²⁸ complétant la politique de santé définie par les différentes lois hospitalières de 1991²⁹ et récemment 2003 pour l'objectif de « Hôpital 2007 ». Le PMSI-SSR y figure en bonne place dans le paysage des outils médicoadministratifs.³⁰ Seul système de tarification à la pathologie, il est obligatoire pour les établissements de SSR et représente une volonté de maîtrise quantitative des dépenses rapportées à l'activité des établissements.

Un recueil descriptif et exhaustif de l'activité d'un établissement est collecté vers le Département d'information médicale (DIM) encadré par un médecin.²⁹⁻³³ Les différents acteurs, du médecin à l'aide-soignant et de l'infirmier aux rééducateurs, sans oublier les personnels inscrits sur la liste fermée des métiers, transcrivent leurs données pour la partie SSR. Elles sont ensuite traitées et compilées pour obtenir des groupes homogènes de journée (GHJ)³⁴⁻³⁶ en fonction du type de prise en charge effectué. Au final, cela donne la masse des points d'indice synthétique d'activité (ISA) et mesure la réalisation et donc la performance de l'établissement. Schématiquement, le montant de la dotation globale de l'année suivante sera revu à la hausse ou à la baisse par l'Agence régionale de l'hospitalisation (ARH) en fonction des résultats déclarés.^{37,38}

Au niveau des tutelles, le comparatif entre les établissements s'avère inévitable et il en est de même entre les régions. Dans ces conditions, les institutions, soumises au PMSI, ont déjà mis en place des actions qualité sur les activités déclarées et aussi sur les traçabilités et stratégies employées dans les activités de soins, de rééducation et de réadaptation. La concurrence est donc en route avec un frein législatif fort qui est la sectorisation pour les actions non spécifiques (orthopédie par exemple).

Au niveau de l'établissement, le dispositif PMSI nécessite de classer les malades par type de prise

en charge, et de renseigner les actes codés à partir des diverses « nomenclatures » validées par la Direction des Hôpitaux grâce aux travaux des différents groupes de réflexion à l'origine de la version finale du PMSI. Pour la partie SSR, on reconnaîtra, dans ces nomenclatures :

- la CIM 10 ou classification internationale des maladies 10^{37,38} version Organisation mondiale de la santé ;³⁶
- le CdAM ou catalogue des actes médicaux (liste fermée éditée par la Direction des hôpitaux - 1996) ;
- le CdARR ou catalogue des actes de rééducation-réadaptation (liste fermée éditée par la Direction des Hôpitaux - 1997) .³⁹

Pour les deux derniers catalogues, toute modification fait l'objet d'un avis de l'ANAES qui s'appuie sur une évaluation des actes à définir ou redéfinir.

Au niveau local, la performance repose sur l'ensemble des acteurs de santé. Dans le cadre du SSR, le médecin est prescripteur, réalise des actes et est aussi le valideur de l'ensemble de la démarche réalisée pour le patient. Les infirmières et aides-soignants sont à l'origine de l'information sur les mouvements des patients entre les unités de soins ainsi que sur leur dépendance. Les rééducateurs-réadaptateurs (listes des métiers identifiés sur le Bulletin officiel direction des Hôpitaux) sont responsables de la déclaration des temps, en majorité individuels, pour les actes issus des 12 activités référencées³⁶ (Tableau 1).

La notion de « classant ou non classant » a été établie afin de déterminer les dites classes ou groupes. Bien que discutables, les activités non classantes ne sont pas du tout remises en réflexion aujourd'hui, au risque de pénaliser le rendu global, par la non-reconnaissance d'un versant de l'activité de certains métiers de la rééducation-réadaptation. Prenons pour exemple les bilans construits et étayés des orthophonistes, des psychologues ou des assistantes sociales qui nécessi-

tent un temps conséquent en dehors de la présence du patient.

Pour le collectif local, l'enjeu devient de valoriser l'ensemble des actions de prises en charge de façon pertinente tout en restant en accord avec les valeurs de qualité de prise en charge « non contrainte ». Le résultat n'est visible qu'a posteriori car les résumés hebdomadaires de sortie réalisés pour chaque patient et par chaque thérapeute qui l'a pris en charge, ne seront lisibles qu'en fin de semaine ou plus en fonction des moyens informatiques mis en œuvre.^{40,41} Cet outil, capable de compiler l'ensemble des données, est le groupeur, sorte de tamis conditionnel qui ne réagira qu'en mode binaire : si vrai ... alors ; si faux ... alors. Il déterminera les données à envoyer aux tutelles après validation et anonymisation.

De manière très schématique :

- 1^{er} niveau déterminé par le patient = âge ; exemple : si âge inférieur à 16 ans alors grouper en pédiatrie ;
- 2^e niveau déterminé par le médecin = diagnostic principal ; exemple : si diagnostic est coxarthrose alors grouper en classe majeure clinique (CMC) d'orthopédie-rhumatologie ;
- 3^e niveau déterminé par le médecin = morbidité ; exemple : si soins de trachéotomie alors grouper en prise en charge clinique très lourde (PCTL) ;
- 4^e niveau déterminé par la somme des temps de rééducation-réadaptation ; exemple : si temps total de rééducation supérieur à 7 heures par semaine alors grouper en prise en charge de rééducation-réadaptation complexe (PRRC) ;
- 5^e niveau déterminé par les infirmières = score de dépendance (mini = 6 - maxi = 24 et bascule à 12) ; exemple : un patient indépendant sera compté inférieur à 12.

On note toutefois que l'effet conditionnel ne s'arrête pas à chaque niveau ; il est aussi conditionnel dans la succession. Si rien ne valide le niveau 3 alors on passe au niveau 4 et si rien ne valide le niveau 4 alors on passe au niveau 5. La performance locale sera donc de correspondre, en termes de résultats, aux missions qui sont confiées à l'établissement. De façon, là encore toute schématique, il sera souhaitable de déclarer une majorité d'activité en soins lourds niveau 3 pour un hôpital de court séjour, une majorité de soins de rééducation - réadaptation niveau 4 pour un centre de rééducation et une majorité de dépendance niveau 5 pour un centre de soins de suite convalescence.

Bien que les mécanismes de déclaration soient plus complexes,^{42,43} on perçoit clairement l'importance de chaque maillon de la chaîne où chacun doit se sentir concerné alors qu'il n'en voit pas

Tableau 1 Liste des activités de rééducation-réadaptation.

	Activités
Classant	Mécanique
	Sensorimoteur
	Cardiorespiratoire
	Urosphinctérien
	Neuropsychologique
	Nutritionnel
	Appareillage
	Réadaptation-réinsertion
Non classant	Collectif
	Bilan
	Physiothérapie
	Balnéothérapie

l'intérêt dans l'instant. Cette déclinaison met en évidence la responsabilité forte de chacun des acteurs. Un des premiers résultats observables en termes de performance collective est la possibilité de fédérer l'équipe au complet autour de la prise en charge du patient. Le célèbre adage « Un pour tous... » s'applique parfaitement à la performance individuelle du thérapeute pour lequel la reconnaissance de ses déclarations aura un impact certain et responsable face à la chaîne des informations données pour un même patient. Un sens certain, à condition que l'institution donne également les moyens d'optimiser à la fois le recueil des chiffres et les prises en charge.

Dans une étude portant sur l'activité du deuxième semestre 1998 dans un service d'ergothérapie, Le Gall et Colombini⁴⁴ ont montré que la prise en charge relativement stable d'un équivalent temps plein d'ergothérapie est de 5 heures 50 pour une journée de 7 heures 48. Cette étude a également montré l'étroite corrélation entre l'organigramme et le temps déclaré. De ce fait, on entrevoit les intentions stratégiques de chaque établissement. Au risque de choquer certains, la notion de rééducateur-réadaptateur prend alors toute sa dimension. Tout en gardant la même compétence pour chacun des métiers, la stratégie de remplacement pourrait se traduire, au fil des numéros clausus, en un recentrage vers les cœurs de métiers et peut-être un changement radical de la prise en charge de rééducation-réadaptation.

Aujourd'hui, l'Étude nationale des coûts, au niveau du ministère de la Santé,^{45,46} pose tous ces éléments en parallèle grâce aux chiffres des établissements volontaires. Elle accompagne également un des objectifs de politique de santé, à savoir la mise en place de la comptabilité analytique qui devrait apporter une vision très précise des coûts par pathologie.⁴⁷

L'intérêt de la qualité du remplissage de ces RHS se trouve impérativement posé pour tous les acteurs et toutes les définitions du patient. Le DIM, grâce à sa position stratégique et responsable, mettra en place la dynamique de contrôle - qualité de façon à optimiser les prises en charge dans leur réalité.

L'attention que l'on porte sur l'authenticité de la « déclaration » est un gage de qualité et d'importance pour l'avenir car, pour l'instant, toutes les données reçues servent de références pour les pouvoirs publics qui alignent les dotations au plus juste des pathologies et des prises en charge.

Tous les ingrédients sont là pour développer une performance médicoéconomique et également régionale, locale et tout aussi bien individuelle. Les tutelles sauront-elles valoriser les efforts fournis

par l'ensemble des professionnels et des institutions afin de montrer toute la pertinence de la politique générale de santé en France, voire en Europe ?

Sécurité sociale

Au sein de cet arsenal d'organismes et d'action d'évaluation lancés ces dernières années, la Sécurité sociale a maintenant à sa disposition des outils (référentiels, recommandations...mais aussi outils de recueil de données comme le système d'information de l'assurance maladie [SIAM] et le PMSI) lui permettant de contrôler les dépenses tout en cherchant à respecter la qualité des soins. L'évaluation et le contrôle s'exercent tant au niveau individuel (cf. infra : le praticien comme responsable du traitement) que collectif. Des études d'impact sont réalisées : sur quatre documents consultables sur le site www.ameli.fr concernant les soins de ville par exemple, deux concernent la massokinésithérapie :

- l'une traite de la réforme de la nomenclature des actes professionnels et constate que les pratiques ont peu changé. Les nouvelles cotations sont peu utilisées et les prescriptions médicales sont restées le plus souvent quantitatives, avec au total une augmentation des dépenses de 9,0 % et une baisse du nombre d'actes de 5,1 % ;
- l'autre traite de la qualité des fiches synthétiques de bilan diagnostique kinésithérapique et montre une grande disparité dans la qualité des fiches.

Ces évaluations apportent des renseignements précieux aux différents partenaires de la santé pour mieux comprendre et organiser leur pratique dans un objectif d'amélioration de la qualité des soins.

Le politique comme régulateur du marché de la santé

La protection de la santé est évidemment une des missions prioritaires de l'État qui figurent dans la Déclaration des droits de l'homme et du citoyen ainsi que dans le préambule de la constitution. Le pouvoir législatif et le pouvoir exécutif ont impulsé et mis en place des établissements de santé et la Sécurité sociale pour rendre les soins accessibles au plus grand nombre, suivant l'adage selon lequel la santé n'a pas de prix. Mais les contraintes économiques (chômage, ralentissement économique) associées à la demande croissante du public en matière de santé, au vieillissement de la population et à l'évolution des technologies ont eu raison de cette politique de dépenses. La santé, qui représente un tiers du produit intérieur brut, a un coût⁴⁸ qu'il faut

contrôler et endiguer sans pour autant mettre à mal la qualité des soins et leur libre accès. Se met alors en place dans les deux dernières décennies un système de régulation du « marché de la santé » sous les directives du Parlement qui retient les priorités sanitaires et vote la loi de financement de la Sécurité sociale (Objectif national des dépenses de l'Assurance maladie : ONDAM).

Ce système de régulation comporte un volet quantitatif de maîtrise et de contrôle budgétaire et un volet qualitatif d'évaluation. Le volet quantitatif est le premier à être instauré en 1983⁴⁹ par la mise en place de la dotation globale de financement (DGF) des hôpitaux chargés d'une mission de service public et en 1984 du PMSI dans l'hôpital pour permettre un suivi médicalisé (et pas uniquement comptable) des activités de soin en fonction des pathologies traitées (cf. supra). Il deviendra, en 1995,⁴⁸ un outil d'allocation budgétaire mettant en rapport la masse budgétaire et l'activité médicale d'un établissement à la disposition des ARH et des Directions régionales des affaires sanitaires et sociales (DRASS).

Le volet qualitatif est représenté par l'ANDEM en 1992, remplacée en 1996 par l'ANAES (cf. supra) avec ces deux grands axes que sont l'accréditation et l'évaluation de la qualité de soins.

Le dispositif de régulation est complété par la Conférence nationale de santé, le Haut conseil de santé et les Conseils régionaux de santé⁵⁰ qui ont pour mission de participer à la maîtrise des dépenses sanitaires⁵¹ par des analyses et études préparant la loi de financement.

Ainsi, l'État s'est doté en 10 ans de structures chargées d'évaluation en santé devant permettre d'offrir une qualité de soins optimale au meilleur coût en y faisant entrer les grands absents du système en termes de représentation qu'étaient les usagers.

Et le public ?

En rendant publics les résultats de l'accréditation des établissements de santé sur le site de l'ANAES, on accède à une demande de transparence accrue des usagers et des associations de santé sur la qualité des établissements. La publication par la grande presse d'un classement des meilleurs hôpitaux depuis plusieurs années est également une réponse à cette attente.⁵² Les patients peuvent-ils pour autant se fier à ce type de classement et sont-ils influencés par les indicateurs de qualité choisis ? La mesure de la qualité des soins est complexe et lorsque l'on examine les critères utilisés par les périodiques, on constate que la majorité des critères n'ont aucun lien avec la qualité des

soins. Enfin, il n'y a pas de prise en compte de la satisfaction de l'usager alors que son lien avec la qualité des soins est démontré.⁵³

Le public est-il influencé par les publications des résultats ? Les seules études qui existent ont été réalisées aux États-Unis. Les résultats montrent que les publications n'ont pas d'impact sur la fréquentation des hôpitaux par les malades. Ainsi sur 673 malades ayant eu un pontage dans l'année précédente, moins de 12 % des patients connaissaient la publication faisant état du taux de mortalité comparé entre les hôpitaux et moins de 1 % en connaissaient le résultat.⁵⁴ Dans l'État de New York, le pourcentage des pontages coronariens réalisés dans les hôpitaux classés à haut risque n'a pas été modifié par les résultats.⁵⁵ Pour autant, il semble qu'une volonté politique se dessine en France pour tenter de comparer les hôpitaux et de publier certains résultats afin que le grand public soit mieux informé. Quand on sait les limites et les difficultés méthodologiques des indicateurs de résultats et leurs difficultés d'interprétation, le risque est double : désinformer le public sans améliorer la qualité des soins.⁵⁶

Pratiques de l'évaluation en rééducation

Le patient comme premier évaluateur : motif de consultation et satisfaction

Ce n'est que récemment, et dépassant un paternalisme ancien, que la question de la satisfaction des patients se pose pour les professionnels de santé comme une composante essentielle de la qualité des soins.⁵⁷ De nombreux travaux scientifiques ont d'ailleurs démontré qu'il existait une relation entre la satisfaction des patients, la continuité⁵⁸⁻⁶² et l'adhésion aux soins,⁶³ leurs qualités techniques⁵⁴ et la satisfaction des soignants.⁶⁴ De plus, depuis l'ordonnance du 24 avril 1996,⁶⁵ l'évaluation de la satisfaction des patients est aussi une obligation réglementaire pour les établissements hospitaliers.

Pourtant sur le terrain, cette évaluation reste encore rare et se résume, la plupart du temps, en une mesure de la satisfaction des usagers à travers des enquêtes ou des questionnaires. Cette difficulté met en exergue deux problématiques nées de la confusion fréquente entre évaluation et mesure⁶⁶ et de la définition par nature instable de la satisfaction des patients.^{53,67,68}

En effet, la satisfaction est difficile à envisager de façon collective car elle dépend de la singularité des personnes et de leur histoire, elle-même in-

fluencée par la connaissance et l'expérience éventuelle de la maladie, de l'hospitalisation et plus simplement par son mode de vie et ses propres valeurs, son environnement social et affectif. Ainsi chaque patient a des motifs et des attentes différentes vis-à-vis du soin ou d'une consultation :⁶⁹ attentes médicales, psychiques et sociales. Enfin, et c'est probablement la question la plus difficile, lorsqu'on demande à un patient s'il est satisfait, cela revient à imaginer que ce dernier possède les critères de qualité, les standards et qu'il peut comparer.

En acceptant que les patients et les professionnels aient des critères et des indicateurs de qualité des soins qui leur soient propres, leur négociation permettrait d'inscrire la consultation et le soin dans une dynamique de projet en privilégiant le dialogue et la concertation avec les soignants. Ce type d'évaluation permettrait que les patients participent à l'élaboration de la qualité des soins, à partir de leurs critères propres, et non seulement à sa mesure définie à partir de critères préétablis par les professionnels de santé. Cette conception plus constructive de l'évaluation inscrite en filigrane dans la loi du 4 mars 2002 permettrait aussi d'impulser un autre mode de relations entre patients et soignants.

Le praticien comme responsable du traitement

Les nouveaux moyens dont disposent les praticiens comme les patients pour accéder aux informations concernant les traitements grâce aux « recommandations » de l'ANAES renforcent l'obligation de moyens⁷⁰ et l'obligation de réaliser des soins « fondés sur les données acquises de la science », comme le précise le Code de déontologie médicale, dans la mesure où le patient peut s'y référer pour faire valoir une insuffisance ou un traitement inadapté. Elles sont assorties des références opposables (Code de la Sécurité sociale, art. L 162-12-15) dont l'observance est suivie par le contrôle médical de la Sécurité sociale. Un relevé trimestriel d'activité est adressé au praticien et peut être assorti de sanctions financières en cas de non-respect de ces règles. L'évaluation vient donc s'immiscer intimement dans la pratique clinique, et les moyens informatiques de suivi (SIAM) permettent un contrôle efficace. Ces différents outils facilitent, dans le même temps, l'autoévaluation par le praticien de sa propre pratique,⁷¹ l'évaluation par le patient ainsi que le contrôle de la Sécurité sociale.

D'autres dispositions renforcent les démarches d'évaluation auprès des malades en rééducation ; le décret d'actes des masseurs-kinésithérapeutes

précise que ceux-ci établissent « un bilan qui comprend le diagnostic kinésithérapique et les objectifs de soins, ainsi que le choix des actes et techniques qui leur paraissent le plus appropriés », et prévoit une communication au médecin prescripteur d'une fiche de synthèse de l'évolution du traitement.

La recherche comme production de connaissance

Si les mots de recherche et d'évaluation sont souvent employés dans des contextes proches, ils ne peuvent en aucun cas se confondre ou se remplacer. On évalue une situation, un objet, une pratique en s'appuyant sur un référentiel. La recherche consiste au contraire, à partir de connaissances actuelles, à aller explorer des terrains inconnus pour mettre au jour de nouvelles connaissances. Les objectifs sont bien différents même si l'évaluation se nourrit de la recherche et la recherche de l'évaluation. En effet, le constat préalable à la recherche elle-même se construit par l'observation d'un phénomène au travers de modèles théoriques qui permettent de décrypter une situation, de l'évaluer. Mais celle-ci met au jour des failles, des discordances entre le perçu et la lecture théorique, abstraite (Bachelard) qu'on peut en faire, faisant germer une question, point de départ de la problématique de recherche. Car dans la recherche, ce qui est central, c'est la question, le doute et non pas la certitude. Et cette question conduira vers de nouvelles connaissances, de nouveaux savoirs déjà questionnés à peine mis au jour (Popper).

Recherche en rééducation

La recherche en rééducation s'appuie sur les mêmes principes que toute recherche scientifique mais avec une particularité : le traitement n'est pas un médicament mais consiste en une pratique basée sur la relation entre le patient et le rééducateur, ce qui ouvre le débat sur les méthodes de recherche. Cette richesse de l'interaction humaine complique l'approche expérimentale qui se fait autant que possible avec groupe contrôle et randomisation. Elle pose le problème de la reproductibilité interopérateur. Elle rend le plus souvent inapplicable une étude en double aveugle, le rééducateur ne pouvant pas ignorer le type de traitement qu'il pratique. Le simple aveugle pose aussi problème, ce sera l'évaluateur qui devra être aveugle.¹⁴ Mais, d'un autre côté, cette interaction ouvre en même temps le champ vers les méthodes de recherche en sciences sociales et en psychologie. La rééducation est donc un champ de recherche extrêmement riche et ouvert mais d'un abord délicat eu égard à la complexité des situations.

Moyens de la recherche en rééducation

Un financement public existe depuis la mise en place du Programme hospitalier de recherche clinique (PHRC) en 1993. Le ministère en charge de la Santé (Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins) lance chaque année un appel à projet comportant des thématiques correspondant aux axes prioritaires de santé publique pour favoriser le développement de recherches cliniques animées par les centres hospitaliers universitaires et auquel peuvent participer les établissements participant au service public hospitalier. Dans ce cadre, des projets de recherche en rééducation sont finançables s'ils respectent les critères de rigueur méthodologique.

Les financements privés sont rares, en marge de la puissance financière des laboratoires pharmaceutiques puisque les traitements ne sont pas générateurs de consommation de médicaments. Seules quelques sociétés fabriquant du matériel de rééducation ou des aides techniques peuvent se permettre d'investir dans des recherches cliniques. Les enjeux sont forts (revendications thérapeutiques, inscription du produit au tableau des remboursements TIPS) et engendrent de ce fait des efforts de leur part. Dans certains cas, les travaux novateurs présentés dans le cadre de manifestations scientifiques comme les congrès permettent aux auteurs de récolter des fonds sous la forme d'un prix de concours ou d'attribution de bourses a posteriori pour un travail réalisé et finalisé. Cela reste minime à côté de la quantité d'idées et de matière grise présentes dans le paysage de la rééducation-réadaptation.

En termes de compétence, l'absence, en France, de méthodologie de recherche dans les programmes officiels en formation initiale des professions de rééducation (en dehors de la formation des médecins) limite de facto le développement de la recherche dans ces professions contrairement à ce qui se passe dans d'autres pays. Les professionnels intéressés développent des compétences de recherche dans d'autres voies telles que les sciences de l'éducation, les sciences humaines, la biomécanique, les sciences et techniques des activités physiques et sportives (STAPS)...

Conclusion

En 15 à 20 ans, les contraintes économiques, les exigences des patients, le vieillissement de la population, l'absence de régulation entre les dépenses engagées par les patients auprès des professionnels de santé et les recettes collectées ont mis en péril le système de protection sociale dans son

ensemble. La question de l'évaluation de la qualité des soins et de leur efficacité est devenue un élément décisif dans la réorganisation du système de santé.⁷² Mais dans le champ de la santé, cette qualité et cette efficacité sont extrêmement délicates à évaluer du fait de l'essence même de l'activité de soin basée sur la relation humaine, la singularité de la personne soignée et l'évolution de la pathologie. Elle est infiniment plus complexe que dans le champ industriel qui a déjà développé des démarches qualité depuis longtemps. L'efficacité pure et simple est souvent difficile, voire impossible à mesurer ; c'est pourquoi les professions de santé ont une obligation de moyens et non pas de résultats. La qualité des soins est appréciée très différemment par les patients, par les thérapeutes et par les institutions. Il a donc fallu déployer un véritable système d'évaluation « multivoies » visant à garantir, d'une part aux patients la mise à disposition des moyens adaptés à leur état de santé, et d'autre part à l'Institution la pertinence des moyens mis en œuvre, le tout reposant sur la compétence des professionnels de santé. La démarche d'évaluation en rééducation est passée d'une forme confidentielle à une forme partagée. Elle était de l'ordre du personnel, elle est devenue interpersonnelle en ce sens que chaque personne présente son point de vue à la collectivité. Elle était avant tout le contrôle d'un état à un instant « t », elle tend à devenir une forme de communication et l'accompagnement d'une amélioration de la qualité du soin. Cette évolution place l'évaluation au cœur de la relation thérapeutique. C'est par ce jeu de confrontation à des référentiels mais aussi à des subjectivités que chaque acteur de l'évaluation peut donner du sens à ce qu'il réalise. La rééducation est autant fondée par l'utilisation de techniques thérapeutiques que par l'interaction du patient et du praticien. Aussi l'acte d'évaluer est d'autant plus complexe que chaque prise en charge thérapeutique est singulière. Les méthodes d'évaluation s'attacheront à introduire le plus possible d'objectivité dans la subjectivité du jugement. La mise au point de tests reproductibles et fiables permettra de réduire la marge d'appréciation au profit de l'évaluation. La culture individualiste de nombreux rééducateurs se heurte encore à cette forme de communication par excellence qu'est l'évaluation. Il y a pourtant tout à gagner dans la reconnaissance d'un service rendu aux patients et à la société tout entière. La place de la formation, et tout particulièrement de la formation initiale dans l'apprentissage d'une culture de l'évaluation et de sa pratique quotidienne, est prépondérante et permettra un changement profond de comportement des praticiens de demain.

Références

- Contandriopoulos AP. La régulation d'un système de soins sans murs. *La santé demain*. Paris: édition Economica; 1999.
- Wils J, Lepresle E, Langlois-Wils I, Lepresle C. Réflexion sur la notion de diagnostic kinésithérapique. *Kinésithér Scient* 1999;389:19-21.
- Vaillant J, Plas F, Bouchet JY, Caillat-Miousse JL, Cossalter B, Michon D, et al. Le diagnostic kinésithérapique. *Kinésithér Scient* 1999;389:9-12.
- Stuffelbeam DL. *L'évaluation en éducation et la prise de décision*. Ottawa: édition NHP; 1980.
- Le Boterf G. *Ingénierie et évaluation des compétences*. Paris: édition d'Organisation; 2002.
- Matillon Y. Rapport de mission : modalités et conditions d'évaluation des compétences professionnelles des métiers de la santé, août 2003.
- Frétard D. Le danseur aux poignets d'or. *Le Monde* 11-12 avril 2004;2:22-30.
- Canguilhem G. *Le normal et le pathologique*. Paris: PUF; 1998 224p.
- Morin E. *La méthode. Tome 2: La vie de la vie*. Paris: Le Seuil; 1985.
- Déclaration des droits de l'Homme et préambule de la constitution française.
- Bonnici B. *La politique de santé en France*. Paris: PUF; 2004.
- Gedda M. *Décision kinésithérapique*. Paris: Masson; 2001.
- Largeault J. Description et explication. Encyclopédia Universalis, DVD Rom Version 5, 1999.
- Martinez L, Revel M. Évaluation des traitements et des techniques en rééducation. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie - Rééducation fonctionnelle, 26-005-B-10, 1994: 6p.
- Cochet H. L'évaluation : une quête de sens. *Kinésithér Scient* 1999;389:37-40.
- Feyereisen P, de Lannoy JD. *Psychologie du geste*. Liège: Pierre Marlag; 1985.
- Lahire B. *L'homme pluriel*. Paris: Nathan; 1998.
- Roudevich M. Démarches. *Kinésithér Scient* 1998;381:25-38.
- Le Breton D. *Anthropologie du corps et modernité*. Paris: PUF; 1990.
- Mucchieli A. *Les méthodes qualitatives*. Paris: PUF; 1991.
- Foucault M. *Naissance de la clinique*. Paris: PUF; 1963.
- Trudelle P. L'évaluation pour un kinésithérapeute. *Kinésithér Scient* 1999;389:33-6.
- Blanchet A. *Dire et faire dire : l'entretien*. Paris: Arman Colin; 1997.
- Bethoux F, Calmels P. *Guide des outils de mesure et d'évaluation en médecine physique et de réadaptation*. Paris: Frison Roche; 2002.
- Fortin L, Raymond D, Raynaud JP, Leclaire R. L'évaluation de la fiabilité et de la validité d'un instrument de mesure. *J Réadapt Méd* 1996;16:112-8.
- Code de la santé publique Art. L. 1414-1.
- Arrêté du 27 juillet 1992 créant un traitement informatique national des résumés de sortie standardisés et des résumés standardisés de facturation transmis par certains établissements hospitaliers privés conventionnés relevant de l'article L.162-22 du Code de la sécurité sociale.
- Arrêté du 20 septembre 1994 relatif au recueil et au traitement des données d'activité médicale et de coût, visées à l'article L.710.5 du Code de la santé publique, par les établissements de santé publics et privés visés aux articles L.714-1, L.715-5 du Code de la santé publique et aux articles L.162-23, L.162-23-1 et L.162-25 du Code de la sécurité sociale et à la transmission aux services de l'État et aux organismes d'assurance maladie d'informations issues de ces traitements.
- Décret n°94-666 du 27 juillet 1994 relatif aux systèmes d'informations médicales et à l'analyse de l'activité des établissements de santé publics et privés et modifiant le code de la santé publique.
- Circulaire n°160 du 5 août 1986 relative à la diffusion de la classification des groupes homogènes de malades (version 0).
- Circulaire n°325 du 12 février 1990 relative aux modalités de mise en place des structures de gestion de l'information médicale dans les établissements hospitaliers publics et privés participant au service public.
- Circulaire DH/5A/91 n°23 du 19 avril 1991 relative aux systèmes d'information et à l'informatique hospitalière.
- Circulaire DH/PMSI n°56 du 16 septembre 1991 relative aux relations conventionnelles entre les représentants de l'État et les établissements hospitaliers.
- Circulaire n°275 du 6 janvier 1989 relative à l'information des hôpitaux publics.
- Bulletin Officiel 97/6 bis Catalogue des activités de rééducation et réadaptation.
- Classification Internationale des Maladies Version 10.
- Circulaire DH/PMSI/92 n°8 du 28 février 1992 relative à l'appel de candidature relatif à la constitution d'une base de données sur les coûts des activités médicales.
- Bulletin Officiel 97/5 bis Guide méthodologique de production des RHS.
- Bulletin officiel 97/8 bis Manuel des GHJ.
- Loi n°78-17 du 6 janvier 1978 relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés.
- Circulaire DH/PMSI/n°303 du 24 juillet 1989 relative à la généralisation du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) et à l'organisation de l'information médicale dans les hôpitaux publics.
- Aboiron H, Legall M, Charpentier P. PMSI en soins de suite et réadaptation « la routine ». *Kinésithér Scient* 1999;389:53-6.
- Besnard C, Poindessous JL, Moret L, Stanek M. PMSI en rééducation : du texte à la pratique. *Kinésithér Scient* 1999;389:47-52.
- Legall M, Colombini S. « Outil PMSI ». *Application en ergothérapie. Journal d'ergothérapie*. Paris: Masson; 1990.
- Circulaire DH/DSS/n°23 du 10 mai 1995 relative à la généralisation du dispositif technique, expérimenté en Languedoc-Roussillon, de mesure de l'activité et des coûts des établissements hospitaliers sous compétence tarifaire de l'État, à l'aide des informations provenant du système d'information médicalisé.
- Lettre-Circulaire du 22 août 1995 à l'attention des Préfets de Région. DRASS et des Préfets de Département-DDASS.
- Circulaire DH/PMSI/95 n°48 du 11 décembre 1995 relative à la création des comités techniques régionaux de l'information médicale (COTRIM) et à l'organisation des contrôles externes dans les établissements de santé dans le cadre du développement du PMSI.
- Bechtel J. Les comptes de la protection sociale en 2003. Bulletin de la Drees : études et résultats, Ministère de la santé octobre 2004;n°345.

49. Loi du 19 janvier 1983 et décret d'application du 11 août 1983.
50. Loi n°2002-303 du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé.
51. Moreau J, Truchet D. *Droit de la santé publique*. Paris: Dalloz; 2004.
52. Houdart P, Mayle F, Vincent J. Le palmarès des hôpitaux. *Sci Avenir* 1998;**619**:32-71.
53. ANAES. *La satisfaction des patients lors de leur prise en charge dans les établissements de santé*. Paris: ANDEM; 1996.
54. Schneider EC, Epstein AM. Use of public performance reports: a survey of patients undergoing cardiac surgery. *JAMA* 1998;**279**:1638-42.
55. Chassin MR, Hannan EL, Debuono BA. Benefits and hazards of reporting medical outcomes publicly. *N Engl J Med* 1996;**334**:394-8.
56. Ravaux P, Giraudeau B, Roux PM, Durieux P. Les indicateurs de mortalité sont-ils de bons indicateurs de qualité des soins? *Presse Med* 1999;**28**:1604-9.
57. Gasquet I, Lairy G, Ravaut P. Étude de la satisfaction des patients. In: Matillon Y, Durieux P, editors. *L'évaluation médicale. Du concept à la pratique*. Paris: Flammarion; 2000.
58. Hjortdahl P, Laerum E. Continuity of care in general practice: effect of satisfaction. *BMJ* 1992;**304**:1247-90.
59. Lochman JE. Factors related to patients' satisfaction with their medical care. *J Community Health* 1983;**9**:91-109.
60. Breslow N, Mortimer EA. Seeing the same doctor: determinant of satisfaction with specialty care for disabled children. *Med Care* 1981;**19**:741-57.
61. Abramowitz S, Cote AA, Berry E. Analysing patient satisfaction: a multianalytic approach. *Qual Rev Bull* 1987;**13**:122-30.
62. Doering ER. Factors influencing impatient with care. *Qual Rev Bull* 1983;**9**:291-9.
63. Sinha PK, Nada RS, McNeil DW. Perceived orthodontist behavior that predict patient satisfaction and patient adherence in orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;**110**:370-7.
64. Barr DA. The effects of organizational structure on primacy care outcomes managed care. *Ann Intern Med* 1995;**122**:353-9.
65. Ordonnance n°96-346 du 24avril 1996 portant réforme de l'hospitalisation publique et privée : art. L 710-1.1 JO 25/04/1996.
66. Bonniol JJ, Vial M. *Les modèles de l'évaluation*. Bruxelles: De Boeck; 1999.
67. Ray D. *Mesurer et développer la satisfaction client*. Paris: éditions d'Organisation; 2001.
68. Falissard B. *Mesurer la subjectivité en santé*. Paris: Masson; 2001.
69. Gasquet I, Villeminot S, Dos Santos C, Durieux P, Falissard B. Construction of a questionnaire measuring outpatients'opinion of quality of hospital consultation department. *Health Quallife Outcomes* 2004;**2**:43.
70. Viel E. Le diagnostic kinésithérapique : vous savez le faire, alors sachez le faire. *Kinésithér Scient* 1999;**389**:4-8.
71. ANAES. L'évaluation individuelle des pratiques professionnelles. www.anaes.fr.
72. Courtillon A, Gain H, Gosselin P, Grunberg M. Démarche qualité et évaluation en massokinésithérapie. *Encycl. Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Kinésithérapie - Médecine Physique-Réadaptation, 26-006-C-10, 2001: 4p.

Available online at www.sciencedirect.com

SCIENCE @ DIRECT®



Récupération de la station debout et de la marche chez le paraplégique

Recovering standing position and walking in paraplegic patients

S. Boccardi (Rééducateur), M. Ferrarin (Ingénieur biomédical)

Centro di Bioingegneria FDG, Fondazione Don Carlo Gnocchi Milano, Italie

MOTS CLÉS

Paraplégie ;
Marche ;
Orthèse ;
Feedback ;
Functional
Electrostimulation
(FES)

KEYWORDS

Paraplegia;
Walking;
Orthesis;
Feedback;
Functional
Electrostimulation
(FES)

Résumé Le problème de la récupération de la marche chez le paraplégique souffrant de lésions au niveau dorsal est important, surtout depuis que la rééducation précoce et les progrès des traitements médicaux, chirurgicaux ainsi que ceux des techniques rééducatives offrent aux patients, même à ceux souffrant de paralysies complètes des membres inférieurs, une qualité de vie de niveau acceptable et parfois résolument bonne. Il s'agit cependant d'un objectif difficile à atteindre. Pour cette raison, au cours des dernières années, les propositions tendant à faciliter cette récupération se sont multipliées : bien que les résultats ne soient pas pour l'instant très satisfaisants, il est prévisible que dans un proche avenir nous disposerons de solutions efficaces dans ce domaine.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Recovery of the walking function in the paraplegic subject with dorsal lesions is an important problem, especially since early rehabilitation and medical, surgical and reeducation advances have resulted in an improved and sometimes good quality of life, even in those patients with complete lower limb palsy. Meeting such goal is however difficult. For this reason, many proposals aimed at facilitating this recovery have emerged these last years; although the results remain unsatisfactory, we should very soon benefit from new efficient solutions.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Le problème

Il est connu que la grande majorité des paraplégiques est constituée de jeunes : une bonne étude rapportait un âge moyen de 29,7 ans avec une médiane de 25,6 et une moyenne de 19.⁶³ Il s'agit évidemment d'une population pour qui la liberté de mouvements est un élément essentiel d'insertion dans le monde du travail, du sport, des loisirs. Il est

clair que des fauteuils roulants maniables, l'entraînement à leur conduite et l'élimination, encore malheureusement trop partielle mais de toute façon en amélioration continue, de nombre d'obstacles architecturaux ont eu une part essentielle dans la détermination du degré de qualité de vie des paraplégiques au cours de ces dernières années ; celle-ci est à peine comparable à celle réservée à ces patients, il y a seulement quelques décennies, quand ils passaient dans des institutions pour infirmes chroniques les quelques années accordées par les complications alors inévitables ou en tout cas

☆ L'article original a été publié par Elsevier dans le traité italien « *Medecine Riabilitativa* », 26-460-A-20, 2004.9

non évitées : les escarres, les ostéomyélites, les insuffisances rénales...

Mais reste le fait qu'aucun moyen de locomotion n'atteint les caractéristiques de la marche humaine, en termes de souplesse, d'ajustement à des situations comme la montée et la descente des escaliers ou les déplacements sur terrains irréguliers ou dans des lieux étroits, le travail à des postes aux dimensions réduites. Le premier véhicule utilisé par l'homme sur la lune n'avait pas de roues mais des pattes.

Sans parler des répercussions psychologiques souvent très graves liées à l'« anormalité » de la condition du sujet en fauteuil, surtout s'il est jeune : la négativité de l'image de soi induit des troubles sérieux, parfois irréparables, dans les relations avec le milieu.

Bénéfices de la station debout et de la marche

Outre leur signification fonctionnelle et psychologique fondamentale, la station debout et la marche peuvent représenter, pour le paraplégique, la source de nombreux et importants bénéfices. Un grand nombre de fonctions générales sont influencées de façon bénéfique par la station debout.

La charge est essentielle pour la conservation d'un bon contenu calcique des os, et donc pour la prévention des fractures du paraplégique.

La circulation est activée de manière importante dans ses composantes cardiaques et périphériques, en particulier au niveau tissulaire. La fonction rénale surtout, qui est la plus fragile chez le paraplégique du fait de la présence presque constante de troubles vésicosphinctériens, est d'une façon ou d'une autre protégée. On peut en dire autant du transit intestinal. La décharge de la région ischiatique, comprimée lors de la station en fauteuil aide à la prévention des redoutables escarres ischiatiques.⁶

Il n'est malheureusement pas facile de faire marcher un paraplégique ayant des lésions médullaires complètes alors que cela est presque toujours possible pour un poliomyélitique, même grave. Les grandes épidémies de poliomyélite des années 1950 et 1960 nous ont enseigné à utiliser des orthèses de plus en plus fonctionnelles, qui ont permis de mettre debout et de faire aussi marcher des sujets ayant des paraplégies plus ou moins complètes, avec des déficits associés du tronc et même une difformité d'une certaine importance.

Ceci ne s'est malheureusement pas produit dans le cas du paraplégique par lésions médullaires. Les déficits de la sensibilité et la présence d'une motilité sous-lésionnelle, avec son cortège symptomati-

que habituel constitué de spasticité, clonies et automatismes médullaires sont à l'origine de ces différences décisives. L'utilisation des orthèses classiques « longues » bilatérales, avec éventuelle ceinture pelvienne (si besoin, l'équilibre du tronc est assuré par l'attitude en extension des hanches et/ou par l'appui sur les membres supérieurs), si efficace dans les paraplégies purement motrices, se révèle insuffisante chez le paraplégique par lésions médullaires dans l'immense majorité des cas. Dans la série d'Adone et al.¹ sur 46 patients appareillés seuls sept portaient les orthèses tous les jours et un seul comme alternative au fauteuil. Dans la série de Rancho Los Amigos, un centre que l'on ne peut certes pas accuser d'expérience insuffisante, la marche n'est pratiquement pas utilisée par les patients ayant des lésions supérieures à T11, et l'utilisation d'appareillages est dans ces cas déconseillée.

Même dans la majeure partie des meilleurs centres européens, en Allemagne, en France, ou en Grande-Bretagne, toute l'attention est concentrée sur l'éducation à l'utilisation du fauteuil, et les orthèses ne sont pas utilisées ou ne sont utilisées que pour permettre une période, cependant toujours utile, de station debout quotidienne. En comparaison avec ce qui se produit à l'étranger, nous devons reconnaître que dans les centres italiens se poursuit une recherche plus obstinée sur la récupération de la marche, et le fauteuil comme seul moyen de locomotion n'est habituellement accepté que comme dernier recours.

Mais évidemment la marche, pour être telle, exige quelques prérequis indispensables : elle exige d'abord une capacité mentale suffisante pour assigner à la marche un but et générer les commandes volontaires nécessaires. Un feedback au minimum visuel et une force suffisante sont nécessaires pour bouger les membres ; finalement une stabilité statique et dynamique est nécessaire qui empêche le sujet de tomber.

Hoffer a décrit un classement du niveau fonctionnel de la marche que Garrett^{27,28} a ensuite perfectionné, en en testant la validité pour la mesure du degré d'autonomie, en mettant au point et en réglant les critères à utiliser pour évaluer les performances. Le classement de Garrett qui peut être considéré comme également valide dans le domaine qui nous intéresse comporte six niveaux fonctionnels :

- marche « physiologique », pour exercice ;
- marche « domestique » avec limitations ;
- marche « domestique » sans limitations ;
- marche « en ville » avec importantes limitations ;
- marche « en ville » avec quelques limitations ;
- marche « en ville » sans limitations.

Il est évident que ne peut être considérée comme satisfaisante, en tenant compte de l'effort demandé par son apprentissage et son utilisation, qu'une marche correspondant au moins au cinquième de ces niveaux. L'utilisation d'appareillages complexes, et certainement peu économiques, pour quelques minutes de station debout semble tout à fait inappropriée. Des aides plus simples et moins chères sont suffisantes et disponibles.⁶

Considérant les résultats modestes obtenus avec les orthèses classiques, les recherches actuelles sont principalement dirigées dans deux directions : la mise au point d'orthèses de nouvelle conception et la stimulation électrique fonctionnelle (FES).

Orthèses

Toutes les orthèses destinées au paraplégique doivent comprendre genou et tibiotarsienne (selon la nomenclature en vigueur KAFO : *knee-ankle-foot orthosis*), d'habitude avec l'addition d'une pièce de hanche (HKAFO : *hip-knee-ankle-foot orthosis*), d'une ceinture pelvienne et éventuellement d'un corset.

Font exception les bottes inventées par Vannini et produites par les Ateliers Orthopédiques Rizzoli, qui assurent la stabilité du genou en empêchant la chute en flexion dorsale du pied. La stabilité est assurée s'il est possible d'obtenir, dans les situations fonctionnelles, que les forces externes exercent à chaque instant un moment extenseur au niveau du genou et de la hanche. L'orthèse est donc inefficace en cas de hanche ou de genou fléchi ou de « spasmes » en flexion. Le membre supérieur est très utilisé et le nombre de pas possible est très faible.³⁸

Les variantes du « grand appareil » pour paraplégiques concernent surtout les deux extrémités, supérieure et inférieure, de l'orthèse.

En ce qui concerne le pied, le débat entre les partisans de la sandale interne à la chaussure et les partisans des montants insérés sur pivot dans le talon de la chaussure est toujours vivace. Il est certain que pouvoir modeler la chaussure directement sur le pied, pouvoir régler la souplesse de la semelle, pouvoir mettre et enlever l'orthèse sans enlever la chaussure rendent la seconde solution de beaucoup préférable, sauf quand il faut compenser des dysmétries importantes. Le fait que « l'on ne voit pas » l'appareillage, chez un patient avec ce degré de handicap, ne constitue pas un frein plausible.

L'excentration de l'articulation de l'appareil par rapport à l'axe de la tibiotarsienne, entre certaines limites de longueur, représente un avantage en ce

qu'elle peut agir comme frein, que ce soit à la flexion dorsale ou à la flexion plantaire du pied : en cas de distance excessive entre les deux axes il est toujours possible de réaliser un articulé au niveau de la tibiotarsienne.

À l'autre extrémité des montants existent d'autres motifs de discussion : une articulation de hanche rigide est-elle préférable à une articulation ayant un degré de liberté dans le plan sagittal ou même trois degrés de mouvement comme dans les articulations de type Salera ? Les discussions sont également encore actives en ce qui concerne l'utilité d'un appui ischiatique et les risques que comporte son utilisation pour la stabilité du rachis et l'intégrité de la peau.

Quel que soit leur mode de réalisation, ces appareils traditionnels sont utilisés avec la modalité typique de marche en 4 points dite en « kangourou » dans laquelle les membres inférieurs sont portés en avant en même temps, alors que le corps est entièrement soutenu par des béquilles. On parle en particulier de marche « *swing through* » si les membres inférieurs, tout de suite après l'appui, sont placés antérieurement aux béquilles, « *swing to* » s'ils s'arrêtent postérieurement. Une étude de Crosbie et Nicol¹⁴ a montré que d'un point de vue biomécanique, il n'y a pas de différences fondamentales entre les deux modalités précédemment décrites, si ce n'est une plus grande charge sur les membres supérieurs en termes d'impulsions des forces d'appui sur les membres supérieurs, dans la marche « *swing to* » par rapport au « *swing through* ». Le coût énergétique de la marche est de toute façon élevé dans les deux modalités : de 5 à 12,8 fois plus élevé que pour la marche normale selon Merkel et al.⁴⁹

L'introduction de nouveaux matériels et le perfectionnement du design ont également apporté ces derniers temps quelques progrès dans la réalisation des orthèses.

Les nouveautés les plus intéressantes des dernières années concernent les orthèses pneumatiques, le Parawalker, le Reciprocating Gait Orthosis (RGO) avec ses variantes.

Orthèses pneumatiques

Introduites en France au début des années 1970⁵⁰ et commercialisées par une société aéronautique, les orthèses pneumatiques consistent en un baudrier en nylon qui enveloppe les membres inférieurs et éventuellement le bassin et le thorax, et qui est muni de tuyaux verticaux en gomme disposés médialement et latéralement aux membres inférieurs. Les tuyaux peuvent être gonflés avec du CO₂ provenant d'une petite bonbonne et deviennent ainsi

rigides. Grâce au baudrier en nylon la compression est uniforme et protège contre une éventuelle hypotension orthostatique.

Accueillies dans un premier temps avec beaucoup d'enthousiasme, les orthèses pneumatiques ont été ensuite pratiquement abandonnées, l'inconvénient principal étant représenté par la nécessité de gonfler et de dégonfler les tuyaux à chaque fois que le patient passe de la position assise à la position debout et vice versa. De plus, dans les modèles qui comprennent le bassin et le tronc, la hanche est pratiquement bloquée en extension. Il en résulte une marche « par rotations » tout à fait inesthétique et inefficace.³⁹

L'utilisation des orthèses pneumatiques dans le seul but de garantir une station debout limitée dans le temps ne peut être proposée pour les raisons déjà exposées ci-dessus.

HGO (Hip Guidance Orthosis)

L'HGO (Fig. 1), diffusée à partir du début des années 1980,⁴⁴ est un HKAFO fruit d'une longue série de recherches réalisées sous la direction de Rose, Stallard et Patrick à l'unité de recherche ORLAU d'Oswestry, en Angleterre, et continue d'être expérimentée dans de nombreux centres de rééducation, en Italie également. La caractéristique principale consiste dans la grande rigidité de l'ensemble, due à la qualité des matériels et à la structure des articulations, rigidité qui permet une



Figure 1 Orthèse HGO - Hip Guidance Orthosis (ORLAU, Oswestry).

épargne considérable d'énergie par rapport aux orthèses classiques.¹²

La tibiotarsienne est bloquée à environ 90°, le genou est bloqué en extension. La hanche ne permet qu'une vingtaine de degrés de mobilité dans le plan sagittal. Au niveau du tronc, une courroie est placée en sous-mammaire et un tuyau rigide est placé postérieurement. Les semelles en forme de *rocker* sont extérieures à la chaussure : tout le membre inférieur entre dans l'orthèse qui est fixée rapidement par deux courroies, l'une antérieure au genou, l'autre sur le dos du pied juste sous la cheville, ce qui permet de les mettre et de les enlever très facilement (l'opération « don-doff »).¹⁰

Avec cet appareillage, il est possible de marcher, à petits pas, avec deux béquilles et marche croisée, à une certaine vitesse. Les meilleurs résultats ont été obtenus dans le traitement d'enfants souffrant de spina bifida. Appliqué aux adultes, il s'est révélé moins efficace. Les problèmes principaux sont l'élévation du centre de gravité qui crée quelques problèmes d'équilibre, un effort plus important sur les articulations de l'appareil et la plus grande force nécessaire à l'appui sur les mains.⁵² C'est pour ces raisons que la rigidité de la structure a ensuite été augmentée au niveau des sections les plus sujettes aux déformations sur la base d'études biomécaniques effectuées lors de l'utilisation par des sujets adultes.²² Il ne manque cependant pas de travaux dignes de foi qui démontrent la supériorité, vérifiée en appliquant l'échelle d'évaluation de Hoffer, du HGO par rapport aux orthèses utilisées précédemment.⁶¹

RGO (Reciprocating Gait Orthosis)

Étudiée et proposée en particulier par Solomonov à l'Université de Louisiane,¹⁶ le RGO consiste dans l'ajout à un HKAFO de modèle classique, avec tibiotarsienne rigide et genou blocable, de deux câbles de Bowden en demi-cercle qui passent derrière le bassin et induisent une facilitation réciproque des mouvements de flexion et d'extension des hanches. Par la suite, l'ARGO (Advanced Reciprocating Gait Orthosis) a également été proposé : celui-ci utilise un seul câble pour exécuter la fonction de facilitation réciproque et possède deux petits pistons à air comprimé au niveau des articulations du genou qui sont comprimés pendant le passage en position assise et contribuent à l'extension pendant le soulèvement (Fig. 2). En effet, la présence des câbles rend désagréable la station assise avec le RGO.

En Italie,⁴³ un prototype d'articulation de hanche a été étudié pour le RGO qui comprend par un mécanisme spécial, outre la flexoextension, également des rotations qui lui sont associées : ses

principaux avantages, liés à la possibilité de rotation transversale du bassin, consistent dans l'allon-

gement du pas et dans la réduction de l'excursion verticale du centre de gravité du corps.²¹

Il est indéniable que le RGO permet de plus une économie d'énergie appréciable pendant la marche. Pour comparer les performances du HGO, du RGO et de l'ARGO, une recherche multicentrique a été conduite en Italie à laquelle ont participé six centres de rééducation ; l'évaluation des résultats utilisait un protocole relativement riche, défini en commun et comprenant des aspects fonctionnels, neurophysiologiques, biomécaniques, énergétiques, cardiorespiratoires, urologiques et psychologiques.⁴¹ Il a en particulier été mis en évidence, par l'analyse des résultats sur les 28 sujets étudiés (paraplégiques avec lésion traumatique complète comprise entre T3 et T12)⁴² que le HGO permettait une vitesse de marche inférieure à celle des deux autres appareillages ; aucun patient ne réussissait à monter les escaliers avec le HGO alors que 3 sur 13 et 7 sur 11 y parvenaient respectivement avec le RGO et l'ARGO. À 6 mois, 21 patients utilisaient encore les orthèses, mais seuls quatre d'entre eux l'utilisaient hors de la maison. Aucune corrélation n'a été mise en évidence par l'analyse statistique entre abandon de l'appareillage et variables démographiques, cliniques, locomotrices, type d'orthèse ou centres de rééducation. La conclusion des auteurs est que ces appareillages semblent représenter une forme d'exercice intéressante plutôt qu'une alternative réelle au fauteuil.⁴⁸

Les nouvelles techniques d'analyse instrumentale des laboratoires de « *gait analysis* » sont utilisées pour évaluer l'efficacité des nouvelles orthèses ; elles associent les données cinématiques produites par les instrumentations de mesure optoélectroniques, les données dynamiques obtenues à partir des plates-formes de force et les données électromyographiques cinésiologiques, reçues simultanément ; ceci permet l'élaboration de nombreux paramètres d'un grand intérêt. Une évaluation multifactorielle complète de ce type a été développée au Centre de Bio-ingénierie de la Fondation Don Carlo Gnocchi de Milan pour l'évaluation du HGO et du RGO (Fig. 3).^{7,20}

En résumé, l'expérience de ces dernières années dans de nombreux pays, y compris le nôtre, semble suggérer que, aussi perfectionné soit-il, l'appareillage ne représente la solution au problème de la marche que chez un nombre très limité de paraplégiques complets et présentant des lésions de niveau plutôt bas situé : les inconvénients principaux sont le temps nécessaire pour mettre les orthèses, opération qui exige dans de nombreux cas une aide, l'obligation d'un appui sur des béquilles pour les membres supérieurs, la lenteur de la marche, le coût énergétique élevé, l'impossibilité de se déplacer sur le côté et de monter des marches.

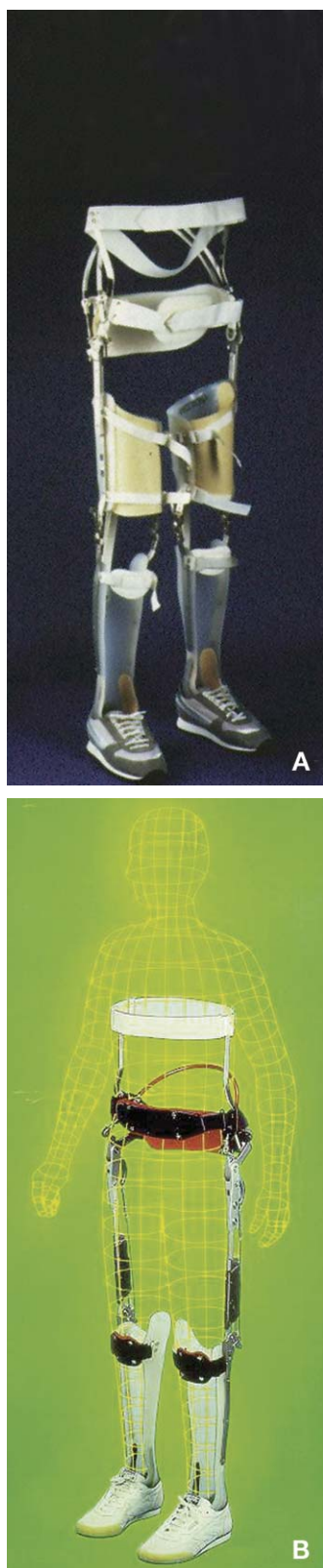


Figure 2 Orthèse RGO.

A. Reciprocating Gait Orthosis.

B. ARGO - Advanced Reciprocating Gait Orthosis.

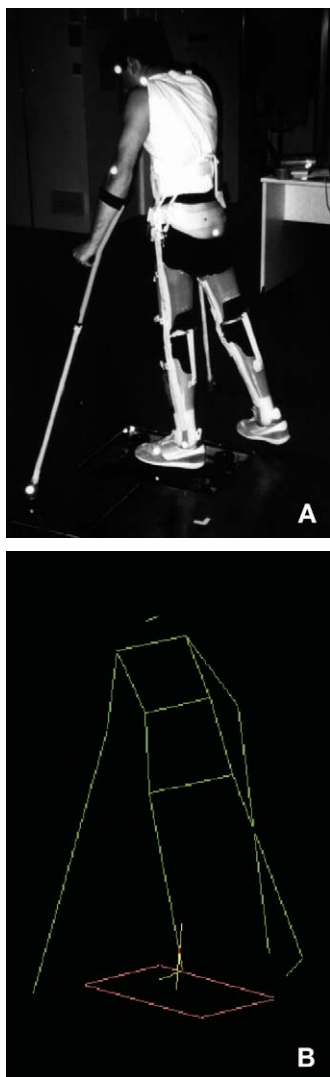


Figure 3 Patient avec lésion complète au niveau thoracique alors qu'il marche avec l'orthèse de type RGO.
A. Exécution de l'analyse de la marche.
B. Reconstitution par *stick diagram* du mouvement enregistré.

Stimulation électrique fonctionnelle (FES)

L'utilisation de courants électriques téтанisants pour obtenir une contraction des muscles encore innervés mais soustraits par une lésion organique aux commandes volontaires remonte à une intuition géniale d'un pionnier de la rééducation, W.T. Liberson (1961),⁴⁰ qui, le premier, au début des années 1960, les utilisa pour obtenir la contraction des fléchisseurs dorsaux et des pronateurs du pied au cours de la phase de suspension de la marche chez les sujets hémiparétiques. Depuis lors, la stimulation électrique fonctionnelle (conventionnellement à présent désignée dans le monde entier par l'acronyme anglais FES pour *functional electrostimulation*) a été amplement utilisée chez l'hémiparétique dans de nombreux centres de rééducation

dans le monde, à l'initiative notamment de l'école slovène. mais comme toujours avec les solutions sophistiquées, la FES chez l'hémiparétique a rapidement montré des difficultés d'application quotidienne, et son utilisation en est aujourd'hui très réduite. Pendant ce temps, cependant, les recherches visant à mettre au point les paramètres de stimulation idéaux et à simplifier les appareils à utiliser n'ont pas manqué.

Dans les années 1980, on a observé l'extension prévisible des indications de la FES aux paraplégiques avec lésion suffisamment haute pour laisser intacte l'innervation des muscles des membres inférieurs.²⁵

Les utilisateurs potentiels de ces méthodes sont les paraplégiques à lésion médullaire comprise entre T4 et T11. Un niveau plus élevé impliquerait un mauvais contrôle du tronc ou même des membres supérieurs, un niveau plus bas situé impliquerait une paralysie périphérique plus ou moins étendue qui rendrait impossible une stimulation efficace des muscles nécessaires à l'activation des membres. On peut donc calculer que le pourcentage de paraplégiques qui pourrait tirer profit d'une FES efficace ne dépasse pas 5-10% de tous les patients présentant des lésions médullaires.^{34,35}

On a ainsi recherché un système qui permettrait d'obtenir la contraction des muscles dont l'innervation est sous-lésionnelle pour les utiliser à des fins fonctionnelles : en pratique, pour la station debout et la marche. Les premières recherches dans ce sens sont américaines : Cleveland, Chicago, New Orleans, mais rapidement des expériences menées par des centres européens ont suivi : Karlsruhe, Enschede, Vienne, Lubiana.

Les problèmes principaux liés à la FES chez le paraplégique et sur lesquels se concentre la recherche sont les types de stimuli et d'électrodes utilisés, le positionnement des électrodes, le choix des muscles à stimuler, les séquences de contractions musculaires à réaliser et enfin, mais non moins important, le difficile problème de l'équilibre.

Stimuli à utiliser

Un train quelconque d'impulsions de fréquence supérieure à 20-30 Hz peut induire la contraction téтанique d'un muscle normalement innervé, si l'intensité est supérieure à un seuil. Vue de cette manière, la stimulation des muscles sous-lésionnels du paraplégique semble très simple, et peut en effet être réalisée grâce à n'importe lequel des très nombreux appareils du commerce pouvant fournir un courant « néofaradique » : pour obtenir une téтанisation, il est en effet nécessaire que la durée de chacune des impulsions ne dépasse pas 10 ms.

Les impulsions actuellement utilisées le plus fréquemment ont une durée de 10 à 300 ms, et les fréquences vont de 10 à 50 Hz.³⁴

Mais en fait, comme toujours avec les réalités biologiques, les problèmes ne manquent pas. L'un d'eux est particulièrement délicat : la non-linéarité de la relation entre intensité de la stimulation et importance de la contraction musculaire qui en résulte. Il est donc plus que difficile de moduler cette intensité, comme cela serait nécessaire, par exemple pour obtenir quelque chose d'analogue au comportement des muscles lors de la marche normale.

Une autre difficulté est représentée par la latence entre l'application de la stimulation et le début de la contraction musculaire, latence de quelques dixièmes de seconde : un temps assez long, si on pense qu'un pas lors de la marche « normale » ne correspond pas en général à plus de 1 seconde.

La contraction produite par la stimulation électrique est sujette à des phénomènes de fatigue plus importants que ceux de la marche physiologique, à cause principalement de l'inversion de l'ordre de recrutement naturel et de l'absence de turnover des fibres musculaires activées.⁸ Si la durée de la contraction est excessive, même des périodes alternées d'activité et de repos ne permettent pas de maintenir un niveau de force constant. La fatigue peut être minimisée par la stimulation successive des différents chefs d'un groupe musculaire⁵⁶ ou, en ce qui concerne la station debout, en changeant continuellement la posture de façon à alterner les demandes de force musculaire.³⁶ Il faut tenir compte du fait que l'exacte nature de la fatigue est hautement spécifique de l'histoire passée du muscle et du sujet, et qu'il n'existe pas encore d'étude de modélisation quantitative applicable à la clinique.

Interface stimulation-muscle

Dans les premières expériences, les électrodes étaient placées sur la peau située au-dessus du muscle à stimuler, comme dans l'électrostimulation thérapeutique, mais les effets de ce type de stimulation se sont révélés peu satisfaisants et surtout peu stables. Les problèmes principaux sont les variations des caractéristiques de recrutement des électrodes, la sélectivité insuffisante des réponses discrètes d'un muscle donné, l'impossibilité de stimuler les muscles profonds, les complications créées par les connexions des fils externes, les réactions cutanées, les difficultés à localiser exactement les points à stimuler, le risque de brûlures cutanées,⁴ les temps considérables nécessaires à

l'application des électrodes, même si elles sont incorporées dans un bas à mettre et enlever.⁵⁴ Le fait que la FES puisse induire des réponses de type réflexe, par stimulation de fibres sensitives, perturbant ainsi la réponse motrice prévue, représente également un problème.³⁴

Ainsi, différentes études de faisabilité ont été effectuées visant à la mise en place sous-cutanée des électrodes stimulatrices, réalisée soit par application directe des électrodes dans la structure à stimuler en les reliant par des fils à une commande externe (stimulation percutanée),⁴⁵ soit par implantation sous la peau de la commande, réglable depuis l'extérieur par des impulsions radios (accouplement électromagnétique). Dans le premier cas, les inconvénients sont la nécessité de remplacer périodiquement les électrodes, et le soin du choix des sites d'entrée des fils. Le système à électrodes implantées, indéniablement plus complexe, a cependant l'avantage certain d'une plus grande stabilité des électrodes et d'une grande constance des caractéristiques de recrutement de l'électrode.

La localisation des électrodes est possible soit au niveau des plaques motrices des muscles à stimuler, soit directement sur les nerfs moteurs.⁹ Cette dernière disposition a entre autres l'avantage de permettre que les électrodes soient regroupées dans une région limitée et relativement accessible, en réduisant sensiblement les risques d'une complication fréquente des implantations sous-cutanées : l'infection.

La stimulation du nerf peut à son tour être obtenue en posant les électrodes sur la surface externe du nerf, sur l'épinèvre, ou intérieurement, en intra-fasciculaire. Dans ce cas, on assure une meilleure stabilité de la réponse qui est liée, comme cela est bien connu, à des modifications du jonctif, liées à des variations locales des vaisseaux sanguins et des potentiels de membrane. La stimulation intra-fasciculaire peut permettre la stimulation de certaines parties du muscle et, du moins en théorie, également la sélection des fibres à faire contracter : en effet, les intensités les plus basses stimulent les fibres les plus fines, activant ainsi les unités motrices de plus petite dimension.^{60,68}

Un autre progrès a été la démonstration que la mise en place de quatre électrodes filaires de 0,2 mm de diamètre positionnées en spirale autour du nerf, réduisait sensiblement la fatigabilité en provoquant une rotation de l'activation des unités motrices.⁶⁷

La programmation d'une séquence adaptée de contractions musculaires impose naturellement une bonne connaissance de la disposition à l'intérieur du nerf des fibres destinées aux différents muscles, ainsi qu'une certaine assurance, non tou-

jours justifiée, de la constance de l'organisation anatomique du nerf.

Il n'existe cependant pas encore de données sûres concernant l'innocuité d'une stimulation continue et prolongée du nerf, du fait aussi de l'inévitable agression mécanique.³⁴

Un autre problème est la difficulté pratique de séparer, lors de la stimulation des nerfs mixtes, celle de la composante motrice de celle de la composante sensitive, qui ne peut être dépourvue d'effets perturbateurs sur la réponse des unités motrices. À ce propos, des techniques utilisant des électrodes épineurales tripolaires en mesure de bloquer les stimulations afférentes ont été proposées²³ et des expérimentations de stimulation des racines motrices au niveau lombaire ont également débuté.⁵⁷ Cette approche n'est pas non plus dépourvue de difficultés techniques ne serait-ce que du fait de la grande variabilité de la disposition des fibres à ce niveau.³⁴

Choix des muscles à stimuler

Le problème est relativement simple en ce qui concerne la station debout. Il s'agit de contractions isométriques, non modulées, qui peuvent n'intéresser que quelques muscles : le quadriceps à lui seul, avec cependant l'appui des membres supérieurs, permet le lever de la position assise et le maintien de la position debout. Le problème est plutôt celui de la fatigabilité.

Le problème de la marche est bien plus complexe. Lors des premières expériences, un seul muscle était stimulé, le quadriceps, l'articulation tibiotarsienne étant fixée par une orthèse ainsi que la hanche par un système créant un moment extenseur, comme dans les orthèses classiques à hanche articulée : la proposition actuelle de Cleveland comprend l'application de 48 électrodes stimulatrices.

À Karlsruhe,²⁴ la hanche était contrôlée par la stimulation des trois fessiers, des ischiojambiers, du tenseur du fascia lata ; le genou par celle du quadriceps ; la tibiotarsienne par celle du triceps sural et du tibia antérieur.

Le contrôle précis de la tibiotarsienne semble particulièrement difficile, raison pour laquelle on préfère souvent remplacer l'électrostimulation par une orthèse, réalisant ainsi une ébauche de système hybride.

Plus récemment, s'est répandue une méthode de stimulation basée sur une proposition de l'école de Lubiana³⁷ correspondant à la phase de suspension du membre paralysé de l'hémiplégique : celle d'utiliser la stimulation d'un nerf sensitif, le saphène ou le péronier pour obtenir une réponse



Figure 4 Système Parastep® (Sigmedics Inc, Ohio) de stimulation électrique fonctionnelle.

« nociceptive » en flexion. La stabilité du membre en appui est obtenue par la stimulation simultanée du quadriceps et des ischiojambiers, comme cela se produit dans la réaction de soutien positif, l'avancement du membre en suspension du fait de la réponse à la stimulation nociceptive.⁴²

Dans le cas du Parastep® de Chicago³³ (Fig. 4), la stabilisation du genou en station debout et en phase d'appui de la marche est obtenue par la stimulation électrique du quadriceps. La phase de suspension est obtenue par la pression d'un bouton placé sur la béquille qui provoque l'interruption de l'activité du quadriceps homolatéral et la stimulation du nerf péronier par l'intermédiaire d'une électrode placée à proximité de la tête du péroné qui induit une réaction en triple flexion. Une version à deux canaux de stimulation supplémentaires est également disponible, utilisée sur les fessiers pour obtenir l'extension de la hanche, ou sur les muscles paravertébraux de la région lombaire pour le contrôle du tronc. La méthode est simple et relativement peu coûteuse. Cependant des problèmes existent : par exemple, la réponse nociceptive en flexion n'est pas aisément inductible chez tous les paraplégiques et est souvent sujette à des phénomènes d'habituation³²; en outre la qualité de la marche n'est pas particulièrement bonne⁴⁷ et le coût énergétique associé à la locomotion est résolument élevé.⁵⁹ Il résulte d'une étude multicentrique française que sur 13 patients paraplégiques entraînés à l'utilisation du Parastep®, seuls sept l'utilisaient à 1 an dont quatre en utilisation régulière à domicile, un seulement pour la station debout et les deux derniers occasionnellement dans un centre de rééducation.²⁶ En Italie, un groupe a acquis une expérience considérable dans l'utilisation du système Parastep®, c'est celui du Centro di Neuroriabilitazione della Casa di Cura Villa Margherita di Arcugnano (Vicenza).¹¹

Effets secondaires de la FES

Pour que la stimulation électrique permette la récupération de la marche chez le paraplégique, il est nécessaire que les muscles devant être stimulés soient en mesure de générer des forces, qu'ils soient trophiques, aient de bonnes caractéristiques d'élasticité, d'extensibilité, ce qui n'est pas toujours le cas, comme on peut s'y attendre notamment chez les paraplégiques non récents. Il est maintenant reconnu que la stimulation électrique est par elle-même en mesure d'améliorer ces paramètres ; des protocoles de conditionnement musculaire par stimulation électrique ont donc été définis, préliminaires de toute tentative d'utilisation fonctionnelle. Les techniques de conditionnement diffèrent par la fréquence de stimulation, la charge mécanique appliquée pendant l'exercice, le type de contraction utilisé (isométrique, concentrique, excentrique) et la durée et la fréquence des séances.^{29-31,62,65} L'objectif est toujours d'augmenter dans les muscles considérés la force et la résistance à la fatigabilité. Des augmentations de force allant jusqu'à trois à cinq fois ont été décrites.²⁴

Récemment a été développée une méthode d'entraînement visant à la restauration du mouvement de lever à partir de la position assise qui associe la stimulation des extenseurs du genou avec l'utilisation d'un système mécanique basculant permettant de réduire la charge gravitationnelle sur les membres inférieurs (Fig. 5). Le système comprend le contrôle en temps réel de la stimulation et est basé sur la comparaison entre les mouvements d'extension des genoux mesurés par électrogoniométrie et un déroulement « optimal » défini par une approche biomécanique.¹⁹

L'existence d'automatismes spinaux et de spasticité est sans aucun doute une cause possible

d'échec plus importante. Nombre d'auteurs soutiennent que la stimulation électrique non seulement n'aggrave pas, mais dans de nombreux cas réduit, au moins temporairement, la spasticité.⁵¹ Alfieri et al.² affirment avoir pu distinguer, à ce propos, trois formes cliniques différentes de spasticité chez les patients souffrant de lésions médullaires : une forme principalement clonique, une généralement tonique en extension et une troisième caractérisée par la gravité et l'irréductibilité des spasmes, principalement toniques. Les deux premiers types sont favorablement affectés par la FES, à condition d'utiliser deux schémas de stimulation différents : dans le second type, la stimulation doit être réservée aux muscles antagonistes des muscles spastiques et ne doit pas toucher le quadriceps et le triceps sural. Le troisième type, en revanche, n'est pas influencé, ou est aggravé par la FES.

D'autres bénéfices secondaires, moins discutables, de la FES chez le paraplégique ont été mis en évidence ; ce sont une stimulation de la circulation générale mais surtout locale, un effet esthétique certain lié à la conservation du trophisme musculaire, une prévention des escarres de décubitus, par exemple au niveau fessier et ischiatique.

Contrôle des séquences des interventions musculaires

Le grand nombre de recherches menées dans les laboratoires de l'analyse du mouvement dans le monde au cours de ces dernières années a permis de connaître avec une grande précision les rapports existant entre les différentes phases cinématiques de la marche normale et les interventions musculaires qui doivent les réaliser, bien qu'une description précise des positions des segments corporels et des forces musculaires en cause, dans une structure

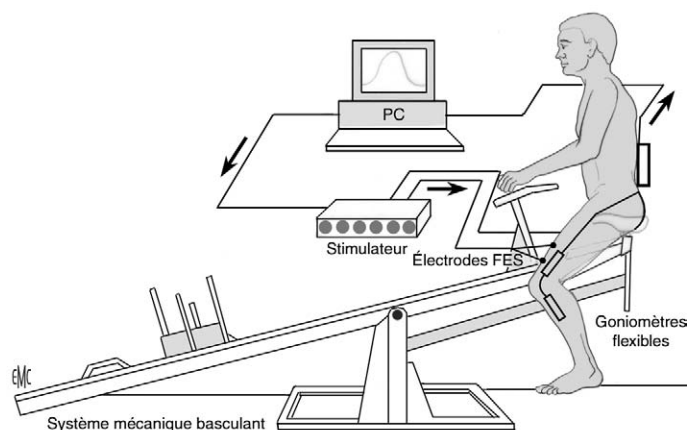


Figure 5 Système pour l'entraînement au lever par FES (Centre de Bio-ingénierie FDG - Fondation Don Carlo Gnocchi Onlus, Milan). Le système présente un contrôleur à boucle fermée basé sur les angles d'extension du genou relevés par goniomètres flexibles.

multiarticulaire ayant de nombreux degrés de liberté et donc avec une redondance considérable d'activateurs musculaires, soit difficilement modélisable. D'un point de vue théorique il est relativement facile de réaliser un programme informatisé de séquences d'activation des muscles, y compris des modulations d'intensité, permettant une marche artificielle acceptable grâce à la grande « stabilité » des schémas de la marche. Mais les variations anthropométriques individuelles, ainsi que les habitudes précédant la lésion, et plus encore les modifications induites par la lésion même rendent le problème très complexe. Sans parler de la nécessité d'obtenir un ajustement des caractéristiques de la cinématique aux conditions ambiantes : régularité du terrain, dénivellations, présence d'obstacles, vitesse demandée.

Dans la marche normale, cet ajustement se fait par apport continu d'informations au système nerveux central qui les utilise pour modifier « a minima » le schéma inné rigide de sélection des contractions musculaires qui a été enrichi par l'expérience individuelle.

Dans la majeure partie des méthodes aujourd'hui utilisées, le programme prévu est directement activé par le patient, par exemple par une action sur des interrupteurs placés sur les poignées des béquilles ou, en laboratoire ou en gymnase, par une troisième personne, d'habitude un kinésithérapeute.

C'est un système de contrôle à circuit ouvert qui ne peut déterminer des réponses suffisamment rapides et adaptées.

Il ne manque naturellement pas de tentatives de reproduire les feedbacks permettant d'affiner ces réponses et d'obtenir une marche plus fluide et de plus grande stabilité biomécanique, réduisant en outre considérablement la fatigabilité.^{3,44}

Un ou plusieurs capteurs¹³ sont utilisés pour contrôler la force, la position ou d'autres paramè-

tres physiques, et l'énergie électrique est libérée à la suite d'un événement, par exemple, le contact avec le sol d'un pied ou d'un bâton, ou bien celle-ci est modulée en continu pour contrôler la quantité demandée, par exemple en fonction des accélérations d'un segment.

Certains enregistrent des variations de pression à la pointe des deux bâtons ou des différentes parties du pied en appui. D'autres utilisent comme signal la dérivation des impulsions d'un nerf sensitif cutané provenant du pied.^{55,58} D'autres sont de type gonio-métrique et utilisent l'angulation de l'articulation du genou, les vitesses angulaires³ ou les accélérations⁶² à ce niveau. D'autres peuvent signaler les déplacements du centre de pression, c'est-à-dire du point sur le sol d'où part le vecteur de réaction d'appui résultant. Des systèmes dans lesquels l'intensité de la stimulation est directement contrôlée par le signal électromyographique ont aussi été étudiés ; le signal est relevé sur le muscle devant être stimulé s'il est encore partiellement innervé ou sur un muscle accessoire en cas de paralysie complète (Fig. 6).⁶⁴

Certains systèmes sont en mesure de contrôler la durée de l'impulsion ainsi que la durée totale de la stimulation. Il existe des capteurs de surface et des capteurs implantés. Mais nous devons reconnaître qu'il s'agit pour l'instant de tentatives qui ne sont pas sorties des laboratoires de recherche.

Orientations actuelles

Au stade actuel des expériences, ni les orthèses, ni la FES, à elles seules, ne semblent pouvoir mener à de réels progrès dans la solution du problème de la marche du paraplégique ayant des lésions haut situées. Les raisons pour lesquelles la majeure partie des paraplégiques écartent la solution des orthèses qu'ils ont essayé comprennent les limites des performances, la mauvaise esthétique, le coût

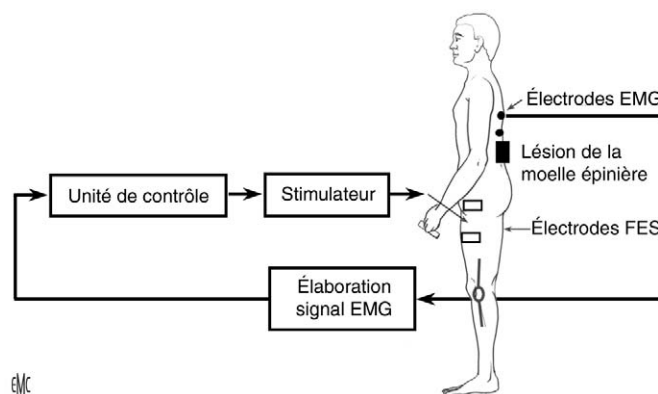


Figure 6 Schéma de blocs d'un stimulateur électrique fonctionnel contrôlé par signal électromyographique (McFES: Myoelectrically Controlled Functional Electrical Stimulation) développé auprès du Centre de Bio-ingénierie FDG de la Fondation Don Carlo Gnocchi Onlus de Milan.

énergétique élevé. D'autre part, la FES est pénalisée par la complexité de la pose des électrodes et le fait qu'elle ne garantit pas une épargne énergétique suffisante. Diverses expérimentations de systèmes hybrides sont donc en cours, qui réunissent les deux types de solutions.

À Oswestry, la stimulation transcutanée des muscles fessiers en phase d'appui a réduit de 10 à 35% la charge sur les béquilles dont est équipé l'HGO : la marche est plus rapide.⁵⁷ Il existe des problèmes liés à l'embarras provoqué par le câble qui relie l'électrode à l'interrupteur placé sur la béquille et au positionnement correct ou non des électrodes stimulatrices.⁵³

À Rancho Los Amigos, on expérimente l'association KAFO-stimulation des fléchisseurs de la hanche au début de la phase de suspension.

Le groupe de Durfee du MIT de West Roxbury, Massachusetts a réalisé un prototype d'orthèse HKFO, à associer à la stimulation électrique fonctionnelle, qui est caractérisé par des freins servoassistés placés dans les articulations de la hanche et des genoux.³⁰ L'avantage de cette technique est que, dans toutes les phases dans lesquelles la fourniture de puissance mécanique aux articulations n'est pas nécessaire (entretien de la posture debout, genou en phase d'appui du pas, etc.), la stimulation électrique peut être remplacée par l'intervention de ces freins réduisant ainsi considérablement la fatigue musculaire.

Le RGO est étudié dans différents centres, en Italie aussi, en association avec la FES, majoritairement des quadriceps et des ischiojambiers du côté en appui, qui induit l'avancement du membre opposé par un mécanisme comprenant des câbles. Le

système de l'Université de Louisiane utilise la stimulation du droit fémoral comme fléchisseur de la hanche pendant la suspension et des ischiojambiers pour étendre la hanche pendant la phase d'appui (Fig. 7). Dans une version proposée par Edwards¹⁷ un mécanisme de déblocage du genou permet le fléchissement pendant la phase de vol ; il est activé par le repérage du réflexe nociceptif qui permet de stimuler le nerf péronier. Restent à définir le rapport coût-bénéfices de l'addition du FES au RGO, ainsi que l'acceptation à long terme par l'utilisateur. Dans une étude récente,⁴⁵ il a été montré comment l'addition de la FES à l'ARGO permettait une meilleure adaptation hémodynamique, en termes de plus grande capacité de régulation de la fréquence cardiaque en fonction des différentes charges locomotrices, probablement par augmentation du retour veineux et du volume systolique.

À Montréal, Barbeau et al.⁵ à la suite de travaux intéressants sur l'animal, proposent une approche qui associe une intervention pharmacologique à l'aide de substances qui interfèrent avec l'initiation de la marche aux stades initiaux ou avec la modulation d'une marche déjà stabilisée chez l'animal spinal (substances noradrénergiques comme la clonidine et antagonistes de la sérotonine comme la ciproheptadine), avec un entraînement à la marche sur tapis roulant basé sur la soustraction du poids corporel (BWS - *body weight support*) par un baudrier spécial. Des études sont en cours pour mieux comprendre l'approche rééducative par la FES. Le groupe de Dietz et al. de Zurich travaille dans la même ligne, et a développé le système Lokomat avec pour objectif d'associer au déchargement du poids corporel, un entraînement sur tapis

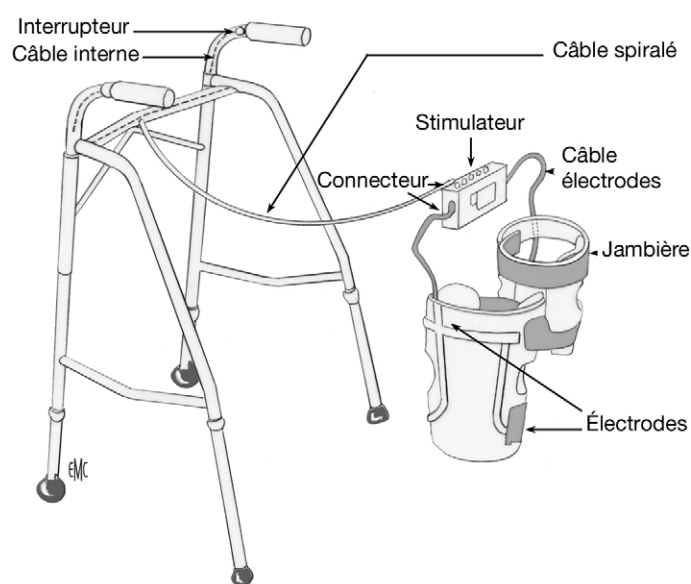


Figure 7 Système de stimulation électrique des quadriceps et des ischiojambiers à associer à l'orthèse RGO développée à Louisiane State University.

roulant guidé par une orthèse active en mesure de reproduire les mouvements et les synergies locomotrices au niveau des membres inférieurs typiques de la marche, de façon à favoriser la récupération et l'exploitation des « *central pattern generators* » spinaux. Les bons résultats rapportés jusqu'à présent concernent surtout des patients ayant des lésions spinales incomplètes.

Le système VA-CWRU, en évolution continue au Centre Médical de la Veterans Administration de Cleveland, sous la direction de Marsolais, prévoit au stade actuel un appareillage minimal, limité à une orthèse cheville-pied avec flexion dorsale libre, avec un maximum de stimulation électrique.⁴⁶ Il utilise 48 canaux pour stimuler les muscles nécessaires pour l'appui et la suspension. Les électrodes sont percutanées,⁴⁶ implantées chirurgicalement dans les muscles et connectées aux stimulateurs externes, contrôlés par les utilisateurs par un dispositif manuel type *joy stick* : des programmes individuels sont prévus pour chaque sujet pour lui permettre de rester debout, marcher en avant, monter des marches et marcher en arrière et de côté. Des capteurs sont appliqués à l'orthèse et informent du contact pied-sol et de la position des chevilles. Les résultats semblent bons : des marches ont été obtenues à la vitesse de 1 m/s, mais d'importants problèmes de coût énergétique élevé, de contrôle de la hanche et du tronc persistent, avec les difficultés d'équilibre qui en résultent, imposent l'utilisation d'un déambulateur, et des problèmes d'entretien d'un système aussi complexe.

Une voie intéressante de recherche concerne le développement de systèmes de stimulation multicanaux entièrement implantés qui, par les électrodes épimysiales et/ou épineurales sont en mesure d'activer un nombre élevé de muscles, dont certains difficilement contrôlables par des électrodes externes comme le psoas iliaque. Les systèmes de ce type sont constitués par une partie « intelligente » externe, contenant un microprocesseur programmable, interfacé avec la partie implantée par l'intermédiaire d'un accouplement électromagnétique. On utilise également des capteurs pour le contrôle de la stimulation en boucle fermée¹⁸ ainsi qu'un déambulateur ou des béquilles équipées d'interrupteurs télémétriques. C'est dans cette direction que se sont dirigés, entre autres, les projets de recherche SUAW⁶⁶ de la Communauté européenne et le projet LARSI (Lumbo-sacral Anterior Root Stimulator Implant) du Département de Physique Médicale et Bio-ingénierie de l'University College de Londres (UCL), dirigé par Donaldson.¹⁵ Le LARSI utilise en particulier un système à 12 canaux pour la stimulation bilatérale des racines antérieures

de L2 à S2 par des électrodes tripolaires. Dans les premières expérimentations jusqu'à présent effectuées sur l'homme, ce système s'est révélé efficace pour des activités de pédalage, que ce soit sur cyclette statique ou sur tricycle d'extérieur, alors que pour la posture debout et la marche, des problèmes de sélectivité insuffisante dans l'activation des différents groupes musculaires sont apparus.

Conclusion

Malgré la quantité et la qualité des recherches en cours dans le monde entier, le problème de la récupération de la marche du paraplégique est encore loin d'être résolu : les applications, en particulier celles qui prévoient l'utilisation de la FES sont nombreuses dans les laboratoires de recherche sur la marche pathologique, mais elles sont très rares dans la pratique clinique.³⁴

Les recherches pour les réalisations futures sont concentrées sur trois éléments, les orthèses, la FES, le feedback, dont la synthèse pourra mener à une solution efficace du problème. On travaille actuellement à la mise au point d'électrodes plus fiables, de stimulateurs implantables, de meilleures connexions télémétriques entre les composantes et des systèmes de contrôle en circuit fermé efficaces. On met au point, en particulier, l'analyse des demandes et des réponses du patient qui seront les facteurs dont, en dernière analyse, dépendra l'utilisation pratique réelle des apports les plus raffinés de la technologie moderne.

Références

1. Adone R, Colombo C, Chiesa G, et al. L'uso dei tutori lunghi per gli arti inferiori nella deambulazione del paraplegico. Controllo mediante follow up a distanza. In: *Temì di paraplegia. Atti del Congresso nazionale della SOMIPAR*. Milano: Sassella; 1990. p. 288-95.
2. Alfieri V, Prati R, Visconti S. La diversità delle forme cliniche di spasticità nei medullesi richiede approcci terapeutici diversi. L'approccio con stimolazione elettrica. *G Ital Med Riab* 1996;10:36-45.
3. Andrews BJ, Baxendale RH, Barnett R, Phillips CF, et al. A hybrid orthosis for paraplegics incorporating feedback control. In: Van Alste JA, editor. *COMAC BME. Restoration of walking aided by FES*. Milano: Edizione Pro juventute; 1987. p. 127-31.
4. Balmaseda MT, Fatehi MT, Koozekanani SH, Sheppard JS. Burns in FES: two cases reports. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:452-3.
5. Barbeau H, Rossignol S. Enhancement of locomotor recovery following spinal cord injury. *Curr Opin Neurol* 1994;7: 517-24.
6. Boccardi S. Il recupero della stazione eretta e del cammino nel paraplegico 'alto'. In: *Aggiornamenti in riabilitazione*. Franco Franchignoni; 1990. p. 9-18.

7. Boccardi S, Ferrarin M, Palmieri R, Pedotti A. Proposta di un protocollo di analisi biomeccanica e funzionale per la valutazione e l'adattamento del cammino assistito con ortesi. *Eur Medicophys* 1992;28:125-30.
8. Boom HBK, Mulder AJ, Veltink PH. Fatigue during functional neuromuscular stimulation. *Prog Brain Res* 1993;97:409-18.
9. Breedeweld R. *Surgical aspects and clinical investigating in implantation*. In: Van Alste JA ed. *COMAC BME. Restoration of walking aided by FES*. Milano: Edizione Pro juventute; 1987. p. 99-100.
10. Butler PB, Major RE, Patrick JH. The technique of reciprocal walking using the hip guidance orthosis (hgo) with crutches. *Prosthet Orthot Int* 1984;8:33-8.
11. Cerrel-Bazo HA, Rizzetto A, Corà E, Bogoni R, Bolner A, Brown SW. A task oriented approach by means of a transcutaneous neuro-orthosis: a 7-year clinical experience for exercise, standing and walking on SCI subjects. In: *Proceedings of the 7th Vienna International Workshop on FES, 12-15 september*. 2001. p. 17.
12. Colombo G, Wirz M, Dietz V. Driven gait orthosis for improvement of locomotor training in paraplegic patients. *Spinal Cord* 2001;39:252-5.
13. Crago PE, Chizeck HJ, Neuman MR, Hambrecht FT. Sensors for use with FES. *IEEE Trans Biomed Eng* 1986;33:256-68.
14. Crosbie WJ, Nicol AC. Biomechanical comparison of two paraplegic gait patterns. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1990;5:97-107.
15. Donaldson ND, Perjkins TA, Worley AC. Lumbar root stimulation for restoring leg function: stimulator and measurement of muscle actions. *Artif Organs* 1997;21:247-9.
16. Douglas R, Larsson PF, D'Ambrosia R, McCall RE. The LSU reciprocating gait orthoses. *Orthopaedics* 1983;6:834-9.
17. Edwards J, Bataweel AO. Hybrid system for upright mobility with unlockable orthotic knee for knee bending during swing phase. In: Pedotti A, Ferrarin M, Quintern J, Riener R, editors. *Neuroprosthetics: from basic research to clinical applications*. Monaco: Springer-Verlag; 1996. p. 523-30.
18. Ferrarin M, Palazzo F, Riener R, Quintern J. Model-based control of FES-induced single joint movements. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2001;9:245-57.
19. Ferrarin M, Pavan E, Spadone R, Cardini R, Frigo C. Standing up exerciser based on functional electrical stimulation and body weight relief. *Med Biol Engineer Comput* 2002;40:282-9.
20. Ferrarin M, Pedotti A, Boccardi S, Palmieri R. Biomechanical assessment of paraplegic locomotion with Hip Guidance Orthosis (HGO). *Clin Rehabil* 1993;7:303-8.
21. Ferrarin M, Rabuffetti M. On the improvement provided by hip transversal rotation on paraplegic gait walking with reciprocating orthosis. In: Pedotti A, Ferrarin M, Quintern J, Riener R, editors. *Neuroprosthetics: from basic research to clinical applications*. Monaco: Springer-Verlag; 1996. p. 493-502.
22. Ferrarin M, Stallard J, Palmieri R, Pedotti A. Estimation of deformation in a walking orthosis for paraplegic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 1993;8:255-61.
23. Fitzpatrick DM, Coata Monteiro LM, Baxendale RH. Modeling and Evaluation of a nerve cuff electrode. In: Pedotti A, Ferrarin M, Quintern J, Riener R, editors. *Neuroprosthetics: from basic research to clinical applications*. Monaco: Springer-Verlag; 1996. p. 647-52.
24. Frech R. FES with emphasis on stabilization during standing and walking of paraplegic patient. In: Van Alste JA ed. *COMAC BME. Restoration of walking aided by FES*. Milano: Edizione Pro juventute; 1987. p. 85-8.
25. Frigo C, Crenna P. Neural control of locomotion. some recent advancements in the methodological approach. In: Van Alste JA, editor. *COMAC BME. Restoration of walking aided by FES*. Milano: Edizione Pro juventute; 1987. p. 17-28.
26. Gallien P, Brissot R, Eyssette M, Tell L, Barat M, Petit H. Restoration of gait by functional electrical stimulation for spinal cord injured patients. *Paraplegia* 1995;33:660-4.
27. Garrett M, Gronlet J, Nicholson D, Perry J. Classification of levels of walking accomplishment in stroke patients. In: Van Alste JA, editor. *COMAC BME. Restoration of walking aided by FES*. Milano: Edizione Pro juventute; 1987. p. 69-70.
28. Garrett M, Meehan C. Classification of walking handicap in the spinal cord injury population: a pilot study. In: Pedotti A, Ferrarin M, editors. *COMAC BME, Restoration of walking for paraplegics. Recent advancements and trends*. Milano: Edizioni IOS Press-Pro Juventute; 1992. p. 343-9.
29. Glaser RM. Functional neuromuscular stimulation: exercise conditioning of spinal cord injured patients. *Int J Sports Med* 1994;15:142-8.
30. Goldfarb M, Durfee WK. Design of a controlled-brake orthosis for FES-aided gait. *IEEE Trans Rehabil Eng* 1996;4:13-24.
31. Gordon T, Mao J. Muscle atrophy and procedure for training after spinal cord injury. *Phys Ther* 1994;74:50-60.
32. Granat MH, Heller BW, Nicol DJ, Baxendale RH, Andrews BJ. Improving limb flexion in FES gait using the flexion withdrawal response for the spinal cord injured person. *J Biomed Eng* 1993;15:51-6.
33. Graupe D, Kohn KH. *Functional electrical stimulation for ambulation by paraplegics*. Malabar: Krieger Publisher; 1994.
34. Jaeger RJ. Lower extremity applications of functional neuromuscular stimulation. *Assist Technol* 1992;4:19-30.
35. Kralj A, Bajd T. *FES: standing and walking after SCI*. Boca Raton: CRC Press; 1989.
36. Kralj A, Bajd T, Turk R, Benko H. Posture switching for prolonging FES standing in paraplegic patients. *Paraplegia* 1986;24:221-30.
37. Kralj A, Bajd T, Turk R, Benko H. In: *Results of FES application to 71 SCI patients. Proceeding of Resha 10th annual conference*. Reh Techn; 1987. p. 645-7.
38. Langbein WE, Lucero Y, Reid CM, Nemchausk BA. Energy expenditure and cardiovascular stress during standing and walking with Vannini-Rizzoli stabilizing limb orthosis. In: *Proceeding of American Paraplegia Society Conference, Las Vegas*. 1990. p. 40.
39. Lehmann JF, Stonebridge JB, DeLateur BJ. Pneumatic and standard double upright orthoses: comparison of their biomechanical function in three patients with SCI. *Arch Phys Med Rehabil* 1977;58:72-80.
40. Liberson WT, Holmquist J, Scott D, Dow M. Functional electrotherapy: stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of gait of hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1961;42:100-5.
41. Lotta S, Fiocchi A, Giovannini A, Silvestrin R, Tesio L, Raschi A, et al. Gruppo di studio multicentrico sulle ortesi per il cammino nel paraplegico. *Eur Medicophys* 1993;29:135-7.
42. Lotta S, Fiocchi A, Giovannini R, Silvestrin R, Tesio L, Raschi A, et al. Restoration of gait with orthoses in thoracic paraplegia: a multicentric investigation. *Paraplegia* 1994;32:608-15.
43. Lusvardi M, Varroni P, Ferrari A. The R2GO: a reciprocating orthosis with 2 degrees of freedom hip joint. In: *Proceeding of 8th World Congress of the International Society for Prosthetics and Orthotics, Melbourne, april 2-7*. 1995.

44. Major RE, Stallard J, Rose K. The dynamics of walking using the hip guidance orthosis (HGO) with crutches. *Prosthet Orthot Int* 1981;**5**:19-22.
45. Marsolais EB, Kobetic R. FES walking for paraplegics. *J Bone Joint Surg Am* 1987;**69**:728-33.
46. Marsolais EB, Kobetic R. Developing of a practical system for restoring gait in the paralyzed patient. *Clin Orthop* 1988;**233**:54-74.
47. Marsolais EB, Kobetic R, Chizeck HJ, Jacobs JL. Orthosis and electrical stimulation for walking in complete paraplegia. *J Neuro-Rehabil* 1991;**13**:22.
48. Merati G, Sarchi P, Sprenger C, Ferrarin M, Pedotti A, Veicsteinas A. Paraplegic adaptation to assisted-walking: energy expenditure during wheelchair versus orthosis use. *Spinal Cord* 2000;**38**:37-44.
49. Merkel KD, Miller NE, Westbrook PR, Meritt JL. Energy expenditure of paraplegic patients standing and walking with two knee-ankle-foot orthoses. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;**65**:121-4.
50. Morel G. Nouveau type d'appareillage orthopédique : l'appareillage attelles pneumatiques. *Rev Chir Orthop* 1971;**57**:409-14.
51. Muenschen U. Lower extremities training stimulation of central and peripheral paralyzed handicapped. In: Van Alste JA, editor. *COMAC BME. Restoration of walking aided by FES*. Milano: Edizione Pro juventute; 1987. p. 71-4.
52. Nene AV, Major RE. Dynamics of reciprocal gait of adult paraplegics using HGO. *Prosthet Orthot Int* 1987;**11**:124-7.
53. Patrick JH, McClelland MR. Lower energy reciprocal walking for the adult paraplegic. *Paraplegia* 1985;**23**:113-7.
54. Patterson RP, Lockwood JS, Dykstra DDA. FES system using an electrode garment. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;**71**:340-2.
55. Pedotti A, Ferrarin M, Quintern J, Riener R. *Neuroprosthetics: from basic research to clinical applications*. Monaco: Springer-Verlag; 1996.
56. Pournazam M, Andrews BJ, Baxendale RH, Phillips GF, Paul JP. Reduction of muscle fatigue in man by cyclical stimulation. *J Biomed Eng* 1988;**10**:196-200.
57. Rushton DN, Donaldson N. Lumbar anterior root stimulator for lower limb control in paraplegia. In: Pedotti A, Ferrarin M, Quintern J, Riener R, editors. *Neuroprosthetics: from basic research to clinical applications*. Monaco: Springer-Verlag; 1996. p. 611-21.
58. Sinkjaer T, Haugland M, Haase J. Natural neural sensing and artificial muscle contraction in man. *Exp Brain Res* 1994;**98**:542-5.
59. Spadone R, Merati G, Bertocchi E, Mevio E, Veicsteinas A, Pedotti A, et al. Energy consumption of locomotion with orthosis versus Parastep-assisted gait: a single case study. *Spinal Cord* 2003;**41**:97-104.
60. Stallard J. The ORLAU parawalker and FES hybrid system. In: Van Alste JA, editor. *COMAC BME. Restoration of walking aided by FES*. Milano: Edizione Pro juventute; 1987. p. 123-7.
61. Stallard J, Major RE, Butler PB. The orthotic ambulation performance of paraplegic myelomeningocele children using the ORLAU ParaWalker treatment system. *Clin Rehabil* 1991;**5**:23-6.
62. Stein RB, Gordon T, Jefferson J, Sharfenberger A, Yang JF, Totosy de Zepetnek J, et al. Optimal stimulation of paralyzed muscle after human spinal cord injury. *J Appl Physiol* 1992;**72**:1393-400.
63. Stover SL, Fine PR. *Spinal cord injury: the facts and figures*. Birmingham: University of Alabama-Birmingham Press; 1986.
64. Thorsen R, Ferrarin M, Veltink P. Enhancement of isometric ankle dorsiflexion by automyoelectrically controlled functional electrical stimulation on subjects with upper motor neuron lesions. *Neuromodulation* 2002;**5**:256-63.
65. VanAlste JA, Mulder AJ, Willemsen AM. Artificial sensors for closed loop control of functional neuromuscular stimulation of the lower extremities. In: Pedotti A, Ferrarin M, editors. *COMAC BME, Restoration of walking for paraplegics. Recent advancements and trends*. Milano: Edizioni IOS Press-Pro Juventute; 1992. p. 261-5.
66. VonWild K, Rabischong P, Brunelli G, Benichou M, Krishnan K. Computer aided locomotion by implanted electrical stimulation in paraplegic patients (SUAW). *Acta Neurochir (Wien)* 2002;**79**(suppl):99-104.
67. Vossius G. The control of FES in restoring walking of the paraplegic handicapped. In: Van Alste JA, editor. *COMAC BME. Restoration of walking aided by FES*. Milano: Edizione Pro juventute; 1987. p. 33-7.
68. Woloszko J, Rabischong P. FES in SCI patients. In: Van Alste JA, editor. *COMAC BME. Restoration of walking aided by FES*. Milano: Edizione Pro juventute; 1987. p. 89-98.

Retrouvez l'article original sur www.emc-consulte.com
et découvrez toutes les fonctionnalités du site

emc-consult@



Syndrome fémoropatellaire : prise en charge clinique

Patellofemoral syndrome: clinical management

S.-T. Green

Judah Street 2717, San Francisco, CA 94122, États-Unis

MOTS CLÉS

Syndrome
fémoropatellaire ;
Anatomie
fonctionnelle du
genou ;
Angle « Q » ;
Équilibre musculaire ;
Protocoles de
traitement du genou

Résumé Cet article traite de l'affection qui se traduit par une douleur antérieure du genou, connue sous le nom de syndrome fémoropatellaire. Il décrit l'anatomie fonctionnelle et la biomécanique du genou, y compris celles du mouvement normal, ainsi que les facteurs qui peuvent déstabiliser le genou et le prédisposer à une lésion. L'angle « Q » controversé est discuté, ainsi que ses relations avec la douleur fémoropatellaire. L'accent est mis sur l'importance d'une musculature équilibrée pour l'intégrité du genou, ainsi que sur les conséquences éventuelles d'une faiblesse ou d'une contracture musculaire. L'examen du genou inclut l'anamnèse, les tests orthopédiques standards, l'observation de la posture et de la marche, et la palpation ; tous ces éléments sont résumés. Des protocoles de traitement pour la phase aiguë, la phase de réadaptation et la phase de consolidation sont décrits. Ils incluent des techniques de mobilisation douce, d'exercices à domicile et l'utilisation éventuelle d'une genouillère ou d'orthèses du pied.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Patellofemoral pain
syndrome;
knee functional
anatomy;
« Q » angle;
Muscle balance;
Knee treatment
protocols

Abstract This paper examines the condition of anterior knee pain known as patellofemoral pain syndrome. It describes the functional anatomy and biomechanics of the knee including normal movement, and factors which may destabilize the knee, and predispose it to injury. The controversial "Q" angle is discussed, as is its relationship to patellofemoral pain. The importance of balance musculature to the integrity of the knee is emphasized as are the potential consequences of weak, or overly tight, muscles. Examination of the knee including patient history, standard orthopedic testing, observation of posture and gait, and palpation are summarized. Treatment protocols for the acute phase, recovery, and maintenance phases of treatment are described. These include gentle mobilization techniques, home exercises, and the occasional use of knee bracing and foot orthotics.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Le syndrome fémoropatellaire (ou fémororotulien) (SDFP) est décrit dans la littérature comme une

douleur antérieure du genou provoquée par un mouvement anormal de la rotule (patella) dans la gorge de la trochlée et qui résulte de modifications biochimiques et/ou physiques de l'articulation fémoropatellaire (AFP).^{1,2} Le SDFP existe en l'absence de grandes anomalies du cartilage articulaire.³ C'est un problème de surcharge chronique des muscles du membre inférieur. La discussion du

☆ Cet article a été publié dans Elsevier *J Bodywork Mov Ther* 2005;9:16-26. Il a été traduit et est repris ici avec l'autorisation de l'éditeur.

SDFP inclut souvent celle de pathologies associées telles que la chondromalacie de la rotule, le genou des coureurs, l'arthralgie fémoropatellaire, les algies de la rotule, et les tendinopathies rotuliennes.^{1,4,5}

De nombreuses affections ont été envisagées comme causes du SDFP. Par exemple, on a émis l'hypothèse que le SDFP résultait d'une surutilisation due à un déséquilibre musculaire entre le quadriceps et les ischiojambiers, le tenseur du fascia lata (TFL) et le moyen fessier, ou encore le vaste interne (médial) et le vaste externe (latéral).^{1,6} Selon Beckman et al.,⁵ une longueur anormale des fléchisseurs de la hanche, les ischiojambiers, le quadriceps et le moyen fessier, peut affecter l'AFP. Cependant, le SDFP peut aussi résulter d'un mauvais alignement dans la trochlée fémorale, ce qui conduit à une traction latérale oblique, ou encore d'un déséquilibre des ligaments latéral et médial, ce qui donne une pression latérale excessive dans l'AFP.² Le SDFP peut aussi être provoqué par un traumatisme direct du genou, la hauteur incorrecte d'un siège ou des chaussures neuves.⁷ De plus, Papagelopoulos et Sim⁸ ont émis l'hypothèse que la patella alta (rotule haute) est associée au SDFP. Selon Holmes et Clancy,⁹ la patella alta oblige la rotule à s'engager dans la trochlée tardivement lors d'un mouvement du genou, ce qui augmente la traction latérale de la rotule et contribue à la douleur antérieure du genou. Press et Young¹ ont aussi considéré qu'une augmentation de la lordose lombaire ou de la pronation astragalocalcanéenne ou encore qu'un passé d'entorses de la cheville pouvaient contribuer au SDFP. Ces déséquilibres et leur effet sur la cinétique du membre inférieur peuvent obliger la rotule à se déplacer latéralement sur le genou.

Les signes et les symptômes du SDFP sont une crépitation et une douleur antérieure du genou exacerbées par la course, l'accroupissement, le saut ou la descente d'un escalier.^{7,10} Selon Hammer,⁷ les patients présentant un SDFP peuvent ressentir une douleur lors d'une flexion complète du genou. Thomee et al.¹¹ décrivent une sensation d'accrochage ou un blocage au niveau de l'articulation du genou, ainsi que des sensations de raideur et de gonflement. McConnell¹⁰ décrit une sensation de « pseudodérobement » dans le genou lors de la marche. En dépit de tout cela, il est habituel que les patients ne donnent qu'une description vague de la localisation de leur douleur.¹

Anatomie fonctionnelle et biomécanique

La rotule (patella) est un os sésamoïde. Lorsque le genou fléchit (le tibia se déplaçant vers le fémur),

elle s'articule avec la région trochléenne du fémur au niveau des deux tiers supérieurs de sa face postérieure. Lors de la flexion du genou, la rotule se déplace vers le bas. Deux structures maintiennent la rotule en position verticale. Proximale à la rotule, il y a le tendon du quadriceps, et distalement le ligament rotulien (patellaire). Moore¹² décrit ce ligament comme le prolongement du tendon du quadriceps.

Bien que le mouvement essentiel de l'articulation du genou soit la flexion et l'extension du tibia par rapport au fémur, des mouvements de rotation du tibia sont aussi normaux. Lors de l'extension du genou, le tibia subit une rotation externe, et lorsqu'il se fléchit, une rotation interne. Ces mouvements sont contrôlés par les structures des tissus mous du genou. Une lésion de ces dernières menace l'intégrité du genou, permet un mouvement inapproprié et exagéré au niveau du genou et affecte la flexion et l'extension du genou.¹³

Une rotation interne augmentée du fémur peut perturber la mécanique normale du genou en provoquant une torsion accrue au niveau de l'AFP. Selon Press et Young,¹ une rotation interne peut être provoquée par une tension du TFL et une faiblesse du moyen fessier et du pyramidal. Cependant, Hoppenfeld¹⁴ a aussi suggéré que la cause pouvait être associée à une antéversion du col du fémur.

Les fibres de la bandelette de Maissiat (iliotibiale) (BM) et du vaste externe stabilisent latéralement la rotule. Selon Zappala et al.¹⁵ et Press et Young,¹ les fibres du vaste interne (le stabilisateur dynamique médial essentiel) et du grand adducteur stabilisent médialement la rotule. Le grand adducteur ne s'insère pas directement sur la rotule. Cependant, Zappala et al.¹⁵ assurent qu'il agit en stabilisateur de la rotule parce que ses fibres se fixent sur le rétinaculum patellaire qui s'attache aux condyles fémoraux et aux tissus capsuloméniscaux. Press et Young¹ décrivent les tendons du grand adducteur comme le site d'insertion du vaste interne oblique (VIO) et par conséquent comme une partie essentielle de sa force de stabilisation. Les stabilisateurs passifs et les stabilisateurs dynamiques affectent la fonction. Les stabilisateurs passifs, tels que le rétinaculum, et la forme de la rotule elle-même, de concert avec l'influence dynamique du quadriceps crural, de la BM, du grand adducteur et du long adducteur, des tendons de la patte-d'oie (insertions tendineuses du couturier et du semi-tendineux), du biceps crural et du VIO permettent une traction correcte sur la rotule.^{1,16} Le VIO, qui est le nom des fibres distales obliques du vaste interne, maintient la rotule alignée dans la scissure du fémur.^{10,15} Le vaste externe, le vaste

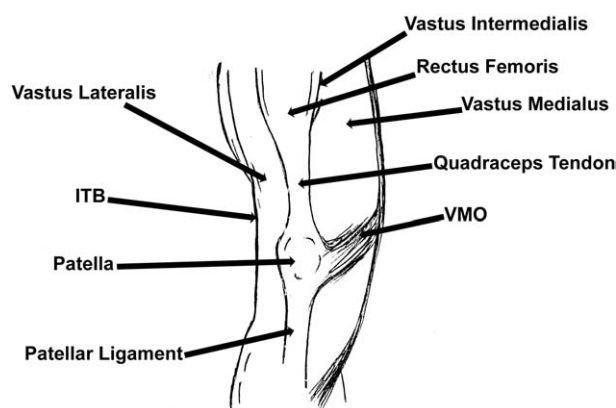


Figure 1 Muscles du genou, vue antérieure. Vastus Lateralis : vaste latéral (externe) ; ITB : bandelette de Maissiat ; Patella : rotule ; Patellar Ligament : ligament rotulien ; Vastus Intermedialis : vaste intermédiaire ; Rectus Femoris : droit antérieur de la cuisse ; Vastus Medialis : vaste médial (interne) ; Quadriceps Tendon : tendon du quadriceps ; VMO : vaste interne oblique.

intermédiaire, le vaste interne et le droit antérieur de la cuisse agissent sur la rotule dans l'extension du genou (Fig. 1). Cette action est connue sous le nom de mécanisme extenseur.

Selon Hammer,⁷ l'AFP a deux importantes fonctions biomécaniques : allongement du bras de levier du muscle quadriceps, et augmentation de la surface de contact entre le fémur et le tendon rotulien. L'allongement du bras de levier permet d'augmenter la force mécanique du quadriceps. L'augmentation de la surface de contact permet une meilleure répartition de la force de compression.

La littérature fait fréquemment référence à l'angle « Q » (angle du quadriceps) qui est formé par l'intersection d'une ligne s'étendant de l'épine iliaque antérosupérieure (EIAS) au point moyen de la rotule, et d'une autre ligne partant de la tubérosité du tibia et allant jusqu'au point « milieu » de la rotule, comme il est montré sur la Figure 2. Cet angle représente la ligne de traction du tendon du quadriceps et du tendon rotulien. Il varie selon la



Figure 2 Angle « Q ».

pronation ou la supination du pied (il est augmenté par une hyperpronation) et, par conséquent, il est le plus correctement mesuré dans la station debout sans chaussures.⁹ Les femmes tendent à avoir des angles « Q » plus grands que les hommes en raison des différences dans la forme du pelvis. L'angle normal est d'environ 10° pour l'homme et de 15° pour la femme. Cette différence est souvent invoquée comme la raison de la plus grande tendance des femmes à présenter une plus grande incidence de SDFP que les hommes. Cependant, dans la littérature, il n'y a pas de consensus sur l'importance fonctionnelle de l'angle « Q ». Un angle « Q » augmenté est souvent décrit comme un important facteur prédisposant les patients à des problèmes de traction patellaire, parce que la rotule tend à tirer plus latéralement lorsque l'angle augmente.^{2,17} McConnell¹⁰ reconnaît qu'une torsion tibiale externe, une antéverson fémorale augmentée et un déplacement latéral de la tubérosité tibiale sont des causes d'augmentation de l'angle « Q ». Étant donné que l'angle « Q » est une mesure statique, il pourrait n'avoir qu'une faible influence sur la fonction réelle du genou.^{10,16} Dans une étude limitée de dix sujets présentant un SDFP et de dix volontaires sains non symptomatiques, Tang et al.¹⁶ ont trouvé qu'il n'y avait pas de variation significative de l'angle « Q » entre les sujets asymptomatiques et les sujets symptomatiques. Post et al.¹⁸ ont publié plusieurs études récentes sur la relation de l'angle « Q » et du SDFP ; ils ont conclu qu'il y avait une certaine relation entre la mesure de l'angle « Q » et les problèmes du patient, mais qu'elle présentait « une valeur clinique douteuse et limitée ».

Physiopathologie

Le cartilage articulaire n'est pas un tissu sensible à la douleur.^{5,8} Papagelopoulos et Sim⁸ suggèrent que la douleur fémoropatellaire est produite lorsque des lésions cartilagineuses irritent la synoviale richement innervée. McConnell¹⁰ décrit la douleur fémororotulienne comme « vraisemblablement provoquée par la tension ou la compression des structures des tissus mous ».

Dans la littérature, il y a peu de données objectives concernant le SDFP ; cependant, de nombreux cliniciens proposent que l'épaississement des tissus voisins de la rotule affecte significativement sa fonction.^{1,5-7,10} Par exemple, Zappala et al.¹⁵ suggèrent qu'un muscle droit antérieur de la cuisse « rétracté » peut empêcher un mouvement vers le bas de la rotule. Une BM tendue peut tirer latéralement la rotule. Un ischiojambier et un triceps sural (jumeau du triceps et soléaire) « courts »

peuvent limiter la dorsiflexion tibiotarsienne, déclenchant alors une pronation astragalocalcanéenne, et de plus être à l'origine d'une flexion accrue du genou.⁵ Lorsque le genou se fléchit, la compression de la rotule contre le fémur augmente.

De plus, on a émis l'hypothèse que la cinématique du membre inférieur pouvait influencer la biomécanique fémoropatellaire.¹ L'hyperpronation de l'articulation astragalocalcanéenne peut être très importante dans le SDFP : plus grande est la pronation au niveau de cette articulation, plus grande est la rotation interne du tibia. Ceci peut augmenter alors le stress dans les tissus mous périarticulaires entourant le genou et donc conduire à une augmentation de la douleur dans le genou.

Diagnostic différentiel

La douleur et le dysfonctionnement de l'appareil extenseur du genou peuvent être provoqués par diverses affections. Le SDFP doit absolument être différencié de la subluxation tibio péronière, de la maladie d'Osgood-Schlatter, de l'arthrite fémoropatellaire, du syndrome des plicas, de la tendinite rotulienne, des tumeurs osseuses ou des bursites.

Les tests orthopédiques utiles pour le diagnostic du SDFP incluent : la compression, l'inhibition patellaire, les signes d'appréhension et les tests du rétinaculum.

Examen fonctionnel

Le but de l'examen est d'établir une « carte fonctionnelle » qui guidera le praticien et le patient vers un traitement. Ceci est réalisé par la découverte des éléments qui provoquent le dysfonctionnement et la douleur de la rotule. La première étape est un interrogatoire soigneux qui inclut :

- les lésions antérieures, tout au long de la chaîne cinétique ;
- les interventions chirurgicales ;
- les traumatismes, fractures ;
- les antécédents familiaux de douleur du genou ;
- l'utilisation antérieure de genouillères ;
- la description de la gêne actuelle :
 - localisation de la douleur ;
 - déclenchement initial ;
 - activité aggravante ;
 - intolérances à une activité.

L'observation de la posture doit éliminer :

- une pronation astragalocalcanéenne ;

Diagnostic différentiel

- Subluxation tibio péronière : douleur à la palpation au niveau de la tête du péroné. La jambe se « relâche » avec une position à 30°. Il peut y avoir un gonflement des structures latérale ou médiale. Signe d'appréhension positif, douleur probable à la résistance à la mise en extension du genou, augmentation de la laxité de l'articulation.⁷
- Maladie d'Osgood-Schlatter : inflammation de la tubérosité tibiale, rencontrée essentiellement chez les athlètes adolescents. Le malade se plaint d'une douleur grandissante, localisée au niveau de la rotule ou de la tubérosité tibiale, avec une extension limitée du genou. Flexion douloureuse et limitée. Douleur à l'extension du genou contre une résistance.⁷ Un angle « Q » augmenté et une patella alta peuvent être associés à une maladie d'Osgood-Schlatter.¹⁹
- « Arthrite » fémororotulienne : difficulté pour emprunter les escaliers, s'accroupir, avec aggravation des symptômes à la fin de la journée. Flexion limitée et douloureuse, crépitements, ischiojambiers contractés, perte du jeu articulaire ; des déformations sont possibles. Il peut y avoir un test de Lachman positif.¹⁷ Vitesse de sédimentation élevée.
- Tendinite patellaire : inflammation là où s'insère le quadriceps sur la rotule. La douleur est localisée et souvent à type de brûlure, aggravée par l'activité, améliorée par le repos. À l'examen, la douleur est habituellement présente sur le genou en extension.⁷
- Bursite des tendons de la patte-d'oie : gonflement dans la partie médiale du genou, de l'espace articulaire inférieur, sensibilité localisée. Rotation externe et interne limitée par la douleur. Flexion limitée. Les contractions du semi-tendineux, du couturier et du droit interne aggravent la bursite.¹⁷
- Syndrome des plicas : pli redondant de la synoviale au sein du genou. Se forme dans la vie intra-utérine. Douleur à la palpation du côté médial de la rotule. Douleur lorsque le genou est fléchi. Crépitements médiaux. Tests de Stutter ou d'Hughston positifs. Imagerie par résonance magnétique (IRM) positive. Diagnostic définitif par arthroscopie.²⁰
- Tumeur osseuse : douleur unilatérale constante, diagnostic grâce aux signes radiologiques ou à l'imagerie par IRM.

- un genu varum, un genou en valgum ou en recurvatum ;
- un déplacement latéral ou médial de la rotule ;
- une bandelette de Maissiat proéminente ;
- une antéversion pelvienne avec augmentation de la lordose lombaire ;
- une posture en avant.

L'analyse de la marche doit inclure l'évaluation du mouvement dans l'ensemble de la chaîne cinétique.

La palpation de structures spécifiques peut déterminer des signes d'inflammation, un alignement de la rotule, une restriction de mobilité de la tête du péroné, une contracture musculaire et des points de déclenchement actifs au niveau des muscles ischiojambiers. Le quadriceps doit être examiné des deux côtés quant à sa taille et sa force.

L'observation des mouvements d'abduction et d'extension de la hanche, tels que décrits par Janda,²¹ contribue à identifier une faiblesse ou une suractivité musculaire. Une abduction modifiée de la hanche révèle une faiblesse du moyen fessier et une activation compensatrice des muscles synergiques tels que le TFL,²¹ du carré des lombes ou du pyramidal. La manœuvre d'extension de la hanche peut être utilisée pour contribuer à déterminer une activation retardée et une possible faiblesse du grand fessier, une mise en activité précoce et une possible suractivité des spinaux ou de l'ischiojambier, ou une contracture des structures antérieures de la hanche. En utilisant un test de port d'une charge impliquant la station sur une jambe, une évaluation plus poussée peut être effectuée pour déterminer la force du moyen fessier.⁶ Janda²¹ a décrit une modification du test de Thomas qui peut identifier des muscles TFL, droit antérieur de la cuisse ou psoas raccourcis ou hyperactifs.

Selon l'expérience de l'auteur, il est très habituel de trouver un moyen fessier faible et un TFL contracté avec, de façon concomitante, une BM hyperactive ou raccourcie chez les patients présentant un SDFP. L'expérience clinique suggère que cela conduit souvent à une tension du rétinaculum latéral patellaire. Des patients avec un SDFP clinique peuvent présenter des tests d'abduction et d'extension de la hanche diminués, une rotation médiale de la hanche à mi-parcours lors de la marche et une tendance à la rotation et à l'adduction du fémur médialement lorsqu'ils descendent un escalier. Il est également habituel de trouver un muscle VIO faible permettant un mouvement latéral de la rotule. L'hyperpronation de l'articulation astragalocalcanéenne provoque une rotation interne du genou, ce dont il résulte un déplacement latéral supplémentaire de la rotule. L'hyperpronation résulte souvent de jumeaux (gastrocnémiens)

du triceps contractés, comme cela a été expliqué précédemment.

L'examen à la recherche d'un mouvement anormal de la rotule est réalisé en utilisant le test du glissement rotulien (*patellar glide test*). Ce test peut indiquer une raideur médiale ou latérale du rétinaculum ou un mouvement patellaire anormal. Lorsqu'une élévation au niveau de la bordure médiale ou latérale accompagne le glissement, une inclinaison patellaire est elle aussi présente.

Méthode : le test est effectué avec le patient assis ou en décubitus dorsal. Le quadriceps est relâché et le genou est en flexion de 20-30°. On demande au patient de contracter la cuisse. Un mouvement latéral ou médial rapide de la rotule indique un signe positif. Une limitation médiale insuffisante est démontrée par un glissement latéral excessif alors qu'un glissement médial excessif suggère une rotule hypermobile.¹⁵

Traitement

Le schéma de traitement proposé ci-dessous est fondé sur l'expérience clinique de l'auteur ; il est accompagné d'une recherche d'informations dans la littérature.^{1,5-7,10,15,17,22}

Traitement de la phase aiguë

Dans la plupart des cas, le SDFP est le résultat d'une surcharge chronique et non pas d'un traumatisme aigu. Cependant, lorsque le traumatisme est la cause déclenchante, un traitement initial de la phase aiguë peut durer jusqu'à 7 jours, nécessitant un repos relatif, une élévation du genou et l'utilisation d'enzymes protéolytiques ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Divers traitements complémentaires tels que la glace, les ultrasons pulsés et les courants antalgiques peuvent aussi être utilisés pour réduire l'inflammation. Des mobilisations très douces peuvent être effectuées. Il faut éviter des activités connues pour aggraver l'affection. Grimper, s'accroupir, s'agenouiller et/ou sauter doivent être évités autant que possible.

Au cours de la phase aiguë, quelques exercices peuvent être continués, en particulier ceux qui font faire des mouvements limités ou qui intéressent les membres supérieurs ou la jambe opposée. Zappala et al.¹⁵ recommandent la bicyclette ergométrique en laissant la jambe atteinte sur le sol, comme indiqué sur la Figure 3.

Traitement lors de la phase de réadaptation

Lorsque l'inflammation régresse, la rééducation devient plus active. Au début, les exercices doivent



Figure 3 La jambe droite atteinte reste sur le sol alors que la jambe gauche saine travaille sur une bicyclette stationnaire.

être effectués dans une position de chaîne cinétique fermée (pied maintenant le contact avec le sol ou une autre surface solide) autant que possible.^{1,16} Dans cette position, les ischiojambiers et le quadriceps effectuent une coactivation équilibrée essentielle pour les activités nécessitant de porter une charge. Dans des exercices en chaîne ouverte (le pied se déplaçant librement dans l'espace), il y a un stress non nécessaire de l'AFP dû à la contraction isolée du quadriceps en extension et des ischiojambiers en flexion.¹

Les genouillères et les bandages sont fréquemment utilisés dans le traitement du SDFP. Dans la littérature, il y a peu d'accords en ce qui concerne leur action bénéfique. Sur des périodes prolongées, la genouillère peut conduire à une atrophie du quadriceps et elle doit être évitée.² Zappala et al.¹⁵ pensent que lorsqu'elle doit être utilisée, elle doit permettre le libre déplacement de la rotule et qu'il faut utiliser pour cela une genouillère avec une ouverture au niveau de la rotule. Ceci évite aussi une pression directe sur la rotule. Press et Young¹ et d'autres utilisent le bandage de McConnell pour corriger un glissement, une inclinaison ou une rotation de la rotule.¹⁰ En fait, le rôle le plus intéressant d'une contention est l'aide qu'elle apporte au cours d'un exercice. La Figure 4 montre un exemple de bandage de McConnell. Dans les cas où il y a une pronation excessive astragalocalcaïenne, il peut être intéressant d'utiliser une orthèse plantaire.



Figure 4 Bandage de McConnell sur le genou droit. En effectuant le bandage de la partie latérale vers la partie médiale, les structures médiales sont confortées.

La fonction fémoropatellaire normale nécessite une activité musculaire statique ou dynamique équilibrée, ainsi qu'une mobilité complète des articulations voisines du membre inférieur et du pelvis. La relaxation et l'étirement des muscles contractés ou raccourcis, de même que le renforcement des muscles affaiblis ou inhibés, sont des éléments-clés d'une rééducation du genou. Dans l'expérience clinique de l'auteur, le traitement inclut à la fois des techniques manuelles de mobilisation des articulations des tissus mous et des programmes d'exercices individualisés à la maison.

Les muscles « rétractés » ou raccourcis peuvent être le TFL et la BM, les ischiojambiers, le triceps sural et les fléchisseurs de la hanche. Lorsqu'ils sont contractés ou lorsqu'ils présentent des points de déclenchement, on utilise un traitement mettant en œuvre une relaxation postisométrique (RPI) telle qu'elle a été décrite par Lewit.²² C'est une technique très douce dont le succès dépend de la capacité du praticien à discerner la résistance initiale. La Figure 5 montre la RPI des jumeaux du triceps. Les techniques myofasciales sont utilisées pour allonger les muscles raccourcis.

Il est courant de trouver, dans des cas de SDFP, un TFL et une BM contractés ou raccourcis. Les procédés les plus efficaces utilisés dans l'expérience clinique de l'auteur pour ces cas sont décrits ci-après.

- Pour la relaxation, la RPI est utilisée dans la position modifiée de Thomas.⁶
- Pour étirer le muscle, une technique myofasciale est appliquée, en conjonction avec un traitement à la maison utilisant un rouleau en mousse (Fig. 6).

Un mouvement limité de la rotule sur le fémur nécessite souvent une mobilisation douce. Deux mobilisations de ce type, qui se sont avérées utiles, sont présentées.



Figure 5 Relaxation postisométrique (RPI) des jumeaux du triceps. Le patient est en décubitus dorsal avec les jambes allongées, les hanches souples. Le praticien effectue la dorsiflexion passive du pied du patient jusqu'à ce que la résistance initiale (la barrière) soit sentie. Maintenir le calcaneus. Le patient inspire et tente doucement la flexion plantaire du pied contre la main du praticien, avec le minimum de contraction isométrique. Tenir 5-10 secondes. Après que le patient a cessé la contraction et a expiré, le praticien reprend la tension. Répéter l'exercice trois fois.



Figure 6 Le patient place un rouleau en mousse perpendiculairement au tenseur du fascia lata (TFL) et roule, dans un mouvement de va-et-vient, sur le TFL et la bandelette de Maissiat.

- Mobilisation douce, comme il est montré sur la [Figure 7](#) :
 - le patient est en décubitus dorsal, avec une petite serviette repliée sous le genou atteint ;



Figure 7 Mobiliser la rotule dans la direction de la résistance.



Figure 8 *Gapping* rotulien de la région latérale vers la région médiale.

- la rotule est doucement déplacée dans toutes les directions pour trouver la limitation ;
- avec un contact des deux mains, la rotule est ensuite mobilisée doucement dans la direction de la résistance.
- Technique de *gapping* de Lewit :²²
 - pour un *gapping* médial, comme il est montré sur la [Figure 8](#), le patient est en décubitus dorsal, avec la jambe malade étirée, mais pas en extension complète ;
 - une des mains du praticien prend la cheville du patient en la décollant légèrement de la table ;
 - l'autre main exerce une légère pression au niveau de l'espace articulaire, en le raidissant et en trouvant le point de résistance initial (barrière) ;
 - le praticien mobilise alors l'articulation médialement plusieurs fois ;
 - pour effectuer un « *gapping* » latéral, le praticien s'assied sur la table, entre les jambes du patient, en face de l'articulation du genou



Figure 9 Exercice d'autoglissement de la rotule. Commencer avec le patient assis sur le sol, les jambes étendues, avec une serviette roulée sous les genoux, les jambes légèrement tournées vers l'extérieur et le pied contre le mur. Le patient effectue manuellement un autoglissement médial de la rotule, contracte les cuisses et presse le genou sur le sol. Pour concentrer la contraction sur la région médiale du quadriceps et sur les adducteurs, effectuer une percussion manuelle douce ou appliquer de la glace sur ces muscles.

et palpe l'articulation à la recherche de la résistance initiale ;

- le praticien mobilise alors doucement l'articulation latéralement plusieurs fois.

Une faiblesse du VIO est habituelle dans le SDFP. Il est difficile d'isoler ce muscle en raison de son insertion aux tendons du grand adducteur et du long adducteur. Zappala et al.¹⁵ suggèrent par conséquent que l'adduction de la hanche peut activer significativement le VIO tout en laissant au repos relatif le reste du quadriceps. Au début du traitement, la mise en action du VIO est initiée par la réalisation d'un autoglissement de la rotule (Fig. 9). Cet exercice évolue (sans l'autoglissement médial) en étant effectué debout, lorsque le patient a la possibilité d'isoler le VIO. Le glissement est maintenu pendant 5-10 secondes et l'exercice est répété 5-10 fois, plusieurs fois par jour.

Un deuxième exercice, qui se focalise sur le VIO et les adducteurs, est représenté sur la Figure 10. Cet exercice peut lui aussi évoluer en étant effectué debout, lorsque le patient gagne en force et en contrôle.

Des exercices avec des bandes ou des « tubes » élastiques permettent un renforcement progressif de muscles spécifiques.⁷ Dans la Figure 11, le VIO est renforcé en attachant une des extrémités du système élastique juste au-dessus du genou et l'autre à une porte. Le patient se tient debout, pieds écartés, tournant le dos à la porte ; on lui demande alors de tourner la jambe vers l'extérieur et de plier les genoux (en gardant le pied sur le sol), puis de mettre la jambe en extension totale.

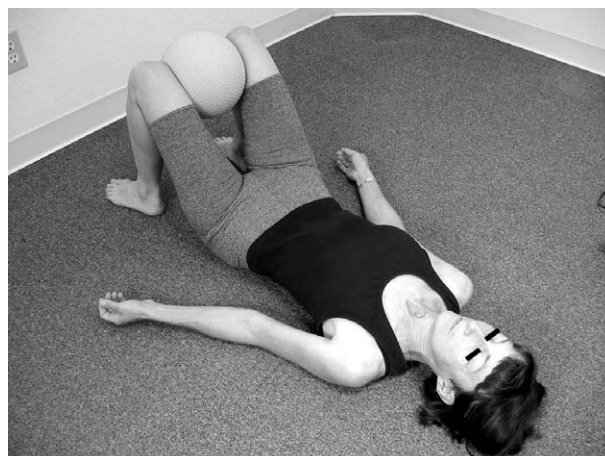


Figure 10 Le patient s'assoit ou se couche avec les pieds sur le sol et les genoux fléchis. Placer un ballon entre les genoux. Serrer le ballon pendant 5-10 secondes. Répéter 5 fois.



Figure 11 Étirement du vaste interne oblique en utilisant un tube élastique comme résistance.

Dans le SDFP, le moyen fessier et le grand fessier sont souvent faibles. Pour faire travailler un grand fessier faible ou inhibé, les méthodes ci-après se sont révélées utiles.⁶

- Inclinaisons postérieures du pelvis.
- Ponts, progressant du sol au ballon de gymnastique.
- Élévations d'une seule jambe en position quadrupédique.
- Planche à roulettes, planche vibrante, chaussures d'équilibre.
- Accroupissement peu profond sur le ballon d'exercice.

Pour faire travailler un moyen fessier faible ou inhibé, les méthodes ci-après peuvent être utiles.⁶



Figure 12 Activation du moyen fessier en utilisant le ballon d'exercice.

- Élévation d'une seule jambe en position quadrupédique.
- Planche à roulettes, planche vibrante, marche sur des chaussures d'équilibre.
- Ponts sur une jambe (après que le patient effectue avec succès un pont avec les deux pieds sur le sol).

Le moyen fessier peut aussi être l'objet de l'exercice représenté sur la [Figure 12](#).

- Le patient se tient debout avec le ballon d'exercice entre lui et une porte.
- La hauteur à laquelle est placé le ballon permet au bras du patient de reposer confortablement sur le ballon, sans élever l'épaule.
- La jambe proche du ballon est fléchie au niveau du genou avec le pied hors du sol.
- Tout le poids est sur la jambe impliquée qui est légèrement fléchie.
- La jambe est tournée vers l'extérieur, tout en gardant droits le pied, le pelvis et les épaules.
- La fesse est légèrement contractée.
- Cet exercice est semblable à l'exercice de McConnell ;¹⁰ cependant, le ballon est préféré car il apporte un support supplémentaire au patient.

Les exercices du « petit pied », tels que préconisés par Janda, stimulent les voies sensorielles et motrices qui contrôlent la fonction des muscles responsables de la posture et de la marche. Pour une description de ces exercices, se rapporter à Lieben-son.⁶ Lorsque les patients ont des difficultés à effectuer avec succès l'exercice du « petit pied », on leur demande de se tenir droits sur leurs pieds



Figure 13 Steps. En effectuant la contraction excentrique, le patient effectue trois groupes de dix exercices.

et, en utilisant un mouvement minimal, de tourner les genoux vers l'extérieur, en activant les arches longitudinale et transverse, tout en gardant leurs orteils sur le sol. Cet exercice peut être répété fréquemment dans la journée.

Traitement de la phase de consolidation

Lorsque le patient gagne en force et en coordination et qu'il est capable d'effectuer des exercices sans ressentir de douleur, des exercices excentriques tels que les steps ([Fig. 13](#)) peuvent être introduits.⁷ Des exercices à la presse et de marche elliptique peuvent aussi être ajoutés au programme à ce moment, ainsi que des exercices ayant pour but une activité spécifique.

Au fur et à mesure que l'entraînement progresse, le patient récupère un contrôle moteur et se prépare à retourner à son travail ou à son activité sportive. L'auteur a observé que les programmes d'exercices traditionnels, qui se concentrent seulement sur des mouvements dans le plan sagittal, ne préparent pas suffisamment les malades à une bonne réinsertion. Un entraînement utilisant des plans sagittaux, frontaux et transverses crée un ensemble fonctionnel permettant aux patients de progresser dans leurs activités normales tridimensionnelles^{23,24} ([Fig. 14](#)).

Conclusion

Le but de la rééducation dans le SDFP est de rétablir l'intégrité fonctionnelle du membre inférieur

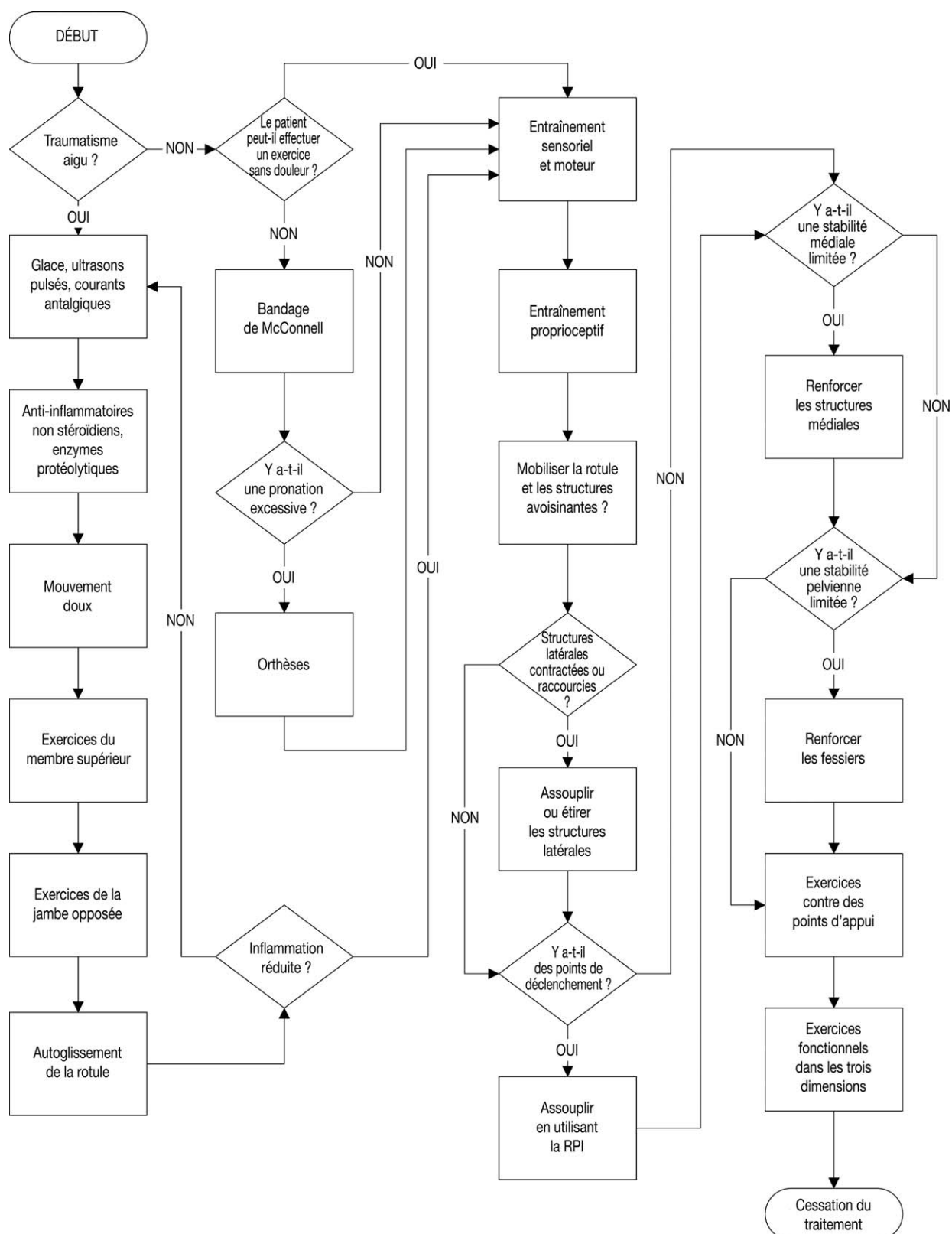


Figure 14 Arbre décisionnel. Vue d'ensemble des traitements possibles du syndrome fémoropatellaire. RPI : relaxation postisométrique.

atteint. Chaque patient se présente avec un ensemble de signes positifs légèrement différents. Par conséquent, on doit trouver pour chaque patient un

traitement spécifique et personnalisé. Pour accélérer la récupération, il est crucial de trouver les éléments-clés du dysfonctionnement chez le pa-

tient. Les exercices doivent être programmés de telle façon qu'ils permettent un progrès constant afin de stimuler le patient, sans induire de fatigue ; ainsi, ils sont capables de maintenir un contrôle moteur correct. En faisant cela, le système locomoteur dans son ensemble peut se normaliser.

Références

1. Press J, Young J. Rehabilitation of patellofemoral pain syndrome. In: Kibler B, editor. *Functional rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries*. Gaithersburg: Aspen Publications; 1998. p. 254-64.
2. Tria Jr. AJ, Palumbo RC, Alicea JA. Conservative care for patellofemoral pain. *Orthop Clin North Am* 1992;**23**:545-54.
3. Travell J, Simons D. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual, the lower extremities*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1992.
4. Kannus P, Niittymäki S. Which factors predict outcome in the non-operative treatment of patellofemoral pain syndrome. *Med Sci Sports Exerc* 1994;**19**:289-96.
5. Beckman M, Craig R, Lehman RC. Rehabilitation of patellofemoral dysfunction in the athlete. *Clin Sports Med* 1989;**8**:841-60.
6. Liebenson C. *Rehabilitation of the spine: a practitioner's manual*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.
7. Hammer W. *Functional soft tissue examination and treatment by manual methods*. Gaithersburg: Aspen Publications; 1999.
8. Papagelopoulos PJ, Sim FH. Patellofemoral pain syndrome: diagnosis and management. *Orthopedics* 1997;**20**:148-59.
9. Holmes Jr. SW, Clancy Jr. WG. Clinical classification of patellofemoral pain and dysfunction. *J Orthop Sports Phys Ther* 1998;**28**:299-306.
10. McConnell J. The physical therapist's approach to patellofemoral disorders. *Clin Sports Med* 2002;**21**:363-87.
11. Thomee P, Thomee R, Karlsson J. Patellofemoral pain syndrome: pain, coping strategies and degree of well-being. *Scand J Med Sci Sports* 2002;**12**:276-81.
12. Moore K. *Essential clinical anatomy*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1995.
13. Greenman P. *Principles of manual medicine*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.
14. Hoppenfeld S. *Physical examination of the spine and extremities*. New York: Appleton-Century-Crofts/Norwalk; 1972.
15. Zappala FG, Taffel CB, Scuderi GR. Rehabilitation of patellofemoral joint disorders. *Orthop Clin North Am* 1992;**23**:555-66.
16. Tang SF, Chen CK, Hsu R, Chou SW, Hong WH, Lew HL. Vastus medialis obliquus and vastus lateralis activity in open and closed kinetic chain exercises in patients with patellofemoral pain syndrome: an electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;**82**:1441-5.
17. Chaitow L. *Clinical application of neuromuscular techniques: the lower body*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2002.
18. Post WR, Teitge R, Amis A. Patellofemoral malalignment: looking beyond the viewbox. *Clin Sports Med* 2002;**21**:521-46.
19. Thabit G, Micheli L. Patellofemoral pain in the pediatric patient. *Orthop Clin North Am* 1992;**23**:567-83.
20. Tindel N, Nisonson B. The plica syndrome. *Orthop Clin North Am* 1992;**23**:613-8.
21. Janda V. Evaluation of muscular imbalance. In: Liebenson C, editor. *Rehabilitation of the spine: a practitioner's manual*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996. p. 97-112.
22. Lewit K. *Rehabilitation of the locomotor system*. Oxford: Butterworth; 1965.
23. Gray G. *Total body functional profile*. Adrian: Wynn Marketing; 2001.
24. Liebenson C. Functional training: transverse plane facilitation. *J Bodywork Mov Ther* 2003;**7**:97-100.

Retrouvez l'article original sur www.emc-consulte.com
et découvrez toutes les fonctionnalités du site

emc-consulte



Histoire naturelle de la marche et de la posture humaine : colonne vertébrale et pelvis

The natural history of human gait and posture. Part 1. Spine and pelvis

C. Owen Lovejoy

Department of Anthropology, Division of Biomedical Sciences, Matthew Ferrini Institute of Human Evolutionary Research, Kent State University, Kent, OH 44242, USA

MOTS CLÉS

Locomotion des primates ;
Scoliose ;
Spondylolyse ;
Australopithecus ;
Hominidés

Résumé Les fossiles humains sont parmi les plus complets des fossiles de mammifères. Une espèce ancestrale de base, l'*Australopithecus afarensis*, présente un squelette postcrânien bien préservé qui permet la reconstitution des événements importants de l'évolution de notre squelette locomoteur. Lorsqu'on la compare aux grands singes actuels et aux Hommes modernes, cette espèce donne de nombreuses informations sur l'origine et la structure du squelette humain moderne ainsi que sur les événements sélectifs qui ont guidé l'évolution de ce dernier au cours des trois derniers millions d'années. Les aspects évolutifs de la colonne vertébrale et du pelvis humain sont passés en revue, ainsi que leur impact sur plusieurs caractères de la marche et de la posture importants en clinique.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Wolff's law;
Osteoporosis;
Australopithecus;
Cancellous bone;
Hominid

Abstract The human fossil record is one of the most complete for any mammal. A basal ancestral species, *Australopithecus afarensis*, exhibits a well-preserved postcranium that permits reconstruction of important events in the evolution of our locomotor skeleton. When compared to those of living apes and humans, it provides insights into the origin and design of the modern human frame. Evolutionary aspects of the human hip and thigh are reviewed, including the unusual corticotrabeular structure of the human proximal femur, and our markedly elongated lower limb. It is postulated that the latter may be more related to birthing capacity than to locomotion.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Le système musculosquelettique humain a été examiné très précisément pendant des siècles et la marche analysée expérimentalement avec un intérêt presque égal.¹ Notre connaissance a été largement acquise grâce aux implications cliniques et, bien qu'une compréhension des mécanismes de la marche humaine normale soit essentielle pour des

entreprises telles que la conception d'un implant ou une intervention chirurgicale, elle n'apporte que peu d'informations sur la façon dont la sélection naturelle a façonné notre membre inférieur au cours des derniers millions d'années. La bipédie est couramment effectuée par nombre de primates et d'autres mammifères, et même par certains artiodactyles. Cependant, les ancêtres de l'Homme ont adopté cette curieuse façon de marcher comme

moyen exclusif de locomotion ; ils ont alors considérablement modifié leur squelette postcrânien de telle façon que chaque déplacement, que ce soit une simple promenade de quelques mètres ou une fuite désespérée pour échapper à l'attaque d'un prédateur, devienne limité à son utilisation.

Quand et pourquoi cette transition s'est-elle effectuée ? Quelle a été la séquence des changements anatomiques au cours de sa fixation ? Quelles informations ces derniers ont-ils apportées quant aux maladies musculosquelettiques humaines courantes ? Telles sont les questions dont les réponses peuvent apporter des informations importantes pour le clinicien, étant donné que l'histoire naturelle d'une structure apporte une perspective spécifique, inatteignable par ailleurs par la simple utilisation de l'anatomie et de la physiologie existantes. Les réponses complètes à ces types de questions nécessitent un examen de nos fossiles.

Souvent, les études en laboratoire du squelette humain ne sont pas adaptées au déchiffrement de telles transformations anatomiques. La marche paisible n'a pas été le principal objectif de la sélection naturelle qui, assurément, a dû faire face à des circonstances extrêmes, lorsque tout notre corps était utilisé pour échapper aux prédateurs, pour traverser des terrains escarpés ou encore dans d'autres circonstances produisant fatigue et épuisement. En fait, la marche de l'Homme moderne est paradoxale en ce sens que la facilité et l'aisance avec lesquelles nous marchons tranquillement sont le résultat d'un « affinage » de possibilités de locomotion pratiquées dans des circonstances de plus grande urgence.² Par conséquent, nous devons examiner l'histoire de la locomotion humaine, non pas du point de vue *clinique* traditionnel où la marche des individus normaux sert de standard, mais du point de vue *adaptatif* où la morphologie humaine peut être envisagée plus globalement. En fait, à moins que nous n'utilisions professionnellement notre « appareil locomoteur », comme c'est le cas pour les athlètes, les soldats et certains travailleurs, la majorité d'entre nous aura passé probablement la plus grande partie de sa vie en ne l'utilisant jamais dans des circonstances qui ont gouverné la vie, la mort et la reproduction fructueuse de nos ancêtres.

Méthode

Étant donné que l'expression du tissu conjonctif peut être aussi énigmatique que les fossiles eux-mêmes, les spécimens doivent être considérés comme des exemples plus que comme des archétypes présumés appartenir à des populations moyen-

nes, et les arguments fondés sur des détails anatomiques peuvent par conséquent être très trompeurs.^{3,4} Manifestement, des variations démontrables apparaissent dans l'expression des insertions musculaires et ligamentaires et dans la structure des surfaces articulaires. De telles variations jouent un rôle clé dans l'étude des fossiles. Cependant, leurs étiologies développementales et leurs variations normales sont très importantes. Un exemple classique d'études consacrées à l'évolution de l'Homme a été la croyance, pendant un certain temps, que l'absence de ligne intertrochantérienne sur le fémur de certains hominidés impliquait un ligament iliofémoral (de Bigelow) peu développé.⁵ En fait, cette ligne est totalement absente dans une proportion assez importante de certaines populations humaines.⁶ Une telle absence est mystérieuse. Pourquoi la ligne est-elle fortement exprimée chez certains individus et absente chez d'autres ? Bien qu'elle ne semble pas exprimée avant l'âge adulte, elle ne semble pas non plus devenir plus marquée avec l'âge.

De nombreuses explications sont possibles ; les plus vraisemblables sont issues des recherches actuelles de la biologie du développement ; on sait maintenant que les structures du tissu conjonctif sont déterminées au cours de la morphogenèse par des informations positionnelles complexes et que de faibles variations de tels processus produisent presque certainement des variantes dans leur expression chez l'adulte.^{7,8} Contrairement à des hypothèses de longue date, il est maintenant clair que la robustesse et/ou la rugosité des entheses, très probablement, ne sont pas dépendantes de la tension. Bien au contraire, ce sont des structures complexes^{9,10} dont l'expression et la migration au cours de la croissance sont déterminées principalement, sinon exclusivement, par la morphogenèse et non pas par la force ou la fréquence de la tension. Il en résulte qu'une inspection soignée d'un échantillon approprié est donc requise pour déterminer si un caractère apporte une information significative sur la structure musculosquelettique sous-jacente : il est tout aussi important d'éviter l'interprétation trompeuse de caractères anatomiques affectés d'importantes fluctuations (« particularisme ») que l'erreur apparentée « d'adaptationnisme ».^{3,4}

Comme nous l'avons exposé en détail par ailleurs,^{11,12} il est maintenant possible de construire des hypothèses raisonnables concernant l'étiologie développementale probable de nombreux traits musculosquelettiques des mammifères. De tels traits sont divisibles en deux catégories principales : ceux qui ont une base génétique distincte fixe et intégrée au cours de la morphogenèse et ceux qui sont largement le produit des réponses

des tissus conjonctifs à leur environnement, au sens large. De plus, étant donné que la morphogenèse se situe dans des champs et des modules d'expression cellulaire *cis*-régulée,^{8,13,14} on peut s'attendre à ce que des modifications du système musculosquelettique qui sont de vrais changements de « cible » soient accompagnées de changements auxiliaires qui sont seulement des produits dérivés non sélectifs (c'est-à-dire pléiotropiques). Les manifestations des systèmes musculosquelettiques des animaux éteints nécessitent donc d'être soigneusement « évaluées » afin de séparer les cibles vraies de leurs effets auxiliaires d'accompagnement. Étant donné nos progrès dans la connaissance de la biologie du développement, la pratique qui consiste à attribuer une signification fonctionnelle à des traits qui ne sont rien d'autre que des détails anatomiques n'est plus crédible. Nous avons proposé par ailleurs des catégories de traits créées du point de vue de la dynamique développementale. Dans un souci de commodité, ces dernières sont reproduites dans le **Tableau 1** ; un exposé plus détaillé de leur signification peut être trouvé par ailleurs.¹⁵

Cadre évolutif

Les fossiles humains sont parmi les plus complets des fossiles de mammifères ; cette situation est due à l'intense recherche d'échantillons, aux conditions taphonomiques (c'est-à-dire liées au contexte de fossilisation et de récupération) favorables de l'Afrique de l'Est, de l'Afrique du Sud et de l'Afrique centrale ; de plus, cette recherche porte sur des animaux en expansion démographique capables de s'installer dans de nouveaux habitats.^{16,17}

Bien qu'actuellement quelques problèmes taxonomiques soient encore l'objet de débats, un schéma d'ensemble de l'évolution des premiers hominidés s'est dégagé ; il est résumé dans la **Figure 1**. Les données apportées par la paléogéographie et l'hybridation de l'acide désoxyribonucléique (ADN) suggèrent que les Hommes ont partagé avec les grands singes africains (*Pan troglodytes*, *Pan paniscus*, *Gorilla gorilla*) un dernier ancêtre commun (DAC), il y a 7-9 millions d'années (MA).¹⁸ Il y a peu de doute pour que le DAC ait été géographiquement africain.

La découverte de fossiles datant de 4 à 7 MA a récemment explosé. Il y a quelques années seulement, des spécimens ont été récupérés en Éthiopie ; leur ancienneté et leur structure primitive sont suffisantes pour justifier un nouveau genre. Dénommée *Ardipithecus ramidus* (de l'afar : « racine [*ramidus*] des grands singes primitifs [*Ardipi-*

Tableau 1 Types de traits analytiques.*.

Type 1 : trait qui diffère dans deux taxons parce que sa présence et/ou son expression sont des conséquences qui découlent de différences dans l'information positionnelle de ses cellules et des effets qui en résultent sur la morphogenèse locale. Les traits de type 1 sont fixés par une sélection directionnelle et/ou stabilisante parce que leurs caractères fonctionnels essentiels ont un effet réel sur les aptitudes et résultent largement d'une interaction directe entre les gènes exprimés au cours du développement et la biologie fonctionnelle des adultes. Par exemple, le raccourcissement supéro-inférieur de l'ilium des hominidés.

Type 2 : trait qui est un produit dérivé collatéral d'autres changements. Les traits de type 2 diffèrent chez deux taxons en raison de différences dans la morphogenèse (comme dans le type 1), mais ils n'ont pas de conséquences fonctionnelles. Contrairement aux types 4 et 5, le type 2 représente une vraie pléiotropie dérivée. Les traits de type 2A sont ceux dont le déplacement antécédent essentiel a été le produit d'une sélection naturelle. Les traits de type 2B sont ceux dont les changements « des parents » n'étaient pas l'objet d'une sélection. Ils résultent vraisemblablement de fluctuations mineures des champs morphogénétiques, et des différences dans leur expression parmi les populations génétiques viennent de processus stochastiques tels qu'une évolution génétique (pour les exemples, cf. texte).

Type 3 : trait qui diffère dans deux taxons en raison d'une modification d'un facteur de croissance systémique qui affecte de multiples éléments tels qu'un stéroïde anabolisant. Par exemple, la dimension du corps et ses effets allométriques. Probablement, les modifications allométriques reflètent habituellement de légers changements des facteurs de contrôle systémique au cours du développement. Par exemple, de petites modifications de l'hormone de croissance et/ou ses facteurs apparentés peuvent générer des changements morphologiques totalement coordonnés.

Type 4 : trait qui diffère entre les taxons parce que sa présence/absence et/ou son « degré » sont attribuables exclusivement à des effets phénotypiques de l'interaction de « mécanismes d'assemblage systématique »¹¹ tels qu'un modelage du cartilage et des stimuli environnementaux. De tels traits n'ont pas d'antécédents dans la morphogenèse et par conséquent, ils n'ont pas de valeur dans une analyse phylogénétique. Ils sont épigénétiques et non pléiotropiques. Cependant, ils peuvent apporter des informations importantes sur le comportement et ont par conséquent une valeur de commentaire ou une valeur probante dans l'interprétation des fossiles. Ils résultent des comportements habituels au cours du développement. Par exemple, l'angle bicondyalaire du fémur.

Type 5 : traits venant du même processus que le type 4, mais qui n'ont pas de valeur diagnostique fiable par rapport à un comportement important. De tels traits ne sont pas exprimés de façon constante dans les espèces et présentent souvent de grandes variations d'expression chez les individus ou les populations génétiques. Par exemple, l'antéversion fémorale.

* Pour une discussion plus approfondie, cf. ^{11,12,15}.

thecus] »),¹⁹ cette espèce a tout d'abord été décrite comme n'ayant vécu que pendant une période de temps limitée, il y a 4,4 MA environ, mais des restes plus fragmentaires datés d'il y a 6 MA en sont

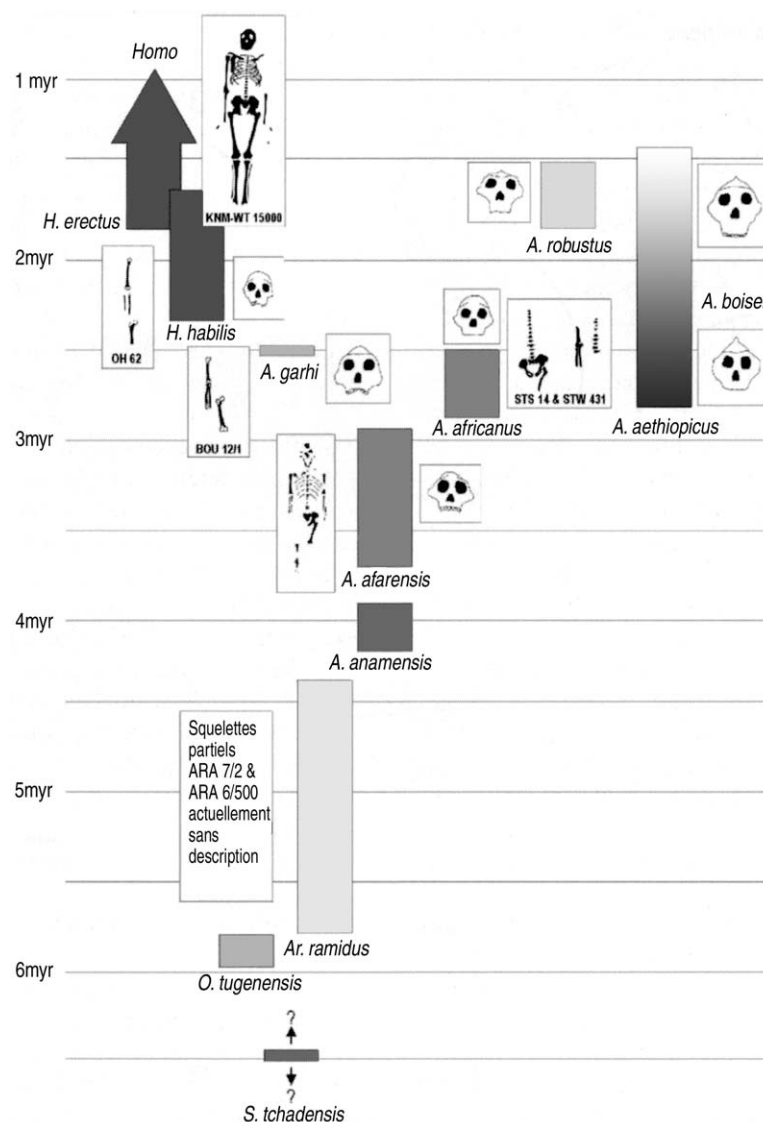


Figure 1 Espèces qui, chez les premiers hominidés, préservent une partie significative du squelette postcrânien (seuls les spécimens qui ont des squelettes postcrâniens associés sont présentés). Tous sont disposés approximativement selon les relations phylogénétiques les plus probables. Bien qu'une pléthore de noms soit actuellement employée pour désigner ces espèces, un examen approfondi révèle que probablement deux lignées phylogénétiques essentielles seulement sont apparues au cours d'une époque se situant entre 6 et 2 millions d'années avant notre ère. L'une d'elles a conduit à diverses espèces éteintes d'*Australopithecus*, tandis que l'autre a donné l'*H. habilis* et son éventuel successeur, l'*H. sapiens*, en passant par l'*H. erectus* (ce dernier est représenté ici seulement par son spécimen le plus ancien essentiel : KNM-WT15000) (©L.-M. Spurlock/M.-A. McCollum).

maintenant connus.²⁰ Ainsi, ces derniers sont approximativement contemporains de deux taxons récemment dénommés *Orrorin tugenensis*²¹ et *Sahelanthropus tchadensis*.²² Aucun d'eux n'a été décrit avec suffisamment de détails pour être pris en considération ici, mais, jusqu'à plus ample examen, tous deux sont très certainement semblables à l'*Ardipithecus* dont ils seraient des congénères.

Une espèce plus récente retrouvée au Kenya est l'*Australopithecus anamensis*.²³ On la considère maintenant comme le point de départ du genre *Australopithecus* défini pour la première fois en 1925 (*A. africanus*).²⁴ Les cavernes de l'Afrique du Sud où a été découvert l'*Australopithecus* ont

continué à livrer des fossiles utiles pour l'étude de l'appareil locomoteur humain ; cependant, ces derniers sont pour la plupart plus récents que ceux issus de nombreux sites de l'Afrique de l'Est.

Dans les grandes lignes, tous les australopithèques (australanthropiens) peuvent maintenant être rattachés à l'une des deux lignées qui ont probablement divergé l'une de l'autre il y a 3 à 2 MA (Fig. 1). Ces dernières semblent avoir partagé un DAC sous la forme de l'*Australopithecus afarensis* (et par extension, l'*A. anamensis* et l'*Ar. ramidus*), maintenant connu pour avoir vécu il y a 3,7-2,8 MA. Il est actuellement à la mode de compliquer ces rapports (probablement beaucoup plus simples) par une

large exploitation de détails anatomiques, mais la plupart de ces marques taxonomiques vont vraisemblablement disparaître et être considérées comme des variations anatomiques normales au fur et à mesure que leur base génétique sera plus largement prise en compte.

Bien qu'il y ait encore de nombreuses lacunes dans les fossiles, ces derniers apportent néanmoins une vue claire de l'évolution de notre squelette locomoteur. Les fossiles attribués à l'*Ar. ramidus* n'ont été décrits que du point de vue taxonomique et ne peuvent pas encore contribuer à cette vue de l'évolution. Les fémurs de l'*O. tugenensis* ont été partiellement décrits et seront brièvement discutés ci-après. Des échantillons du squelette postcrânien de l'*A. anamensis* sont encore rares et, en ce qui concerne le membre inférieur, on n'a que des fragments isolés de tibia et de pied. Inversement, les restes de l'*A. afarensis* sont maintenant nombreux et incluent le squelette partiel venant de l'Afar Locality (AL) 288 (« Lucy »). De plus, ses deux lignées de descendants apportent des informations sur les caractères clairement partagés avec l'ancêtre commun et, même si l'étude de l'*Ar. ramidus* et de l'*Ar. anamensis* améliorera sans doute la compréhension de notre évolution, des spécimens plus récents apportent nombre d'informations sur l'émergence du cadre humain. En raison de sa position centrale dans le début de l'évolution humaine, l'*A. afarensis* sera donc l'objet essentiel de cette présentation.

Colonne vertébrale

Colonne lombaire des hominidés

Il y a quelques années, dans une discussion particulièrement pertinente de la région épaxiale des primates supérieurs, Benton a établi une distinction entre les formes à « dos court » et les formes à « dos long ».²⁵ Le groupe des « dos courts » inclut les hominidés et plusieurs singes du Nouveau Monde qui, tous, présentent une série de modifications complexes du squelette des membres antérieurs et du squelette axial. Bien qu'il y ait des variations substantielles, tous présentent un squelette des membres antérieurs plus utilisé pour la locomotion par suspension que chez les autres primates supérieurs et une réduction substantielle de la longueur du bas du dos.

Les changements morphologiques qui permettent une suspension accrue varient, mais ils incluent toujours un changement de la forme du thorax (et de l'épaule)²⁶ ainsi qu'une réduction significative de la longueur de la colonne lombaire

« libre ».²⁷ Chez les grands singes, ceci implique un nombre réduit de vertèbres lombaires et une immobilisation de la dernière et éventuellement de l'avant-dernière vertèbres lombaires par « engagement » entre les deux os coxaux. Ainsi, les grands singes présentent une extrémité inférieure de leur colonne vertébrale remarquablement immobile, souvent avec une distance entre le thorax et les crêtes iliaques ne représentant pas beaucoup plus qu'un ou deux espaces intercostaux²⁷ (Fig. 2). Ces changements conduisent à un attachement direct du thorax au pelvis, créant ainsi un corps d'un seul tenant, sans flexibilité au niveau de la partie basse du dos. Que ceci serve de base pour traverser les espaces libres de la canopée²⁸ ou éviter des lésions de la colonne vertébrale résultant de l'inertie du membre inférieur lorsque l'animal grimpe dans les arbres (avec une masse corporelle importante) est largement en dehors du champ de la présente discussion. En revanche, ce qui en fait partie est le rôle central joué par la mobilité de la partie inférieure du dos dans les origines de la marche verticale habituelle.

Lorsqu'ils se déplacent sur leurs deux pattes arrières, les chimpanzés et les gorilles présentent une marche avec des hanches botes et des genoux botes (HBGB).^{29,30} C'est une erreur courante que de croire que cela vient essentiellement de limitations anatomiques de l'articulation de la hanche. Tout au contraire, c'est une conséquence directe d'une incapacité à placer le centre de la masse constituée de la tête, des bras et du tronc au-dessus du point de contact avec le sol sans fléchir simultanément les hanches et les genoux.

Se déplacer sur des distances importantes avec une marche HBGB est fatigant en raison du faible bras de levier au niveau de ces articulations lorsqu'elles sont utilisées en dessous de l'extension totale. La fatigue réduit la capacité à effectuer un travail négatif protecteur et, par conséquent, expose l'ensemble des membres inférieurs à des lésions. Par conséquent, la colonne lombaire doit avoir été un point focal dans nos « adaptations » anciennes à la bipédie habituelle.

L'extrémité inférieure de la colonne vertébrale de l'Homme moderne est excessivement mobile, comparativement à celle des grands singes (et des autres primates à « dos court »), parce qu'elle présente plusieurs caractères anatomiques spécifiques (Fig. 2-5). Ces derniers incluent une longueur d'ensemble plus grande, mais essentiellement un raccourcissement et un élargissement prononcé de l'os coxal et du sacrum. Cela élimine tout contact restrictif entre les dernières vertèbres lombaires et la partie rétroauriculaire de l'ilium. Les vertèbres lombaires des hominidés présentent aussi un élar-

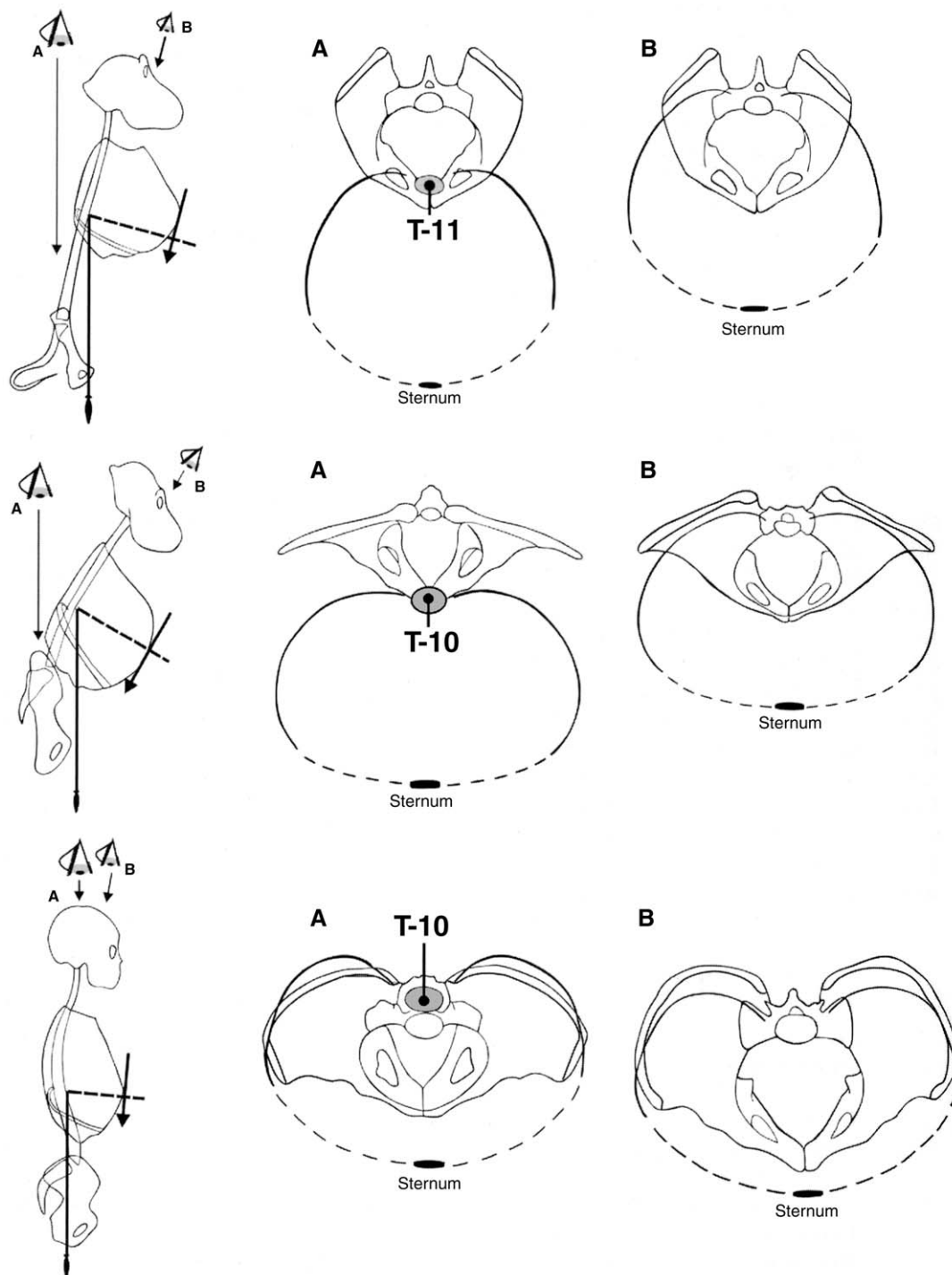


Figure 2 Relation entre le thorax et la colonne vertébrale d'un singe de l'Ancien Monde (babouin : en haut), d'un grand singe africain (gorille : au milieu) et d'un Homme moderne (en bas). Les schémas « architecturaux », sur la partie gauche, illustrent les méthodes spéciales de représentation qui ont été utilisées pour donner les coupes transversales thorax/pelvis ; ils ont été dessinés sans réduction de dimension en perspective (des éléments de plus en plus éloignés) causée par la parallaxe. Pour chaque spécimen, le point maximum de projection horizontale du thorax le plus éloigné de la colonne vertébrale (ligne en pointillé) (T11 chez le singe de l'Ancien Monde ; T10 chez le gorille et chez l'Homme) a été déterminé par une « ligne de vue » anatomique (parallèle à la colonne vertébrale ; colonne B). Le thorax a ensuite été dessiné une seconde fois avec comme « ligne de vue » la vraie verticale (colonne A) (la position des vertèbres thoraciques de référence est représentée dans la colonne A, mais pas dans la colonne B). Ainsi, dans la marche verticale utilisant des postures orthogrades « typiques », des projections du thorax du gorille et du singe de l'Ancien Monde sont presque semblables à celles de leurs relations dans la colonne A. Chaque spécimen a été dessiné et vérifié métriquement à partir d'un thorax ligamentaire fixé dans une posture orthograde typique de son taxon (babouin : assis ; gorille : en train de grimper ; homme : en position de repos). Prêtez attention aux remarques ci-après : (1) l'axe anatomique de la crête iliaque est essentiellement antéropostérieur chez le singe de l'Ancien Monde, mais elle est distinctement médiolatérale chez les deux hominidés. (2) Bien que

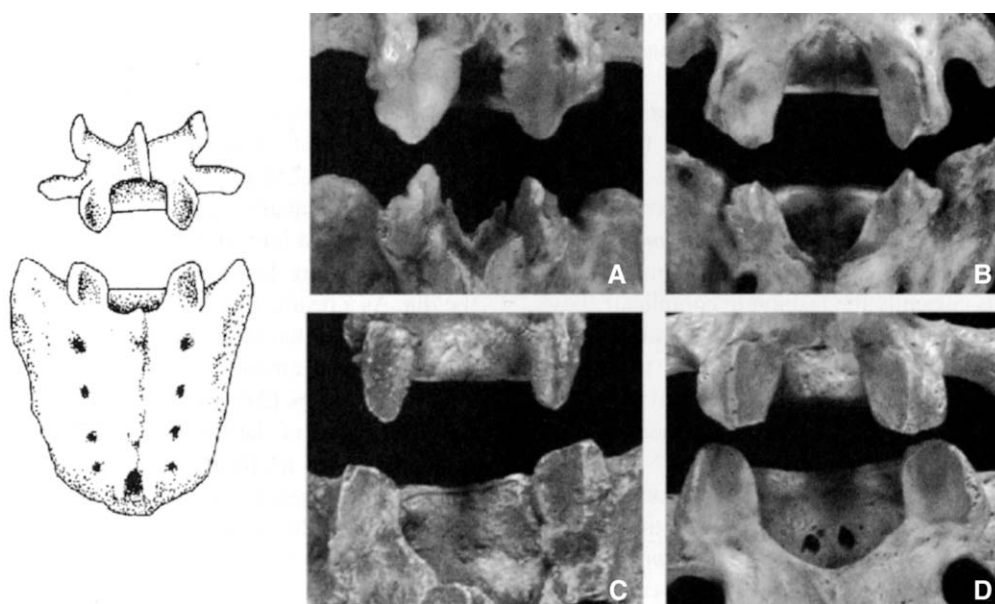


Figure 3 Relation dimensionnelle entre les zygapophysies supérieures de L3 et le sacrum.

A. Chimpanzé.

B. Gorille.

C. AL-288-1.

D. Homme. Le schéma de gauche démontre que L3 de chaque spécimen a été tournée de 180°. Remarquez que la distance transversale séparant les facettes articulaires chez les grands singes africains est plus grande dans L3 que dans le sacrum, tandis que la disposition inverse est présente chez les deux hominidés. Cette dernière est probablement la conséquence d'un effet de gradient de croissance établi par l'élargissement d'ensemble du sacrum (Fig. 5, 11).

gissement caudal progressif de leurs lames et de l'espace séparant leurs processus articulaires (zygapophysies).³¹⁻³³

On a émis l'hypothèse que cet élargissement permet un meilleur emboîtement de chaque paire de zygapophysies inférieures avec la surface crâniale de l'arc neural des vertèbres situées caudalement par rapport à ce dernier, ce qui facilite la lordose (Fig. 3, 4).³⁴ Une explication plus simple semble maintenant plus vraisemblable. Comme il en sera discuté ci-après, ces modifications du pelvis permettant la mise en place d'une bipédie du type de celle de l'Homme chez les premiers hominidés impliquaient un élargissement considérable du sacrum. Un gradient de morphogenèse craniocaudale élargissant progressivement la taille des somites est par conséquent l'explication la plus simple et la

plus probable de ce caractère (cf. infra) parce qu'il aurait permis d'assurer une totale mobilité de la partie inférieure de la colonne lombaire.

Les Hommes modernes diffèrent aussi des autres hominidés par l'orientation spatiale de leurs facettes articulaires lombaires.^{31,33} En allant vers l'extrémité caudale, les facettes humaines s'orientent plus vers la couronne tandis que celles des chimpanzés adoptent une orientation plus sagittale. La nouvelle orientation chez l'Homme pourrait résister au déplacement antérieur de L5(6) au niveau de l'articulation L5/S1, lésion potentielle imposée par une lordose extrême (particulièrement l'élévation de l'extrémité caudale du sacrum, nécessaire aussi pour favoriser une ouverture pelvienne suffisante pour un fœtus possédant un gros cerveau) (cf. infra).

L'Homme et le gorille présentent une invagination de la colonne dans leur thorax (aplatis d'avant en arrière) (Fig. 6), le thorax se projette encore vers l'avant chez le gorille, c'est-à-dire qu'il faut remarquer la séparation sagittale de T10 et de S1 chez le gorille, mais pas chez l'Homme. (3) Comme il est montré dans la colonne de gauche, l'association du raccourcissement lombaire, la projection plus vers le haut de la crête iliaque (de façon à réduire sa distance par rapport à la côte la plus caudale) et l'invagination de la colonne dans l'espace thoracique se traduisent par un lien thoracopelvien chez les hominidés. (4) Cependant, alors que le thorax du gorille est en bonne position pour être rigide par rapport au pelvis, il provoque de très grands bras de levier par rapport aux articulations de la hanche dans la posture bipédique. (5) Chez l'Homme, la lordose (rendue possible par l'élongation de la colonne vertébrale) a déplacé vers l'avant la colonne de telle façon qu'elle est située au-dessus des articulations de la hanche en position droite (la compensation supérieure de la lordose place maintenant T10 *postérieurement* par rapport à S1). (6) Remarquez la largeur médiolatérale relativement grande du sacrum humain, comparativement à celle des autres primates. Les facteurs 5 et 6 sont la clé, et par conséquent probablement le début, d'adaptations à la marche verticale. Ces relations sont totalement établies chez l'*A. afarensis*, mais le pelvis de ce dernier n'a pas encore été remodelé pour assurer le passage de fœtus dotés d'un large cerveau (©L.-B. Spurlock/M.-A. McCollum).

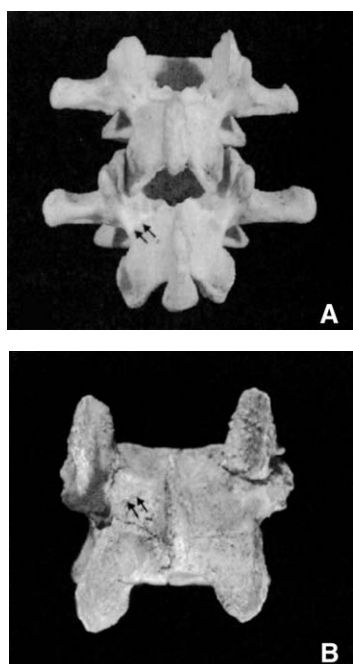


Figure 4 « Poches » d'imbrication dans les vertèbres lombaires d'hominidés. Les flèches sur chaque L3 indiquent la limite marginale de la zone « excavée » par contact avec les zygapophysies inférieures de L2.

A. L2/L3 d'un Homme moderne.

B. L3 isolée de l'AL-288-1 (moulage).

Fossiles de la colonne lombaire des hominidés

La seule preuve substantielle de la structure vertébrale de l'*A. afarensis* est apportée par une seule vertèbre lombaire de l'AL-288-1 (probablement L3).³⁵ Comme pour l'Homme, la distance transverse séparant les facettes articulaires de l'AL-288-1 est beaucoup plus grande dans le sacrum que dans L3 (Fig. 3). Comme on s'y attendait, pour accompagner cette spécialisation, des « poches d'imbrication » évidentes sont présentes (Fig. 4). C'est une forte preuve (type 4) (Tableau 1) en faveur d'une grande flexibilité lordosique de la colonne lombaire. Comme chez les Hommes modernes, ses facettes sacrées sont plus orientées vers la couronne que celles des grands singes (Fig. 3).^{31,36}

Deux colonnes lombaires d'hominidés primitifs ont été trouvées chez l'*A. africanus* : STS-14^{36,37} et STW-431,³⁸ espèce descendant de l'*A. afarensis* (Fig. 1). Les deux ont une partie substantielle du sacrum.³⁹ La partie inférieure bien préservée de la colonne vertébrale de STS-14 confirme, sans surprise, l'élargissement progressif caudal des zygapophysies lombaires chez ce descendant de l'*A. afarensis*. STS-14 et AL-288-1 ont un os coxal complet préservé, ce qui permet l'examen des relations entre les dernières vertèbres lombaires et les crêtes iliaques (Fig. 5). Toutes deux montrent l'ab-

sence de rapports réticulaires restrictifs normalement constatés chez les singes africains (par exemple, la « capture » iliaque des dernières vertèbres lombaires) ; bien que la dernière vertèbre lombaire de STS-14 soit « suffisamment engagée dans le pelvis pour permettre de puissantes connexions ligamentaires sur la... surface de la région auriculaire », ³⁷ il y a néanmoins un isolement suffisamment ample pour permettre une lordose marquée.³⁷

Une revue exhaustive de la colonne lombaire des australopithèques a été récemment effectuée par Sanders³⁶ qui remarque qu'il y a beaucoup de caractères partagés par les humains et les australopithèques. Bien que chez les primates non humains, les corps des lombaires soient « caractéristiquement entassés ventralement », les quatre dernières vertèbres de STS-14 sont entassées dorsalement, comme chez les humains et, malgré quelques différences métriques mineures dans la position spatiale de leurs apophyses transverses, « l'expansion de la partie postéromédiale de la crête iliaque ainsi que le fort développement et la réflexion (courbure) dorsale de l'épine iliaque postérosupérieure... sont tous des caractères synapomorphiques (c'est-à-dire partagés parce qu'ils sont apparus après séparation du DAC) de la condition des Hommes modernes, ce qui indique que les demandes fonctionnelles des muscles erector spinae (extenseurs du rachis)... pour résister à la flexion en avant du tronc étaient semblables à celles des Hommes modernes ». ³⁶ Sanders a aussi constaté que leurs zygapophysies lombaires et leurs facettes sacrées ressemblaient étroitement à celles des Hommes modernes, de même que les angulations dorsales des zygapophysies de leurs dernières lombaires.

Le nombre de vertèbres lombaires de ces deux spécimens d'*A. africanus* est particulièrement intéressant. Tous deux avaient probablement six vertèbres lombaires, au moins considérées d'un point de vue fonctionnel, c'est-à-dire que les six vertèbres présacrées les plus basses avaient toutes un mouvement potentiellement semblable à celui des lombaires. Cela reflète presque certainement un déplacement dans les limites d'expression d'un ou de plusieurs gènes *Hox* (par exemple *Hoxa9*, *Hoxb9*, *Hoxc9*) apparentés à leur expression chez l'*Homo sapiens*. Étant donné que, dans les deux spécimens, la colonne dorsale était incomplète, on ne peut pas savoir si le nombre des vertèbres dorsales était réduit à 11 ou si le nombre de ces vertèbres était maintenu à 12 et que le déplacement ait été plus caudal (lombosacré), ou encore si le nombre des somites présacrés était augmenté. En tout cas, cependant, les australopithèques avaient une colonne vertébrale plus mobile et plus capable de

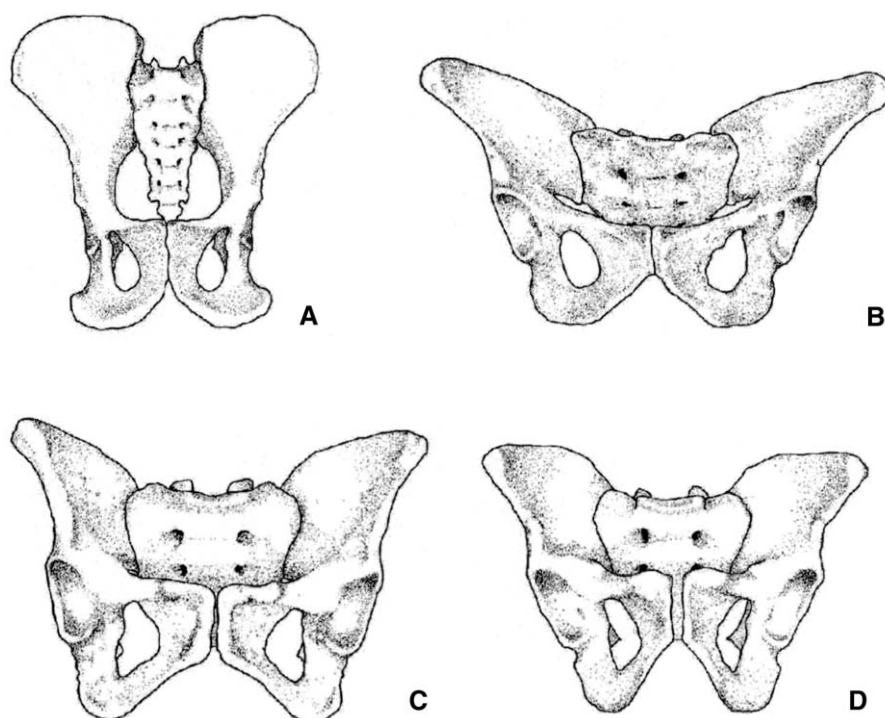


Figure 5 Projection frontale des pelvis d'hominidés.

A. Chimpanzé.

B. AL-288-1.

C. Femme.

D. Homme. Remarquez le raccourcissement très important de l'ilium chez les hominidés et l'absence d'une projection dorsale qui pourrait « capter » la dernière lombaire (L5 chez l'homme ; L6 chez *A. afarensis*). Remarquez que le pelvis de l'AL-288-1 est géométriquement beaucoup plus semblable à celui de l'homme qu'à celui de la femme, en dépit de sa très grande distance interacétabulaire (ce qui, chez l'Homme moderne, est un caractère féminin). Le pelvis humain a été entièrement remodelé de façon à élargir considérablement sa filière pelvigénitale. Remarquez le sacrum extrêmement large des hominidés, comparativement à celui, très étroit, d'un singe (©L.-B. Spurlock).

lordose que celle de la moyenne des Hommes modernes.

Bien que la plupart des observateurs aient conclu que le STS-14 et le STW-431 avaient six vertèbres lombaires,^{31,36,37,39} Haeusler et al. ont récemment présenté des arguments détaillés⁴⁰ selon lesquels ces deux spécimens n'avaient que cinq vertèbres lombaires (de même que le KNM-WT15000, spécimen d'*H. erectus* décrit lui aussi comme ayant six vertèbres lombaires)^{31,36,41} (cf. infra), mais avec la dernière dorsale présentant essentiellement la fonction d'une vertèbre lombaire. Leurs arguments sont fondés sur une analyse anatomique traditionnelle (présence/absence et localisation des facettes pour les côtes, etc.) et nul n'est besoin de les prendre en considération plus avant ici. Ils concluent même que tous les « trois fossiles différents de la majorité des Hommes modernes chez lesquels c'est la septième vertèbre présacrée où l'orientation des facettes articulaires change », ⁴⁰ ce qui rend possible la lordose sur une zone plus longue du bas du dos.

Les implications sont très profondes. Étant donné que les grands singes montrent le change-

ment opposé de réduction de la colonne lombaire (Fig. 2), la colonne de l'*Australopithecus*, que l'on peut démontrer comme étant plus susceptible de lordose que celle de la plupart des *H. sapiens*, signale une réorganisation du squelette assurant pratiquement un abandon total de l'activité dans les arbres en faveur d'une vie permanente au sol. C'est-à-dire que, si le fait de grimper aux arbres induit l'élimination totale de mobilité du bas du dos chez les singes arboricoles (utilisant essentiellement leurs quatre pattes), il est, par extension, antithétique de la possibilité de vivre dans les arbres pour une espèce où tant d'autres adaptations d'une importance essentielle pour la capacité à grimper ont elles aussi été abandonnées (cf. infra).

Reconstitution de l'émergence de la colonne lombaire des premiers hominidés à partir de celle du dernier ancêtre commun

Un important caractère qui a dû accompagner la réduction lombaire chez les hominidés ancestraux

est la réduction brutale de la masse et du diamètre des muscles erector spinae, suffisante pour que leur limite ventrale (les apophyses transverses) se relocalise dorsalement au niveau des pédicules lombaires, et non pas au centre comme chez les singes quadrupèdes. Cette réduction sert de marqueur morphologique pour les primates à « dos court » parce qu'elle coïncide naturellement avec la réduction brutale du contrôle par un muscle erector spinae massif.²⁵

À cet égard, il est intéressant que les muscles erector spinae soient épiaxiaux et que le pédicule soit la limite dorsale approximative de l'expression

de *Pax1* dans le sclérotome en cours de développement, alors que les apophyses épineuses et les arcs neuraux sont modulés par *Msx1* et *Msx2*, dont l'expression est finalement contrôlée (par l'intermédiaire de *BMP4*) par les téguments et l'ectoderme sus-jacent.⁴²

Les grands singes n'ont pu s'offrir une telle réduction de leur erector spinae que si cette dernière était simultanément accompagnée d'une immobilisation passive de la colonne vertébrale de façon à empêcher l'habituelle distorsion de Euler de la colonne (c'est-à-dire par l'action de la déformation combinée de ses disques individuels), bien que le raccourcissement de la colonne ait largement éliminé cette perspective chez les grands singes.^{43,44} De tels changements ont été très vraisemblablement aussi associés à d'autres modifications du thorax (et de l'abdomen) incluant une « invagination » de la colonne vertébrale, ventralement dans le thorax (Fig. 6),²⁷ caractère qui accroît la rigidité de la colonne et qui a été vraisemblablement associé à un repositionnement plus postérolatéral de la ceinture scapulaire que celui qui apparaît chez les singes.

Une vertèbre lombaire appartenant à un singe de la fin du Miocène (CLI-18800 ; *Dryopithecus*) montre clairement une origine pédiculaire de ses apophyses transverses, ce qui confirme que les colonnes vertébrales simiesques étaient déjà apparues il y a environ 9 MA et auraient été présentes chez le DAC⁴⁵ (un spécimen plus ancien de Moroto, Ouganda, datant de 15-20 MA environ, montrait aussi cette morphologie avancée).⁴³ Ainsi, les hominidés semblent avoir « réévolué » leur colonne lombaire « libre » à partir d'un progéniteur à « dos court » et non pas avoir retenu la colonne plus longue d'un ancêtre plus généralisé, étant donné que la colonne humaine, en dépit de sa longueur, élimine clairement la morphologie d'ensemble des « dos courts » (Fig. 2).

Implications cliniques apportées par les fossiles de notre colonne vertébrale : scoliose

La conclusion ci-dessus est intéressante en ce qui concerne l'incidence d'une maladie de l'Homme moderne, la scoliose idiopathique. Dans une étude récente d'un large échantillon de squelettes de grands singes effectuée par B.-M. Latimer du Cleveland Museum of Natural History, aucun cas de scoliose n'a été observé dans la colonne vertébrale de plusieurs centaines de chimpanzés ou de gorilles.

Une telle constatation est en accord avec l'observation de Lowe et de ses collègues.⁴⁶ « L'appa-

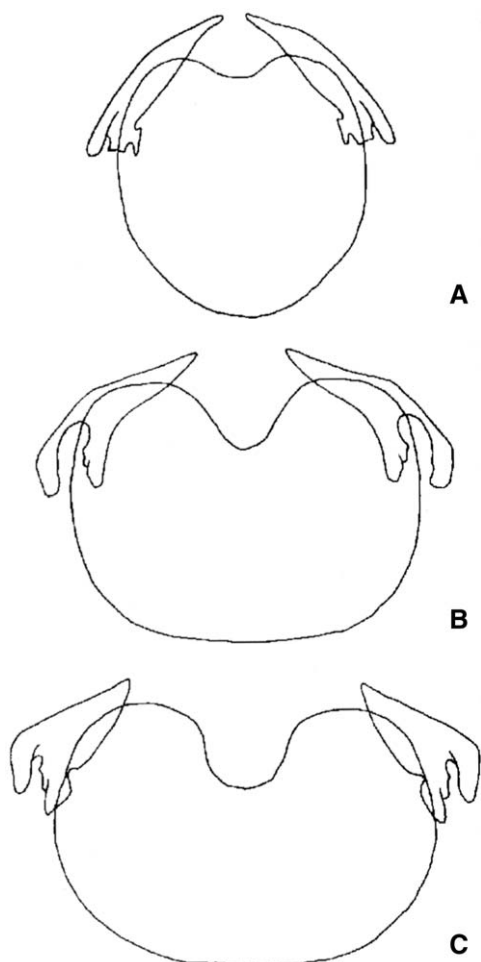


Figure 6 Invagination de la colonne vertébrale dans le thorax et son effet sur l'intégrité structurale et la position des omoplates. A. Singe de l'Ancien Monde (macaque).

B. Chimpanzé.

C. Homme. L'axe principal du corps de l'omoplate chez le singe est presque antéropostérieur (les crêtes iliaques du singe sont elles aussi antéropostérieures) (Fig. 2). Chez les deux hominidés, la colonne vertébrale s'est invaginée dans le thorax, le rendant plus rigide et plus elliptique. Ceci est aussi à l'origine du fait que l'axe de l'omoplate est devenu plus médiolatéral. L'invagination est plus importante chez l'Homme en raison de la lordose lombaire. Thorax redessinés d'après Schultz²⁷ qui a réalisé des moulages de plâtre de cavités thoraciques éviscérées.

rition naturelle de la scoliose chez les vertébrés est rencontrée presque exclusivement chez l'Homme... Il a été difficile de distinguer les facteurs qui en sont à l'origine de ceux qui peuvent résulter d'une maladie... On pense actuellement qu'il y a une anomalie du contrôle central ou de la prise en charge par le système nerveux central qui affecte une colonne vertébrale en développement... et que la susceptibilité de la colonne vertébrale à la déformation varie d'un individu à un autre ».⁴⁶ Cependant, « une hypothèse qui propose une anomalie neurologique doit expliquer l'impression selon laquelle de nombreux patients présentant une scoliose idiopathique ont une aptitude au sport supérieure à la moyenne. Cette observation est largement anecdotique, mais l'étude de jeunes filles rejoignant une école de ballet a montré que la prévalence de la scoliose pouvait atteindre 20 % ».⁴⁶

Ces conclusions sont totalement en concordance avec la « situation » très inhabituelle qui caractérise les Hommes modernes, c'est-à-dire une partie inférieure de la colonne vertébrale réallongée associée à ce qui ne peut être décrit, comparativement aux autres primates à colonne inférieure longue, que comme un erector spinae « semi-compétent ». Une déviation lombaire significative est empêchée chez les grands singes par leur réduction lombaire brutale, la « capture » de leurs vertèbres lombaires par l'ilium, et chez les singes de l'Ancien Monde par leur erector spinae massif (Fig. 7). Bien que ceci ne puisse pas expliquer les manifestations thoraciques idiopathiques de la maladie chez l'Homme, de légers déséquilibres dans la colonne lombaire humaine allongée pourraient peut-être jouer un rôle initiateur, même s'ils demeuraient infracliniques jusqu'à ce que des effets à distance, plus bas ou plus haut, deviennent plus évidents.

Au minimum, une scoliose lombaire est gravement débilatante et devrait avoir été depuis longtemps la cible d'une forte sélection. Pourquoi est-elle encore prévalente chez l'Homme ? La réponse logique est que la sélection pour une bipédie effective doit avoir été si vigoureuse chez les ancêtres de l'*A. afarensis* qu'une lordose fonctionnelle a été facilitée en dépit du risque accru de déviation scoliotique et d'une lésion induite par la flexion permise par un erector spinae semi-compétent. La colonne lombaire fonctionnellement allongée de l'*Australopithecus* et de ses descendants doit les avoir prédisposés à des taux de pathologies vertébrales même plus élevés que ceux constatés chez les Hommes modernes. Il est important à cet égard que la colonne vertébrale du squelette d'*H. erectus* KNM-WT15000 présente des preuves substantielles de scoliose, incluant une asymétrie thoracique et

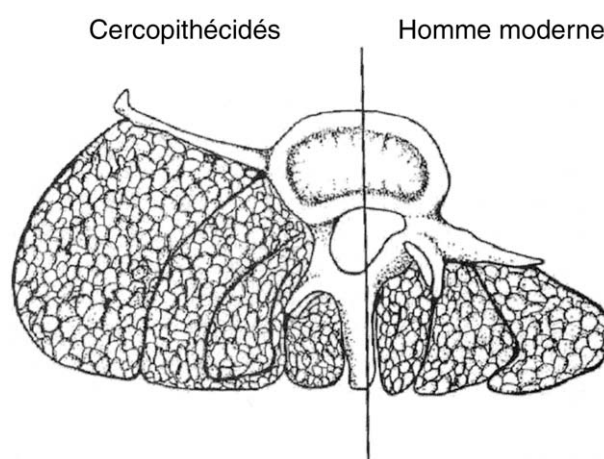


Figure 7 Comparaison « hybride » du muscle erector spinae d'un singe de l'Ancien Monde (*Cercopithecus*) (à gauche) et d'un Homme (à droite) (cf. comparaison semblable avec le chimpanzé).²⁵ Les deux vertèbres ont été proportionnées pour avoir la même dimension d'ensemble antéropostérieur. L'erector spinae massif du singe prolonge sa limite antérieure, son apophyse transverse, sur le corps vertébral ; celui de l'Homme (typique des hominidés) est limité à son pédicule, ce qui réduit grandement la surface de la section du muscle. La perte de masse de l'erector spinae est en grande partie un produit dérivé de la « rigidification » thoracique provoquée par une projection antérieure importante de la colonne (Fig. 6). La perte d'un erector spinae massif chez les hominidés ancestraux, associée à l'elongation subséquente de la colonne lombaire chez les hominidés, s'est traduite par une elongation supéro-inférieure de la distance entre le pelvis et le thorax. Étant donné qu'elle ne bénéficie plus d'un contrôle par un erector spinae massif, la scoliose lombaire idiopathique de la partie inférieure de la colonne est probablement une maladie propre aux hominidés ; elle continue à être prévalente chez l'Homme moderne en dépit de la réduction idiopathique de la colonne de six à cinq vertèbres lombaires au cours du pliopléistocène. Structure et taille de l'erector spinae du singe de l'Ancien Monde²⁵ ; celles de l'homme⁸⁰ (©L.-B. Spurlock).

une fracture vertébrale (J.-C. Ohman, B.-M. Latimer, communication personnelle ; observations de l'auteur). Le risque de scoliose pourrait avoir servi de facteur de sélection le plus important, favorisant la réduction de la longueur de la colonne lombaire humaine tout au long du pliopléistocène.

Implications cliniques apportées par les fossiles de notre colonne vertébrale : spondylolyse

La récente revue de Latimer sur la morphologie spinale associée à la spondylolyse présente aussi un certain intérêt clinique ; la spondylolyse est une autre maladie qui n'apparaît pas chez les grands singes mais qui est commune chez l'Homme (environ 5 % de la population).⁴⁷ Latimer a montré que la spondylolyse est plus fréquente chez les individus où « l'ouverture » progressive inférieure de la partie basse de la colonne lombaire est moindre que celle des colonnes vertébrales normales non spon-

dylolytiques ; cela suggère que la maladie est épigénétique et pourrait venir d'une proximité excessive des arcs vertébraux au cours de la lordose initiale de la bipédie de la première enfance.

Tous les effets pathogènes de la spondylolyse (par exemple, le spondylolisthésis) n'apparaissent que trop sporadiquement ou avec une fréquence trop faible au cours de l'âge adulte moyen (la plupart des individus des populations humaines primitives survivaient rarement plus de 45 ans) pour avoir eu un faible effet sélectif. C'est-à-dire que, quelle qu'en soit la cause, la spondylolyse n'a pas été éliminée par la sélection au cours des 3-4 derniers MA.

De plus, l'argument selon lequel elle est due essentiellement à une ouverture progressive insuffisante des zygapophysies lombaires inférieures^{31,34} est probablement lui aussi nul maintenant. Si telle était la cause essentielle, et « l'ouverture progressive » le remède principal, pourquoi la sélection n'aurait-elle pas déjà éliminé la maladie ? Il apparaîtrait maintenant beaucoup plus vraisemblable que, comme il a été remarqué précédemment, ce caractère lombaire spécial des hominidés soit simplement le produit d'un gradient de forme développementale qui garantit la séparation spatiale des dernières vertèbres lombaires et des épines iliaques postérosupérieures (EIPS) de l'ilium, assurant ainsi une lordose potentielle maximale. La spondylolyse a probablement augmenté en raison de la réduction du nombre des lombaires (augmentant ainsi l'angle de lordose à chaque articulation) mais, étant donné que le spondylolisthésis est apparu plus tardivement, il est possible que la sélection ait favorisé la diminution de l'incidence de la scoliose en réduisant la longueur de la colonne lombaire en dépit de l'effet défavorable de cette dernière sur la spondylolyse.

Pelvis

La capacité d'étendre complètement la hanche et le genou, rendue possible par la rétroflexion de la partie basse de la colonne vertébrale (lordose), aurait largement réduit la fatigue lors des périodes de marche en position verticale, mais en fin de compte il se pourrait que cette fatigue n'ait été totalement éliminée que par une réorganisation de la fonction des muscles pelviens. Lors du passage de la marche quadrupédique à la bipédie, l'activité des ischiojambiers devient essentiellement limitée au contrôle et au ralentissement du membre inférieur dans les étapes finales de la phase de balancement (de concert avec tout un ensemble d'autres fonctions posturales) et celle des muscles petit et

moyen fessiers à la stabilisation du pelvis au cours de l'appui sur une seule jambe. Le muscle grand fessier devient le principal stabilisateur du tronc sur le membre inférieur en renforçant l'articulation sacro-iliaque (et en la protégeant par une contraction excentrique) et en contrôlant la rotation vers l'avant du tronc lors du contact avec le sol.^{34,48,49} Le quadriceps, de concert avec les fléchisseurs plantaires (avec lesquels sa contraction doit être synchronisée), devient le muscle principal de la propulsion en mettant le genou en extension lorsque le membre inférieur est appuyé contre le sol.

Fossiles du pelvis des hominidés

L'*Australopithecus* est présenté par deux spécimens pratiquement complets. Ils ont nécessité une restauration (AL-288-1),^{50,51} ou une reconstruction (STS-14)⁵² importante, mais le premier est si complet qu'en raison de la symétrie bilatérale, il peut être considéré comme un pelvis intact. Cependant, étant donné qu'il a été trouvé *écrasé* avec sa crête iliaque postérieure luxée à 90 % (Fig. 8),⁵¹ toutes les considérations avant la réparation de cette déformation globale (cf. exemple)⁵³⁻⁵⁷ sont sans intérêt pour la présente discussion.

À partir de l'étude de diverses dimensions et de certains caractères morphologiques de l'AL-288-1, on peut inférer que les modifications essentielles de la plate-forme pelvienne nécessaires pour effectuer tous les changements fondamentaux de la fonction des muscles telle qu'elle est vue chez les Hommes modernes étaient déjà entièrement réalisées chez l'*A. afarensis*. Les aspects locomoteurs nouveaux du pelvis humain sont présents et, couplés à l'introduction de la lordose, ils signalent une posture et une marche totalement semblables à celles de l'Homme.

La nature en mosaïque du pelvis de l'AL-288-1 est d'une importance toute particulière ; son ilium et sa partie supérieure ont été considérablement élargis et réduits en hauteur, mais la partie inférieure du pelvis (pubis et ischion) garde encore quelques aspects de l'héritage du DAC. Chez les Hommes modernes, un plan postural approximatif peut être défini (vu latéralement) (Fig. 9) par une ligne verticale tirée tangentiellement à ses épines iliaques antérosupérieures (EIAS) et ses tubercules pubiens. Ce n'est pas le cas de l'AL-288-1 qui, manifestement, a conservé une position plus primitive de ses corps pubiens qui sont tous deux sagittalement courts (bien qu'ils soient remarquablement longs médiolatralement, cf. infra) et *déviés vers le bas* comme ceux du chimpanzé (Fig. 9) ; c'est-à-dire qu'une « estimation à vue de nez » utilisée pour orienter dans l'espace un pelvis hu-



Figure 8 Vue supérieure de la crête iliaque de l'innominée gauche de l'AL-288-1 (spécimen d'origine). Bien que l'aile iliaque soit bien préservée, le tiers postérieur a été écrasé, éclaté et tourné antérolatéralement de presque exactement 90°. EIPS : épine iliaque postérosupérieure. Étant donné que la partie déplacée inclut la surface auriculaire, la structure anatomique et les relations du pelvis ne peuvent pas être déterminées avant la restauration ; en fait, si le sacrum et l'innominé non restauré étaient articulés et réfléchis dans un miroir, un vide de plusieurs centimètres apparaîtrait dans la symphyse pubienne. Par conséquent, les analyses de l'articulation de la hanche de l'*A. afarensis* basées sur son état non restauré doivent être éliminées de la discussion de son comportement locomoteur.

main ne peut pas être appliquée à l'AL-288-1 en raison de la conservation de la structure de la partie antérieure de son pelvis. Ces différences au niveau de la partie inférieure du pelvis entre l'Homme et l'*A. afarensis* sont une conséquence de l'élargissement considérable de la filière pelvigénitale chez le premier (cf. infra, ainsi que la légende de la Figure 10 pour ces caractères en rapport avec l'accouchement).

Les modifications iliaques de l'AL-288-1 ont complètement modifié sa structure, comparativement à celle des grands singes africains qui lui sont apparentés et, comme il a été remarqué précédem-

ment, ce changement de forme a presque certainement été provoqué par un changement de la forme de ses ébauches (et vraisemblablement de sa condensation antérieure) et de ses schémas de croissance. Cette modification en bloc des schémas de développement est attestée par la présence d'une épine iliaque antéro-inférieure (EIAI) volumineuse dont la taille et les proportions garantissent pratiquement qu'elle est apparue chez l'AL-288-1 par l'intermédiaire d'une nouvelle plaque de croissance et d'une nouvelle apophyse (d'autres primates n'ont pas un second centre d'ossification pour l'EIAI). L'ilium élargi, abaissé et évasé latéralement de l'*A. afarensis* a placé les abducteurs antérieurs en position pour une prise en charge pelvienne active de la phase d'appui sur une seule jambe, c'est-à-dire une position à partir de laquelle les *A. afarensis* pouvaient effectuer l'abduction jusqu'à la longueur de repos, ou presque, minimisant ainsi la fatigue. Cette capacité spécifique de la hanche des hominidés à prévenir la « chute » du pelvis (signe de Trendelenburg) au cours de l'appui sur une seule jambe a aussi apporté un avantage mécanique important à l'AL-288-1 en raison de son col fémoral extrêmement long. En fait, la longueur du col dans nombre de spécimens de fémurs d'*Australopithecus* dépasse celle de tous les autres primates, y compris celle de l'Homme moderne.

La hanche de l'*Australopithecus* n'est donc pas un intermédiaire entre celle des grands singes et celle de l'Homme, mais elle est en réalité une mosaïque spécifique qui associe des changements de la partie supérieure du pelvis facilitant la bipédie à un pelvis inférieur plus primitif, pas encore modifié pour permettre le passage d'un fœtus possédant un cerveau massif. De plus, son col du fémur allongé est accompagné d'un autre caractère spécifique du pelvis de l'*A. afarensis*, une distance interacétabulaire relativement large (Fig. 5). L'association de ces caractères anatomiques se traduit par des bras de levier des abducteurs approximativement semblables à ceux de l'Homme moderne. Pourquoi les australopithèques présentent-ils d'aussi longues distances interacétabulaires ?

Le pelvis des premiers hominidés était adapté à la bipédie, mais pas à la parturition (accouchement) d'enfants possédant un gros cerveau

Toute une série de suggestions étrangement inventives ont été avancées pour expliquer cette morphologie spécialisée (cf. exemples)^{58,59} Ces dernières étaient centrées sur la présomption selon laquelle une large séparation des hanches augmen-

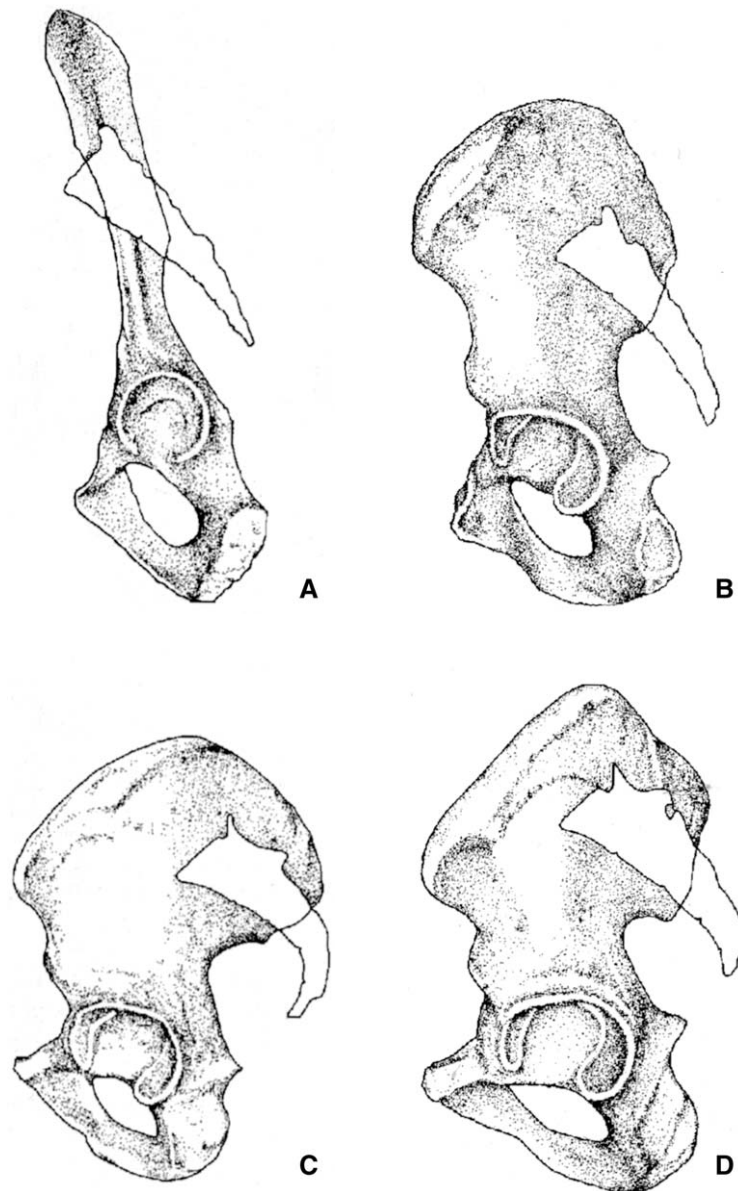


Figure 9 Vue latérale de pelvis présentés dans la Figure 5 avec seulement les contours du sacrum pour des raisons de lisibilité. Bien que la partie supérieure du pelvis de l'AL-288-1 soit très semblable à celle de l'homme et de la femme, sa branche pubienne supérieure est encore dirigée vers le bas comme chez le chimpanzé. Dans cette espèce, cela annule l'utilisation de la règle « à vue de nez » qui oriente un pelvis humain proche de la position anatomique lorsque l'épine iliaque antérosupérieure et la tubérosité pubienne sont placées dans le même plan vertical. Cependant, la lordose sacrée ainsi que la ligne d'action et la disposition des fessiers antérieurs sont pratiquement identiques chez l'AL-288-1 et les Hommes modernes. L'élévation et la projection antérieure de la branche pubienne supérieure chez l'Homme sont une conséquence de l'augmentation substantielle de la dimension antéropostérieure de la filière pelvigénitale et de la nécessité d'élever le pubis de façon à former un cylindre plus court pour permettre à l'asynclitisme d'avoir ses effets bénéfiques au cours de la parturition. Ces changements sont sans rapport avec la locomotion. Remarquez la disposition sous forme de facettes semblables à celles de l'Homme pour les origines des ischiojambiers chez l'AL-288-1, contrairement au simple plan présent dans la tubérosité des chimpanzés (©L.-B. Spurlock).

taît légèrement la longueur des pas (on n'a pas cherché à savoir pourquoi un changement plus simple et plus direct consistant à augmenter la longueur des membres inférieurs n'a pas été adopté). De telles suggestions souffrent d'une pratique irresponsable consistant à utiliser les Hommes modernes comme standard de comparaison pour mesurer le « degré » des autres hominidés à être « incomplètement adaptés à la bipédie ». Assigner une

fonction à chaque détail anatomique qui diffère de celui des Hommes modernes représente une insuffisance pour analyser les formes intermédiaires de façon dynamique, c'est-à-dire pour considérer la façon dont une forme anatomique est modifiée par des changements du processus morphogénétique et non pas par ses produits finis chez l'adulte. De telles insuffisances d'approche conduisent invariablement à attribuer les différences entre les aus-

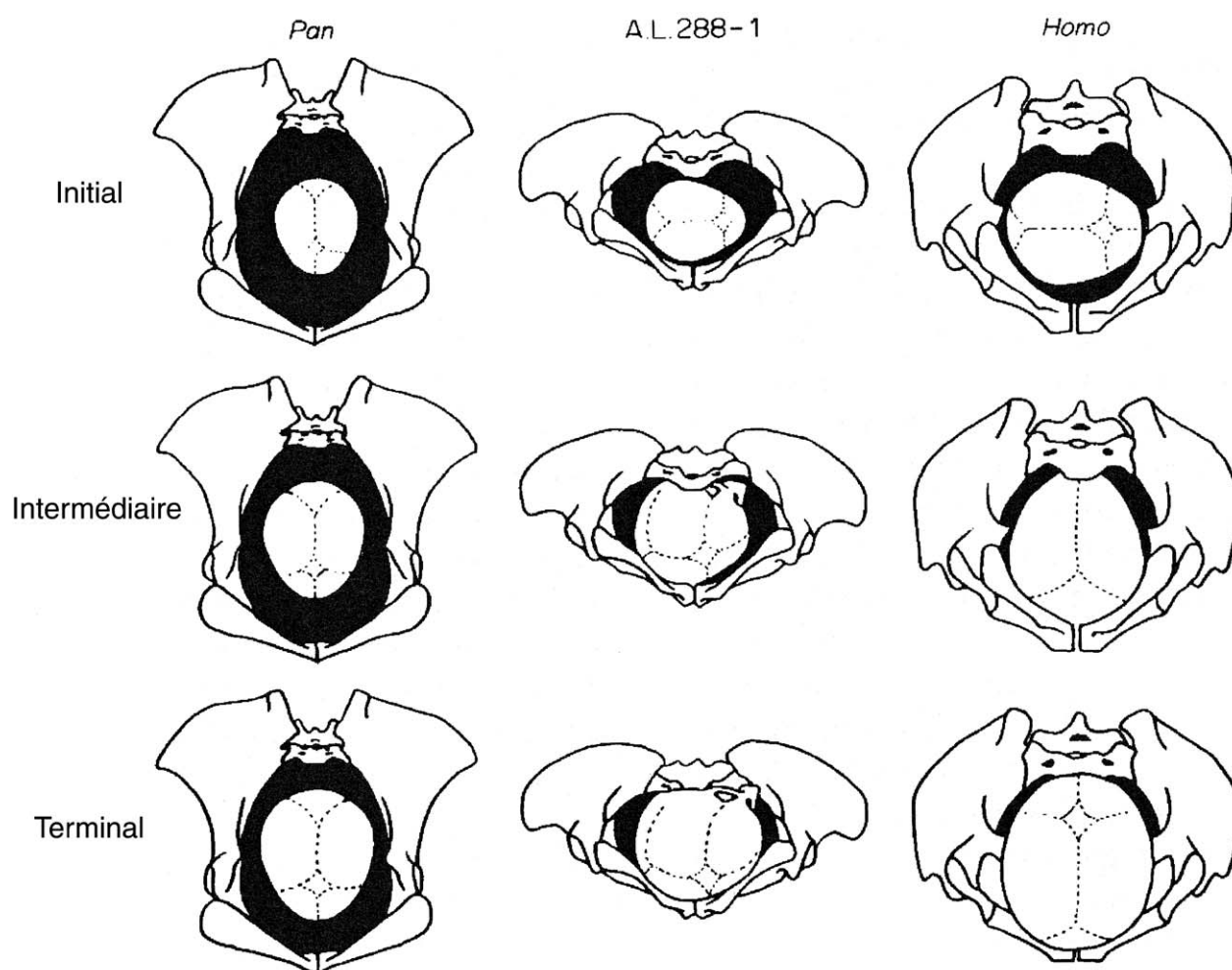


Figure 10 Mécanisme de la naissance chez le chimpanzé (à gauche), l'AL-288-1 (au centre) et l'Homme moderne (à droite). Les relations céphalopelviennes sont représentées au niveau de l'entrée (en haut), du plan moyen (au centre) et de la sortie (en bas). Les sutures de la voûte crânienne sont indiquées par des lignes pointillées pour montrer l'orientation du crâne du fœtus. Remarquez que chez l'Homme, la fontanelle antérieure n'est pas visible dans le plan moyen en raison de la flexion du crâne, mais elle réapparaît dans la vue à la sortie lorsque le crâne commence son extension. La naissance chez l'AL-288-1 était probablement simple, étant donné que probablement, le crâne du fœtus à terme avait approximativement la même dimension que celle d'un chimpanzé, et parce qu'aucune réorientation dans aucune des trois stations n'était requise, sauf pour la rotation à l'entrée, comme chez l'Homme (mais sans nouvelle réorientation).⁶¹

tralopithèques et les humains à un certain degré de « position intermédiaire fonctionnelle » des premiers (cf. supra).

Cependant, les Hommes modernes ne sont pas simplement des bipèdes : *ce sont des bipèdes avec des cerveaux relativement énormes*. Ainsi, une parturition (accouchement) réussie est même une forme sélective plus puissante que le mode de locomotion : ses effets sur le succès de la reproduction sont immédiats et profonds. Au cours de l'évolution, les humains ont développé des plans pelviens moyens largement circulaires (c'est-à-dire où une grande surface est apportée par un rayon constant) où tout écart par rapport à cette forme est proportionnellement désavantageux.⁶⁰ Par conséquent, la sélection n'a consisté qu'à produire une filière pelvigénitale moyennement satisfaisante

pour permettre le passage du fœtus à la naissance en modifiant la forme du pelvis de façon à accentuer la surface du plan moyen ; sa forme originale chez les australopithèques était totalement inadaptée aux standards de l'Homme moderne.

La très grande distance interacétabulaire des australopithèques n'aurait apporté aucun bénéfice particulier pour l'accouchement, étant donné qu'elle dépasse largement le diamètre antéropostérieur beaucoup plus critique de l'anneau pelvien chez ces premiers hominidés.⁶¹ Étant donné que les pelvis de ces derniers ne donnent aucune indication d'aucune sorte permettant de considérer qu'ils sont des intermédiaires locomoteurs par rapport à ceux des humains (cf. supra) ou qu'ils sont très performants au point de vue obstétrical, la réponse à ce problème réside donc dans la nature du pro-

cessus génétique et évolutif par lequel leurs changements morphologiques complexes ont été réalisés à partir du DAC.

Nous aborderons directement ce point mais, dès maintenant, on doit mettre à nouveau l'accent sur le fait que les changements morphologiques effectués entre l'*A. afarensis* et l'*H. sapiens* ne peuvent pas avoir reflété une mécanique plus performante : si le long col fémoral et l'évasement iliaque latéral prononcé avaient été retenus chez les descendants de l'*A. afarensis* (de concert avec une réduction seulement dans la distance interacétabulaire relative du pelvis), l'avantage mécanique par rapport aux abducteurs chez les Hommes modernes serait maintenant beaucoup plus grand qu'il n'est en réalité ; la réduction de ces bénéfices mécaniques doit par conséquent avoir été une partie des changements de morphogenèse nécessaires pour augmenter les dimensions de la filière pelvigénitale et non pas une réponse à un changement quelconque dans le type de marche.

Reconstitution de l'émergence du pelvis des premiers hominidés à partir du dernier ancêtre commun

Le pelvis des premiers hominidés a dû être modifié anatomiquement à partir de celui d'un ancêtre plus primitif et, comme il a été remarqué précédemment, les changements survenus dans la partie supérieure du pelvis sont apparus manifestement avant ceux de la partie inférieure (en dépit du fait qu'un changement anatomique majeur ne peut jamais se produire indépendamment d'autres, du point de vue spatial). Presque tous les hominidés partagent plusieurs caractères basiques de la structure pelvienne des quadrupèdes : en particulier, un corps de l'ischium allongé et un ilium allongé dans le sens supéro-inférieur dont les ailes se situent de façon prédominante dans le plan coronaire (c'est-à-dire que chez les quadrupèdes, l'ilium et la portion ischiopubienne du pubis sont étirés dans le sens craniocaudal - le premier pour une longue excursion des fessiers antérieurs et le second pour un long bras de levier des ischiojambiers - ce qui dans les deux cas est mécaniquement avantageux dans la progression quadrupédique). Les hominidés ont aussi un sacrum coronairement étroit et par conséquent un pelvis restreint.²⁷ Cela n'entraîne habituellement pas de conséquence obstétricale ou volumétrique grave parce que le promontoire sacré se situe bien au-dessus de la symphyse pubienne, ce qui se traduit par une filière pelvigénitale plus que ample.^{62,63}

Une comparaison du pelvis des premiers hominidés avec cette forme plus généralisée montre que

sa dérivation a été manifestement obtenue au moyen de deux changements systémiques dans les relations spatiales :

- le tronc inférieur (la colonne lombaire) a été allongé ;
- alors que le pelvis a été (simultanément ?) raccourci et élargi.

En faisant l'hypothèse que les rapports des tissus mous essentiels sont demeurés largement inchangés (ce qui en fait est largement le cas),⁶⁴ un raccourcissement isolé de la partie supérieure du pelvis aurait créé une « crise spatiale » où aucune compensation volumétrique n'aurait été faite.

Dans « une sagesse évolutionniste », ceci aurait pris la forme d'une expansion coronaire de l'ensemble du pelvis. La grande distance interacétabulaire de l'AL-288-1 est le résultat d'un sacrum exceptionnellement large (relativement plus large, en fait, que celui d'aucun primate, y compris les Hommes modernes) (Fig. 5, 11), ainsi que de branches pubiennes supérieure et inférieure allongées coronairement (dont les relations spatiales demeureraient par ailleurs primitives et de type simiesque ;

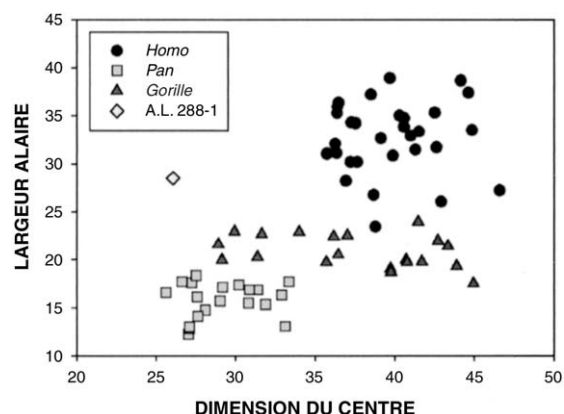


Figure 11 Dimension du corps de la vertèbre sacrée S1 (racine carrée de [diamètre antéropostérieur de S1] × [diamètre médio-latéral de S1]) en fonction de la largeur de l'aile ([largeur sacrée - diamètre médio-latéral de S1]/2). La largeur de l'aile est significativement plus grande chez l'Homme que chez le singe ; en fait, la dimension moyenne de S1 chez l'Homme est approximativement égale à celle des gorilles mâles (les dix spécimens de gorille sont sur la droite), dont la masse corporelle peut être trois fois plus grande que celle de l'Homme. Ceci est bien supérieur à ce qui est mécaniquement nécessaire pour résister à une simple charge de compression (la *joint reaction force* [JRF] de l'articulation S1/L3 des gorilles mâles peut être à peine inférieure à celle des articulations S1/L5 humaines) et représente probablement l'association du gradient de croissance s'élargissant vers le bas discuté dans le texte et d'une résistance accrue à la courbure latérale de la colonne lombaire allongée. La position extrême de l'AL-288-1 implique que la largeur de l'aile soit restée essentiellement constante, alors que la dimension du centre augmentait avec la masse corporelle. Ceci reflète donc probablement la nécessité d'augmenter différemment la dimension antéropostérieure de la filière pelvigénitale, et non pas sa dimension médio-latérale, qui a été relativement (mais pas absolument) large depuis le stade australopithèque.

cf. supra). Ces changements de dimensions ont accompagné une rétroflexion aiguë de l'ilium, créant alors une échancrure sciatique plus grande (qui, ultérieurement, serait grandement élargie par l'expansion antéropostérieure de la filière pelvigénitale humaine), un raccourcissement supéro-inférieur brutal de l'ilium et une rotation interne de ses EIAS, de leur plan coronaire (comme chez les grands singes) vers un plan plus sagittal chez l'*A. afarensis*. Ces changements, de concert avec la lordose lombaire, ont placé les fessiers antérieurs dans une position favorable à une abduction efficace au cours de la phase d'appui sur une seule jambe, mais ils l'ont fait aussi sans sacrifier de façon importante le volume pelvien et sans provoquer une expansion (non nécessaire) de la filière pelvigénitale.^{61,64}

L'examen des proportions du sacrum des hominidés est une étude qui démontre le caractère unique du pelvis de l'AL-288-1 et apporte des informations sur les processus morphogénétiques grâce auxquels il peut avoir été génétiquement construit. La [Figure 11](#) présente les largeurs relatives des ailes chez l'homme, les grands singes africains et l'AL-288-1. Remarquez la position *extrême* de l'AL-288-1 : le sacrum humain est beaucoup plus large que celui des singes, mais celui de l'*Australopithecus* est même encore plus grand. Ce déplacement fondamental dans la morphogenèse a été maintenu chez les Hommes modernes alors qu'ils augmentaient de façon importante les dimensions de leur corps ; il y a des preuves fondamentales selon lesquelles les domaines de communication cellulaire responsables de la morphogenèse spécifique du pelvis humain ont été établis à partir de la fin du pliocène. Il en est résulté un pelvis platypélique, raccourci dans le sens supéro-inférieur, avec des EIAI repositionnées antérieurement (venant de centres d'ossification entièrement nouveaux). Leur relocalisation, couplée à la lordose lombaire, s'est traduite par un placement antérieur des fessiers entièrement homologue à celui des Hommes modernes. Cependant, leur plus grande largeur a aussi « cantilévé » les ailes iliaques de façon plus proéminente que chez l'*H. sapiens*.⁶⁵

Les changements au niveau du pelvis des hominidés au cours du pléistocène sont des adaptations essentielles à la parturition et non à la locomotion

Pour résumer la discussion précédente, les principales adaptations du pelvis des australopithèques ont été les suivantes :

- les fessiers antérieurs ont été déplacés vers une nouvelle position par leurs insertions iliaques

afin d'apporter une stabilisation pelvienne au cours de la phase d'appui sur une seule jambe ;

- la hauteur antérosupérieure très diminuée de l'ilium a permis la lordose au niveau de l'articulation L5(6)/S1 et le repositionnement du centre de la masse en avant des articulations de la hanche et des genoux ;
- l'expansion rétroauriculaire relativement large de l'ilium a placé le grand fessier augmenté dans une position favorable au contrôle de l'extension du tronc au moment de la frappe du talon.

Ces changements peuvent servir maintenant d'éléments de base à partir desquels on peut considérer la transition pelvienne essentielle suivante, celle intervenant entre l'*A. afarensis* et les Hommes modernes. Cette seconde phase n'était pas essentiellement imposée par la locomotion, mais bien plutôt par les difficultés inhérentes associées à la naissance d'un fœtus possédant un cerveau considérablement augmenté. En fait, toutes les différences significatives entre le pelvis de l'AL-288-1 et celui de l'Homme moderne reflètent ce changement.

Étant donné que le cerveau fœtal des australopithèques n'était probablement qu'à peine plus grand que celui des chimpanzés modernes, les séquelles probables de la parturition peuvent être raisonnablement reconstruites ([Fig. 10](#)).^{61,66} Comme il a été remarqué ci-dessus, les adaptations locomotrices du pelvis de l'AL-288-1 ont rendu sa filière pelvigénitale résolument elliptique (platypélique). Une telle forme a des désavantages locomoteurs potentiels sans aucun bénéfice pour la parturition ; elle augmente le bras de levier de la masse corporelle. Cependant, aucun déficit locomoteur n'était présent chez l'*A. afarensis*, étant donné que son expansion pelvienne médiolatérale incluait aussi une augmentation simultanée de la longueur du col du fémur. Il n'y a donc plus eu de sélection suffisante sur la cinétique de la hanche (cf. infra) pour modifier plus avant la forme du pelvis.

Cependant, des changements substantiels de la structure pelvienne auraient été requis pour permettre le passage du crâne d'un fœtus à terme massivement augmenté : la filière devait absolument être élargie, rendue plus circulaire et raccourcie dans le sens supéro-inférieur (pour remédier à l'asynclitisme). De telles modifications anatomiques ont dû être établies au cours de la morphogenèse et on peut s'attendre à ce qu'elles aient eu toute une série d'effets auxiliaires et pléiotropiques. Remarquez, par exemple, que la longueur antéropostérieure fortement accrue de la filière pelvigénitale de l'Homme moderne s'est traduite par une relative réduction de la longueur de

ses branches pubiennes supérieures, ainsi que par un raccourcissement du bras de levier des abducteurs ; c'est-à-dire que l'ilium est devenu plus vertical et le col du fémur plus court. Ces changements se sont traduits par une plus grande proportion de l'ensemble du pelvis « consacré » à la filière pelvigénitale.^{61,66,67} Ainsi, les deux changements pelviens qui ont conduit à une entrée plus large (et à une sortie plus large) du pelvis des Hommes modernes ont été une augmentation antéropostérieure *relative* de sa dimension sagittale et une augmentation *absolue* de sa dimension coronaire. Comme il vient d'être remarqué, une élévation de la partie antérieure du plan moyen diminuerait les effets de l'asynclitisme au cours de l'accouchement (Fig. 10). Un tel changement a été obtenu par la rotation vers le haut du corps du pubis (dans le sens des aiguilles d'une montre dans la Figure 9) et une légère rotation inverse du corps de l'ischium (rotation dans le sens inverse des aiguilles d'une montre dans la Figure 9). Ces changements se sont traduits par un grand axe du foramen obturé plus horizontal et une déflexion inférieure réduite du pubis et de l'ischium (ce qui par conséquent réduisait la séparation entre les tubérosités ischiales et les acétabulums). Ensemble, ces changements élargissent le plan moyen et la sortie pelvienne. Ainsi, les différences essentielles entre le pelvis des australopithèques et celui des Hommes modernes ne reflètent pas des changements dus à l'adaptation locomotrice, mais ils sont en fait une solution anatomique complexe et élaborée pour l'accouchement en réponse à une « cérébralisation » croissante des hominidés au pléistocène.

La symphyse pubienne humaine est, elle aussi, adaptée spécifiquement à la parturition

Il y a une preuve supplémentaire selon laquelle les modifications de la filière pelvigénitale ont joué un rôle dominant qui a contrôlé les changements de morphologie du membre inférieur au cours du pléistocène. Cela peut être examiné à la lumière de l'anatomie comparée et de l'étude des fossiles.

La symphyse pubienne des mammifères est un site de croissance continue jusqu'à ce que ces derniers atteignent l'âge adulte. Dans tous les primates supérieurs, y compris les grands singes africains, des centres secondaires d'ossification de chaque os pubien apparaissent au niveau de la ligne médiane et fusionnent avec leur corps respectif, de concert avec les autres événements osseux habituels du pubis qui apparaissent à la fin de la période de croissance des adolescents (par exemple les apophyses de la crête iliaque, la tubérosité is-

chiale, etc.). Cependant, les Hommes modernes présentent une métamorphose pubienne spécifique très retardée.⁶⁸⁻⁷¹ Les centres secondaires d'ossification ne se développent pas, en moyenne, avant la fin de la troisième décennie (et ils le font souvent de façon sporadique uniquement). Ce renvoi à la maturité a deux effets principaux :

- il permet aux branches pubiennes de continuer à s'allonger, même si la croissance osseuse a cessé dans tout le reste du squelette ;⁷²
- il empêche une fusion prématurée de la symphyse avant la fin de la période de fécondité, comme cela peut advenir chez les autres hominoides.

Comme on pouvait s'y attendre, cette adaptation spécialisée est absente chez l'*A. afarensis*. Un examen de l'AL-288-1 montre que, bien que sa mandibule ne porte qu'une troisième molaire récemment sortie, sa symphyse pubienne était complètement mature, avec la morphologie d'une femme de l'espèce humaine d'âge « moyen » (c'est-à-dire de plus de 35 ans environ). Ce retard particulier à la maturation pubienne humaine ponctue l'intense sélection qui a dû être opérée pour rendre appropriée la filière pelvigénitale au cours du pléistocène.^{70,73,74}

La cinétique des articulations de la hanche des australopithèques aurait été semblable à celle des Hommes modernes

Il y a quelques années, avant que n'aient été établis les principes modernes de morphogenèse et alors que le gradualisme et le particularisme dominaient encore l'interprétation morphologique, on prétendait que la hanche des australopithèques était quelque peu « incomplètement » adaptée à la bipédie parce que leur tête fémorale était, croyait-on, petite.⁵ On a démontré facilement qu'une telle hypothèse était incorrecte par des calculs simples utilisant le seul pelvis complet et les fémurs associés disponibles à cette époque, ceux du STS-14.^{65,67,75} L'objet de cet examen était largement heuristique, en l'occurrence les schémas des articulations de la hanche des australopithèques et des Hommes pouvaient être utilisés pour étudier les effets d'une géométrie de la hanche légèrement différente dans les deux espèces. Les australopithèques avaient des distances interacétabulaires plus grandes, mais ils avaient aussi des cols du fémur plus longs et un évasement iliaque plus grand ; la charge sur l'articulation de la hanche était donc environ la même dans les deux cas.

Cependant, récemment, en utilisant une approche inhabituellement particularistique, Ruff a conclu que le type de marche de l'AL-288-1 devait

avoir différé de celui de l'*H. sapiens*.⁷⁶ Son argumentation était la suivante. Il a d'abord calculé la force de la réaction de l'articulation (*joint reaction force* [JRF]) de la hanche dans la phase d'appui (en unités de poids corporel) à partir d'une photographie du pelvis de l'AL-288-1 (non basée sur l'étude du spécimen à trois dimensions). Il a utilisé des résultats semblables obtenus à partir d'une seule radiographie humaine de McLeish et Charnley.⁷⁷ Les calculs de ces derniers s'appuyaient sur une masse corporelle connue ; ceux de Ruff sur une masse corporelle estimée. Ruff a ensuite comparé le diamètre de la tête fémorale, les dimensions fémorales proximales externes et l'épaisseur de l'ilium de l'AL-288-1 aux valeurs prédites pour les dimensions du corps de l'AL-288-1 à partir de régressions dérivées d'autres Hommes modernes. Dans toutes ces mesures, l'AL-288-1 se situait bien dans les prédictions de régressions humaines. Cependant, il a alors conclu (de façon très inexplicable) qu'étant donné que ses uniques comparaisons d'un australopithèque et d'un humain indiquaient une JRF plus élevée chez le premier, Lucy devait avoir été requise pour créer « une force d'abduction par les fessiers grandement augmentée », ⁷⁶ et que son type de marche était par conséquent quelque peu déficient étant donné qu'elle n'était pas significativement plus robuste que les Hommes modernes dans ces divers caractères.

Les détails se présentent comme ci-après. Ruff a calculé une JRF de 2,17 fois le poids du corps (PC) d'après les radiographies de McLeish et Charnley et une valeur de 2,43 fois le PC estimé de l'AL-288-1 ($27,4 \pm 4,4$ kg). Supposez qu'il se soit légèrement trompé dans cette dernière ? Un calcul algébrique

simple montre qu'une réduction du PC de l'AL-288-1 inférieure à 3 kg (c'est-à-dire parfaitement dans les limites d'erreur probables) se traduit par une JRF de la hanche identique à celle du spécimen de McLeish et Charnley.⁷⁷ Explorons une autre voie, les Hommes modernes modifient-ils de façon visible leur type de marche lorsqu'ils excèdent de 10 % leur poids idéal ? Les charges accrues qui résultent d'une légère surcharge pondérale ont-elles un effet détectable sur le squelette de façon fiable ?

Il faut particulièrement remarquer que la valeur de la JRF de Ruff pour l'AL-288-1 est presque identique à celle que nous avons obtenu pour le STS-14 quelques années auparavant (2,46 PC).⁶⁷ Cependant, cette étude incluait aussi 20 valeurs obtenues chez des Hommes et elle montrait un large éventail de JRF (2,26-2,96), avec des différences significatives en fonction du sexe. En appliquant des méthodes identiques (à trois dimensions) à l'AL-288-1, on obtient une meilleure estimation de 2,28 PC. Étant donné que cette dernière ne diffère pas significativement de celle de Ruff pour l'AL-288-1, toutes nos valeurs chez l'Homme étaient bien au-dessus de celles obtenues par la radiographie de McLeish et Charnley, et l'AL-288-1 se situait dans le niveau le plus bas des femmes de l'espèce humaine. De plus, comme le montre le [Tableau 2](#), de très légères erreurs dans l'estimation de l'angulation de la force des abducteurs ou dans les vecteurs de la JRF entraînent des déplacements considérables des résultats. Pour chaque caractère anatomique étudié par Ruff, l'AL-288-1 tombe directement dans les limites prédites par nos propres régressions des Hommes modernes, y compris la JRF de l'articulation de la hanche.

Tableau 2 *Joint reaction force* (JRF) de la hanche chez AL-288-1 au cours de la phase de support statique sur une jambe.

Paramètre	Meilleure estimation	Angle de l'articulation + 1°	Angle de l'articulation - 1°	Angle de l'abducteur + 1°	Angle de l'abducteur - 1°
Angle de la JRF	7,5	8,5	6,5	-	-
Angle de l'abducteur	11,5	-	-	10,5	10,5
JRF	2,28	2,94	1,86	2,69	1,99
Homme (n = 8), moyenne \pm DS	2,34 \pm 0,08				
Femme (n = 12), moyenne \pm DS	2,60 \pm 0,17				

Les données ont été calculées en plaçant le fémur reconstruit et le pelvis restauré dans la position anatomique au cours de la phase demi-appui (avec le bord médial du fémur distal contre la ligne médiane) et en estimant la ligne d'action des principaux abducteurs latéraux (les muscles moyen et petit fessiers) avec une corde (ligne allant du bord latéral du grand trochanter au point moyen de la distance entre l'épine iliaque antérosupérieure et l'épine iliaque antéro-inférieure de l'aile iliaque). En faisant l'hypothèse de trois forces principales (poids du corps non supporté, ligne d'action des abducteurs et JRF de la hanche), la JRF peut être calculée en unités de poids corporel parce qu'elle doit passer par le centre de l'articulation de la hanche afin d'établir l'équilibre. Pour plus de détails pour ces méthodes⁶⁷ Les « meilleures estimations » sont portées dans la colonne 1 du tableau et donnent une JRF de 2,28. Cependant, remarquez qu'une erreur de 1°, soit dans l'angle de l'articulation (par exemple l'angle de la ligne d'action de la JRF), soit dans l'angle des abducteurs, modifie substantiellement les estimations résultantes de la JRF. Ainsi, de tels calculs ont une valeur essentiellement heuristique lorsqu'ils sont appliqués à un spécimen unique. Cependant, même avec ces erreurs significatives, la JRF résultante pour l'AL-288-1 est dans les limites de celles de l'Homme.

Note complémentaire sur le sacrum de l'AL-288-1

La largeur inhabituelle du sacrum de l'australopithèque et de l'Homme qui en descend semble avoir joué un rôle vital dans le développement de la bipédie des hominidés. Comme nous l'avons vu, sa grande largeur induit un élargissement médiolatéral du pelvis et maintient ainsi un volume abdominal large en face d'une réduction abrupte de la hauteur iliaque supéro-inférieure. Un élargissement progressif des facettes lombaires des australopithèques pourrait avoir été un résultat conjoint d'une nouvelle augmentation progressive dirigée vers l'extrémité caudale de la largeur des ébauches (somites ?), culminant dans une très grande augmentation de la largeur de celles de S1. Il semblerait alors possible qu'une adaptation essentielle à la bipédie ait été une augmentation du gradient de morphogenèse donnant des dimensions lombaires qui allaient en augmentant vers l'extrémité caudale, de concert avec un déplacement caudal de la frontière d'expression d'un ou de plusieurs gènes *Hox*. La largeur considérablement augmentée des ailes des australopithèques désengageait fonctionnellement ses EIPS et le sacrum, libérant ainsi simultanément les dernières vertèbres lombaires de la « capture » iliaque. Une augmentation de la largeur du sacrum était donc vraisemblablement de toute première importance dans l'émergence de la bipédie et elle est par conséquent l'un des éléments diagnostiques essentiels permettant de juger le degré d'adaptation à la bipédie chez les anciens hominidés.

Particularisme, adaptationnisme et interprétation du pelvis de l'AL-288-1

Nous concluons cette section en prenant en compte brièvement plusieurs autres considérations faites dans le passé concernant le pelvis de l'*A. afarensis*. De telles « observations » d'importance secondaire sont maintenant légion, et les discuter toutes de façon approfondie nécessiterait un livre d'une longueur prohibitive. Nous ne pouvons mentionner que quelques explications dites « fonctionnelles », choisies parmi les plus typiques. Parmi ces dernières, retenons que :

- la surface semi-lunaire de l'acétabulum de l'AL-288-1 n'a pas « la large contribution à l'os du pubis qui caractérise les Hommes modernes » ;⁷⁶
- les EIAI « n'ont pas la forme typique de celles des Hommes modernes » ;
- la zone des ischiojambiers de la tubérosité ischiale de l'*A. afarensis* est quelque peu extraordinaire.

Premièrement, l'ossification de l'acétabulum est complexe (c'est une zone de croissance principale dans la formation de l'os coxal) et la plus grande partie supposée être apportée par le pubis l'est en réalité par l'os cotyloideum. Deuxièmement, l'acétabulum, y compris sa surface semi-lunaire, est très conservé chez les primates supérieurs (même sa profondeur ne varie pas de façon significative)⁷⁸ et il est très invraisemblable qu'une espèce puisse présenter un acétabulum « défec-tueux ». Troisièmement, les auteurs de l'observation ont mal interprété sa structure sur un moulage, étant donné qu'ils ont mal identifié sa corne antérieure dans leur schéma. Ceci peut être confirmé parce qu'ils ont créé un rapport d'arc acétabulaire et publié une valeur de 0,78 pour l'AL-288-1. Lorsque les mesures sont faites sur l'original, d'après leurs définitions, cet index est en fait de 0,89 (bien dans les limites humaines). Quatrièmement, l'AL-288-1 est, en fait, très typique des Hommes modernes et une proportion appréciable de ces derniers ont des cornes antérieures diminuées (Fig. 12), moins étendues que celles de l'AL-288-1. L'EIAS de l'Homme est un point de repère ostéologique variable et il n'y a absolument rien d'atypique dans son expression chez l'AL-288-1. Comme il a été remarqué précédemment, elle est d'une forme et d'une taille caractéristiques de celle qui est sortie d'une apophyse indépendante (un caractère partagé seulement par les australopithèques et l'Homme), ce qui est évidemment le point saillant.

L'observation de Susman et Stern concernant la structure de la tubérosité ischiale laisse perplexe. Comme il a été remarqué précédemment, la structure de la tubérosité diffère substantiellement chez les Hommes et les pongidés. Chez ces derniers, la tubérosité est un plan unique légèrement courbé, sans différenciation de surface des facettes pour l'insertion des trois ischiojambiers. Chez les Hommes, la tubérosité présente des facettes distinctes, isolées de l'insertion plus inférieure du grand abducteur par une crête transverse⁷⁹ (effet pléiotropique vraisemblablement insignifiant du raccourcissement du pelvis). L'AL-288-1 est complètement semblable à l'Homme et différent des grands singes dans tous les domaines.⁸⁰

Conclusion

L'adoption de la marche en position verticale est apparue relativement tôt dans l'histoire de l'évolution de l'homme. Il y a trois MA, le pelvis a été transformé à partir d'une forme essentiellement adaptée à la quadrupédie arboricole telle qu'on l'observe chez les grands singes actuels, en une

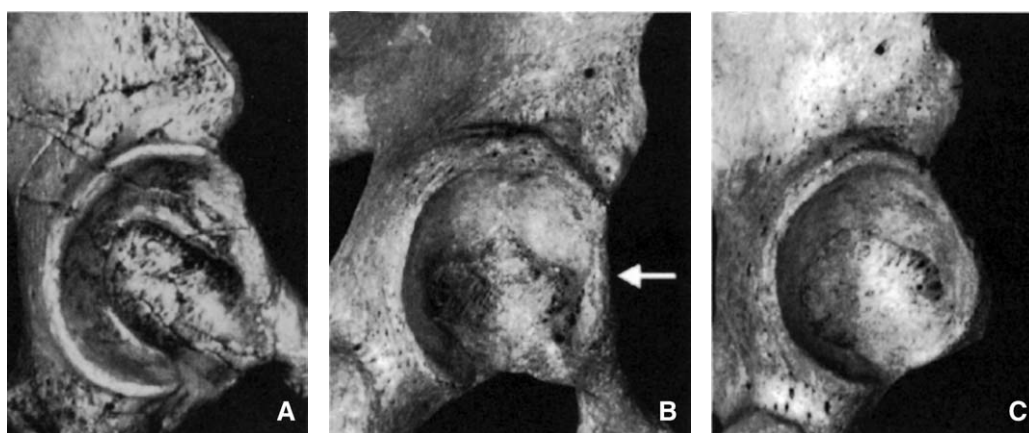


Figure 12 L'acétabulum de l'AL-288-1 (A) et de deux Hommes modernes (B, C). Contrairement à ce qui est dit dans la littérature, la surface chez les australopithèques n'est pas déficiente mais, en fait, est une expression typique d'une structure très variable, la corne antérieure de la surface semi-lunaire. Remarquez que dans le spécimen B, l'os sous-chondral de la corne antérieure est entièrement « déficient » et ne s'étend pas vers le bas en dessous de la flèche blanche. De telles variations des détails anatomiques apparaissent dans tout le squelette. Leur utilisation dans l'interprétation de fossiles isolés représente une erreur de « particularisme », qui consiste à faire l'hypothèse qu'un unique spécimen représente l'archétype d'une espèce et non pas un simple exemple d'expression au sein de limites potentielles). En fait, on peut s'attendre à ce que tous les squelettes présentent des déviations par rapport à une expression anatomique moyenne ; seuls ceux qui se situent hors des limites normales de variation ont une signification dans l'interprétation des fossiles. Remarquez la dimension et la forme de l'épine iliaque antéro-inférieure dans les spécimens humains.

forme conçue pour la bipédie terrestre telle qu'on la voit chez les Hommes modernes ; cette dernière inclut un mécanisme abducteur totalement fonctionnel avec une cinétique de l'articulation de la hanche similaire à la nôtre. Un des premiers ajustements à la bipédie habituelle chez nos ancêtres a été l'élongation de la colonne lombaire qui, antérieurement, avait été raccourcie pour s'adapter à la vie dans les arbres. Le caractère spécifiquement humain de la lordose lombaire qui a accompagné cette élongation a permis le repositionnement habituel de la tête, des bras et du tronc sur les membres inférieurs complètement étirés. Au cours des trois derniers MA, les changements essentiels de la colonne vertébrale et du pelvis humain se sont centrés autour du « raccourcissement lombaire » (peut-être en réponse à une sélection contre la scoliose ou une lésion due à une flexion) et d'une restructuration du pelvis humain de façon à permettre le passage d'un fœtus à terme possédant un cerveau volumineux. La plupart des derniers changements ont été centrés sur le plan moyen et l'orifice de sortie du pelvis. Il y a des preuves manifestes que l'équipement musculaire de la cuisse humaine a été modifié, de façon démontrable, pour accompagner ces changements. Il en sera discuté dans les prochains articles de cette série.

Remerciements

Je remercie M.-A. McCollum, P.-L. Reno, B.-A. Rosenman et M.-A. Serrat pour leurs lectures critiques du manuscrit. Les illustrations sont de

L.-B. Spurlock et M.-A. McCollum. Je remercie le Cleveland Museum of Natural History pour m'avoir laissé accéder à des spécimens à comparer.

L'article original a été publié dans Elsevier. *Gait Posture* 2005;21:95-112 Il a été traduit avec l'autorisation de l'éditeur.

Références

1. Rose J, Gamble JG. *Human walking*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1994.
2. Hreljac A. Stride smoothness evaluation of runners and other athletes. *Gait Posture* 2000;11:199-206.
3. Gould SJ, Lewontin RC. The spandrels of San Marcos and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1979;205:581-98.
4. Reno PL, McCollum MA, Lovejoy CO, Meindl RS. Adaptationism and the anthropoid postcranium: selection does not govern the length of the radial neck. *J Morphol* 2000;246: 59-67.
5. Napier J. The evolution of bipedal walking in the hominids. *Arch Biol (Liege)* 1964;75(suppl):673-708.
6. Lovejoy CO, Heiple KG. Proximal femoral anatomy of Australopithecus. *Nature* 1972;235:175-6.
7. Kriz MA, Reno PL, Lovejoy CO. Morphometric variation in proximal femoral development in primates and mammals. *Am J Phys Anthropol* 2002;34(suppl):97-8.
8. Lovejoy CO, McCollum MA, Reno PL, Rosenman BA. Developmental biology and human evolution. *Annu Rev Anthropol* 2003;32:85-109.
9. Currey JD. *Bones: structure and mechanics*. Princeton: Princeton University Press; 2002.
10. Cooper RR, Misol S. Tendon and ligament insertion: a light and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Am* 1970;52:1-20.
11. Lovejoy CO, Cohn MJ, White TD. Morphological analysis of the mammalian postcranium: a developmental perspective. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:13247-52.

12. Lovejoy CO, Cohn MJ, White TD. The evolution of mammalian morphology: a developmental perspective. In: Cohn MJ, O'Higgins P, editors. *Development, growth, and evolution*. London: Academic Press; 2000. p. 41-55.
13. Raff RA. *The shape of life*. Chicago: University of Chicago Press; 1996.
14. Gilbert SF, Opitz JM, Raff RA. Resynthesizing evolutionary and developmental biology. *Dev Biol* 1996;173:357-72.
15. Lovejoy CO, Meinld RS, Ohman JC, Heiple KG, White TD. The Maka femur and its bearing on the antiquity of human walking: applying contemporary concepts of morphogenesis to the human fossil record. *Am J Phys Anthropol* 2002;119:97-133.
16. Lovejoy CO. The origin of man. *Science* 1981;211:341-50.
17. Lovejoy CO. Modeling human origins: are we sexy because we're smart, or smart because we're sexy? In: Rasmusen DT, editor. *The origin and evolution of humans and humanness*. Boston: Jones and Bartlett Publisher; 1993. p. 1-28.
18. Sibley CG, Ahlquist JE. DNA hybridization evidence of hominoid phylogeny: results from expanded data set. *J Mol Evol* 1987;26:99-105.
19. White TD, Suwa G, Asfaw B. Australopithecus ramidus, a new species of early hominid from Aramis, Ethiopia. *Nature* 1994;371:306-12.
20. Halle-Selassie J. Late Miocene hominids from the Middle Awash, Ethiopia. *Nature* 2001;412:178-81.
21. Senut B, Pickford M, Gommery D, Mein P, Cheboi K, Coppens Y. First hominid from the Miocene (Lukeino Formation, Kenya). *C R Acad Sci Ser IIa* 2001;332:137-44.
22. Brunet M, Guy F, Pilbeam D, Mackaye HT, Likius A, Ahounta D, et al. A new hominid from the upper Miocene of Chad, Central Africa. *Nature* 2002;418:145-51.
23. Leakey MG, Feibel CS, Walker AC. New four-million-year-old hominid species from Kanapoi and Allia Bay, Kenya. *Nature* 1995;376:565-71.
24. Dart RA. Australopithecus africanus: the man-ape of South Africa. *Nature* 1925;115:195-9.
25. Benton RS. Morphological evidence for adaptations within the epaxial region of the primates. In: Van der Hoeven F, editor. *The baboon in medical research. vol. II*. Austin: University of Texas Press; 1967. p. 201-16.
26. Ashton EH, Oxnard CE. Functional adaptations of the primate shoulder girdle. *Proc Zool Soc Lond* 1964;142:49-66.
27. Schultz AH. Vertebral column and thorax. *Primatologia* 1961;5:1-66.
28. Cartmill M, Milton K. The lorisiform wrist joint and the evolution of "brachiating" adaptations in the Hominoidea. *Am J Phys Anthropol* 1978;47:249-72.
29. Jenkins FA. Chimpanzee bipedalism: cineradiographic analysis and implications for the evolution of gait. *Science* 1972;178:877-9.
30. Elftman H, Manter J. Chimpanzee and human feet in bipedal walking. *Am J Phys Anthropol* 1935;69-79.
31. Latimer B, Ward CV. The thoracic and lumbar vertebrae. In: Walker A, Leakey R, editors. *The Nariokotome Homo erectus skeleton*. Cambridge: Harvard University Press; 1993. p. 266-93.
32. Ohlsson C. The lumbar and lumbosacral diarthrodial joints. *J Anat* 1933;67:127-67.
33. Shapiro LJ. Functional morphology of the vertebral column in primates. In: Gebo DL, editor. *Postcranial adaptation in nonhuman primates*. DeKalb: Northern Illinois University Press; 1993. p. 121-49 (IL).
34. Lovejoy CO, Latimer BM. Evolutionary aspects of the human lumbosacral spine and their bearing on the function of the intervertebral and sacroiliac joints. In: Vleeming A, Mooney V, Dorman T, Snijders C, Stoeckart R, editors. *Movement, stability, and low back pain: the essential role of the pelvis*. London: Churchill Livingstone; 1997. p. 213-26.
35. Johanson DC, Lovejoy CO, Kimbel WH, White TD, Ward SC, Bush ME, et al. Morphology of the Pliocene partial hominid skeleton (A.L. 288-1) from the Hadar Formation, Ethiopia. *Am J Phys Anthropol* 1982;57:403-52.
36. Sanders WJ. Comparative morphometric study of the australopithecine vertebral series Stw-H8/H41. *J Hum Evol* 1998;34:249-302.
37. Robinson JT. *Early hominid posture and locomotion*. Chicago: University of Chicago Press; 1972.
38. Hausler MF. *New insights into the locomotion of Australopithecus africanus: implications of the partial skeleton of Stw 431*. Sterkfontein, South Africa: University of Zurich; 2001.
39. Rosenman BA, Lovejoy CO. A note on the number of lumbar vertebrae in *Australopithecus africanus*. 2005 (in press).
40. Haeusler M, Martelli SA, Boeni T. Vertebral numbers of the early hominid lumbar spine. *J Hum Evol* 2002;43:621-43.
41. Walker A, Leakey RE. *The Nariokotome Homo erectus skeleton*. Cambridge: Harvard University Press; 1993.
42. Rosenman BA, Lovejoy CO, McCollum MA. Development of the vertebral column. In: Walker RA, Lovejoy CO, Bedford ME, Yee W, editors. *Skeletal and developmental anatomy*. Philadelphia: Davis; 2002. p. 53-79.
43. Ward CV. Torso morphology and locomotion in Proconsul nyanzae. *Am J Phys Anthropol* 1993;92:291-328.
44. Ward CV, Walker A, Teaford MF, Odhiambo I. Partial skeleton of Proconsul nyanzae from Mfangano Island, Kenya. *Am J Phys Anthropol* 1993;90:77-112.
45. Moya-Sola S, Kohler M. A Dryopithecus skeleton and the origins of great-ape locomotion. *Nature* 1996;379:156-9.
46. Lowe TG, Edgar M, Margulies JY, Miller NH, Raso VJ, Reinker KA, et al. Etiology of idiopathic scoliosis: current trends in research. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82:1157-68.
47. Hollinshead WH. *Functional anatomy of the limbs and back*. Philadelphia: WB Saunders; 1963.
48. Don Tigny RL. Anterior dysfunction of the sacroiliac joint as a major factor in the etiology of idiopathic low back pain syndrome. *Phys Ther* 1990;70:44-56.
49. Greenman PE. Clinical aspects of sacroiliac function in walking. *J Manual Med* 1990;6:354-9.
50. Lovejoy CO. A reconstruction of the pelvis of A.L.-288-1 (Hadar Formation, Ethiopia). *Am J Phys Anthropol* 1979;50:413.
51. Lovejoy CO. Evolution of human walking. *Sci Am* 1988;259:118-25.
52. Rosenman BA, Lovejoy CO, Spurlock LB, Tague RG. A reconstruction of the STS-14 pelvis, and the obstetrics of *Australopithecus*. *Am J Phys Anthropol* 1999;235.
53. Susman RL, Stern JT. Locomotor behavior of early hominids: epistemology and fossil evidence. In: Coppens Y, Senut B, editors. *Origine(s) de la bipédie chez les hominidés*. Paris: CNRS; 1991. p. 121-31.
54. Susman RL, Stern JT, Jungers WL. Arboreality and bipedality in the Hadar hominids. *Folia Primatol (Basel)* 1984;44:113-56.
55. Stern JT, Susman RL. "Total morphological pattern" versus the "magic trait": conflicting approaches to the study of early hominid bipedalism. In: Coppens Y, Senut B, editors. *Origine(s) de la bipédie chez les hominidés*. Paris: CNRS; 1991. p. 99-111.

56. Stern JT, Susman RL. The locomotor anatomy of *Australopithecus afarensis*. *Am J Phys Anthropol* 1983;**60**:279-317.
57. Stern Jr. JT. Climbing to the top: a personal memoir of *Australopithecus afarensis*. *Evol Anthropol* 2000;**9**:113-33.
58. Rak Y. Lucy's pelvic anatomy: its role in bipedal gait. *J Hum Evol* 1991;**20**:283-90.
59. Cartmill M, Schmitt D. The effect of pelvic width on pelvic rotation during bipedalism in modern and fossil hominids. *Am J Phys Anthropol* 1997;**24**(suppl):49.
60. Caldwell WE, Moloy HC. Anatomical variations in the female pelvis and their effect in labor with a suggested classification. *Am J Obstet Gynecol* 1933;**26**:479-505.
61. Tague RG, Lovejoy CO. The obstetric pelvis of A.L.288-1 (Lucy). *J Hum Evol* 1986;**15**:237-73.
62. Schultz AH. *The life of primates*. New York: Universe Books; 1969.
63. Elftman HO. The pelvic floor of primates. *Am J Anat* 1932;**51**:307-46.
64. Tague RG, Lovejoy CO. AL288-1-Lucy or Lucifer: gender confusion in the Pliocene. *J Hum Evol* 1998;**35**:75-94.
65. Lovejoy CO. The gait of australopithecines. *Yrbk Phys Anthropol* 1974;**16**:18-30.
66. Trevathan WR. *Human birth: an evolutionary perspective*. New York: Aldine de Gruyter; 1987.
67. Lovejoy CO, Heiple KG, Burstein AH. The gait of *Australopithecus*. *Am J Phys Anthropol* 1973;**38**:757-80.
68. Todd TW. Age changes in the pubic bone. I. The male white pubis. *Am J Phys Anthropol* 1920;**3**:285-334.
69. Lovejoy CO, Meindl RS, Tague RG, Latimer BM. The senescent biology of the hominoid pelvis: its bearing on the pubic symphysis and auricular surface as age-at-death indicators in the human skeleton. *Rivista Anthropol Roma* 1995;**73**:31-49.
70. Lovejoy CO, Meindl RS, Tague R, Latimer B. The comparative senescent biology of the hominoid pelvis and its implications for the use of age-at-death indicators in the human skeleton. In: Paine RR, editor. *Integrating archaeological demography: multidisciplinary approaches to prehistoric population*. Carbondale: Southern Illinois University Press; 1997.
71. Budinoff LC, Tague RG. Anatomical and developmental bases for the ventral arc of the human pubis. *Am J Phys Anthropol* 1990;**82**:73-9.
72. Tague RG. Maternal mortality or prolonged growth: age at death and pelvic size in three prehistoric Amerindian populations. *Am J Phys Anthropol* 1994;**95**:27-40.
73. Tague RG. Pubic symphyseal synostosis and sexual dimorphism of the pelvis in *Presbytis cristata* and *Presbytis rubicunda*. *Int J Primatol* 1993;**14**:637-54.
74. Simpson SW, Russell KF, Lovejoy CO. Comparison of diaphyseal growth between the Libben population and the Hamann-Todd chimpanzee sample. *Am J Phys Anthropol* 1996;**99**:67-78.
75. Lovejoy CO. Biomechanical perspectives on the lower limb of early hominids. In: Tuttle RH, editor. *Primate morphology and evolution*. The Hague: Mouton; 1975. p. 291-6.
76. Ruff CB. Evolution of the hominid hip. In: Strasser B, editor. *Primate locomotion*. New York: Plenum Press; 1998. p. 449-69.
77. McLeish RD, Charnley J. Abduction forces in the one-legged stance. *J Biomech* 1970;**3**:191-209.
78. Schultz AH. Observations on the acetabulum of primates. *Folia Primatol (Basel)* 1969;**11**:181-99.
79. Williams PL, Warwick RD, Bannister LH. *Gray's Anatomy*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989.
80. Agur A, Lee M. *Grant's atlas of anatomy*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1991.

Retrouvez l'article original sur www.emc-consulte.com
et découvrez toutes les fonctionnalités du site

emc-consult@



Histoire naturelle de la marche et de la posture chez l'Homme.

Partie 2. Hanche et cuisse

The natural history of human gait and posture. Part 2. Hip and thigh

C. Owen Lovejoy

Matthew Ferrini Institute of Human Evolutionary Research, Division of Biomedical Sciences, Kent State University, Kent, OH 44242, États-Unis

MOTS CLÉS

Loi de Wolff ;
Ostéoporose ;
Australopithecus ;
Os spongieux ;
Hominidé

Résumé En ce qui concerne les mammifères, les fossiles humains sont parmi les plus complets. Une espèce ancestrale de base, l'*Australopithecus afarensis*, montre un squelette postcrânien bien préservé qui permet la reconstitution d'événements importants de l'évolution de notre squelette locomoteur. Comparé à ceux des grands singes vivants et des Hommes, il apporte un éclairage sur l'origine et la conception du cadre humain moderne. Les aspects évolutifs de la hanche et de la cuisse humaines sont passés en revue ; ils incluent l'étude de la structure corticotrabéculaire inhabituelle du fémur proximal humain ainsi que l'étude de notre membre inférieur considérablement allongé. On fait l'hypothèse selon laquelle cet allongement pourrait être plus en rapport avec la capacité de parturition qu'avec la locomotion.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Wolff's law;
Osteoporosis;
Australopithecus;
Cancellous bone;
Hominid

Abstract The human fossil record is one of the most complete for many mammal. A basal ancestral species, *Australopithecus afarensis*, exhibits a well-preserved postcranium that permits reconstruction of important events in the evolution of our locomotor skeleton. When compared to those of living apes and humans, it provides insights into the origin and design of the modern human frame. Evolutionary aspects of the human hip and thigh are reviewed, including the unusual corticotrabecular structure of the human proximal femur, and our markedly elongated lower limb. It is postulated that the latter may be more related to birthing capacity than to locomotion.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Bien que de nombreux vertébrés utilisent une locomotion bipédique, la démarche et la course verticale des Hommes modernes sont uniques en raison de leur évolution inhabituelle ; c'est-à-dire qu'elles sont apparues comme une adaptation terrestre

du mode de locomotion d'ancêtres qui étaient adaptés, au moins partiellement, à la vie dans la canopée des arbres. Cet article est le second d'une série qui discute des éléments de génétique, d'anatomie comparée et d'étude des fossiles portant sur les modifications anatomiques accompagnant l'apparition de la bipédie humaine. On discutera dans

un article ultérieur de la forme de locomotion qui a caractérisé le plus vraisemblablement l'ancêtre immédiat des hominidés bipèdes, ainsi que des raisons possibles pour lesquelles ces ancêtres ont adopté la bipédie. Le présent article est limité à quelques caractères morphologiques clés de la hanche et de la cuisse humaines qui diffèrent de façon très importante de leurs contreparties chez les primates les plus proches de nous.

Bien que la collecte des fossiles humains s'étende maintenant jusqu'aux 6 ou 7 millions d'années (MA) qui ont précédé notre ère, les parties les plus anciennes sont encore fragmentaires et des données substantielles concernant le squelette postcrânien ancestral ne sont devenues disponibles que depuis que l'espèce *Australopithecus afarensis*, datée de 3,5 MA, a été découverte. Par conséquent, cette espèce sera l'objet principal de ces présentations.¹

Le premier article de cette série a apporté des détails sur les changements de la morphologie de la colonne vertébrale et du pelvis déjà apparus chez l'*A. afarensis*. Les Hommes modernes diffèrent de façon évidente de leurs plus proches parents vivants, les grands singes africains, par le fait qu'ils ont une colonne vertébrale lombaire longue et flexible ; ce caractère permet la lordose et le positionnement vertical de la tête, des bras et du tronc (TBT) au-dessus des articulations du membre inférieur, et donc une extension complète au cours de la locomotion verticale. Ce caractère a été presque certainement l'adaptation initiale ouvrant la voie à celles qui ont collectivement donné le squelette postcrânien de l'Homme moderne. L'*A. afarensis* avait probablement six vertèbres lombaires et sa colonne lombaire était manifestement tout aussi libre de se lordoser que la nôtre, de toute façon beaucoup que celle d'un grand singe vivant actuellement.¹

De concert avec la flexibilité de la colonne lombaire de l'*A. afarensis*, le pelvis de ce dernier permettait une bipédie effective et efficace ; le sacrum et l'ilium étaient considérablement élargis. De plus, ces derniers étaient raccourcis dans le sens vertical et faisaient un angle antérolatéral pour relocaliser les fessiers antérieurs (petit et moyen fessiers) en vue d'une abduction effective au cours de l'appui sur une seule jambe. La cinétique de la hanche de l'*A. afarensis* était pratiquement identique à celle des Hommes modernes¹ et les changements apparus dans le pelvis lors des 2-3 derniers millions d'années sont essentiellement des adaptations destinées à faciliter l'accouchement d'un fœtus présentant un crâne en expansion. Dans cet article, la hanche est étudiée en prenant en considération sa structure chez l'*A. afarensis* et les

Hommes. Ces derniers diffèrent considérablement de leurs contreparties, les grands singes vivant actuellement, ce qui est à l'origine d'intéressantes considérations cliniques permettant de mieux comprendre les maladies humaines.

Structure corticotrabéculaire du col du fémur des primates supérieurs

Structure corticotrabéculaire du col du fémur des hominidés

Alors que le col du fémur des grands singes présente un anneau complet de cortex au niveau de la jonction col/diaphyse (Fig. 1), celui des Hommes n'a manifestement un cortex épais que dans sa partie inférieure et présente souvent une absence totale de cortex dans sa partie supérieure.^{2,3} Ceci est important, étant donné que le col du fémur du membre inférieur dans la phase d'appui est chargé comme une console qui supporte le TBT et, dans la phase de balancement, le membre inférieur, soit approximativement les 4/5^e du poids du corps (Fig. 2). Cette différence de distribution du cortex signale donc une charge différente de l'articulation, une morphogenèse différente chez les Hommes et les grands singes, ou une combinaison des deux.

Deux explications alternatives de la structure spécialisée du col du fémur humain

Une explication possible fait intervenir l'appareil abducteur spécifique de l'Homme. Les abducteurs essentiels, les fessiers antérieurs, ainsi que divers abducteurs « auxiliaires » (par exemple, le pyramiforme, les jumeaux, les obturateurs), produisent une force importante dont la composante horizontale, de concert avec la composante verticale, empêchent l'inclinaison du pelvis au cours de l'appui sur un seul membre. La composante horizontale pourrait éliminer une partie notable de la tension lors de l'appui sur un seul membre venant de la structure en forme de console du col du fémur. Comme il est représenté dans la Figure 2, la contraction des abducteurs devrait se traduire par une diminution progressive de la force de compression le long d'une section inféromédiale-supérolatérale de l'interface col/diaphyse.⁴ Étant donné que les chimpanzés sont dépourvus d'« appareil » abducteur, un « signal » de transduction suffisant pourrait alors être produit dans les parties supérieures de leur interface col/diaphyse pour

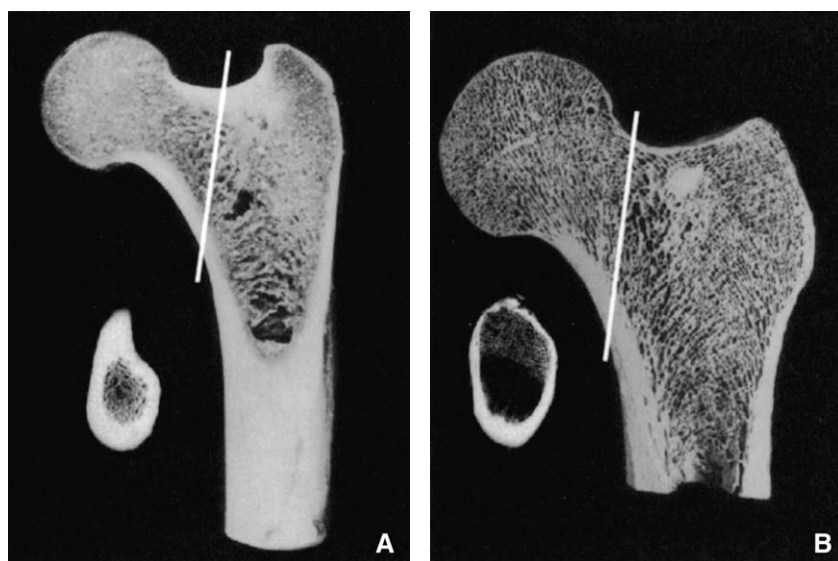


Figure 1 Sections paracoronaires du fémur proximal du chimpanzé adulte (A) et de l'Homme adulte (B), associées à des radiographies de coupes de 1 cm prises au niveau des régions indiquées par les lignes verticales (les coupes viennent de spécimens différents). Bien que le cortex métaphysaire le long de la partie inférieure du col soit grossièrement semblable dans les deux spécimens, la distribution de l'os cortical au sein du col diffère considérablement. La partie supérieure du col du chimpanzé contient un abondant cortex, tandis qu'il n'y en a pratiquement pas dans la partie correspondante chez l'Homme. Bien que les métaphyses de la diaphyse soient donc semblables, seul le col du chimpanzé ressemble aussi à une métaphyse typique en ce qui concerne sa distribution corticale, en relation avec la zone de croissance pour la tête fémorale. Le cortex épaissi du chimpanzé reflète probablement le maintien et la consolidation des trabécules dans la région de plus forte tension (c'est-à-dire sa face supérieure), en raison de la fonction de console du col au cours de la phase d'appui sur une seule jambe. Les chimpanzés n'ont pas un mécanisme abducteur bien développé (cf. Fig. 2) et ils présentent une marche de Trendelenburg lorsqu'ils se déplacent en utilisant la bipédie. Cependant, l'histoire de cette tension responsable d'une telle robustesse corticale est qu'elle est le plus vraisemblablement créée, non pas lorsque les chimpanzés se déplacent en utilisant la bipédie (ce qui ne représente qu'une faible partie de leur activité locomotrice), mais bien plutôt lorsqu'ils grimpent dans les arbres ou se déplacent sur le sol grâce à une quadrupédie avec appui sur les phalanges (*knucklewalking*).

favoriser la production d'os ou, plus vraisemblablement, la maintenir au cours de l'ontogenèse.

Cette explication a un important support obtenu tant par l'expérimentation que par le raisonnement. Il y a quelques années, Frankel et al. ont simulé l'action des abducteurs et de la charge de la masse corporelle alors qu'ils mesuraient la tension de surface dans le col du fémur.⁴ Ils ont constaté qu'une modification du valgus du genou, qui modifie l'angle col/diaphyse étant donné que le fémur est un corps rigide, change la répartition de la tension à la surface du col du fémur. De même, Carter et al., au moyen d'une analyse par éléments finis, ont démontré que les types de charges typiques de l'Homme au cours de la phase d'appui donnaient les tensions de beaucoup les plus élevées dans la partie inférieure du col ; en revanche, une absence d'abduction conduisait à de fortes tensions de courbure et à une distribution prévisible d'os très semblable à celle qui apparaît dans le col du fémur des chimpanzés.⁵⁻⁷ Cependant, cette démonstration fait l'hypothèse que les ostéoblastes transmettent tout d'abord des signaux traduisant la force de la tension sur l'os. Cependant, les systèmes de réponse des ostéoblastes sont, selon toute vraisemblance, extrêmement complexes.⁸

Une explication alternative est que les différences de structure de la hanche chez l'Homme et chez le chimpanzé résultent d'une morphogenèse différente. L'épiphyse du fémur proximal « commence sa vie » sous la forme d'une structure unique et l'individualisation de la tête et du grand trochanter n'apparaît que plus tardivement au cours de l'ontogenèse. La biologie du développement de la hanche humaine est inhabituellement complexe.^{9,10} Pendant la plus grande partie du développement, la tête et le grand trochanter demeurent connectés par une « zone de croissance intraépiphysaire » distincte à la partie supérieure du col du fémur. Tant que cette zone de croissance, qui se présente sous la forme d'une bande, n'est pas arrivée à maturité et n'a pas été incluse dans un phénomène de synostose, il n'y a aucune chance pour que s'effectue un dépôt d'os sous-périostal (contrairement au dépôt d'os sous-chondral). En fait, entre 9 et 12 ans, cette région interépiphysaire très spéciale « développe une composante essentiellement fibrocartilagineuse et... une formation d'os membranaire plutôt qu'endochondral... Une large vascularisation est présente dans les couches superficielles du tissu fibreux, le long du col fémoral postérosupérieur, de concert avec une... structure histologique distincte » [10 : 154].

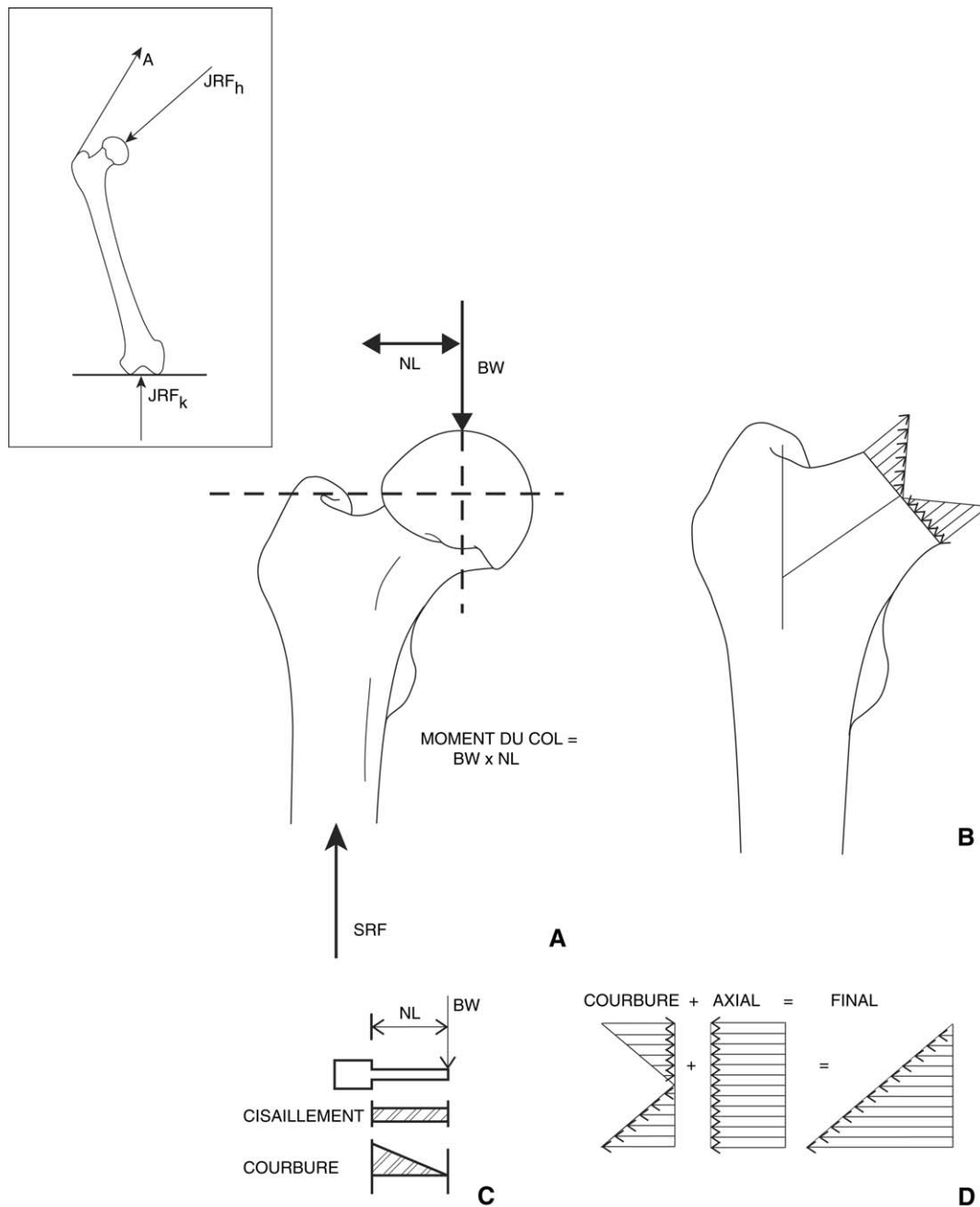


Figure 2 Distribution de la tension dans le fémur humain au cours de la phase d'appui sur une seule jambe (voir l'insert).

A. Schéma dans l'espace montrant les lignes de force du poids corporel et la réaction de la diaphyse ; ces deux forces contribuent à un couple dont la séparation est NL (de *neck length*) et créent une tension tel qu'il est montré en (C) (A = force des abducteurs ; JRF_h = force de réaction de l'articulation de la hanche, de *hip joint reaction force* ; JRF_k = force de réaction de l'articulation du genou, de *knee joint reaction force* ; BW = poids du corps, de *body weight* ; SRF = force de réaction de la diaphyse, de *shaft reaction force*).

B. Distribution typique de la tension de courbure créée à partir de l'état de console (*cantilevered conditions*) représenté en A.

C, D. La contraction des abducteurs au cours de l'appui simple (voir le cartouche) comprime le col fémoral. L'addition de cette tension à celle qui est aussi créée par le fléchissement simultané donne la distribution représentée ici, avec une tension minimale à la partie supérieure du col du fémur et une compression maximale à la partie basse du fémur. Les chimpanzés, qui n'ont pas d'appareil abducteur efficace et qui sont d'actifs grimpeurs arboricoles, ne peuvent apparemment pas créer habituellement une compression du col suffisante pour éliminer la tension le long de la partie supérieure du col fémoral. Ce modèle est en accord avec l'orientation des fibres de collagène chez l'Homme et les chimpanzés.¹³

On a démontré¹ que d'importantes différences de morphogenèse du pelvis accompagnaient l'adoption de la bipédie. Des changements semblables sont vraisemblablement apparus en ce qui concerne le fémur proximal. Ce n'est peut-être pas simplement une banalité radiographique que de dire qu'« aucune autre articulation est aussi retardée à la naissance que l'articulation de la hanche (chez l'Homme) ». ¹¹

Les deux explications sont en accord avec une confirmation récente de types de charge différents de la hanche chez les chimpanzés et l'Homme. Kalmey et Lovejoy¹² ont utilisé la polarisation rotatoire pour étudier l'orientation des fibres du cartilage¹³⁻¹⁵ dans le col du fémur des deux taxons. Comme prévu, le cortex fémoral supérieur du chimpanzé était très biréfringent, c'est-à-dire qu'au cours de la déposition, il y avait une charge orientée essentiellement par la tension, alors que dans le cortex fémoral supérieur des Hommes modernes et dans le cortex inférieur des deux taxons, ce phénomène était moindre ; cela indiquait donc que c'est la compression qui prédomine au niveau de ces sites lors de la charge.

Une combinaison des deux hypothèses est peut-être plus capable d'expliquer les différences entre l'Homme et le chimpanzé. Il n'est pas sans intérêt que Wolff ait développé ses idées essentiellement à partir du fémur proximal dont la structure trabéculaire est inhabituellement complexe et très peu semblable à celle d'autres articulations, telles que celle du fémur distal où les trabécules sont orientées plus simplement. Wolff a attribué la complexité du fémur proximal par une réorientation trabéculaire active selon des types de forces internes ; cependant, elle peut être également expliquée par une croissance interactive au sein de ses trois zones de développement, celles de la tête, du grand trochanter et de la « bande » interépiphysaire.

Bien sûr, les cellules du tissu conjonctif sont connues pour être extrêmement sensibles aux forces, et elles peuvent créer ou maintenir une matrice extracellulaire chaque fois qu'elles sont stimulées, même de façon minime.¹⁶ Cependant, si la disposition des trabécules du fémur proximal est déterminée essentiellement par la morphogenèse et que de l'os est simplement formé chaque fois qu'il reçoit le signal d'une force suffisante, ou perdu chaque fois que ce n'est pas le cas,⁸ la complexité du fémur proximal humain est presque entièrement prévenue. Notre appareil abducteur peut réduire la tension dans les parties supérieures du col du fémur à un niveau où les trabécules sont continuellement perdues (Fig. 2), tandis que chez la plupart des singes plus acrobatiques et à corps volumineux, le signal est suffisant pour provoquer

la rétention et la consolidation qui en résulte¹⁷ de la plupart des trabécules supérieures, au moins suffisamment pour qu'elles apparaissent alors, radiologiquement et macroscopiquement, sous la forme d'un anneau de cortex (Fig. 1). Chez l'Homme, la perte progressive de trabécules dites arquées conduit à la formation du « triangle de Ward »^{18,19} qui demeure plus opaque aux rayons X chez les autres primates.

Le lecteur reconnaîtra probablement que les trois niveaux essentiels du modèle ci-dessus sont largement parallèles à ceux de l'« hypothèse mécanostatique » de Frost (voir²⁰ pour un excellent résumé). Par référence spécifique à ces détails quantitatifs, l'appareil abducteur humain peut réduire les charges dans le cortex supérieur à des niveaux inférieurs à la « zone de charge triviale » de Frost (50-200 $\mu\epsilon$), tandis que chez les singes dépourvus de cet appareil, les charges tombent probablement dans les limites de la « zone de charge physiologique » intermédiaire de Frost. De même, lorsque la zone de jonction du col du fémur et de la diaphyse du singe est approchée latéralement, on peut penser que les forces d'incurvation s'élèvent suffisamment pour dépasser la limite supérieure de cette zone (par exemple > 2000 $\mu\epsilon$), ce qui conduit à une consolidation progressive des trabécules le long d'une section médiolatérale (cf. Fig. 1) (voir²¹ pour une discussion des effets de géométrie sur la structure et l'insuffisance du col).

Le modèle de Frost est complexe et hors du cadre de la présente discussion. Cependant, une raison principale de sa complexité est son effort pour expliquer le modelage au cours du développement, le remodelage à la période adulte, la persistance de l'os et la réparation des fractures par des versions modifiées des réponses cellulaires à la tension. Cette complexité disparaîtrait en partie si les protocoles de réponses étaient plus directement intégrés au schéma anabolique apporté par l'information positionnelle au cours du développement. La structure du fémur des grands singes et de l'Homme pourrait constituer un instrument utile pour mettre un certain ordre dans la complexité de tels mécanismes.

Différences fondamentales dans la distribution osseuse corticale du col du fémur de l'Homme et des autres singes

Elles ont été confirmées. Des contradictions apparues dans la littérature en ce qui concerne les différences signalées ci-dessus quant à la distribution de l'os justifient les quelques discussions présentées ici. Susman et Stern ont proclamé que le cortex supérieur du col du fémur de l'Homme ne

différait pas de celui des chimpanzés, mais ils ont basé cette conclusion sur la seule radiographie de face d'un fémur d'Homme, d'orang-outang, de chimpanzé et de gorille.²² Récemment, Stern a continué à soutenir cette conception en citant Rafferty qui a examiné la structure du col du fémur des cercopithèques et des strepsirhines (petits primates tels que les lémuriformes et les loriformes) : « Elle a trouvé que, dans ces deux groupes, la distribution de l'os cortical du col du fémur, dont les espèces sont arboricoles, était identique à celle de l'Homme ».²³

Un examen plus minutieux contredit cette conclusion. Rafferty a publié que « la partie supérieure du col du fémur est dépourvue d'os trabéculaire » dans sa sélection de strepsirhine.²⁴ Ceci est essentiel à la lumière des types trabéculaires des mammifères.²⁵ Contrairement au cortex de la diaphyse, les structures trabéculaires des mammifères ne se comportent pas de façon allométrique, mais au contraire maintiennent une épaisseur relativement constante des spicules indépendamment des dimensions corporelles. Ceci n'est pas inattendu étant donné qu'elles « commencent leur vie » sous forme de colonnes de chondrocytes calcifiées au sein de la plaque de croissance, mais ces implications sont néanmoins d'une portée considérable. Les rôles fonctionnels de la structure trabéculaire, de la rigidité et de la structure interne (c'est-à-dire le degré de connectivité trabécule/cortex) sont considérablement modifiés par le poids du corps. Les primates dont la masse corporelle n'est presque qu'un dixième de celle des grands hominidés (la plupart des taxons de Rafferty pesaient moins de 8 kg), constituent donc des modèles tout à fait inappropriés pour l'étude de la disposition trabéculaire chez les grands singes et chez l'Homme.

Les mesures de Rafferty du cortex inférieur et du cortex supérieur ont été tirées directement de simples radiographies de face qui sont souvent difficiles à évaluer même chez les grands primates. En l'occurrence, envisagez de mesurer les épaisseurs corticales des hominidés présentées dans la [Figure 3](#). De plus, ces mesures ont été faites au niveau du point milieu du col du fémur, et elles incluent la tête comme faisant partie de la longueur totale de ce dernier. Cette méthode fait que les petits primates présentant des cols relativement courts sont évalués plus près de leur tête fémorale que ne le sont les grands primates qui ont des cols plus longs. Ceci est important parce que le cortex supérieur n'est pas distribué uniformément dans le fémur des hominidés. Bien au contraire, il présente latéralement un épaississement progressif (cf. [Fig. 1 et 3](#)), comme cela est démontré par des

tomodensitométries de haute qualité.^{26,27} Ainsi, le rapport supérieur/inférieur augmente lui aussi latéralement et il doit être estimé plus près de l'interface col/diaphyse. De plus, la tête et le grand trochanter de nombreux petits primates se développent à partir d'une unique épiphyse osseuse.²⁸ Chez ces espèces, l'épaisseur corticale de la partie supérieure du col reflète largement la dimension et la densité de cette épiphyse et non pas la consolidation des trabécules, ce qui explique bien la faible corrélation entre les indices d'épaisseur corticale et la locomotion chez les strepsirhines.²⁹ Redisons une fois de plus que de telles espèces sont des analogues inappropriés pour l'étude de l'épaisseur corticale chez les grands hominidés.

Même en tenant compte de ces mises en garde, les résultats de Rafferty contredisent encore les assertions de Stern. La [Figure 4](#) montre ses mesures de l'épaisseur corticale supérieure ou inférieure comparées à la racine cubique de la masse corporelle de chaque espèce (cf. aussi²⁹). Un seul échantillon humain montre un déplacement de position significatif dans les deux graphiques. De plus, le rapport de l'os dans les parties supérieure et inférieure du col du fémur n'est pas le résultat important ; c'est l'absence régulière d'os cortical dans la partie supérieure du col chez l'Homme. Tous les primates présentés dans l'étude de Rafferty présentent une opacité nette, témoin de quantités substantielles de cortex supérieur entièrement homologue à celui vu chez les grands singes et représenté dans la [Figure 3](#). Seuls les Hommes n'ont pas une telle opacité ([Fig. 5](#)).

Stern conclut sa récente revue en se référant à des radiographies extraites de livres présentant le fémur proximal de patients ambulatoires atteints d'un syndrome d'insuffisance motrice cérébrale (IMC) ; Stern a remarqué que ces radiographies « semblaient présenter le même type général de distribution osseuse dans le col du fémur que celui observé chez les gens qui se déplacent normalement ».²³ Cette excellente observation apporte une preuve substantielle en faveur de l'« hypothèse développementale » telle que discutée précédemment, mais néanmoins elle se combine au problème principal. Les aptitudes locomotrices des patients présentant une IMC varient largement et il n'est peut-être pas surprenant que des patients présentant une IMC plus impliquée sur le plan moteur puissent ne pas développer un cortex osseux supérieur robuste. La tension fémorale au cours de la marche lente ou assistée doit être bien inférieure aux seuils normaux, étant donné que certains patients présentant une IMC marchent même avec des hanches en subluxation.³⁰ Cependant, bien que les patients présentant une IMC puissent induire des

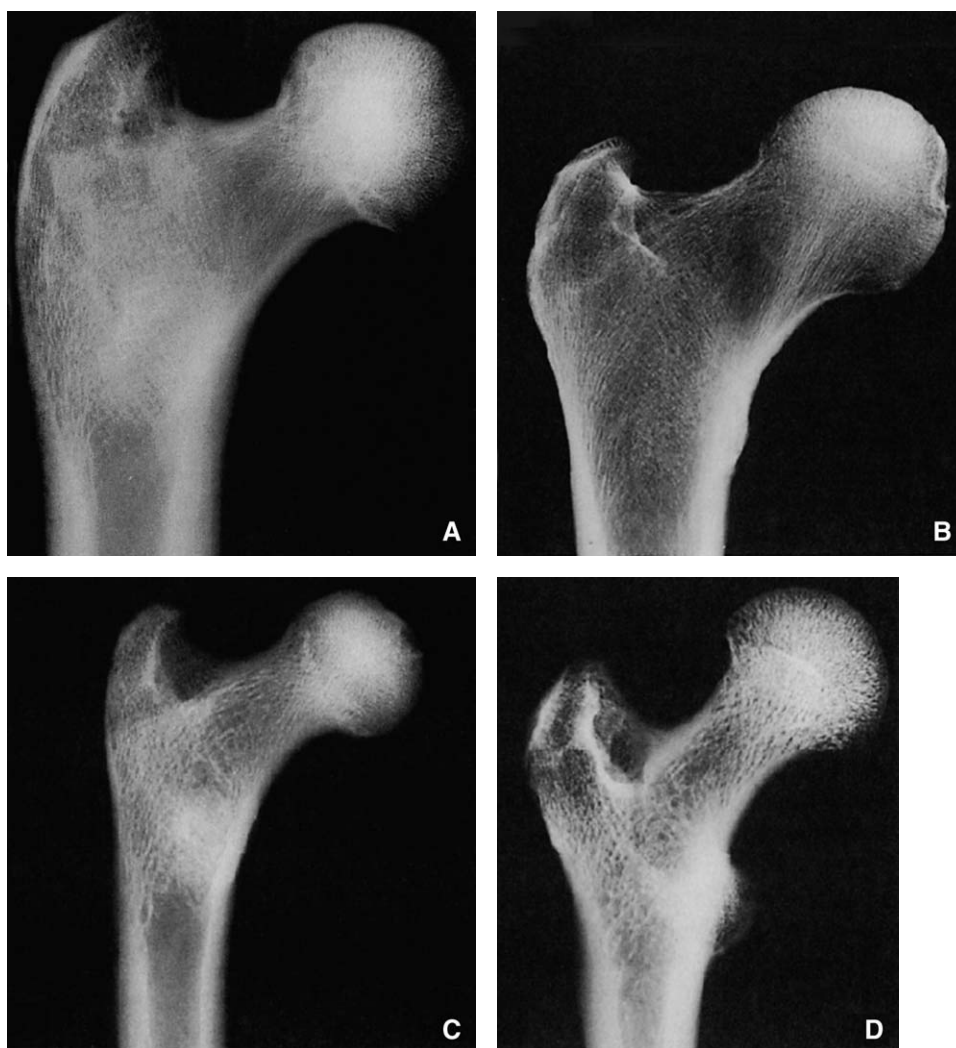


Figure 3 Radiographie de face standard du gorille (A), de l'Homme (B), du chimpanzé (C), de l'orang-outang (D). Remarquez la présence d'un os dense de type cortex à la jonction entre le col et la diaphyse dans les genres non humains et comparez les sections représentées dans la Figure 1. Un tel os représente le plus vraisemblablement une coalescence des trabécules en réponse à la tension créée au cours d'un appui simple, en l'absence d'un appareil abducteur fort.

signaux de tension subnormaux, la croissance de leur diaphyse continue de façon très sensiblement semblable à celle des enfants sans incapacité physique, bien qu'ils développent presque certainement une densité minérale osseuse (DMO) subnormale.³¹⁻³³ À nouveau, ce n'est pas la présence d'un cortex robuste dans la partie supérieure du col des primates qui doit être expliquée mais son absence, même chez les athlètes d'élite.

Biologie de l'évolution du fémur proximal humain

La compréhension de la biologie de l'évolution du fémur proximal humain pourrait avoir d'importantes implications cliniques.

Comme on vient de le remarquer, le « col du fémur » est largement un « confort » anatomique. Sa partie inférieure est simplement la portion mé-

diale de la métaphyse fémorale dont la distribution du cortex est typique de la localisation homologue d'autres os longs. Elle subit un renouvellement (*turnover*) sous-périostal/endostal actif typique comme celui des autres métaphyses en cours de croissance. Cependant, la partie supérieure du col a une histoire développementale entièrement différente, c'est-à-dire que son homologue dans d'autres articulations est la région sous-chondrale de la métaphyse et, comme ces autres articulations, elle n'est recouverte que par une fine lame corticale. Étant donné l'importance de la compliance de l'os trabéculaire dans la modulation de la tension du cartilage articulaire,³⁴ et la charge de compression élevée imposée par notre appareil abducteur, la partie supérieure du col pourrait jouer un rôle significatif dans la dissipation de la tension au sein de l'articulation. Ceci serait en accord avec son cortex supérieur largement aminci qui, s'il

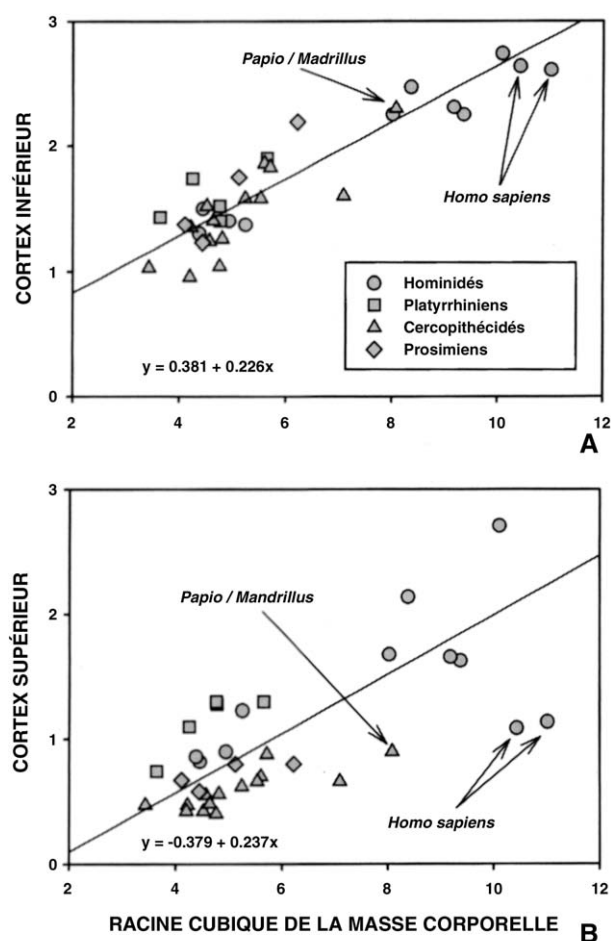


Figure 4 Courbes donnant l'épaisseur corticale supérieure ou inférieure du col du fémur en fonction du poids corporel. Pour la plupart des taxons, il n'y a qu'une différence minimale de position des deux courbes. Cependant, l'Homme montre une différence substantielle dans les deux graphes. Le seul autre taxon avec un déplacement important, bien que considérablement moindre que celui de l'Homme, est *Papio/Mandrillus*, mais l'échantillon était petit ($n = 4$) et représentait un mélange de trois espèces différentes.^{13,21}

était plus épais, augmenterait considérablement la rigidité du col du fémur et empêcherait un partage de la tension avec ses trabécules. L'absence de cortex supérieur permet une telle compliance et ce n'est pas avant un âge avancé, lorsque les trabécules ont été systématiquement compromises par l'ostéoporose, que ce réarrangement limité du cartilage devient sujet à une rupture traumatique.

Structure corticotrabéculaire de la partie proximale du fémur

Le type de structure corticotrabéculaire de la partie proximale du fémur des australopithèques était semblable à celui de l'homme.

De quand date cette distribution spécialisée de l'os dans la lignée humaine ? Les radiographies satisfaisantes des premiers hominidés tels que

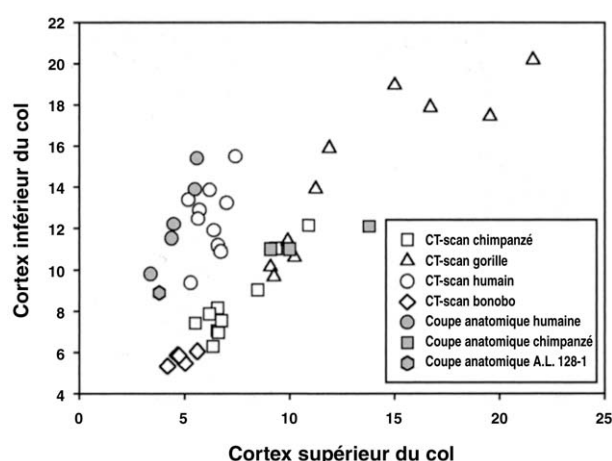


Figure 5 Courbe bivariable de l'os cortical total (surface des coupes) présent dans les moitiés supérieure et inférieure de coupes de col du fémur (venant d'une tomодensitométrie [TDM] et de coupes) chez plusieurs hominidés. Chaque coupe ou chaque TDM a été prise au niveau de la frontière col/diaphyse et divisée en deux moitiés égales le long d'une coupe faite au niveau du point milieu supéro-inférieur de la section.³ Les Hommes et l'échantillon d'*A. afarensis* (A.L. 128-1) montrent une perte osseuse considérable dans la moitié supérieure de la coupe par rapport à la moitié inférieure, comme pour d'autres hominidés. Les coupes ont des rapports supérieurs à ceux des TDM parce que dans ces dernières la détermination de la frontière entre le cortex et les trabécules était automatisée (voir aussi les Fig. 1, 3 et 4).³

l'A. afarensis et *l'A. africanus* (une espèce primitive) sont rares car la matrice opaque aux rayons X est souvent incluse et minéralisée de telle façon qu'il est difficile de la distinguer de l'os. Il y a quelques exceptions. L'une d'elles est le spécimen MAK-VP1/1, qui est un fémur presque adulte (les trochanters sont complètement fusionnés et la tête était partiellement fusionnée mais a été perdue au cours de la fossilisation), extrait du site de Maka, Éthiopie.³ Ce spécimen, daté d'approximativement 3,4 MA,³⁵ est complètement exempt de toute matrice incluse et, par conséquent, la tomодensitométrie et la radiographie conventionnelle donnent des images extrêmement claires de sa structure interne (Fig. 6).³ De plus, le col du fémur de deux autres spécimens d'*A. afarensis* venant d'un autre site d'Éthiopie (Hadar) était cassé au niveau de la jonction col/diaphyse, ce qui permettait de le voir directement. Même si ces cols présentent une zone solide d'os trabéculaire et de matrice, une inspection minutieuse montre que le cortex peut être séparé visuellement de la substance qui les infiltre et qu'il s'amincit très rapidement dans leur partie supérieure, comme chez les Hommes modernes (par exemple, voir l'A.L. 128-1 dans la Fig. 5).² De plus, la tomодensitométrie-scanner à haute résolution de deux spécimens sud-africains d'*A. africanus* montre clairement une structure d'hominidé au niveau de l'interface col/diaphyse.³



Figure 6 Radiographie de face standard (Faxitron©) de MAK VP 1/1 de l'*A. afarensis*. Le spécimen a souffert de la perte post-mortem de sa tête fémorale, mais du point de vue de son développement, il était adulte. Remarquez l'absence totale d'os cortical dans la partie supérieure du col au niveau de la jonction col/diaphyse (cf. légende de la Fig. 1). Comparez aux autres hominidés représentés dans les Figures 1, 3 et 5.

Longueur du fémur et son rôle dans l'évolution humaine

Fémur de l'*A. afarensis*

Le fémur de l'*A. afarensis* était, de façon relative comme de façon absolue, plus court que celui de l'*Homo sapiens*.

D'après toute une série de rapports, il est clair que le fémur est relativement plus long chez l'Homme moderne que chez l'*A. afarensis*, et notre tibia est lui aussi probablement plus long.³ Au cours du pléistocène, le membre inférieur des hominidés s'est allongé. Pourquoi ? Une tentative de réponse à cette question sera faite très prochainement, mais avant, il est peut-être mieux de considérer les données dans leur forme brute, plutôt que dans leur forme relative, afin de maintenir une compréhension objective des implications des différences observées.

La longueur du fémur de l'A.L. 288-1, le seul spécimen d'*A. afarensis* que l'on puisse étudier de façon valable, est approximativement de 280 mm de long. Son humérus est de 236 mm. Cela donne un rapport humérus/fémur de 0,84. Ce rapport, chez

les grands singes modernes, tourne autour de 1 ; chez les Hommes modernes, sa moyenne est d'environ 0,72.

La longueur de l'humérus par rapport à la masse corporelle est environ la même chez les grands singes africains et chez l'Homme.³⁶ Par conséquent, il est clair que le fémur a subi une certaine élongation chez l'A.L. 288-1, ce qui presque certainement a augmenté la longueur du pas. On a émis de longue date l'hypothèse que cela était une adaptation permettant de diminuer la consommation d'énergie. Cependant, ceci est douteux, étant donné que la locomotion humaine est généralement plus coûteuse qu'elle ne l'est chez d'autres mammifères de masse corporelle équivalente.³⁷ Après avoir passé en revue les données sur la consommation d'énergie chez l'Homme, au cours de la marche ou de la course, Alexander a émis l'opinion que « nous devrions peut-être chercher d'autres avantages majeurs de la marche bipédique humaine ». ³⁸ Mais la locomotion de l'*A. afarensis* était peut-être même plus coûteuse que celle de l'*H. Sapiens* ? Cela aussi est improbable.

Allongement du membre inférieur

L'allongement du membre inférieur ne réduit pas les coûts énergétiques, apporte des désavantages substantiels et ne serait pas apparu en l'absence d'une sélection positive importante.

Comme cela vient d'être remarqué, Stern, parmi beaucoup d'autres, a émis l'hypothèse que « l'élongation [du membre inférieur chez les bipèdes] ... est énergétiquement avantageuse en raison de son effet sur la longueur du pas ». Cependant, l'élongation augmente aussi la masse et les rayons de giration des parties du membre inférieur. Kramer a récemment démontré³⁹ que la marche avec les membres inférieurs modérément plus courts de l'A.L. 288-1 aurait probablement été moins coûteuse en énergie que celle des Hommes. Stern a évalué de façon critique l'étude de Kramer de la façon suivante : les hypothèses à la base des conclusions de Kramer sont que Lucy avait le même profil de déplacement qu'un Homme moderne, que la masse des différentes parties du membre inférieur de Lucy était proportionnellement la même que celle d'un Homme moderne et qu'il est plus approprié de comparer l'énergie utilisée dans les deux espèces lorsque Lucy marchait à une vitesse de 80 % de celle d'un homme moderne... Par conséquent, il est de peu d'importance de savoir si le calcul de l'utilisation de l'énergie fondé sur les hypothèses de Kramer est correct ou non. Le problème est l'in vraisemblance de ces hypothèses.²³

Pour l'essentiel, l'objection de Stern est que Kramer a émis l'hypothèse selon laquelle Lucy mar-

chait de la même façon que les hommes modernes, mais avec un membre inférieur plus court. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, ses résultats montrent qu'il n'y a aucun bénéfice énergétique pour les hommes résultant de membres inférieurs plus longs. Ainsi, ce ne sont pas ses hypothèses qui annulent la proposition de Stern (c'est-à-dire que des membres plus longs réduisent la consommation d'énergie) mais bien plutôt ses résultats.

Les résultats de Kramer sont en réalité très peu surprenants à la lumière d'autres données expérimentales. Faire la différence du coût d'énergie entre les composantes de la locomotion est complexe,⁴⁰ mais il y a une raisonnable certitude pour qu'une force totalement verticale (c'est-à-dire le maintien du centre de la masse du corps au-dessus du sol) beaucoup plus que le déplacement des membres soit le facteur principal dans la dépense d'énergie. Elle représente de 75 à 90 %.⁴¹⁻⁴³ Plus important encore, le coût est même indépendant du nombre de membres, étant donné que l'énergie nécessaire pour déplacer une masse sur une distance donnée est largement la même pour les blattes, les crabes, les mammifères et les oiseaux.⁴⁴ Par conséquent, même si les estimations les plus élevées du coût énergétique de la phase de balancement sont correctes,⁴¹ une modification substantielle de la longueur des jambes n'aurait que des effets minimes sur le coût énergétique total de l'animal.^{45,46}

Il y a quelques années, Taylor et al. ont étudié expérimentalement l'hypothèse de « la longueur du membre ». Ils ont mesuré la consommation d'oxygène chez les guépards, les gazelles et les chèvres, ce qui « donne l'occasion de quantifier l'effet de l'anatomie des membres sur le coût énergétique de la course... [Ils] ont constaté, qu'en dépit de grandes différences dans la configuration des membres, le coût énergétique de la course chez les guépards, les gazelles et les chèvres de même poids environ était sensiblement identique pour toute une série de vitesses ». ⁴⁷ À l'autopsie, la distance moyenne entre le centre de gravité des membres et leurs points de pivotement (épaule ou hanche) s'est avérée être de 18 cm chez le guépard, de 6 cm chez la chèvre et de 2 cm seulement chez la gazelle ; cette distance était très éloignée de celle qu'il pouvait y avoir entre l'*A. afarensis* et les Hommes modernes. Plus loin, Taylor a conclu qu'une loi générale de l'énergétique de la course est que le coût énergétique de cette dernière ne dépend pas de l'anatomie des membres.⁴⁸ « La seule chose dont on ait besoin... pour parvenir à une assez bonne prédiction de la consommation d'oxygène [dans la course] est... la connaissance de la vitesse [et] le poids du corps de l'animal ». ⁴⁹

La bipédie est une forme de locomotion dangereuse et l'élongation du membre chez un bipède habituel s'accompagne de handicaps locomoteurs significatifs. Elle augmente considérablement la probabilité de lésions courantes des ischiojambiers humains lorsque leur phasage longueur/tension n'est pas en harmonie avec les propriétés d'inertie du membre alors qu'il s'approche du contact avec le sol, ou encore lorsque le membre souffre d'une charge soudainement changeante au cours de mouvements brusques ou de rapides changements de direction. L'élongation du membre augmente considérablement le couple moteur créé autour des articulations du genou et de la hanche, ainsi que de leurs ligaments au cours de tels événements. Les lésions traumatiques de la hanche et du genou sont banales chez l'Homme et leurs effets handicapants ont été sans doute une force de sélection beaucoup plus importante pour notre membre inférieur que ne l'a été la consommation d'énergie. Par conséquent, la question ci-dessus se repose à nouveau : quel avantage reproductif pourrait surpasser si sélectivement ces importants désavantages pour qu'il encourage encore l'élongation du membre chez les Hommes et leurs ancêtres après que ces derniers soient devenus des bipèdes ?

Une possibilité est la rapidité de la course. La comparaison d'une espèce animale de petite dimension et d'une espèce animale de grande dimension, pour toute une série de vitesses, indique que les animaux se déplacent d'une façon dynamiquement semblable lorsqu'ils vont à des vitesses qui les déplacent de valeurs égales au nombre sans dimension de Froude.^{50,51} Les détails concernant l'origine de ce nombre peuvent être trouvés dans l'article d'Alexander,⁵² mais ici on a besoin uniquement de remarquer qu'il se réduit au carré de la vitesse divisé par le produit de la longueur du membre et de la constante de gravité. Ainsi, étant donné la similitude dynamique (c'est-à-dire que les nombres de Froude tendent à ne pas changer avec la taille du corps), une augmentation de la longueur du membre augmente la vitesse, mais avec un désavantage géométrique considérable. Donner au fémur de Lucy la même longueur que celle d'une femme de petite taille n'apporterait qu'une augmentation de 10 % de la vitesse. Ceci semble être un gain minimal étant donné les chances considérablement accrues de lésions.

Fémur allongé d'*A. afarensis* : réponse à la thermorégulation

Le fémur allongé d'*A. afarensis* pourrait avoir été une réponse à la thermorégulation.

Deux autres explications de l'allongement du membre inférieur ont été suggérées. L'une d'elles est que l'allongement du membre inférieur est simplement une conséquence allométrique de l'augmentation de la taille du corps.⁵³⁻⁵⁷ Cependant, ce qui manque dans cet argument est un mécanisme réel par lequel on pourrait s'attendre à ce que la longueur du membre inférieur seul soit augmentée de façon différente de celle de la longueur du membre supérieur. L'allométrie est une observation, pas un mécanisme.

Une suggestion apparentée est que le membre inférieur des hominidés s'est allongé pour s'adapter au refroidissement par rayonnement selon le même mécanisme sélectif qui est à la base de la « règle d'Allen » (la longueur du membre diminue avec l'augmentation de la latitude).^{54,55,58,59} Ici, une action sélective connue est apportée, mais pourquoi de tels changements ne sont-ils pas déjà présents chez l'*A. afarensis* ? La règle d'Allen est observée dans les espèces contemporaines. Les prédécesseurs de « Lucy » ont probablement été des bipèdes pendant au moins plusieurs centaines de milliers d'années. Il est possible que l'*A. afarensis* n'ait pas encore régulièrement occupé les zones de savane aussi ouvertes que celles utilisées par les hominidés plus tardifs. Cependant, une espèce plus récente, l'*A. garhi*, montre une longueur des membres inférieurs égale à celle des Hommes modernes, mais ses membres supérieurs étaient aussi longs que ceux de l'*A. afarensis*.⁶⁰ Par conséquent, le membre supérieur a subi un raccourcissement important au cours d'une période de temps où l'occupation régulière de la savane était très probable pour cette espèce et ses descendants. Étant donné que l'allongement du membre inférieur comporte des désavantages locomoteurs qui n'ont pas conduit à accroître la longueur du membre supérieur, il est difficile de réconcilier le raccourcissement du membre supérieur avec l'élongation du membre inférieur sous forme d'adaptation à un refroidissement par rayonnement, à moins que les deux membres n'aient été soumis à des forces sélectives considérablement différentes.

Cela est certainement possible, étant donné que le raccourcissement du membre supérieur est probablement la conséquence d'un raccourcissement de l'avant-bras, lui-même effet pléiotropique probable des changements de proportions de la main qui augmentent la puissance de la prise.⁶¹ Cependant, une autre action sélective, potentiellement beaucoup plus impérieuse que le refroidissement par rayonnement, est aussi connue pour s'être présentée aux descendants de l'*A. afarensis*.

Allongement du membre inférieur humain : conséquence collatérale des rétrécissements de la filière pelvigénitale

L'allongement du membre inférieur humain pourrait être une conséquence collatérale des adaptations aux rétrécissements de la filière pelvigénitale.

La dimension de la filière pelvigénitale représente une crise anatomique continue tout au long du pléistocène. La vitesse et l'importance de l'augmentation de volume du cerveau humain au cours de cette période ont été remarquables et ont constitué l'objet principal des changements anatomiques du fémur proximal et du pelvis. Les enfants des Hommes modernes sont très immatures et doivent être mis au monde « avant leur temps »^{62,63} afin de ne pas mettre en danger la vie de leur mère. Les implications sont simples : au cours du pléistocène, la sélection a fait que les naissances sont devenues progressivement plus « prématurées » afin de permettre une parturition à travers une filière pelvigénitale rendue plus étroite par les adaptations du pelvis à la bipédie.^{1,64} Mais de telles naissances prématurées auraient diminué la survie. L'alternative, une filière pelvigénitale plus ample, aurait par conséquent été soumise à une sélection naturelle intense.

Une des plus importantes avancées pour notre compréhension de l'évolution lors de la dernière décennie a été la prise de conscience que de nombreux traits de Type 2 (changements collatéraux non sélectifs qui en accompagnent d'autres)^{3,65} accompagnent souvent ceux qui sont les cibles principales de la sélection (Type 1). Bien qu'il ne soit pas encore possible d'établir un lien causal définitif entre l'allongement du membre et l'élargissement de la filière pelvigénitale, il n'est néanmoins pas difficile de s'interroger raisonnablement sur de possibles mécanismes développementaux qui auraient été la cause d'une telle association, même si le lien doit, pour le moment, demeurer indirect. C'est-à-dire que si l'hypothèse d'un « produit dérivé » de l'allongement du membre est correcte, il devrait alors y avoir une relation entre l'allongement du membre inférieur et la capacité de parturition.

Tague a réuni un ensemble de fortes preuves en faveur de cette hypothèse. Que les accoucheurs considèrent « la stature d'une femme enceinte comme une corrélation anthropométrique à sa capacité de reproduction »⁶⁶ et que les petites femmes ont « des taux plus élevés de dysproportions céphalopelviennes [...], de césariennes, d'enfants mort-nés et de mortalité périnatale que les grandes

femmes », ⁶⁶ n'est certainement pas sans rapport avec le problème de la longueur du membre inférieur. Les données en faveur de cette conception sont fortes. ⁶⁷⁻⁷⁷ « Au vu de la preuve d'une contraction pelvienne dans une proportion élevée de femmes de petite taille, il n'est pas surprenant que les morts périnatales dues à un traumatisme obstétrical présentent une association manifeste avec la stature maternelle ». ⁷⁷ En fait, Stewart et Bernard ⁷⁸ ont publié l'idée que des difficultés mécaniques au cours de la naissance sont 14 fois plus élevées chez les femmes de petite taille que chez les femmes de grande taille !

La supposition la plus évidente, étant donné les observations ci-dessus, est que « les femmes grandes [devraient] avoir un pelvis large », ⁶⁶ bien qu'à la suite d'un examen minutieux, il n'y ait pas de raison a priori pour qu'il en soit ainsi. Les dimensions de la filière pelvigénitale pourraient facilement, en théorie, avoir évolué en l'absence d'une élongation simultanée du membre inférieur et, dans une certaine mesure, cela a probablement été le cas. En fait, Tague a étudié de nombreuses dimensions du pelvis et du fémur et il a trouvé une association habituellement positive, mais faible. Il en a conclu que la sélection pouvait avoir agi essentiellement sur un seuil de stature, c'est-à-dire que les femmes de moins de 5 pieds présentent une dysharmonie céphalopelvienne non linéaire.

Cependant, au cours de la dernière décennie, tout ce que nous avons appris concernant la façon dont les principes développementaux affectent les stratégies de l'évolution est que, le plus souvent, les « adaptations » peuvent être beaucoup plus compliquées qu'il ne pourrait apparaître à première vue. Les études de Tague sur les dimensions du pelvis et du fémur ont été inhabituellement approfondies et elles ont fait intervenir de nombreux rapports, y compris celui de la forme de la sortie de la filière pelvigénitale (diamètre antéropostérieur/diamètre médiolatéral de la partie inférieure). Parmi tous les caractères que Tague a étudiés, le diamètre médiolatéral s'est avéré être le plus étroitement corrélé à la longueur du fémur, même si la dimension extrêmement importante antéropostérieure de la partie inférieure du pelvis présente une relation presque aussi fortement positive avec la longueur du fémur ($p < 0,0001$). Ici, on doit noter que la dimension la plus restrictive du pelvis de l'*A. afarensis* était en fait la dimension antéropostérieure. ^{1,64,65} En réalité, sa dimension médiolatérale excédait significativement ce qui était nécessaire pour le passage du crâne d'un fœtus à terme.

Sjogren et al. ont récemment publié une conséquence inattendue des dimensions postcrâniennes

de souris chez lesquelles le gène du récepteur de l'hormone de croissance (RHC) avait été inactivé. ⁷⁹ Ils ont constaté non seulement une réduction uniforme des dimensions du squelette, mais aussi des changements substantiels dans les longueurs relatives de certains éléments du squelette (par exemple, le rapport de la longueur du fémur à celle du tibia). La forte relation entre la forme de la partie inférieure de la filière pelvigénitale et la longueur du fémur telle qu'elle a été observée par Tague peut-elle être une conséquence de la sélection de l'une des diverses voies endocrinologiques qui ont un impact sur la croissance différentielle du squelette (HC, IGF1, IGF2, RHC, etc.) et la forme du pelvis ? Seules de futures recherches approfondies concernant ces types de problèmes peuvent résoudre le « dilemme de la longueur du membre inférieur chez l'homme » et de sa corrélation largement documentée avec la dysharmonie céphalopelvienne.

Enfin, le problème de savoir pourquoi la sélection des dimensions pelviennes de la femme aurait aussi un impact sur la structure du pelvis de l'homme est lui aussi fréquemment évoqué. Le génotype « par défaut » des mammifères est, par définition, féminin. Toutes les modifications de l'information positionnelle sous-jacente responsable de l'embryogenèse du pelvis modifieront donc sa morphologie de la même façon dans les deux sexes. En fait, les différences sexuelles de la structure du pelvis humain semblent être une conséquence essentiellement de l'expression différentielle des hormones, particulièrement au cours de l'adolescence, avant laquelle il est pratiquement impossible de déterminer le sexe d'un squelette humain. De plus, ces changements, qui se traduisent par une filière pelvigénitale femelle plus large, résultent manifestement des mêmes processus que ceux qui produisent les caractères d'identification sexuelle utilisés en médecine légale pour les femmes, tels que l'échancrure sciatique plus ouverte, la présence d'un « arc ventral » (insertion des adducteurs sur le corps antérieur du pubis), ^{79,80} la branche supérieure du pubis plus longue, l'angle sous-pubien obtus, et ainsi de suite.

À quel moment l'allongement du membre inférieur et les changements des proportions du pelvis sont-ils apparus chez les hominidés ?

Un seul fossile susceptible de nous apporter quelque lumière sur la date à laquelle les événements ci-dessus sont survenus chez les premiers hominidés est disponible : c'est le KNM-WT-15000 (daté de 1,8 MA) qui est un squelette remarquablement

complet d'un adolescent d'*H. erectus* du Kenya.⁸¹ Malheureusement, ce spécimen ne nous apprend que peu de chose sur la relation entre la longueur du fémur et la forme du pelvis parce que c'est un mâle et que ses épiphyses proximales et fémorales ne sont pas fusionnées. Par conséquent, il est muet en ce qui concerne tous les changements de proportion du pelvis qui accompagnent la maturité du squelette féminin adulte moderne. De plus, la forme de sa filière pelvigénitale s'appuie presque entièrement sur des hypothèses étant donné qu'aucun os du pubis n'était préservé, que son sacrum était fragmentaire et que ses acétabulums étaient encore patents.

On a pensé que la stature adulte du KNM-WT-15000 était tout juste de 6 pieds (le fémur et le tibia étaient presque complets).⁸² Cela est une augmentation prononcée par rapport à l'*A. afarensis*. Ruff et Walker ont prétendu que cela représente une adaptation climatique, mais cet argument semble improbable en raison de l'absence d'une adaptation semblable chez les ascendants ou les collatéraux contemporains de cette espèce, tels que l'*A. robustus* et l'*A. bosei*.¹ Il semblerait plus probable que le membre était déjà, au moins partiellement, allongé en tant que produit dérivé de changements dans les proportions du pelvis, comme cela a été exposé ci-dessus.

La dernière conclusion suggère que la stature maximale permise pourrait avoir été réalisée chez le premier *H. erectus* (en réalité, l'*A. garhi*, son ascendant) en tant qu'adaptation à l'augmentation des dimensions crâniennes du fœtus à terme ; dès que son plafond statural a été atteint, la sélection pour une modification de la forme de la filière pelvigénitale par d'autres mécanismes développementaux serait devenue encore plus intense, même si une élongation supplémentaire du membre inférieur s'était traduite par une élévation disproportionnée du taux de lésions. Bien évidemment, une fois les dimensions favorables obtenues, un simple élargissement d'ensemble, indépendant de celui associé à un allongement simultané du membre inférieur, pourrait avoir été favorisé et provoqué par des changements dans la morphogenèse du pelvis. En fait, il y a des spécialisations manifestes dans les processus de croissance de la symphyse pubienne humaine qui apportent des arguments forts en faveur de cette conception.^{12,83,84}

Ces facteurs peuvent donc constituer un exemple classique de sélection stabilisante où une plus grande divergence dans une direction à partir d'un phénotype moyen donne des augmentations non linéaires d'une sélection négative. Dans le cas en question, un membre inférieur plus court réduit le risque de lésion traumatique mais peut avoir un

impact négatif sur la parturition. L'*H. sapiens* n'a développé sa compliance actuelle avec la règle d'Allen qu'après l'apparition d'une adéquation anatomique « plus localement déterminée » de la filière pelvigénitale, c'est-à-dire par la morphogenèse plutôt que par les moyens endocrinologiques suggérés précédemment, ainsi qu'après l'occupation mondiale d'un réseau de climats largement différents rendue possible par une sophistication culturelle.

Conclusion

Comme il a été remarqué tout au long de cet article, de nombreux auteurs ont prétendu pendant des années que l'anatomie et le comportement locomoteur de l'*A. afarensis* étaient profondément différents de ceux de l'*H. sapiens*. Comme il a été expliqué en détail ci-dessus, et antérieurement, de telles affirmations ont constamment été fondées sur des arguments adaptationnistes utilisant des détails ostéologiques, même si leurs niveaux d'expression étaient totalement partagés par d'autres espèces. Il est d'une importance toute particulière pour l'évaluation de tels arguments de considérer qu'ils n'ont pratiquement aucun trait de Type 1,^{1,3,58} à l'exception de ceux associés à l'allongement du membre inférieur humain ou aux modifications de la filière pelvigénitale humaine. Ces deux traits, comme il a été remarqué ci-dessus, comprennent pratiquement toutes les différences biomécaniques significatives de la hanche et de la cuisse chez les deux espèces ; même si l'allongement du membre a été habituellement considéré comme constituant une importante adaptation à la bipédie, la base d'un tel argument continue à être le fait singulier selon lequel le membre inférieur a été allongé chez les derniers hominidés ; une condition qui a été remarquée ci-dessus est plus vraisemblablement un trait de Type 2 en rapport avec la thermorégulation, l'accouchement ou les deux, au moins lorsque l'on analyse les faits purement mécaniques.

On doit à nouveau mettre l'accent sur le fait que dans l'évaluation du degré auquel l'*A. afarensis* s'est adapté à la démarche verticale et à la course, le problème est de connaître jusqu'à quel point il présentait un membre inférieur adapté à la mécanique de la progression bipédique et non pas de savoir si son « squelette » ressemblait à celui d'un Homme. Les squelettes postcrâniens des gorilles diffèrent largement de ceux des chimpanzés, et cependant ces deux singes sont des grimpeurs arboricoles et des marcheurs terrestres avec appui sur les phalanges. Les squelettes des guépards et des

chats domestiques diffèrent considérablement et cependant ces deux félins sont des quadrupèdes digitigrades terrestres conçus pour courir vite. À nouveau, disons que les Hommes modernes ne sont pas simplement des bipèdes : ce sont des primates bipèdes qui assurent la gestation des fœtus possédant d'énormes cerveaux et la hanche et la cuisse humaine ont été largement restructurées à cette fin.

Remerciements

Les auteurs remercient Melanie McCollum, Richard Meindl, Phil Reno, Burt Rosenman, Maria Serrat, Gen Suwa et Tim White pour leurs lectures critiques du manuscrit et/ou les discussions précieuses sur son contenu, Linda Spurlock, Luba Gutz et Melanie McCollum pour la préparation des figures et le Cleveland Museum of Natural History pour nous avoir donné accès à des spécimens et nous avoir fourni une aide substantielle pour leur examen. Ce travail a été financé par des crédits venant du National Science Foundation (BCS-9910211 et SBR-9729060).

L'article original « The natural history of human gait and posture. Part 2. Hip and thigh » de C. Owen Lovejoy a été publié dans « Gate posture », éditions Elsevier, 2004.

Références

1. Lovejoy CO. The natural history of human gait and posture. Part 1. Spine and pelvis. *Gait Posture* 2005;21:95-112.
2. Lovejoy CO. Evolution of human walking. *Sci Am* 1988;259:118-25.
3. Lovejoy CO, Meindl RS, Ohman JC, Heiple KG, White TD. The Maka femur and its bearing on the antiquity of human walking: applying contemporary concepts of morphogenesis to the human fossil record. *Am J Phys Anthropol* 2002;119:97-133.
4. Hirsch C, Frankel VH. The reaction of the proximal end of the femur to mechanical forces. In: Evans FG, editor. *Biomechanical studies of the musculo-skeletal system*. Springfield: CC Thomas; 1961. p. 68-80.
5. Carter DR. Mechanical loading history and skeletal biology. *J Biomech* 1987;20:1095-109.
6. Carter DR, Orr TE, Fyhrie DP, Schurman DJ. Influences of mechanical stress on prenatal and postnatal skeletal development. *Clin Orthop* 1987;219:237-50.
7. Carter DR, Wong M. The role of mechanical loading histories in the development of diarthrodial joints. *J Orthop Res* 1988;6:804-16.
8. Martin RB, Burr DB, Sharkey NA. *Skeletal tissue mechanics*. New York: Springer-Verlag; 1998.
9. Ogden J. The development and growth of the musculoskeletal system. In: Albright J, Brand R, editors. *The scientific basis of orthopaedics*. New York: Appleton Century Crofts; 1979. p. 41-103.
10. Ogden J. Hip development and vascularity: relationship to chondro-osseous trauma in the growing child. *Hip* 1981;9:139-87.
11. Zimmer EA, Wilk SP. Borderlands of the normal and early pathologic. In: *Skeletal roentgenology*. New York: Grune and Stratton; 1968.
12. Kalmey JK, Lovejoy CO. Collagen fiber orientation in the femoral necks of apes and humans: do their histological structures reflect differences in locomotor loading? *Bone* 2002;31:327-32.
13. Boyde A, Riggs CM. The quantitative study of the orientation of collagen in compact bone slices. *Bone* 1990;11:35-9.
14. McMahon JM, Boyde A, Bromage TG. Pattern of collagen fiber orientation in the ovine calcaneal shaft and its relation to locomotor-induced strain. *Anat Rec* 1995;242:147-58.
15. Riggs CM, Lanyon L, Boyde A. Functional associations between collagen fibre orientation and locomotor strain direction in cortical bone of the equine radius. *Anat Embryol* 1993;187:231-8.
16. Takahashi I, Nuckolls GH, Takahashi K, Tanaka O, Semba I, Dashner R, et al. Compressive force promotes Sox9, type II collagen and aggrecan and inhibits IL-1 β expression resulting in chondrogenesis in mouse embryonic limb bud mesenchymal cells. *J Cell Sci* 1998;111(Pt14):2067-76.
17. Cadet ER, Gafni RI, McCarthy EF, McCray DR, Bacher JD, Barnes KM, et al. Mechanisms responsible for longitudinal growth of the cortex: coalescence of trabecular bone into cortical bone. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:1739-48.
18. Bruno RJ, Sauer PA, Rosenberg AG, Block J, Sumner DR. The pattern of bone mineral density in the proximal femur and radiographic signs of early joint degeneration. *J Rheumatol* 1999;26:636-40.
19. Walker RA, Lovejoy CO. Radiographic changes in the clavicle and proximal femur and their use in the determination of skeletal age at death. *Am J Phys Anthropol* 1985;68:67-78.
20. Skedros J, Mason M, Bloebaum R. Modeling and remodeling in the developing artiodactyl calcaneus: a model for evaluating Frost's mechanostat hypothesis and its corollaries. *Anat Rec* 2001;263:167-85.
21. Nakamura T, Turner CH, Yoshikawa T, Slemenda CW, Peacock M, Burr DB, et al. Do variations in hip geometry explain differences in hip fracture risk between Japanese and White Americans? *J Bone Miner Res* 1994;9:1071-6.
22. Susman RL, Stern JT, Jungers WL. Arboreality and bipedality in the Hadar hominids. *Folia Primatol* 1984;443:113-56.
23. Stern JT. Climbing to the top: a personal memoir of Australopithecus afarensis. *Evol Anthropol* 2000;9:113-33.
24. Rafferty KL. Structural design of the femoral neck in primates. *J Hum Evol* 1998;34:361-83.
25. Swartz SM, Parker A, Huo C. Theoretical and empirical scaling patterns and topological homology in bone trabeculae. *J Exp Biol* 1998;201:573-90.
26. Ohman JC, Krochta TJ, Latimer B, Lovejoy CO, Mensforth RP. Cortical distribution in the femoral neck of hominoids. *Am J Phys Anthropol* 1993;91:153.

27. Ohman JC, Krochta TJ, Lovejoy CO, Mensforth RP, Latimer B. Cortical bone distribution in the femoral neck of hominoids: implications for the locomotion of *Australopithecus afarensis*. *Am J Phys Anthropol* 1997;104:117-31.
28. Serrat MA, Reno PL, McCollum MA, Meindl RS, Lovejoy CO. Multivariate comparison of divergent ossification patterns in the mammalian proximal femur. *Am J Phys Anthropol* 2004;123(S38):178-9.
29. Demes B, Jungers WL, Walker C. Cortical bone distribution in the femoral neck of strepsirhine primates. *J Hum Evol* 2000;39:367-79.
30. Metaxiotis D, Accles W, Siebel A, Doederlein L. Hip deformities in walking patients with cerebral palsy. *Gait Posture* 2000;11:86-91.
31. Henderson R. Bone density and other possible predictors of fracture risk in children and adolescents with spastic quadriplegia. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:224-7.
32. Henderson RC, Lark RK, Gurka MJ, Worley G, Fung EB, Conaway M, et al. Bone density and metabolism in children and adolescents with moderate to severe cerebral palsy. *Pediatrics* 2002;110(1Pt1):e5.
33. Tasdemir HA, Buyukavci M, Akcay F, Polat P, Yildiran A, Karakelleoglu C. Bone mineral density in children with cerebral palsy. *Pediatr Int* 2001;43:157-60.
34. Currey J. *The mechanical adaptations of bones*. Princeton: Princeton University Press; 1996.
35. White TD, Suwa G, Hart WK, Walter RC, WoldeGabriel G, de Heinzelin J, et al. New discoveries of *Australopithecus* at Maka in Ethiopia. *Nature* 1993;366:261-5.
36. White TD. Ape and hominid limb length. *Nature* 1994;369:194-9.
37. Taylor C, Heglund N, Maloy G. Energetics and mechanics of terrestrial locomotion. *J Exp Biol* 1982;97:1-21.
38. Alexander RM. *Characteristics and advantages of human bipedalism*. Cambridge: Cambridge University Press; 1991.
39. Kramer PA. Modelling the locomotor energetics of extinct hominids. *J Exp Biol* 1999;202:2807-18.
40. Heglund N. Running a-fowl of the law. *Science* 2004;303:47-8.
41. Marsh RL, Ellerby DJ, Carr JA, Henry HT, Buchanan CI. Partitioning the energetics of walking and running: Swinging the limbs is expensive. *Science* 2004;303:80-3.
42. Taylor CR, Heglund NC, McMahon TA, Looney TR. Energetic cost of generating muscular force during running: a comparison of large and small animals. *J Exp Biol* 1980;86:9-18.
43. Taylor CR, Schmidt-Nielsen K, Raab JL. Scaling of energetic cost of running to body size in mammals. *Am J Physiol* 1970;219:1104-7.
44. Full R, Tu M. Mechanics of six-legged runners. *J Exp Biol* 1990;148:129-46.
45. Kram R, Taylor CR. Energetics of running: a new perspective. *Nature* 1990;346:265-7.
46. Fedak MA, Seeherman HJ. Reappraisal of energetics of locomotion shows identical cost in bipeds and quadrupeds including ostrich and horse. *Nature* 1979;282:713-6.
47. Taylor CR, Shkolnik A, Dmi'el R, Baharav D, Borut A. Running in cheetahs, gazelles, and goats: energy cost and limb configuration. *Am J Physiol* 1974;227:848-50.
48. Taylor CR. Relating mechanics and energetics during exercise. *Adv Vet Sci* 2002;38A:181-215.
49. McMahon TA. *Muscles, reflexes and locomotion*. Princeton: Princeton University Press; 1984.
50. Donelan J, Kram R, Kuoiwa A. The effect of reduced gravity on the kinematics of human walking: a test of the dynamic similarity hypothesis in locomotion. *J Exp Biol* 1997;200:3193-201.
51. Donelan J, Kram R, Kuo AD. Mechanical work for step-to-step transitions is a major determinant of the metabolic cost of human walking. *J Exp Biol* 2002;205:3717-27.
52. Alexander R, Jayes A. Fourier analysis of forces exerted in walking and running. *J Biomech* 1980;13:383-90.
53. Ruff CB. Hindlimb articular surface allometry in *Hominoida* and *Macaca*, with comparisons to diaphyseal scaling. *J Hum Evol* 1988;17:687-714.
54. Ruff CB. Climatic adaptation and hominid evolution: the thermoregulatory imperative. *Evol Anthropol* 1993;2:53-60.
55. Ruff CB. Climate, body size, and body shape in hominid evolution. *J Hum Evol* 1991;21:81-105.
56. Jungers WL, Stern JT. Body proportions, skeletal allometry and locomotion in the Hadar hominids. A reply to Wolpoff. *J Hum Evol* 1983;12:673-84.
57. Wolpoff M. Lucy's little legs. *J Hum Evol* 1983;12:443-53.
58. Wheeler PE. The thermoregulatory advantages of large body size for hominids foraging in savanna environments. *J Hum Evol* 1992;23:351-62.
59. Wheeler PE. The influence of bipedalism on the energy and water budgets of early hominids. *J Hum Evol* 1992;23:379-88.
60. Asfaw B, White T, Lovejoy O, Latimer B, Simpson S, Suwa G. *Australopithecus garhi*: a new species of early hominid from Ethiopia. *Science* 1999;284:629-35.
61. Lovejoy CO, Reno P, McCollum M, Hamrick M, Cohn M. Evolution of primate hands: growth scaling registers with posterior HOXD expression. *Am Zool* 2000;40:1109.
62. Gould SJ. *Ontogeny and phylogeny*. Cambridge: Belknap Press; 1977.
63. Eccles JC. *Evolution of the brain: creation of the self*. London: Routledge; 1989.
64. Tague R, Lovejoy CO. The obstetric pelvis of A.L.288-1 (Lucy). *J Hum Evol* 1986;15:237-73.
65. Lovejoy CO, Cohn MJ, White TD. Morphological analysis of the mammalian postcranium: a developmental perspective. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:13247-52.
66. Tague R. Do big females have big pelvises? *Am J Phys Anthropol* 2000;112:377-94.
67. Adadevoh SW, Hobbs C, Elkins TE. The relation of the true conjugate to maternal height and obstetric performance in Ghanaians. *Int J Gynaecol Obstet* 1989;28:243-51.
68. Bresler JB. Maternal height and the prevalence of stillbirths. *Am J Phys Anthropol* 1962;20:515-7.
69. Camilleri AP. The obstetric significance of short stature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;12:347-56.
70. Dougherty CR, Jones AD. Obstetric management and outcome related to maternal characteristics. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:470-4.
71. Gebbie DA. The influence of maternal height on the outcome of pregnancy. *J Trop Pediatr Afr Child Health* 1966;12:20-4.
72. Kappel B, Eriksen G, Hansen KB, Hvidman L, Krag-Olsen B, Nielsen J, et al. Short stature in Scandinavian women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987;66:153-8.
73. Liljestrand J, Bergstrom S, Westman S. Maternal height and perinatal outcome in Mozambique. *J Trop Pediatr* 1985;31:306-10.

74. Molloy WB. Labor in short women. *Obstet Gynecol* 1969; **34**:330-4.
75. Scott RT, Strickland DM, Hankins GD, Gilstrap 3rd LC. Maternal height and weight gain during pregnancy as risk factors for cesarean section. *Mil Med* 1989; **154**:365-7.
76. Parsons MT, Winegar A, Siefert L, Spellacy WN. Pregnancy outcomes in short women. *J Reprod Med* 1989; **34**:357-61.
77. Thompson AM. Maternal stature and reproductive efficiency. *Eugen Rev* 2000; **51**:157-62.
78. Stewart DB, Bernard RM. A clinical classification of difficult labour and some examples of its use. *Obstet Gynecol Br Emp* 1954; **61**:318-28.
79. Sjogren K, Bohlooly YM, Olsson B, Coschigano K, Tornell J, Mohan S, et al. Disproportional skeletal growth and markedly decreased bone mineral content in growth hormone receptor / mice. *Biochem Biophys Res Commun* 2000; **267**: 603-8.
80. Budinoff LC, Tague RG. Anatomical and developmental bases for the ventral arc of the human pubis. *Am J Phys Anthropol* 1990; **82**:73-9.
81. Walker A, Leakey RE. *The nariokotome homo erectus skeleton*. Cambridge: Harvard University Press; 1993.
82. Ruff CB, Walker A. Body size and body shape. In: Walker A, Leakey RE, editors. *The nariokotome homo erectus skeleton*. Cambridge: Harvard University Press; 1993.
83. Lovejoy CO, Meindl RS, Pryzbeck TR, Mensforth RP. Chronological metamorphosis of the auricular surface of the ilium: a new method for the determination of adult skeletal age at death. *Am J Phys Anthropol* 1985; **68**:15-28.
84. Lovejoy CO, Meindl RS, Tague RG, Latimer BM. The senescent biology of the hominoid pelvis: its bearing on the pubic symphysis and auricular surface as age-at-death indicators in the human skeleton. *Rivista de Antropologia Roma* 1995; **73**:31-49.

Retrouvez l'article original sur www.emc-consulte.com
et découvrez toutes les fonctionnalités du site

emc-consult@



Dépression en rééducation

Depression in rehabilitation medicine

J.-M. Wirotius ^{a,*}, J.-L. Pétrissans ^b

^a Service de médecine physique et de réadaptation, centre hospitalier, 19100 Brive, France

^b Service de psychiatrie, centre hospitalier, 64100 Bayonne, France,
centre de rééducation fonctionnelle en milieu thermal, 64270 Salies-de-Béarn, France

MOTS CLÉS

Dépression ;
Réadaptation ;
Suicide ;
Émotions ;
Comorbidité ;
Cognitions ;
Handicap

KEYWORDS

Depression;
Rehabilitation;
Suicide;
Emotional adjustment;
Comorbidity;
Cognition;
Disability

Résumé La dépression en rééducation est une maladie fréquente, difficile à identifier dans le contexte troublé des affections somatiques invalidantes, et complexe dans ses mécanismes étiologiques. Les risques pour le sujet et ses proches parents sont ceux d'une évolution défavorable de la réadaptation, de la santé et de la qualité de vie, dans une confrontation durable à la tourmente de la souffrance morale. Reconnaître la dépression, la traiter et en suivre l'évolution sont parmi les missions importantes des professionnels qui accueillent et soignent des personnes handicapées.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract Depressive mood in rehabilitation medicine is a frequent disease, hardly identified in chronic health conditions; its etiologic mechanisms are complex. For the concerned individuals and their families, rehabilitation, health and quality of life may be negatively affected, when disorders of mood persist. Rehabilitation actors have to identify, treat and manage such disorder in the disabled persons.

© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Introduction

Il est habituel de considérer les difficultés des personnes handicapées surtout dans le registre moteur, par la perte ou la modification de la motricité. C'est, de fait, un élément directement observable et immédiatement perceptible des conséquences d'un accident, d'une maladie... Les affections invalidantes sont volontiers dénommées par leurs effets sur la motricité, c'est un observable clinique permanent, par les lésions responsables comme une amputation... ou par leurs conséquences comme une hémiplégie, une paraplégie... c'est

la matérialité objectivable des déficiences. Ainsi, l'hémiplégie définit la paralysie de l'hémicorps, la paraplégie celle des membres inférieurs... De l'immobilité subie au retour espéré de la verticalité s'organise un parcours de vie qui est l'objet d'une passion essentielle en réadaptation, celle de vivre debout, dont la réussite est le témoin d'un retour à la normalité et à l'autonomie sociale. Pourtant, au-delà des déficiences motrices, il y a bien d'autres conséquences des lésions invalidantes dont l'impact est d'autant plus important et apparent sur le devenir fonctionnel que les difficultés motrices et cognitives n'en réduisent pas les possibilités d'expression, ce sont en particulier les troubles affectifs au sein desquels la dépression occupe une place centrale.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : mpr@ch-brive.fr (J.-M. Wirotius).

Tableau 1 Fonctions en rééducation.

Lésions	Fonctions	Exemples
Localisation, mode de survenue évolutivité, visibilité...	1 Motrices	Locomotion, équilibre, gestes...
	2 Cognitives	Langage, mémoire, attention, fonctions exécutives...
	3 Émotionnelles	Anxiété, dépression, irritabilité, estime de soi...
	4 Fondamentales	Vésicale, intestinale, nutritionnelle, déglutition, sommeil, sexualité...
	5 Sensorielles	Vision, audition...

Les différentes fonctions analysées en réadaptation sont principalement au nombre de cinq dont les fonctions émotionnelles. Mais leur individualisation n'est qu'artifice de présentation, car toutes les fonctions sont en étroite corrélation et dépendance (Tableau 1).

L'espoir de guérison, d'un retour à l'état antérieur, d'un effacement des déficits, est un facteur de motivation initial essentiel qui va mobiliser toutes les énergies. Il va peu à peu, non sans mal, faire une place aux processus progressifs d'adaptation d'un sujet modifié et qui se reconstruit pas à pas dans un environnement familial et social lui-même déstabilisé. C'est un chemin long, difficile vers un nouvel équilibre de vie et qui ne se résume pas à la récupération des capacités de verticalité et de déambulation.

Dans cette évolution, où le temps¹ joue un rôle essentiel, les facteurs intellectuels et affectifs vont être au premier plan, tant par le possible effet direct des lésions sur les comportements, que par leur participation déterminante dans les processus dynamiques de la rééducation, dans les capacités d'adaptation.

Les objectifs de la réadaptation ne sont jamais tout à fait ce que l'on voudrait qu'ils soient, c'est-à-dire un retour vers un état antérieur perdu. Les propositions sont à la fois plus réalistes, dans la confrontation quotidienne et ordinaire à la réalité nouvelle, et plus humaines dans l'approche du sujet accepté dans son nouveau corps.

Deux grands chapitres sont ouverts :

- d'une part celui de la pathologie dépressive qui correspond à une physiopathologie reconnue, à une clinique universelle, à des traitements chimiques nombreux aujourd'hui, ... à un cadre nosographique médical précis, c'est la maladie dépressive ;
- d'autre part celui des modifications des conduites émotionnelles, affectives, ... du sujet victime d'un bouleversement de ses capacités fonctionnelles et soumis à un stress majeur, c'est la personnalité en reconstruction en quête d'une nouvelle identité.

Sujet handicapé et dépression

La dépression en rééducation est un chapitre aujourd'hui essentiel de par sa présence usuelle pour de nombreux patients et par son impact, tant sur le processus de réadaptation, que sur la qualité de vie. En effet, sa fréquence attestée en particulier après une lésion cérébrale a ouvert le champ psychopathologique en médecine physique et de réadaptation (MPR). Non pas que les questions psychologiques n'aient été un sujet autrefois oublié, bien au contraire, mais leur place est davantage acceptée aujourd'hui comme centrale.

La particularité de la dépression est d'apparaître comme une complication secondaire, comme une conséquence surimposée que l'on se doit de reconnaître et de traiter.² Elle a fait l'objet depuis 15 ans de très nombreux travaux, et a bénéficié de l'apport des nouvelles thérapeutiques des troubles de l'humeur (les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine). Cette connaissance de la dépression en MPR est essentielle et les professionnels de la réadaptation sont aujourd'hui très attentifs à ce sujet.

Épidémiologie de la dépression en rééducation

La dépression est fréquente dans la population générale

La prévalence, sur 1 an, d'un trouble dépressif majeur est, pour les personnes âgées de plus de 18 ans, de 3,4 % chez les hommes et de 6,0 % chez les femmes. Pour toute une vie, cette prévalence est de 10,7 % pour les hommes et de 22,4 % pour les femmes. Le sex ratio, selon les auteurs, varie de 1,5 à 4,8 femmes pour 1 homme. Les hommes sont plutôt concernés entre 18 et 44 ans, les femmes entre 45 et 64 ans.^{3,4}

La dépression est fréquente chez les personnes handicapées

Un sujet handicapé sur six présente une dépression authentique durant sa vie, et globalement le taux de suicide est majoré, jusqu'à huit fois par rapport à ce qui est retrouvé dans la population générale.⁵

Points forts

- La dépression est une maladie au cadre nosographique et physiopathologique bien délimité.
- La dépression est une forme réversible de déficience qui contribue aux incapacités et désavantages de la personne handicapée.
- La dépression est à envisager selon la sémio-logie diagnostique et selon la sémio-logie fonctionnelle.
- La dépression est fréquente en réadaptation, mais il est encore plus fréquent de ne pas être déprimé.
- Le diagnostic de dépression est souvent difficile : la dépression peut être à la fois sous-estimée et/ou surestimée, même par des professionnels attentifs au champ psychologique et expérimentés en réadaptation.
- Un symptôme psychologique en rééducation n'est pas toujours le signe d'une dépression. Mais si la dépression ne résume pas le champ psychologique après la survenue d'un handicap, tapie dans l'ombre de la maladie invalidante, elle guette.
- Il y a peu de risques de porter à tort le diagnostic de dépression.
- La dépression nécessite un traitement médicamenteux et une prise en charge psychologique par l'équipe de réadaptation, voire un partenariat avec les professionnels de santé mentale.
- Le traitement de la dépression est efficace à tous les âges de la vie.
- Le risque suicidaire, toujours à redouter dans l'évolution du sujet handicapé déprimé, est une réalité épidémiologique incontestable, mais il n'est pas ressenti, dans le contexte rééducatif clinique, comme une menace pressante.
- Le sujet handicapé n'est pas le seul à pouvoir être confronté à une possible dépression, il y a aussi sa famille proche, les soignants...

La fréquence de dépression est très variable selon les auteurs

La fréquence de la dépression survenant chez les personnes handicapées correspond à des chiffres d'une grande variabilité. Ces variations peuvent aller du simple au double. Les raisons de ces difficultés d'identification sont nombreuses (Vash, Crewe, 2004) :

- la définition même de la « dépression » en termes de maladie (selon les critères du DSM IV) n'est pas utilisée de façon homogène ;
 - le mot « dépression » correspond parfois à un terme commun interchangeable avec détresse, tristesse, troubles de l'humeur... avec des confusions terminologiques, qui rendent difficile la comparaison des études entre elles ;
 - même si l'on se réfère au DSM IV, la dépression est un chapeau qui recouvre des situations cliniques différentes : trouble dépressif majeur, trouble dysthymique, troubles dépressifs non spécifiés... ;
 - des tests ayant dans leur titre le mot « dépression » ne correspondent pas toujours aux critères cliniques actuels de la « dépression-maladie », comme par exemple le Beck Depression Inventory, le Center for Epidemiological Disease Depression Scale qui sont plutôt des évaluations de la détresse psychologique en général ;
- les symptômes dépressifs se superposent à ceux de la déficience en cause. De nombreux tests comportent des items concernant : le sommeil, l'appétit, les sensations physiques,... ininterprétables dans le contexte des maladies invalidantes. Mais rien ne dit que leur exclusion de l'évaluation ne perturbe pas la validité du test ;
- la projection de séries souvent très petites, à des populations entières.

Malgré toutes ces réserves méthodologiques, une grande majorité des études s'accorde pour dire qu'un nombre significatif de personnes ayant un handicap ont affaire à la dépression ou à toute autre forme de détresse émotionnelle.

Clinique de la dépression en rééducation

Un sujet est brutalement handicapé dans un contexte de crise médicale aiguë avec la nécessité de mettre en jeu des soins urgents parfois vitaux. Au moment où cet événement survient, l'attention du sujet, de sa famille est centrée sur le devenir immédiat, l'appréciation des causes, de la gravité de l'affection, de son pronostic vital éventuel, sur l'interrogation du « quoi faire ». Le caractère durable ou transitoire des déficits n'est pas encore un élément fort dans la relation avec l'équipe soignante. C'est au fil des jours, lorsque l'état de santé général s'améliore et permet de se confronter aux limites fonctionnelles nouvelles que la question du lendemain se pose.

C'est assurément dans ce contexte médical brutal, qui bouleverse tout l'équilibre du sujet et de son entourage familial, que la question de la dé-

Tableau 2 Critères de dépression du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, version IV (DSM IV).

- 1/ humeur dépressive
- 2/ réduction des activités
- 3/ perte de poids
- 4/ troubles du sommeil
- 5/ ralentissement psychomoteur
- 6/ fatigue
- 7/ dévalorisation, la culpabilité
- 8/ altération de l'efficacité cognitive
- 9/ pensées suicidaires

DSM IV : document à base clinique construit sur un consensus d'experts et sur l'analyse de la littérature scientifique, avec comme projet l'épidémiologie des maladies mentales et la communication professionnelle. Un épisode dépressif sera dit « majeur » si au moins cinq symptômes sont présents pendant au moins 2 semaines ; « majeur » n'est ici pas synonyme de grave, mais de prototypique.

pression trouve sa place en réadaptation. Cette situation de détresse initiale, importante lorsque la dépendance est sévère, est alors relayée par l'espoir mis dans le projet d'accueil par l'équipe de rééducation.

Le DSM IV (Tableau 2) note,⁶ pour les troubles de l'humeur, quatre situations cliniques : le trouble dépressif majeur, le trouble dépressif majeur récurrent, le trouble dysthymique et le trouble dépressif non spécifié. Le trouble dysthymique correspond, pour son diagnostic clinique, aux critères suivants :

- humeur dépressive plus de 1 jour sur 2, pendant au moins 2 ans ;
- au moins deux des symptômes suivants : (a) perte d'appétit ou hyperphagie, (b) insomnie ou hypersomnie, (c) baisse d'énergie ou fatigue, (d) faible estime de soi, (e) difficultés de concentration, (f) sentiment de perte d'espoir ;
- les symptômes entraînent une souffrance cliniquement significative, ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou d'autres domaines importants.

Le diagnostic de la dépression est clinique

Un diagnostic difficile

Une particularité de la dépression en réadaptation, outre sa fréquence élevée, est sa difficulté diagnostique même pour les professionnels très habitués au contexte clinique du handicap. Le risque est aussi bien de sous-estimer⁷ la dépression que de la surestimer (Fig. 1).⁸

La dépression peut être « masquée » et s'annoncer essentiellement par des plaintes somatiques banales,⁹ céphalées, rachialgies,... ce qui ne peut qu'accentuer l'invalidité, quelle qu'en soit la cause.

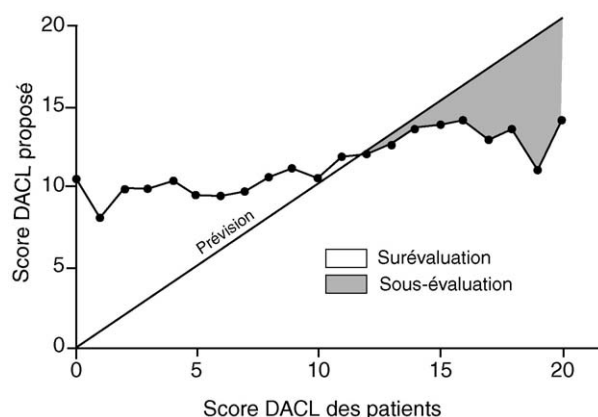


Figure 1 Évaluation de la dépression chez les sujets paraplégiques (sous-évaluation et surévaluation).⁸ Comparaison des scores au Depression Adjective Check List, DACL, entre en ordonnées les scores proposés par l'équipe de réadaptation (médecins, infirmières, kinésithérapeutes...) et en abscisse ceux des patients (102 paraplégiques de 32 ans d'âge moyen). Ce qui est attendu est une symétrie de l'évaluation, or on observe des possibilités de sous-évaluation comme de surévaluation de la dépression.

Le tableau dépressif peut s'intriquer avec le tableau somatique ou bien se manifester par un cortège symptomatique trop inhabituel pour attirer l'attention. C'est bien souvent par les modifications des conduites dans les interactions sociales que le diagnostic est évoqué.

Un tableau rarement prototypique

La dépression en réadaptation dans le champ du handicap est singulière. Elle se présente rarement dans un versant prototypique, caricatural comme on la trouve décrite dans la mélancolie.

Les plaintes sont souvent banales : une irritabilité avec un rejet de la prise en charge, une fatigue envahissante générale lors des soins de rééducation, un abandon d'un traitement médicamenteux jusque-là bien accepté, un refus de projets avec oïkophobie, une accentuation des plaintes somatiques déjà connues sans cause évidente d'aggravation ou bien l'apparition de plaintes non connues mal congruentes avec les pathologies du patient, essentiellement des douleurs.

Le ralentissement psychomoteur s'accompagne d'un sentiment de fatigue difficile à dépasser, d'une impression de vide avec une perte d'initiative exprimée par le malade ou par son entourage.

Les troubles cognitifs, rarement absents, sont des difficultés mnésiques et de concentration, des rationalisations d'autodévalorisation du malade lui-même, de son environnement et de son avenir.

Les fonctions végétatives sont souvent perturbées avec insomnie, anorexie, constipation, mais ces anomalies sont très banales dans le contexte du handicap.

Ces conduites n'ont rien de spécifique, mais leur persistance doit faire évoquer un contexte dépressif.

Le risque dépressif est présent tout au long de l'évolution du handicap et chaque situation comporte ses fragilités liées au sujet et à son environnement affectif.

Évolution de la dépression

La dépression est une affection durable (plus de 2 ans pour un tiers des sujets), qui peut être rebelle, résistante, voire récurrente, ... avec un risque de récurrence. Les patients déprimés sont parfois (10 à 30 %) résistants aux médications antidépressives,¹⁰ en particulier lorsqu'il existe une affection organique associée.

La fréquence des rechutes est grande¹¹ (de 75 à 100 % dans la dépression commune) comme celle de la chronicité (20 %). La guérison de la dépression est définie par la disparition des critères de dépression majeure pendant 6 mois consécutifs. Le traitement permet la guérison des patients en 5 semaines pour 25 % d'entre eux, en 8 semaines pour 33 %, en 6 mois pour 50 %, en 1 an pour 75 %, en 5 ans pour 90 %.

Dans l'évolution, si la dépression ne contribue que temporairement à invalider les activités de la vie quotidienne, les perturbations cognitives et émotionnelles (irritabilité, impatience, dysphorie) ne disparaissent que rarement.

Tests de dépression

De nombreux tests « papiers, crayons » sont proposés pour objectiver la dépression, en particulier dans le cadre d'études cliniques. Ces tests sont construits autour de quelques particularités qui concernent le mode de passation (par le sujet, par le clinicien, par l'entourage), le caractère générique ou spécifique du test par rapport aux situations cliniques, le support (liste de questions, listes d'adjectifs, échelles analogiques...), la diffusion et la validité du test. La majorité des tests utilisés en France sont des traductions et des adaptations de tests anglo-saxons.

- Le VAMS est une mesure psychométrique développée spécifiquement pour les personnes ayant des déficiences neurologiques en général et les personnes aphasiques en particulier. Ce très court test évalue huit états émotionnels : la tristesse, la joie, la tension, la peur, la fatigue, l'énergie, la confusion et la colère.
- Le DACL, test bref, valide et reproductible est une mesure d'autoévaluation de la dépression. C'est un test facile à administrer et bien accepté. Néanmoins, son adaptation, voire sa traduction en langue française reste un challenge

pour demain. Ce test a déjà été adapté en espagnol, hébreu, chinois... Le DACL est corrélé avec les autres instruments d'évaluation de la dépression.¹²

- Le Geriatric Depression Scale de Yesavage est un exemple d'autotest générique. Il comporte plusieurs versions de longueurs différentes avec plus ou moins d'items, de 4 à 30. Ce test de dépression a été traduit dans de très nombreuses langues correspondant à des cultures très diverses. Ces langues sont notamment : le français, le grec, l'hébreu, le hindi, le hongrois, l'italien, le japonais, le coréen, le lithuanien, le chinois, le danois, l'allemand, le malais, le portugais, le roumain, le russe, l'espagnol, le suédois, le thaï, le turc, le vietnamien, le yiddish... Cette homogénéité du test va dans le sens du caractère universel et partagé de la maladie dépressive (Tableaux 3 à 6).¹³⁻¹⁷

Pathologies invalidantes

Les maladies somatiques entraînent volontiers des situations dépressives (Tableau 7). Ainsi, chez les personnes hospitalisées, la fréquence de dépression est multipliée par 4, par rapport à une population témoin d'âge similaire, sans corrélation avec la gravité de la pathologie.^{18,19}

Pathologies neurologiques

Ce sont les lésions cérébrales qui ont orienté et volontiers focalisé cette problématique de la dépression en en révélant la fréquence, l'authenticité et les causalités complexes. Depuis longtemps, la question des « dépressions dans les affections organiques cérébrales » est posée avec pertinence.²⁰

Accidents vasculaires cérébraux. Au sein des pathologies responsables de handicap, une place singulière est à faire aux accidents vasculaires cérébraux. Les troubles psychopathologiques sont fréquents au décours d'un accident vasculaire cérébral.²¹ La dépression a été le phare médical du registre psychopathologique après une hémiplegie.²² Elle est fréquente et peut être dévastatrice en limitant les possibilités de participation du sujet à la réadaptation, en inhibant sa motivation et sa pleine adhésion au projet de soins et en majorant la souffrance et l'inconfort.

Outre leur grande fréquence en milieu de réadaptation et leur impact sur le handicap, les troubles dépressifs après un accident vasculaire cérébral ont largement contribué à éclairer le chapitre de la dépression en rééducation.

Fréquence et calendrier de la dépression. Les chiffres de dépression après accident vasculaire cérébral sont variables d'une étude à l'autre, mais sont toujours retrouvés élevés.^{24,25} Dans le cas

Tableau 3 Center for Epidemiological Diseases Depression Scale (CES-D Scale).^{13,14}

	Pendant la semaine passée :	< 1 j	1-2 j	3-4 j	5-7 j
1	J'ai été ennuyé par des choses qui d'habitude ne me tracassent pas	0	1	2	3
2	Je n'avais pas envie de manger ; j'avais peu d'appétit	0	1	2	3
3	Je n'arrive pas à chasser mes soucis même avec l'aide de ma famille ou de mes amis	0	1	2	3
4	J'ai pensé que j'étais aussi bien qu'un autre	3	2	1	0
5	J'ai eu du mal à me concentrer sur ce que je faisais	0	1	2	3
6	Je me suis senti déprimé	0	1	2	3
7	Tout m'a demandé un effort	0	1	2	3
8	J'ai ressenti de l'espoir en l'avenir	3	2	1	0
9	J'ai trouvé que ma vie était un échec	0	1	2	3
10	Je me suis senti apeuré	0	1	2	3
11	Je ne me suis pas reposé pendant mon sommeil	0	1	2	3
12	J'étais heureux	3	2	1	0
13	J'ai moins parlé que d'habitude	0	1	2	3
14	Je me suis senti seul	0	1	2	3
15	Les gens m'ont été hostiles	0	1	2	3
16	J'ai aimé la vie	3	2	1	0
17	J'ai eu des crises de larmes	0	1	2	3
18	Je me suis senti triste	0	1	2	3
19	J'ai ressenti que les autres ne m'aimaient pas	0	1	2	3
20	Je ne peux pas aller de l'avant	0	1	2	3

Les scores : (0) rarement ou pas du tout (moins de 1 j dans la semaine) ; (1) quelquefois ou une petite partie du temps (1 ou 2 j dans la semaine) ; (2) occasionnellement ou pendant une durée modérée (3 à 4 j dans la semaine) ; (3) la plupart du temps (4 à 7 j). Les items 4 - 8 - 12 - 16 voient leurs valeurs inversées avant de faire le total. Un chiffre de 16 ou plus est retenu pour le diagnostic de dépression.

d'une pathologie aiguë vasculaire cérébrale, sa prévalence va de 33 % dans les 30 premiers jours de l'hospitalisation à 30 % après 3 ans et 25 % à 5 ans, sans que ni la localisation de la lésion,^{26,27} ni l'intensité du handicap physique²⁸ ne soient toujours pertinentes dans l'apparition du trouble de l'humeur. Ainsi, on estime la fréquence de la dépression après une hémiplegie entre 25 et 60 %, ce qui est considérable en pratique clinique. Un chiffre d'au moins 30 % de dépressions authentiques est à retenir. La dépression peut débuter à tout moment de l'évolution et elle est durable, pouvant persister pendant 1 an, voire plus. Ainsi, le syndrome dépressif évolue pendant 2 ans environ ; sa durée serait inversement proportionnelle à son délai d'apparition après l'accident vasculaire cérébral.²⁹

Accidents vasculaires cérébraux « silencieux ». Dans les accidents vasculaires cérébraux « silencieux », sans symptomatologie déficitaire aiguë apparente, le risque de dépression est important, en particulier chez les sujets âgés de plus de 60 ans. La dépression peut résumer le tableau clinique : deux tiers des patients de plus de 65 ans ayant un épisode dépressif majeur ont des lésions d'infarctus cérébraux ou des anomalies de la substance blanche à l'imagerie par résonance magnétique (IRM), alors que ces lésions ne se retrouvent que chez un quart des témoins de même âge, sans

Points forts

Risque dépressif après une hémiplegie²³

- Une histoire psychiatrique antérieure.
- Un déficit important dans les activités de la vie quotidienne.
- Une grande sévérité des déficiences.
- Un sujet féminin.
- Une aphasie non fluente.
- Des déficiences cognitives.
- De faibles supports sociaux.

dépression.³⁰ En cas d'accident vasculaire cérébral silencieux, la dépression est marquée par un ralentissement psychomoteur sans grande introspection, ni culpabilité, ni douleur morale. On y note une forte labilité émotionnelle dans le pleurer et dans le rire. L'attention est diminuée avec des persévérations. Le trouble de l'humeur (athymhormie) caractérisé par une apathie, un sentiment de vide mental, une indifférence à la situation est peu démonstratif et nécessite une approche très vigilante pour ne pas méconnaître le diagnostic de dépression (Schmitt 2003).

Dépression et aphasie. L'apparition d'une dépression semble corrélée à la gravité de l'aphasie. Mais l'interprétation des troubles des conduites

Tableau 4 Échelle Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD).¹⁵

Cochez la réponse qui exprime le mieux ce que vous avez éprouvé au cours de la semaine qui vient de s'écouler			
Je me sens tendu(e) ou énervé(e)		J'ai l'impression de fonctionner au ralenti	
La plupart du temps	3	Presque toujours	3
Souvent	2	Très souvent	2
De temps en temps	1	Parfois	1
Jamais	0	Jamais	0
Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois		J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué	
Oui, tout autant	0	Jamais	0
Pas autant	1	Parfois	1
Un peu seulement	2	Assez souvent	2
Presque plus	3	Très souvent	3
J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver		Je ne m'intéresse plus à mon apparence	
Oui, nettement	3	Plus du tout	3
Oui, mais ce n'est pas trop grave	2	Je n'y accorde pas autant d'attention que je le devrais	2
Un peu, mais cela ne m'inquiète pas	1	Il se peut que je n'y fasse plus autant attention	1
Pas du tout	0	J'y prête autant d'attention que par le passé	0
Je ris facilement et je vois le bon côté des choses		J'ai la bougeotte et je n'arrive pas à tenir en place	
Autant que par le passé	0	Oui, c'est tout à fait le cas	3
Plus autant qu'avant	1	Un peu	2
Vraiment moins qu'avant	2	Pas tellement	1
Plus du tout	3	Pas du tout	0
Je me fais du souci		Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses	
Très souvent	3	Autant qu'avant	0
Assez souvent	2	Un peu moins qu'avant	1
Occasionnellement	1	Bien moins qu'avant	2
Très occasionnellement	0	Presque jamais	3
Je suis de bonne humeur		J'éprouve des sensations soudaines de panique	
Jamais	3	Vraiment très souvent	3
Rarement	2	Assez souvent	2
Assez souvent	1	Pas très souvent	1
La plupart du temps	0	Jamais	0
Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir décontracté(e)		Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission de radio ou de télévision	
Oui, quoi qu'il arrive	0	Souvent	0
Oui, en général	1	Parfois	1
Rarement	2	Rarement	2
Jamais	3	Très rarement	3

Son but est d'identifier et d'évaluer la sévérité d'une dépression ou d'une anxiété. Un score de 10 ou plus dans chaque sous-échelle de dépression et d'anxiété signe un état dépressif majeur, avec une bonne spécificité et une bonne sensibilité.

émotionnelles reste difficile à faire dans les aphasies globales très sévères. Les pleurs, les conduites d'évitement du contact avec les siens ou les thérapeutes, la labilité émotionnelle, les phases d'irritabilité avec des réactions de colère, l'absence de participation aux soins, la lassitude plus marquée lors des soins où la participation active des sujets est requise sont au moins des signes d'alerte.³¹ Les aphasies non fluentes à la phase aiguë de l'évolution sont tout particulièrement des situations à risque de dépression majeure.³²

Traumatismes crâniens. La dépression après un traumatisme crânien est également fréquente. La

prévalence de la dépression est estimée entre 6 et 77 %.³³ Ces taux très variables sont l'une des sources d'interrogation sur la typologie des troubles affectifs qui n'ont probablement pas la même définition pour tous les auteurs. La moitié des traumatisés crâniens font une dépression après cet accident et pour la moitié d'entre eux, c'est la première fois qu'ils se dépriment.³⁴

Les lésions dites « frontales » avec des conduites comme l'apathie, la réduction de l'activité et de l'expression verbale avec persévérations de conduites d'échec et le désintérêt peuvent mimer le ralentissement psychomoteur de la dépression.³⁵

Tableau 5 Échelle d'autoévaluation de l'humeur. Geriatric Depression Scale.¹⁶

Questions	Oui	Non
1. Êtes-vous satisfait(e) de votre vie ? (*)		
2. Avez-vous renoncé à un grand nombre de vos activités ?		
3. Avez-vous le sentiment que votre vie est vide ?		
4. Vous ennuyez-vous souvent ?		
5. Êtes-vous en général de bonne humeur ? (*)		
6. Craignez-vous un mauvais présage pour l'avenir ?		
7. Êtes-vous heureux (se) la plupart du temps ? (*)		
8. Avez-vous souvent besoin d'aide dans vos activités ?		
9. Préférez-vous rester seul (e) dans votre chambre plutôt que d'en sortir ?		
10. Pensez-vous que votre mémoire est plus mauvaise que celle de la plupart des gens ?		
11. Pensez-vous qu'il est merveilleux de vivre à notre époque ? (*)		
12. Avez-vous le sentiment d'être désormais inutile ?		
13. Avez-vous beaucoup d'énergie ? (*)		
14. Désespérez-vous de votre situation présente ?		
15. Pensez-vous que la situation des autres est meilleure que la vôtre, que les autres ont plus de chance que vous ?		

Score total sur 15 ; attribuer un point par question au « non » des questions comportant un (*), 1, 5, 7, 11, 13 et un point au « oui » des autres questions. Résultats : normal : 3 (+/- 2) ; dépression modérée : 7 (+/- 3) ; dépression sévère : 12 (+/- 2).

Maladie de Parkinson.³⁶ Les dégénérescences cérébrales multiplient le risque de dépression par sept. La maladie de Parkinson est associée dans quasiment la moitié des cas à une dépression et la dépression peut précéder de plusieurs années les signes physiques.³⁷⁻³⁹ Elle peut évoquer par l'ami-

Tableau 6 Dépression et rééducation.¹⁷

« La Geriatric Depression Scale [...] semble intéressante à utiliser dans le contexte des pathologies organiques car elle ne comporte pas d'items somatiques qui induisent des faux positifs. La forme abrégée à 4 items (mini-GDS) garde une sensibilité et une spécificité satisfaisantes (> à 80 % au score 1) pour dépister facilement et de façon très rapide un trouble dépressif en population générale ».

Mini-GDS

- 1) Avez-vous le sentiment que votre vie est vide ? (0)
- 2) Êtes-vous heureux la plupart du temps ? (N)
- 3) Vous sentez-vous souvent découragé(e) et triste ? (0)
- 4) Avez-vous l'impression que votre situation est désespérée ? (0)

(N) signifie que la réponse négative cote 1 point ; (0) signifie que la réponse affirmative cote un point.

Tableau 7 Dépressions et pathologies médicales.¹⁹

Pathologies	Exemples
Alcool	
Toxicomanie	
Schizophrénie	
Démence	
Maladies neurologiques	Parkinson, AVC, SEP, épilepsie, tumeurs...
Maladies endocriniennes	Cushing, hypothyroïdie, hyperthyroïdie, diabète...
Maladies infectieuses	Encéphalites, sida
Maladies chroniques	Douleurs chroniques, collagénoses, cardiopathies...
Cancer	

AVC : accident vasculaire cérébral ; SEP : sclérose en plaques.

mie et l'akinésie le ralentissement psychomoteur de la dépression, ce qui rend le diagnostic des formes usuelles, d'intensité modérée, difficile. Dans la maladie de Parkinson, il y a également une réduction du seuil de la douleur, ce qui peut générer un cercle vicieux entre handicap, douleur et dépression.⁴⁰

Lésions médullaires. La dépression après une lésion médullaire est de fréquence élevée⁴¹ et elle est associée à un devenir clinique de moindre qualité. La fréquence de la dépression majeure après une paraplégie, en utilisant le Patient Health Questionnaire-9 items (PHQ-9), est évaluée, à 1 an d'évolution, à 11,4 % (Tableaux 8, 9).

Sclérose en plaques (SEP). La SEP s'accompagne de dépression dans 40 % des cas récents et pour 17 % dans les SEP anciennes ; elle peut constituer le premier signe de la maladie dans 5 % des cas.⁴² Le trouble de l'humeur n'est pas toujours en relation avec l'évolution de la maladie. À 5 ans d'évolution, les patients avec poussées et rechutes, handicap physique, isolement et échec social, qualité de vie moyenne et ayant des plaques cérébrales extensives, ont développé une dépression qui augmente avec la perte d'autonomie. Ceci se retrouve également chez ceux qui ont une progression de la maladie sans dépendance. La SEP s'accompagne de troubles de l'humeur plutôt de type bipolaire avec différentes tonalités affectives qui peuvent rendre le diagnostic de dépression difficile : labilité émotionnelle, euphorie jugée mal adaptée ou sérénité apparente, la *spes-sclerotica*.

Pathologie ostéoarticulaire

La pathologie ostéoarticulaire s'associe à la dépression de façon différente selon le type de pathologie articulaire. Elle est retrouvée dans environ 25 % à 30 % des cas de polyarthrite,^{43,44} et chez 10 % des personnes atteintes d'arthrose.⁴⁵ Les facteurs de

Tableau 8 Patient Health Questionnaire - 9 items (PHQ-9).⁴¹

Pendant les deux dernières semaines, avez-vous été ennuyé par l'un des problèmes suivants ?

Items	Note
1 Avoir peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses	
2 Avoir une sensation de découragement, un sentiment de dépression, de désespoir	
3 Avoir des difficultés d'endormissement, rester éveillé ou dormir trop	
4 Avoir une sensation de fatigue ou peu d'énergie	
5 Avoir peu d'appétit ou trop d'appétit	
6 Avoir des pensées négatives sur vous, ou l'idée que vous êtes un raté, que vous avez déçu votre famille, que l'on ne peut pas compter sur vous	
7 Avoir des troubles de la concentration, par exemple pour lire un journal, pour regarder la télévision	
8 Bouger ou parler si lentement que les autres l'ont remarqué, ou à l'opposé être agité en ne tenant pas en place dans votre environnement, bien plus que d'habitude	
9 Penser qu'il serait mieux que vous soyez mort ou vouloir vous faire du mal d'une façon ou d'une autre	

Réponses possibles : (0) pas du tout ; (1) plusieurs jours ; (2) plus de la moitié du temps ; (3) pratiquement tous les jours. Les scores vont de (0) à (27) de l'absence de signes de dépression à une symptomatologie sévère.

risque repérés ici sont les douleurs au long cours, la perte fonctionnelle, la non-stabilisation du processus, les difficultés familiales antérieures, la prescription de corticoïdes...

Amputations

La dépression après l'amputation d'un membre est décrite comme fréquente.⁴⁶ À la phase initiale de l'amputation, les réactions anxiodépressives sont retrouvées dans les deux tiers des cas, avec de possibles réactions régressives. La dépression est estimée entre 21 et 35 % chez les amputés, avec un

état de souffrance morale prolongé dans le temps.⁴⁷ Plus loin dans l'évolution, la dépression peut ne s'exprimer que dans des difficultés lors de la rééducation et de l'appareillage, avec des plaintes physiques multiples.

Autres pathologies somatiques

Toute pathologie somatique avec retentissement fonctionnel augmente le risque de dépression par l'amplification de la perte des rôles sociaux chez les personnes âgées et chez les hommes jeunes lorsqu'il y a des antécédents dépressifs. Dans l'insuffisance cardiaque nécessitant une hospitalisation, 30 % des malades sont déprimés. De même, la dépression s'associe fréquemment à un infarctus du myocarde, à un diabète sucré non équilibré, à un syndrome d'apnées du sommeil (et y augmente la résistance au traitement psychotrope).

Douleur chronique

Des liens certains mais complexes

Les liens entre la douleur chronique et la détresse psychologique sont très complexes, allant de l'un vers l'autre, dans une interrelation où les faits premiers en termes de causalité sont souvent en débat.

- Douleurs et dépression sont des phénomènes interactifs avec des effets réciproques de l'un vers l'autre.
 - La dépression peut diminuer la tolérance à la douleur et la capacité à y faire face.
 - La douleur peut faire basculer vers la dépression un sujet déjà vulnérable.
- Les facteurs environnementaux qui contribuent à favoriser la dépression et les douleurs chroniques sont pour une part identiques, notamment en termes de *sigma* social (somme des atouts, en termes de supports sociaux disponibles, sur les plans matériels et affectifs).

La douleur chronique facteur de dépression

La douleur chronique est une source reconnue de dépression. La prévalence de la dépression varie,

Tableau 9 Fréquence des symptômes dépressifs après une lésion médullaire traumatique.

Symptômes dépressifs	PHQ-9	Nombre	Fréquence (en %)
Absents	0	199	23,4
Minimes	1 à 4	294	34,6
Modérés	5 à 9	170	20,0
Moyens	10 à 14	101	11,9
Moyens/sévères	15 à 19	48	5,7
Sévères	20 à 27	37	4,4
Total		849	100
Dépression majeure	5 items/9	96	11,4

La dépression majeure est ici définie par la présence de 5 items sur 9 selon le DSM IV, dont l'humeur dépressive ou l'anhédonie.

selon les auteurs, de 10 à 90 %.⁴⁸ La dépression est cinq fois plus fréquente chez les patients douloureux que dans la population générale.⁴⁹ Environ 25 % des migraineux auront un épisode dépressif majeur au cours de leur existence.⁵⁰ Dans une cohorte de sujets lombalgiques,⁵¹ employés d'industrie, la dépression est présente dans 60 % des cas.

Certains attribuent parfois à leur douleur toutes les modifications de leur vie familiale, professionnelle, sociale et le retentissement défavorable sur leur libido avec, en corrélation, une anhédonie envahissante. Il s'agit alors de douleurs décrites comme violentes, qui surviennent chez des patients habituellement devenus irritables, angoissés, et dont le passé relationnel est peu investi. On trouve surtout des potentialités destructrices psychologiquement peu élaborées et d'une violence considérable.⁵² Ces patients décrivent une perception catastrophique de l'impact de la douleur avec une péjoration de toutes les capacités, même si des réussites peuvent être objectivées. Il leur semble que la douleur signe toutes leurs impossibilités.

La dépression facteur de douleurs chroniques

La dépression est parfois impliquée dans la douleur chronique et peut en aggraver les conséquences. L'amplification des événements négatifs par le sujet déprimé accroît la perception de la douleur et les conséquences négatives sur les aptitudes fonctionnelles.⁵³

- Au décours d'un épisode dépressif, la douleur chronique est présente dans la moitié des cas. S'il est toujours difficile de se prononcer sur la causalité directe de la dépression, il est certain que la dépression influe sur le ressenti corporel et le vécu douloureux : les algies sont décrites comme plus intenses et plus diffuses et leur seuil de tolérance est moindre (Allaz 2000).
- La dépression serait un facteur de passage à la chronicité de la douleur en faisant basculer le sujet dans les incapacités et le handicap.

La douleur chronique comme présentation de la dépression

La notion de dépression « masquée » correspond à des situations où la douleur est le symptôme clinique « acceptable » par le sujet et proposé comme médiation de la relation avec les autres et avec les professionnels de santé. C'est une forme de somatisation de la souffrance psychique où le vécu de l'échec professionnel, familial, social... s'exprime sur un mode souvent revendicateur et sthénique. Le corps devient maléfique, les soignants incapables, le métier dangereux... chez des sujets dont la personnalité est fragile et les mécanismes de refou-

lement difficilement accessibles. Le sujet maintient là un désir de toute-puissance, par ailleurs perdue, face au corps médical d'abord investi et séduit, puis tenu en échec et rejeté. Ces sujets ont volontiers des prises en charge nombreuses, dispersées, chaotiques, inachevées, avec un comportement hypochondriaque parfois quasi délirant.

Dépression et âges de la vie en réadaptation

La question du statut mental de la personne très âgée en réadaptation est centrale dans le quotidien de la clinique.⁵⁴ Lorsqu'un patient âgé, au décours par exemple d'une fracture de hanche opérée, a des conduites altérées, le débat est ouvert pour comprendre le trouble et chercher à y remédier. Trois questions sont alors posées :

- depuis quand les troubles sont-ils apparus ?
- de quelle nature sont ces troubles comportementaux ?
- quelles parts respectives ont la confusion (ou delirium), la démence et la dépression ?

Les échanges avec la famille proche aident à éclairer ces points.

La confusion (ou delirium) est fréquente chez la personne âgée hospitalisée. C'est un trouble de la conscience d'installation rapide avec une attention labile et des performances inégales, fluctuantes rapportées par les divers partenaires de l'équipe de rééducation au cours d'une même journée. Le diagnostic est volontiers méconnu lorsque coexistent des troubles démentiels et lorsque la variante confusionnelle est de type hypoactif, mimant parfois la dépression.

La démence ne peut rester le diagnostic proposé pour expliquer les troubles cognitifs que lorsque ceux d'une confusion et d'une dépression ont été écartés pour tout ou partie de l'explication. Les troubles antérieurs, peu apparents, d'installation progressive au domicile peuvent se révéler davantage dans la mise en œuvre de programmes de rééducation. La recherche de troubles cognitifs instrumentaux est ici essentielle : troubles de la mémoire, du langage, de la gestualité, de la perception, des fonctions exécutives...

La dépression est un diagnostic fréquent mais difficile chez la personne âgée. Elle peut s'accompagner d'agitation, de confusion, d'anxiété plutôt que d'une tonalité mélancolique et surtout les symptômes dépressifs sont banalisés, rapportés à l'âge avancé, aux difficultés physiques, à la perte d'énergie, aux diverses plaintes somatiques. Les critères de dépression majeure du DSM IV sont non spécifiques et restent valides chez les personnes âgées. Certains tests qui leur ont été plus spécifiquement dédiés peuvent aider le clinicien, comme le Geriatric Depression Scale.

Causes de la dépression en rééducation

La question de la causalité est très largement évoquée dans la dépression en rééducation. De fait, si la dépression accompagne de très nombreuses situations médicales organiques, les rapports entre dépression et pathologie organique sont souvent difficiles à établir. Cette complexité des causes possibles de dépression, de leurs intrications, de leur succession dans le temps a contribué à rendre populaire ce chapitre. Le cumul des facteurs est fréquent et multiplie le risque de dépression.

Sur le plan théorique, la dichotomie historique classique : « fonctionnel versus organique » semble aujourd'hui peu heuristique, ou tout du moins relève d'une simplification grossière.⁵⁵

Facteurs lésionnels

Ce qui est en cause, ici, c'est l'impact direct de la maladie, de l'accident sur les processus biologiques de l'humeur. Il y a, par exemple, les composantes cérébrales organiques postlésionnelles avec l'altération des neurotransmetteurs. Il a été rapporté une possible relation entre la dépression posthémiplegie et l'hémisphère gauche, en particulier son pôle frontal, mais les faits sont aujourd'hui controversés.

Facteurs réactionnels

Il est habituel de décrire des facteurs dits dépressogènes, dont on suspecte qu'ils favorisent la survenue d'une dépression. Ce sont au moins des facteurs qui sont volontiers corrélés avec un état dépressif.

Les aspects réactionnels à la maladie concernent les déficits moteurs, cognitifs, comme l'aphasie, l'anosognosie, ... mais aussi ceux de la fonction vésicosphinctérienne⁵⁶ et intestinale, ... la douleur physique, la dépendance dans les activités de la vie quotidienne, ... les aptitudes fonctionnelles pour leur acquisition et leur maintien, la durée des hospitalisations...

Les relations de la dépression à la fatigue sont aussi toujours délicates en réadaptation, dans un contexte d'affections organiques cérébrales ou autres toujours très asthéniantes. Néanmoins, la dépression est plus souvent retrouvée chez les sujets qui se plaignent d'une fatigue.⁵⁷

Facteurs médicamenteux

Des médicaments prescrits en rééducation⁵⁸ pourraient favoriser ou aggraver une dépression comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les opiacés, les antihypertenseurs, la digoxine, les β -bloqueurs, les barbituriques, les benzodiazépines, les stéroïdes, les psychostimulants, la ciméti-

dine, le baclofène, la dopamine... Si plus de 100 médicaments sont suspectés d'avoir pu favoriser la survenue d'une dépression, des preuves n'existent que pour peu d'entre eux et ce sont le plus souvent des anecdotes médicales qui alimentent l'information.

Facteurs psychosociaux

Les facteurs psychosociaux sont la confrontation du sujet au champ culturel et social, à ses groupes d'appartenance, au regard des autres.

Identité culturelle

L'âge et le sexe jouent un rôle important dans le risque suicidaire : ce risque est majoré chez l'homme, en particulier chez le sujet jeune et chez le sujet âgé.

Il y a à vivre les images du handicap et des stéréotypes négatifs qui lui sont associés, la représentation des soins trop idéalisés au début avec des attentes de soins en termes de guérison, la médiatisation des « miracles » de la médecine mais pour les autres, l'utilisation du handicap comme médiateur social, pour l'accès aux droits,...

Appartenance au groupe

C'est, au quotidien, la confrontation à la symbolique de la sortie de l'unité de soins, à la solitude et à l'exclusion sociale, à la mauvaise intégration sociale, à des difficultés induites au niveau du couple.⁵⁹ Dans ce registre, les hommes sont plus vulnérables en raison aussi du retentissement psychique de la perte de leur rôle social. L'isolation sociale est notamment un facteur de risque dépressif.

Facteurs psychologiques

Ce sont des facteurs comme la consommation d'alcool antérieure, les antécédents personnels ou familiaux de dépression, la personnalité anxieuse, les troubles psychiatriques antérieurs autres que la dépression...

Conséquences de la dépression

Les conséquences de la dépression sont nombreuses : la mortalité par suicide et par abandon ou refus de soins, le risque d'addiction poursuivi ou initié, l'altération de la motivation à poursuivre des programmes de rééducation...

Addictions

La question essentielle concerne le problème de l'alcool.⁶⁰ En effet, cette problématique est fréquente dans la population générale et intervient dans les processus handicapants en étant volontiers

présente avant, au moment et après la survenue du handicap. Avant, on estime que la prévalence de la prise excessive d'alcool est de 16 à 66 % pour les traumatismes crâniens et de 35 à 49 % pour les paraplégies. Au moment de l'événement accidentel, la prise d'alcool est retrouvée chez 36 à 51 % des traumatisés crâniens, 40 % des paraplégiques et chez 47 % de l'ensemble des personnes traumatisées. Ainsi, les sujets accidentés seraient concernés par cette question trois à six fois plus que pour le reste de la population. La relation de cette consommation excessive d'alcool avec la dépression reste encore à éclaircir.

Le questionnaire « CAGE » (acronyme de *ce*sser, *a*lerte, *g*âcher, *e*veil, *a*daptation de « CAGE » : *cut*, *annoyed*, *guilty*, *e*ye) est utilisé pour l'alcool comme pour d'autres produits ou drogues. Le questionnaire « CAGE » est un outil pertinent pour les situations d'alcoolopathie en médecine générale (sensibilité 74 %-79 % ; spécificité 79 %-95 %) et par extension d'un intérêt comparable pour les patients en réadaptation.⁶¹

Points importants

Questionnaire « CAGE »

1/ Avez-vous déjà eu envie de Cesser de boire ?

2/ Votre entourage vous a-t-il Alerté (e) ou critiqué (e) sur vos boissons ?

3/ Vous êtes-vous déjà senti mal, coupable, Gâchant votre vie du fait des boissons ?

4/ Avez-vous déjà pris de l'alcool comme première boisson le matin pour stabiliser votre état nerveux, pour lutter contre la « gueule de bois » (dès votre Éveil) ?

Score : deux réponses positives ou plus suggèrent un probable problème lié à l'alcool.

Aptitudes fonctionnelles et intellectuelles

La dépression, outre son impact direct sur l'humeur, a des conséquences secondaires sur les aptitudes fonctionnelles et intellectuelles, la motivation, la surmortalité, le registre psychosocial. Les cognitions négatives qui accompagnent la dépression ont un impact négatif sur le niveau général d'activité, la socialisation, les réactions positives aux progrès en rééducation.⁶²

La dépression n'aurait qu'un impact modéré sur les activités de base de la vie quotidienne (Pao-lucci, 1999). La dépression comme l'anxiété sont des facteurs déterminants de la qualité de vie. L'anxiété et la dépression sont corrélées avec les durées d'hospitalisation en réadaptation sans que l'on puisse déterminer ce qui est cause ou consé-

quence, la médiation se faisant via les troubles fonctionnels.⁶³ Ruchinkas (2002) rapporte que les personnes âgées après une fracture de hanche, non déprimées, ont un taux de retour à la marche et aux potentialités fonctionnelles antérieures plus important que celles qui ont été déprimées.

Suicide

Si celui qui regarde une personne dont l'apparence révèle un handicap sévère, une dépendance majeure, s'interroge souvent sur le bien-fondé du maintien de la vie, celui qui est concerné par de telles situations a plus rarement recours au suicide, même si de telles pensées sont très souvent présentes.

Suicide et séjour en réadaptation

Si le suicide est statistiquement plus élevé dans les populations de personnes handicapées, comme par exemple après une lésion médullaire ou cérébrale, ces drames sont rares dans la pratique clinique de la réadaptation. Le suicide, lors des maladies somatiques invalidantes, survient peu lors des séjours en service de rééducation. Les équipes de MPR sont ainsi en pratique rarement confrontées au suicide.

Le risque est moindre à la phase initiale de la prise en charge initiale lorsque le soutien médical et affectif est optimal et que l'espoir lié à l'arrivée en rééducation est important. L'intérêt de la proximité des soins est ici à souligner pour la réadaptation, car l'éloignement induit très vite un épuisement physique, psychologique, financier, de l'entourage proche qui constitue le tissu de soutien quasi exclusif au long cours dans les situations de handicap grave.

Suicide et épidémiologie

La perception d'un risque suicidaire, ressenti comme peu menaçant lors des soins de rééducation, reste une énigme qui a toujours étonné les équipes de réadaptation, car les données épidémiologiques font toutes état d'un risque de suicide nettement majoré chez les personnes handicapées.⁶⁴

Chez les blessés médullaires⁶⁵ par exemple, le suicide est plus fréquent que dans la population générale (de 3,3 à 4,9 fois plus fréquent). Du fait du moindre risque de mortalité en rapport avec les septicémies, les insuffisances rénales, respiratoires,... le suicide devient une cause majeure de décès chez les para- et tétraplégiques.

On décrit une surmortalité suicidaire⁶⁶ significative dans une majorité de situations médicales qui confrontent le sujet avec les incapacités et le handicap comme : la sclérose en plaques, les atteintes de la moelle épinière, le lupus érythémateux dissé-

Tableau 10 Fréquence de la mortalité par suicide dans les affections neurologiques et psychiatriques.⁶⁸

	Pathologie	Nombre d'études	SMR	IC 95 %
1	Antécédent de suicide	9	38,4	34,0-43,1
2	Troubles alimentaires	15	23,1	15,3-33,4
3	Dépression majeure	23	20,4	18,3-22,6
4	Abus de sédatifs	3	20,3	14,2-28,2
5	Abus de drogues	4	19,2	16,1-22,8
6	Troubles bipolaires	15	15,0	12,2-18,4
7	Abus d'opioïdes	10	14,0	10,8-17,9
8	Dysthymie	9	12,1	11,5-12,8
9	Névrose obsessionnelle	3	11,5	2,38-33,7
10	Panique	3	10,0	4,57-19,0
11	Schizophrénie	38	8,45	7,98-8,95
12	Trouble de la personnalité	5	7,08	4,77-10,1
13	VIH	1	6,58	5,77-7,63
14	Abus d'alcool	35	5,86	5,41-6,33
15	Épilepsie	12	5,11	3,90-6,58
16	Psychiatrie infantile	11	4,73	3,97-5,60
17	Abus de cannabis	1	3,85	1,84-7,07
18	Paraplégie	1	3,82	3,29-4,42
19	Névroses	8	3,72	2,97-4,60
20	Traumas crâniens	5	3,50	1,14-8,18
21	Chorée de Huntington	4	2,90	2,24-3,68
22	Maladie de Parkinson		2,52	
23	Sclérose en plaques		2,36	
24	Cancer	1	1,80	1,71-1,89
25	Amputations		1,37	
26	Retard mental	5	0,88	0,18-2,58

SMR (*standardized mortality ratio*) : nombre de décès par suicide dans la pathologie considérée, rapporté au nombre de décès par suicide dans une même population appariée, non porteuse de la pathologie. Un ratio supérieur à 1 indique un risque augmenté, par exemple un SMR à 2 indique une augmentation du risque de suicide par 2. IC 95 % : intervalle de confiance, valeurs entre lesquelles on retrouve 95 % des valeurs.

miné, les amputations, la maladie de Parkinson, les sclérodermies,... Un taux de suicide de 3,7 pour 1 000 sujets hémiparétiques est retrouvé par Stenager (1998). Pour Teasdale⁶⁷ (2001), le risque de suicide des patients victimes d'accident vasculaire cérébral est d'environ le double de celui de la population générale, en particulier chez les patients jeunes (< 50 ans) et chez les patients hospitalisés en courte durée (< 1 mois) (Tableau 10).⁶⁸

Dépister le risque suicidaire

Le risque suicidaire est lié à toute dépression. Le suicide, lors de comorbidités somatiques, survient aussi en conséquence de facteurs de risque constitutionnels (antécédents familiaux, pauvreté du soutien sociofamilial, conduites à risque et troubles psychologiques préexistants, abus d'alcool ou de substances psychoactives), de facteurs liés à la maladie handicapante (douleurs chroniques, instabilité de la perte de l'autonomie, le déni de la maladie et de ses conséquences fonctionnelles, le traitement médicamenteux par antihypertenseurs ou par interféron β -1b), de logique rationnelle par

déqualification de la souffrance psychique en méconnaissant la dépression traversée par le malade, par dévalorisation du rôle du patient en fin de vie somatique ou sociale, par déconstruction de la fonction soignante qui se tapit dans des impératifs économiques rationnés ou dans un acharnement thérapeutique qui négligerait la situation de fin de vie.

Repérer les signes d'annonce d'un possible passage à l'acte suicidaire est difficile. Ce risque est toutefois préférentiellement associé à la dépression, à des idées noires qui sont ou ont été exprimées, à des abus de substances psychoactives fréquents comme l'abus d'alcool ou de psychotropes... Il est toujours préférable d'aborder ce sujet si un doute existe, surtout lorsque sont évoqués : le peu d'utilité, voire l'inutilité de la vie actuelle, la charge perçue comme non légitime que le sujet dit imposer à ses proches... le regret de n'être pas mort lorsque la maladie invalidante est survenue, le questionnement du bien-fondé de la vie actuelle, les préparatifs de la fin de vie... Le renoncement et la totale

Points importants

Facteurs protecteurs du risque suicidaire

L'existence de supports sociaux intacts, le mariage.

L'appartenance active à des groupes, à des associations (religieux ou non).

La présence de jeunes enfants encore dépendants.

Le suivi avec soutien des soignants.

L'absence de dépression, d'addiction.

La proximité des centres de ressources pour les soins.

La conscience que le suicide est la conséquence d'un processus pathologique.

Les capacités à gérer, à solutionner les problèmes, à être soutenu.

dévalorisation du sujet avec un fort sentiment d'inutilité sociale et de poids pour les autres sont des thèmes qui alertent.

Retentissement de la dépression sur le comportement en rééducation

- Dans la logique de la péjoration de soi, le sujet ne voit pas l'intérêt de s'investir en rééducation pour une amélioration qui ne surviendrait que sur une personne peu digne de ces progrès.
- Dans la logique de la péjoration de son environnement, il ne peut valoriser les soins qui lui sont apportés et ne peut y trouver un projet de travail.
- Dans la logique de la péjoration de son avenir, il ne lui est guère possible de se projeter positivement à travers les soins pour un résultat futur opérant et satisfaisant. Tout risque de le conduire à envisager les soins où il doit s'impliquer activement, avec un prérequis du type « à quoi bon ».

Le ralentissement psychomoteur peut entraver la participation aux soins avec des rendez-vous manqués, des retards fréquents ou de la passivité jusqu'à une opposition par de multiples rationalisations lors des séances de soins.

Les troubles de l'attention liés à la dépression vont intervenir négativement dans la prise en charge soignante, avec l'oubli des consignes et la mise en échec de soi et des autres.

Risque somatique secondaire à la dépression

Si la dépression accompagne des affections somatiques, elle est aussi un facteur pathogène pour la santé générale. Quelques exemples pour illustrer ce propos : dans 66 % des cas, au cours ou au décours d'une dépression est associée une autre

maladie ;⁶⁹ une diminution de 15 % de la densité osseuse lombaire est retrouvée chez les patients déprimés, quel que soit leur sexe ;⁷⁰ chez les hommes déprimés, le risque relatif de coronaropathie est multiplié par 3,45, celui d'accident vasculaire cérébral par 5,20, et celui d'hypertension artérielle par 3,1. Chez les femmes déprimées, ces risques relatifs sont présents mais en moyenne deux à trois fois moins que chez les hommes.⁷¹

Traitement de la dépression

La rééducation est un lieu de soins où la maladie dépressive peut être suspectée et traitée. Ainsi, par un diagnostic précoce et un traitement approprié, les schémas péjorants pourront ne pas s'imprimer durablement dans les cognitions des patients.

Évoquer la dépression signifie que l'on va engager quatre actions :

- identifier la dépression : la présentation de la dépression est singulière en réadaptation, rarement prototypique, souvent fondue dans l'affection handicapante, et c'est un diagnostic qui reste clinique ;
- mettre en place le suivi de l'évolution ;
- envisager les conséquences fonctionnelles et somatiques de la dépression ;
- traiter la dépression.

Les thérapeutiques de la dépression comprennent les antidépresseurs, indispensables dans ce contexte, la psychothérapie, les thérapies comportementales, les groupes d'aide. L'usage des psychotropes en MPR s'est très notablement accru et c'est l'une des premières classes thérapeutiques utilisées dans ces unités de soins.⁷²

Un point essentiel est l'évolution des traitements antidépresseurs disponibles : l'arrivée des traitements « antirecapture de la sérotonine » a considérablement amélioré la compliance et l'efficacité des médicaments psychotropes dans ces indications.

Les thérapeutiques à développer dans le champ psychologique du handicap sont encore pour l'essentiel à découvrir : si les psychotropes sont d'un usage courant en réadaptation, d'autres thérapeutiques sont à initier ou à adapter à notre champ professionnel comme les thérapies cognitives et comportementales, les thérapies de groupe... tout comme l'éducation/information des patients, car ils ont aussi à acquérir leur autonomie par rapport au monde des soins.

Cette approche de la dépression nécessite tout à la fois des compétences dans le champ de la réadaptation, de la neuropsychologie et de la psychopathologie pour aider les partenaires en interac-

tion : le sujet, sa famille et l'équipe de soins qui font face à ces situations de vie. Les équipes de rééducation (MPR) représentent aujourd'hui le milieu adapté à cette prise en charge psychologique.⁷³

Traitement médicamenteux

Les neurotransmetteurs (NM) du système nerveux central⁷⁴ (SNC) sont :

- *localisés* dans les neurones du SNC avec une distribution régionale ;
- *concentrés* dans la partie terminale du neurone ;
- *fabriqués* par un mécanisme de biosynthèse ;
- *libérés* dans l'espace synaptique ;
- *reconnus* par des récepteurs spécifiques présents au voisinage du neurone présynaptique ;
- *actifs* sur la cellule, via le récepteur spécifique, par modification du potentiel électrique ;
- *inactivés* dans leur action sur le récepteur, dans une échelle de temps physiologique.

Les NM impliqués dans la pathologie dépressive sont la sérotonine (5-HT), la noradrénaline (NE) et de façon moins directe la dopamine (DA).

Les médicaments psychotropes ont classiquement des impacts spécifiques sur les systèmes à neurotransmission ; c'est ainsi que les neuroleptiques agissent sur la voie dopaminergique, les anxiolytiques et les hypnotiques sur la voie gabaergique, les antidépresseurs sur les voies sérotoninergique et noradrénergique. Les médicaments psychotropes ne sont pas toujours spécifiques et ont plusieurs sites d'action, source d'effets indésirables ou de potentialisation de leur efficacité.

Les paramètres pharmacologiques principaux sont :⁷⁵

- la demi-vie, qui est le temps moyen qui permet la diminution de moitié de la concentration sanguine de départ, d'un médicament. Le plateau correspond au moment où la dose administrée est identique à la dose éliminée entre deux prises. L'atteinte du plateau d'équilibre (*steady state*) nécessite l'administration de la molécule pendant cinq fois sa demi-vie, en respectant un délai d'une demi-vie entre deux administrations. La rapidité de l'effet ne dépend pas de la demi-vie mais de la vitesse d'entrée dans l'organisme et d'arrivée sur le récepteur. Elle se caractérise par le temps qu'il faut pour atteindre la concentration maximale dans le sang (Tmax). L'effet au site d'action est complexe car, pour les psychotropes, il doit intégrer les temps de passage au niveau du cerveau ;
- les médicaments psychotropes sont essentiellement métabolisés au niveau hépatique avec un risque d'interaction avec d'autres traitements. Cette activité métabolique est effectuée par les

cytochromes P 450 hépatiques. Pour les psychotropes, la biodisponibilité est faible et variable, la demi-vie est également variable selon les molécules et selon les individus, l'induction (de mise en route progressive) et l'inhibition (d'apparition brutale) enzymatiques influencent les concentrations et la demi-vie.

Antidépresseurs⁷⁶

Ils sont nombreux et leur usage est nécessaire lors des états dépressifs authentiques.

La biologie des neuromédiateurs est classante. La sérotonine (5-HT) est le NM le plus impliqué dans la pathologie dépressive. Dans les syndromes dépressifs, la concentration de la 5-HT au niveau du neurone amont, au niveau de la synapse, est faible. Le neurone aval régule cette diminution de concentration par une *up-regulation* en créant de multiples récepteurs à faible efficacité. L'augmentation de la 5-HT entraîne une *down-regulation* avec réduction du nombre des récepteurs avec une efficacité retrouvée du système sérotoninergique. Cette *down-regulation* nécessite un temps de reconstruction protidique qui explique les délais d'action des antidépresseurs. Les antidépresseurs qui inhibent le recaptage de la 5-HT ou l'action de la monoamine-oxydase (MAO) intrasynaptique entraînent une plus grande concentration de la 5-HT dans la synapse qui permet la *down-regulation*. Les neurones concernés se trouvent au niveau des noyaux situés au niveau du raphé dans la région sagittale du tronc cérébral.

La NE est également un NM impliqué dans les syndromes dépressifs possiblement en association ou en complément de la 5-HT. Cette voie est de plus en plus mise en valeur dans les modes d'action des antidépresseurs avec inhibition du recaptage de la NE.

La voie dopaminergique est très probablement impliquée dans la dépression. Il n'y a toutefois pas de médicament spécifique, car les risques de dépendance et de toxicomanie y sont très importants.

Les antidépresseurs sont classés en fonction de leur mécanisme d'action ou de leur type biochimique. Le [Tableau 11](#) utilise ces deux modes.

Mise en place du traitement antidépresseur. Le traitement est *débuté progressivement* pour être sûr de la tolérance et les posologies sont augmentées jusqu'à 100 mg pour les tricycliques et au moins jusqu'à 2 à 3 unités galéniques pour les inhibiteurs de la recapture de la 5-HT (IRSS).⁷⁷ Il n'y a pas d'intérêt à associer plusieurs antidépresseurs. Toute association, parfois indispensable, avec un autre psychotrope, augmente le risque de confusion.

La période initiale du traitement par antidépresseur est marquée par *le risque de passage à l'acte*

Tableau 11 Classification des antidépresseurs (dénomination commerciale).

Tricycliques	IMAO	Ni tricyclique ni IMAO	IRSS	Autres
Anafranil®	Marsilid®	Athymil®	Deroxat®	Stablon®
Laroxyl®	Niamide®		Effexor®	
Prothiaden®		Vivalan®	Floxyfral®	
Surmontil®	Humoryl®		Ixel®	
			Norset®	
			Prozac®	
			Seropram®	
			Zoloft®	

Les tricycliques, appelés ainsi du fait de la structure biochimique, agissent sur la recapture de la sérotonine et sur d'autres récepteurs, muscariniques, noradrénergiques, histaminiques. Ils ont en conséquence de multiples effets indésirables. Les tricycliques restent (Anafranil®) la référence dans les expertises médicamenteuses. Les IMAO sont les inhibiteurs de la monoamine-oxydase. Les IRSS sont les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la 5-HT. Rares sont ceux qui sont strictement sélectifs et certains sont proposés pour leur activité sur les voies sérotoninergiques et noradrénergiques (Effexor®, Norset®, Ixel®).

autoagressif lors de la levée de l'inhibition psychomotrice qu'il convient d'évaluer⁷⁸ et d'adjoindre, si besoin, un anxiolytique ou un neuroleptique sédatif.

La durée de ce traitement est fonction de la clinique et c'est aujourd'hui l'une des grandes questions posées, en particulier après un premier épisode dépressif. Il faut environ 3 à 6 semaines pour une bonne reconstruction des récepteurs, ce qui correspond au délai usuel imparti pour percevoir l'amélioration clinique. Le traitement doit être poursuivi plusieurs mois (au moins 6 à 12 mois) après la guérison de la dépression pour limiter le risque de récurrence ou de rechute. L'arrêt du traitement est très progressif afin de contrôler les risques de rechute et les phénomènes de sevrage.

L'efficacité des traitements antidépresseurs est déterminée par le taux de patients dits « répondeurs ». Sont des sujets « répondeurs » ceux qui ont une amélioration de leur symptomatologie d'au moins 50 %, sur les échelles de dépression. On estime le chiffre des « répondeurs »⁷⁹ entre 50 et 70 % et celui des patients qui n'ont pas d'effet clinique à 20 %.

La compliance thérapeutique s'est beaucoup améliorée depuis l'utilisation des IRSS. Pourtant, il faut pondérer cette annonce : 33 % des patients arrêtent leur prise médicamenteuse au bout de 1 mois, et ce manque d'adhésion augmente à 56 % après 4 mois de traitement.⁸⁰ L'importance de l'éducation, clé thérapeutique essentielle en réadaptation, a ici un rôle essentiel auprès du sujet et de sa famille.

Les effets indésirables sont nombreux et dépendent de la famille d'antidépresseurs concernée :

- tricycliques : effets anticholinergiques, histaminiques (prise de poids, trouble de la vigilance), effets α_1 ou α_2 adrénergiques (variations tensionnelles, tremblements et risque de convulsion,...), hyponatrémie ;

- IMAO : effets cardiovasculaires sévères, ce qui les rend très peu maniables ;
- IRSS : effets digestifs avec nausées, surtout au début du traitement, effets extrapyramidaux, risque dermatologique et hépatique, effets métaboliques dont les syndromes sérotoninergiques, risque de convulsion et de confusion, et le cas assez fréquent de l'hyponatrémie ;
- miansérine (Athymil®) : rares hypogranulocytoses, prise de poids souvent importante.

Tous les antidépresseurs peuvent être à l'origine de *dysfonctionnements sexuels* dont les causes sont souvent multiples dans le contexte du handicap et de l'âge. Entre 15 et 50 % des sujets rapportent des effets secondaires sur la sexualité lors de l'usage des IRSS.

Points importants

Stratégies pour compenser les effets iatrogènes des antidépresseurs sur la libido⁸⁰

- Rechercher l'antidépresseur qui n'a pas d'effet secondaire sur la sexualité.
- Changer d'antidépresseur si des symptômes apparaissent.
- Utiliser des médications adjuvantes pour contrer les effets secondaires (comme des stimulants de la fonction érectile...).
- Ajuster les doses et organiser un plan de traitement.
- Prévoir des fenêtres thérapeutiques pour anticiper les activités sexuelles. Le risque d'une possible rechute, même pour de courtes interruptions thérapeutiques, existe et doit être évalué.

Antipsychotiques ou neuroleptiques

Le mécanisme d'action biochimique des neuroleptiques, encore non entièrement élucidé, fait intervenir le système dopaminergique. La DA serait as-

Tableau 12 Localisation des récepteurs à la dopamine.

Récepteurs D ₁ like		Récepteurs D ₂ like		
Récepteurs D ₁	Récepteurs D ₅	Récepteurs D ₂	Récepteurs D ₃	Récepteurs D ₄
noyau caudé	hippocampe	noyau caudé	bulbe olfactif	lobe frontal
putamen	hypothalamus	putamen	hypothalamus	moelle
noyau accumbens		noyau accumbens	noyau accumbens	cerveau
bulbe olfactif		bulbe olfactif	cervelet	

sez spécifique des systèmes modulateurs diffus de la vigilance, de l'activation cérébrale, de l'attention, de la motivation, des régulations sensorimotrices, de la mémoire et du plaisir.

Les neuroleptiques bloquent les récepteurs dopaminergiques D₂. Une occupation des récepteurs D₂ extrastriataux entre 70 et 80 % par les neuroleptiques classiques est concomitante de l'efficacité clinique et de l'apparition des manifestations parkinsoniennes par le blocage parallèle des récepteurs striataux. Les antipsychotiques récemment commercialisés, parfois plus efficaces que les neuroleptiques classiques, ont volontiers des effets indésirables extrapyramidaux moins marqués, aux doses habituellement utilisées, par leurs moindres effets sur les récepteurs striataux, car ils ne nécessitent qu'une occupation de 40 % des récepteurs extrastriataux pour être efficaces.⁸¹

Les récepteurs sont sur plusieurs sites : A9 au niveau nigrostriatal (effet moteur), A10 méso-cortico-limbique (cognitif et émotions), A11 médullaire (contrôle moelle) et A12 tubéro-infundibulaire (contrôle endocrinien).

On distingue deux groupes de récepteurs : les D₂ like (D₂, D₃, D₄) et D₁ like (D₁, D₅). Les localisations varient selon les récepteurs (Tableau 12). Leurs sites d'action sont variables (Tableau 13).

Dans le cadre de la dépression, du fait du risque de levée de l'inhibition psychomotrice avant la normalisation de l'humeur par les antidépresseurs, un traitement par neuroleptiques est indiqué en cas de risque de passage à l'acte suicidaire.

La surveillance de l'espace QT sur l'électrocardiogramme est essentielle pour prévenir le risque de survenue de trouble du rythme comme une torsade de pointes.⁸²

Anxiolytiques

Le neuromédiateur est l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). Il est très répandu dans le système nerveux central avec une concentration jusqu'à 1 000 fois supérieure par rapport aux autres neuromédiateurs.

Angoisse. Les anxiolytiques les plus utilisés sont les benzodiazépines. Leur durée de vie est très variable, de 3 à 120 heures, et ce sont les benzodiazépines à action longue (> 24 h) qui sont utilisées comme anxiolytiques. Leur métabolisme est essentiellement hépatique.

En rééducation, les benzodiazépines, lorsqu'elles sont prescrites, peuvent générer des effets indésirables gênants, comme une sédation trop importante, une majoration des troubles de l'équilibre et des troubles cognitifs... L'hypoprotidémie, très fréquente dans les situations initiales d'accueil de patients dénutris en réadaptation, pourrait favoriser l'effet déprimeur des benzodiazépines.

Insomnie. Les anxiolytiques sont aussi utilisés pour traiter les troubles du sommeil fréquents dans le contexte du handicap et de la dépression.

- De nombreux médicaments peuvent exacerber les troubles du sommeil dont les antidépresseurs (par exemple, les IRSS).

Tableau 13 Affinité spécifique des neuroleptiques (antipsychotiques) sur les récepteurs.

Récepteur	Neuroleptiques typiques		Neuroleptiques atypiques ou antipsychotiques			
	Largactil®	Haldol®	Lepone®	Risperdal®	Solian®	Zyprexa®
D ₂	++	++++	++	++	++++	++
D ₃		+		+	+++	+
D ₄			++++			+++
5-HT ₂	+++	+	++	++++		
α ₁	++	+		+		+
H ₁	++			+		+
Muscarinique	+					++

Le blocage des 5-HT₂ peut entraîner des céphalées et des troubles sexuels ; celui des récepteurs α₁ adrénergiques peut s'accompagner de troubles orthostatiques ; celui des récepteurs H₁ peut déclencher une prise de poids et une somnolence ; celui des récepteurs muscariniques implique un risque de confusion, de troubles de la mémoire, de constipation ; celui des D₃ perturbe les fonctions endocriniennes avec un risque d'impuissance, de galactorrhée, de gynécomastie, d'aménorrhée.

Points forts

Benzodiazépines (anxiolytiques) et dépression⁸³

Ne sont qu'un traitement adjuvant de la dépression ; en aucun cas, elles ne sont le traitement unique de la dépression.

Ne sont pas d'un usage systématique.

Ont toutes des effets multiples (sédatif, anxiolytique, myorelaxant et anticonvulsivant).

Vont réduire l'anxiété et l'insomnie (d'endormissement).

Leur posologie est progressive jusqu'à la dose minimale utile.

Leur arrêt est également progressif, surtout après un usage prolongé.

Leur utilisation est limitée en durée (quelques semaines).

Le risque de dépendance est réel.

Sont inutiles dans les troubles du comportement.

- Les relaxants musculaires peuvent majorer les apnées du sommeil dont on connaît la grande fréquence chez les patients en réadaptation.
- Les benzodiazépines de demi-vie courte sont habituellement utilisées pour traiter l'insomnie, qui relève aussi des thérapeutiques non pharmacologiques (hygiène de vie, analyse des 24 heures et du cycle veille/sommeil, approches cognitives, ...).

Électroconvulsivothérapie (ECT)

En cas d'échec du traitement médicamenteux ou de risque suicidaire, une prise en charge par ECT peut être envisagée.⁸⁴ L'ECT provoque une crise épileptique électrique sous anesthésie et curarisation. Les effets indésirables sont peu fréquents avec un retentissement possible sur les cognitions. Son efficacité est certaine par une action au niveau des récepteurs des neuromédiateurs avec une libération de dopamine. Plus de 90 % des patients âgés souffrant de dépression après un accident vasculaire cérébral sont améliorés par l'ECT.⁸⁵

Psychothérapies⁸⁶

La psychanalyse, en France, fut longtemps seule à assurer les psychothérapies structurées. Aujourd'hui, plusieurs autres modalités de prise en charge ont fait leurs preuves dans la dépression. Deux cadres président à ces psychothérapies : les thérapies psychodynamiques et les thérapies brèves structurées comme les thérapies cognitivocomportementales, les thérapies interpersonnelles...

Les thérapies psychodynamiques, proches de la psychanalyse, sont centrées sur le passé ou sur l'interface passé-présent. Elles se tournent vers une compréhension et une reviviscence des éléments importants de l'histoire objectale du sujet. Le thérapeute est peu directif et délivre peu d'informations sur la maladie dépressive et sur la thérapie. Les objectifs visent à modifier la structure psychologique sous-jacente et à permettre une modification des conduites et des symptômes.

Les thérapies brèves structurées sont centrées sur le présent, sur l'ici et maintenant. Elles proposent l'acquisition de compétences à révéler pour gérer les difficultés actuelles. Le thérapeute est directif : il informe le patient sur la dépression et sur le traitement et détermine une durée des soins. Ces thérapies visent à modifier les symptômes et les conduites et propose une intervention sur les cognitions. Ainsi, dans les dépressions, le sujet perçoit bien ce qui ne va pas dans sa vie, il s'impose des normes élevées et constate qu'il ne peut les atteindre en se dévalorisant, il se dirige vers des autorenforcements négatifs punitifs et les renforcements positifs sont toujours insuffisants, sinon absents.⁸⁷

Dans les douleurs au long cours, les thérapies à visée comportementale, relaxantes, et de *biofeedback* semblent atténuer le fait dépressif.⁸⁸ Il y a lieu de modérer cette impression car ce sont peut-être les malades les plus motivés et les moins atteints par la dépression qui vont aller bénéficier de ces soins.

Le *coping* représente les ressources que mobilise un individu soumis à un facteur de stress pour en diminuer l'impact sur sa vie. Ses mécanismes sont inconscients ou cognitifs. Le *coping* (aider à faire face) vise à permettre au sujet d'accepter cet inacceptable handicap et de poursuivre sa vie sans se fixer sur la perte d'une trajectoire, souvent investie a posteriori comme jusque-là exceptionnelle. Chacun a des possibilités de résilience, cette capacité à se développer, à continuer à se projeter dans l'avenir en dépit d'événements déstabilisants, de conditions de vie difficiles, de traumatismes sévères ou non. Cette capacité n'est pas constante et peut s'effondrer dans différentes circonstances lorsque les ressources du sujet ou du groupe sont dépassées. Les facteurs de protection sont la personnalité du sujet, la cohérence du milieu familial, la pertinence de l'environnement pour encourager des stratégies de *coping* face aux événements traumatisants. Les stratégies d'ajustement sont mobilisées face à ces événements de vie non prévus, comme le sont les maladies et les handicaps. Face à ces situations non prévues, le malade va essayer de s'ajuster ou non ; lors des entretiens seront éva-

luées ces stratégies d'ajustement par analyse des comportements d'évitement ou de vigilance. Ainsi, la vigilance bénéfique permet d'exprimer ses émotions, d'avoir des comportements appropriés, la vigilance non bénéfique impose un centrage des préoccupations sur les symptômes avec des conduites d'invalidation et l'envahissement par les soucis et les préoccupations. Les comportements d'évitement aident le malade par la réduction des préoccupations, par le maintien d'une vie sensiblement normale ; ils pénalisent le malade par les comportements inappropriés, des prises de distance jusqu'au déni avec affectivité altérée. Le traitement va essayer d'éviter le balancier entre toute-puissance et impuissance pour stabiliser la prise de conscience sur une situation intermédiaire plus opérante. Un malade hostile, révolté, revendicateur, opposé et même agressif souffre tout autant que le malade calme, désespéré, résigné. Un déni est aussi peu opérant qu'une dépendance aux proches et une recherche d'un traitement magique. On tendra vers une recherche de maîtrise, une combativité adaptée, une confrontation claire à la réalité, une recherche d'informations pertinentes et de responsabilisation.⁸⁹

Les groupes de parole de malades ou des familles de malades sont parfois très utiles. Ces prises en charge peuvent aussi favoriser les possibilités de résilience et atténuer l'idée de solitude et d'infamie rencontrée chez certains malades. Les techniques sont multiples ; elles doivent être animées et coordonnées par des professionnels formés, et placées sous un contrôle et une évaluation médicaux.

Les groupes Balint, du nom d'un psychiatre anglais, fondateur de la Tavistock Clinic, permettent aux médecins volontaires de comprendre et de résoudre les difficultés de relation entre leurs malades et eux-mêmes. L'objectif est de désamorcer des situations d'incompréhension, déstabilisantes pour chacun et source de stress inutile pour le malade. Cette animation est réalisée par un thérapeute non impliqué dans les soins directs des malades dont il sera question dans les réunions, et formé à la gestion des réunions de groupe.⁹⁰

Famille du sujet handicapé et dépression

La famille est le cadre de vie ordinaire de chacun et le lieu de soutien principal lorsque des situations de vie déstabilisantes surviennent. C'est aussi un ensemble qui est constitué de membres en interrelation qui se complètent et qui forment un tout. La survenue du handicap a de ce fait un impact exceptionnel sur la famille qui doit dans un même temps

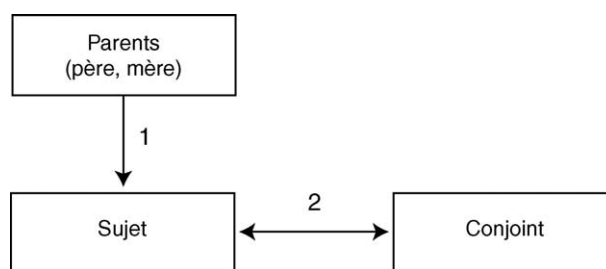


Figure 2 Les deux types de valences familiales (1 et 2) disponibles pour l'accueil de la personne handicapée.

faire face à l'adversité, soutenir celui qui est en difficulté, découvrir un univers inquiétant et se restructurer pour retrouver un équilibre et un nouveau partage des rôles.

La famille comme thérapeute : cosoignant

L'intérêt pour la famille dans le champ du handicap est ancien et a surtout concerné la famille de l'enfant handicapé. La famille reste la clé première du devenir social pour les personnes handicapées. Elle est dans le champ du handicap, de la réadaptation, le partenaire central et indispensable dont l'implication est essentielle à toutes les phases de l'évolution. Le rôle de la famille dans la réadaptation est aujourd'hui considéré comme déterminant. L'importance d'une information de la famille pour l'aider à comprendre les troubles liés aux handicaps et à l'informer sur les conséquences et le devenir est à souligner.⁹¹

L'organisation même de la famille confrontée au handicap répond à des normes de fonctionnement implicites culturellement acceptées et partagées. Ce sont les parents biologiques et/ou les conjoints qui sont considérés comme les interlocuteurs « légitimes » des équipes de soins, et qui doivent assumer l'interface, le liant entre le sujet, l'équipe de soins et la société. Ces attentes de rôles très spécifiques sont comme préprogrammées, comme des valences libres en attente d'une situation qui peut arriver, et elles ne sont pas transmissibles à d'autres parents (Fig. 2).

Les soutiens sociaux, lorsque le handicap survient, sont à la fois des soutiens formels, institutionnels (les hôpitaux...) avec des professionnels et des financements par des caisses intermédiaires, et des soutiens informels où la famille a le rôle central. L'essentiel du soutien après un handicap est de type informel. La famille a une part prépondérante et tout particulièrement les femmes. Aux États-Unis,⁹² on estime que 70 % des aidants familiaux sont des femmes, épouses, mères, filles... et que le temps alors consacré à l'aide se mesure en heures au quotidien. La motivation, l'énergie mises en œuvre pour venir en aide à la personne handica-

Tableau 14 Corrélation entre le score de la mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF) à la sortie et le besoin d'aide humaine.⁹³

Score de la MIF- sortie	Sujets qui ont besoin d'aide (%)	Nombre d'heures d'aide (médiane)	Nombre d'heures d'aide (moyenne)	Minimum - maximum (heures)
115 - 126	55	0,5	1,6	0,5 - 16,5
100 - 114	68	0,75	2,1	0,5 - 18
< 100	90	5,0	8,3	1 - 24

MIF : l'indicateur comprend 18 items évalués sur sept niveaux de 1 à 7, avec des scores totaux possibles de 18 à 126 ; 126 correspond à une complète indépendance dans les activités de base de la vie quotidienne, 18 à une complète dépendance.

pée sont très diverses, mais le potentiel de mobilisation familiale peut être considérable.

Cette place essentielle de la famille reste dans un cadre informel, non évalué en termes de coût, et constitue l'une des attentes de rôle parmi les plus importantes dans le champ social. L'absence de famille disponible vient habituellement par défaut révéler la part majeure de cet apport. D'où l'importance d'aider à la réduction de la charge physique et mentale que porte la famille, par des interventions psychologiques, éducatives, par des pauses institutionnelles dans le continuum du soutien.

On sait aussi que, passé le temps de la réadaptation, de l'accueil dans le champ sanitaire, la famille va assumer l'essentiel des charges humaines, physiques, psychologiques, matérielles liées au handicap. Pourtant, alors même que chacun d'entre nous vit au sein d'une famille, cette entité sociale nous est mal connue par cette seule expérience. Notre culture véhicule sur la famille des données inexactes, somme de clichés, de stéréotypes. Nous idéalisons une famille d'autrefois à laquelle nous attribuons toutes les qualités qui nous feraient aujourd'hui défaut (Tableau 14).⁹³

La famille comme système : cohandicap

La famille est un système avec des cycles de vie où les rôles de chacun des membres se recomposent. Ces rôles familiaux vont se modifier après la survenue d'un handicap et cette modification affecte la famille dans son ensemble avec une réorganisation des divers partenaires. Ainsi pour le groupe familial, ce peut être, selon les rôles assurés par celui qui devient handicapé, la perte des revenus, celle de la gestion des écritures ordinaires, celle de la conduite automobile, celle d'un équilibre parental...

Le handicap affecte la famille dans son ensemble et lorsqu'un membre de la famille est en difficulté, c'est tout le groupe domestique qui est en crise. Les routines quotidiennes se trouvent bouleversées, créant stress et conflits.⁹⁴ La famille doit s'adapter aux difficultés du sujet handicapé et s'ajuster aux changements familiaux globaux.

La famille comme victime : costress

Si le sujet handicapé est susceptible de dépression, la famille aussi. L'expression du trouble de l'humeur se fait sous la forme d'un épuisement physique progressif des proches, d'une fragilité émotionnelle, d'une irritabilité... On estime que plus de la moitié des aidants proches de la personne hémiplegique ont des troubles des conduites émotionnelles incluant anxiété et dépression (Flick, 1999).

Points importants

Réactions familiales habituelles⁹⁵

Les patients et leurs familles doivent être rassurés quant aux sentiments qu'ils vont expérimenter tout au long de l'évolution après la survenue d'un handicap. Ce sont des réponses habituelles de toute personne confrontée à des événements de vie tragiques et durables dans leurs conséquences.

Ces réactions usuelles sont :

1. la colère ;
2. les reproches ;
3. la culpabilité ;
4. l'agressivité ;
5. le déni.

La famille et les aidants proches vont aussi être confrontés à la dépression et à l'anxiété. Il est douloureux de ne pas retrouver la même personne, avec des comportements modifiés, une restriction du mode de vie, un isolement social, des difficultés financières...

Par exemple, la famille subit les conséquences des douleurs chroniques de l'un des siens. Environ un tiers des conjointes de malades lombalgiques chroniques sont déprimées. Ceci survient surtout dans les cas où le malade se plaint ou lorsqu'il présente une dépression de type hostile.⁹⁶ La symbolisation est alors parfois limitée avec un investissement narcissique d'un corps infailible.

Soin en rééducation et dépression

Équipe de rééducation et soin psychologique

Effet bénéfique de la rééducation sur la dépression

La rééducation représente un vecteur d'espoir dans un milieu de soins spécifique qui reconnaît toutes les composantes du handicap et apporte le soutien affectif du groupe et des divers thérapeutes. L'immersion en milieu de réadaptation avec la reprise d'activités motrices et fonctionnelles est sans doute un aspect du traitement de la dépression.⁹⁷ L'encadré ci-dessous note l'importance du soutien actif des équipes au travers des propositions d'intervention en réadaptation où la guidance est essentielle, attentive et empathique. Certaines études montrent le retentissement favorable de la rééducation de la maladie somatique sur la dépression. Ainsi, la réhabilitation cardiaque semble atténuer les troubles dépressifs présents avant ces soins.^{98,99} Cette prise en charge peut être assimilée à un effet de groupe et à un retour à une situation de « rôle et attente de rôle » où un sens social est mis en perspective.

Points importants

Objectifs de la réadaptation des personnes aphasiques¹⁰⁰

Améliorer : les troubles du langage et développer la communication sociale.

Conduire : l'aphasique à retrouver son rôle dans la vie familiale et sociale.

Favoriser : l'adaptation psychologique à la maladie.

Développer : la confiance en soi.

Apporter : écoute, support social et réconfort.

Informar : l'entourage, la famille.

Aider : à la résolution des difficultés dans le couple, la famille, le groupe social.

Champ psychologique en rééducation

La spécificité de chaque spécialité médicale tient aussi à la capacité d'assumer les aspects psychologiques en rapport avec les situations cliniques rencontrées. Il est essentiel de rassurer les équipes soignantes en réadaptation quant à leur potentialité et à leur légitimité dans ce domaine, celui de l'approche psychologique de la personne handicapée. Pourtant, il y a volontiers le ressenti d'un manque lorsque les situations vécues sortent des normes sociales usuelles : manque de savoir acadé-

mique dans le champ psychopathologique, manque d'un lieu pour en parler, manque de communication dans l'équipe, manque de recul pour ne pas trop souffrir de situations émotionnelles pénibles. Il y a le quotidien et puis des situations de crise et lorsque c'est difficile, qu'une situation pénible se prolonge, chacun aimerait bien être aidé, pouvoir en parler, partager, être sûr que ce que l'on fait est bien. Des groupes de parole, d'échanges au sein de l'équipe peuvent aider, et alors le relais avec des professionnels ayant l'expérience des groupes est très utile et apaisant.

Les difficultés objectives sont surtout d'ordre relationnel avec les patients, leur famille, surtout lorsque le sujet et/ou son entourage déprime. C'est aussi la peur de développer une agressivité vis-à-vis des personnes handicapées et le stress à assumer vis-à-vis des troubles comportementaux, des fugues. Si les sentiments de compassion, d'attention chaleureuse, de compréhension, d'empathie... sont au cœur de la relation de soin, d'autres sentiments peuvent se manifester comme la haine,¹⁰¹ la mauvaise conscience, qui peuvent venir parasiter le champ relationnel et culpabiliser les équipes.

Équipe déprimée

Usure

Les équipes professionnelles confrontées au handicap sont soumises à un stress important lié à la gravité des situations humaines en jeu, à l'accompagnement d'une souffrance souvent indicible, au vécu au quotidien de situations catastrophiques durables, à l'accompagnement de sujets victimes, affaiblis, humiliés et souvent déprimés. Elles sont ainsi confrontées au risque d'usure (*burn out*) qui rend compte d'investissements généreux qui n'ont pas toujours un retour, un renforcement positif pour perdurer.

La réadaptation n'est pas la guérison

Il y a pour les équipes à entrer dans le monde de la réadaptation et à quitter, au moins en partie, le seul champ idéalisé de la guérison. Ce passage des professionnels de santé dans le champ de la réadaptation est toujours difficile, car il s'agit non seulement d'un changement conceptuel fondamental mais aussi d'un changement profond dans les attitudes de soins, dans l'organisation des rôles au sein d'une équipe, dans la lecture de la pathologie et de ses conséquences.

La reconnaissance par les patients et leur entourage des rôles de chacun est très liée à la profession exercée. C'est ainsi que le rôle de l'orthophoniste ou du kinésithérapeute est mieux perçu, mieux

Tableau 15 Sémiologie diagnostique versus sémiologie fonctionnelle.

Sémiologie	Diagnostique	Fonctionnelle
Pertinence	Lésionnelle (cause)	Fonctionnelle (conséquences)
Direction	Centripète (→ lésion)	Centrifuge (lésion →)
Sémiotique	Objectale (corps)	Subjectale (sujet)
Symptômes	Discrets (présents versus absents)	Continus (intensité et étendue)
Signifiés	Référentiels	Représentationnels
Système	Opposition	Hierarchique
Modèle	Guérison	Réadaptation
Terminologie	Curatif/palliatif	Réadaptation/compensation

identifié que celui de l'infirmière de rééducation ou de l'ergothérapeute.

La notion de changement est importante pour la vie dans les services de réadaptation. Un patient qui évolue, qui change, dans le sens de progrès fonctionnels, est un patient valorisant qui « justifie » sa place au sein de l'unité. Reste à identifier ce que signifie cette notion de changement, qui est faite de plusieurs composantes.¹⁰²

Place de la dépression dans la clinique en réadaptation

La dépression est une maladie

La dépression est une maladie : sa clinique, de ce fait, rend compte de son statut. La sémiologie qui est alors universelle et commune à tous les patients ne rend pas directement compte des conduites mais bien de la liste des symptômes identifiables pour accéder au diagnostic. Ces signes choisis pour le diagnostic sont faciles à repérer, à observer, même en dehors de l'expression langagière, discriminants, spécifiques et communs à tous les patients déprimés, quels que soient leur âge, leur sexe, leur culture. À cette dépression correspondent secondairement une souffrance et des ajustements du sujet sur le plan comportemental, affectif, cognitif... qui vont se trouver mêlés à l'ensemble des éléments de personnalité.

L'analyse, comme il est habituel en réadaptation, doit se faire en termes de sémiologie diagnostique et de sémiologie fonctionnelle, tant pour la maladie dépressive que pour tous les comportements affectifs et émotionnels modifiés par la confrontation à la maladie et au handicap.

Le **Tableau 15** synthétise le contexte d'analyse des deux sémiologies, avec d'un côté la sémiologie

médicale usuelle, qui est enseignée aux professionnels de santé, qui correspond aux savoirs médicaux partagés, qui va du symptôme vers le diagnostic puis vers le traitement, et d'un autre côté la sémiologie fonctionnelle, qui va de la lésion vers l'analyse des troubles fonctionnels et qui est seule pertinente en réadaptation.

Pour la dépression, les deux registres sémiologiques se présentent ainsi :

- la démarche clinique « diagnostique » identifie la maladie dépressive, telle que décrite à partir de symptômes universels. Elle aboutit en principe à un choix dichotomique : présence versus absence de dépression, avec les conséquences thérapeutiques qui en découlent ;
- la démarche « fonctionnelle », celle de la réadaptation, considère l'humeur et l'ensemble du champ émotionnel, dans toutes les composantes humaines identifiables, selon un continuum à analyser en intensité et en étendue, que le domaine considéré participe ou non à la symptomatologie dépressive. On retrouve cette même remarque dans le champ des fonctions motrices : par exemple, si l'équilibre ne participe pas à la symptomatologie diagnostique de l'hémiplégie, c'est pourtant la composante essentielle à analyser sur le plan fonctionnel pour le devenir de la marche.

Points importants

Logiques de la dépression¹⁰³

La dépression : « Faut-il donc lui reconnaître le statut de maladie ou le lui refuser ? [...] La notion de maladie obéit avant tout à des fins pratiques. Il s'agit de reconnaître un état identifié et de le traiter. La démarche clinique commence lorsque l'état de maladie est admis... Il est vrai qu'il n'existe que des malades, mais la tâche du clinicien est de reconnaître, derrière les particularités individuelles, les signes d'une maladie universelle [...] Le clinicien doit opérer une réduction des données d'observation et les convertir en signes de la maladie. Ceci nécessite qu'il dispose d'un code et qu'il sache déchiffrer les données empiriques en fonction de ce code. Cette réduction de la conduite concrète au signe est en effet inséparable de l'établissement de la liste des symptômes qui définissent la maladie. C'est même le fait que, d'un malade à l'autre, on retrouve les mêmes signes qui authentifient la maladie comme une entité autonome. »

Il faut bien différencier la reconnaissance d'une affection médicale identifiée, entrant dans la noso-

graphie, avec les conduites psychologiques qui sont observées après la survenue d'un handicap. Ces changements dans le registre psychologique, observés après un événement de vie qui bouleverse la trajectoire tout à la fois individuelle et familiale, vont concerner la personnalité dans sa structure, dans son expression et dans son adaptation aux situations.

Représentation de la dépression en réadaptation

Le statut de la dépression en réadaptation est singulier. Les trois composantes traditionnelles qui rendent compte des divers aspects du handicap : les déficiences, les incapacités, le handicap selon la classification internationale des handicaps dans la première version de 1980, sont potentiellement liés à la dépression.

- La dépression a été parfois attribuée aux phénomènes lésionnels, comme une conséquence directe des lésions cérébrales vasculaires en particulier.
- La dépression est considérée comme la conséquence possible des incapacités, des pertes fonctionnelles motrices, cognitives... On considère volontiers que la dépression va corrélater avec les niveaux d'incapacité.
- La dépression est aussi dite liée à la représentation du handicap au niveau social, dans son interaction sociale. « Étant donné que notre culture place à une très haute valeur la santé, la beauté, les habiletés physiques, il semble, à la plupart des gens, inimaginable que celui qui doit faire face à un degré ou à un autre à des pertes dans ces domaines ne soit pas déprimé ». ¹⁰⁴
- La dépression peut aussi être un refuge. Ceci peut survenir lorsque la personne handicapée n'arrive pas à se sentir reconnue dans sa souffrance, dans ses différentes démarches et quêtes, ce qui induit un stress continu ou acutisé ou narcissiquement déstabilisant qui conduit dans un premier temps à une expression d'allure extravagante, encore plus rejetante, et dans un deuxième temps au risque de décompensation dépressive par phénomènes de stress et « d'épuisement ».

La conduite dépressive pourrait avoir un rôle dans l'économie mentale comme une protection temporaire de situations douloureuses. Le ralentissement psychomoteur qui peut confiner à l'inertie serait l'équivalent de l'immobilité physique pour calmer une douleur, comme après un traumatisme, mais dont l'effet utile déborderait par excès son intérêt premier.

Dépression et aspects psychologiques en réadaptation

Tout n'est pas dépression

Tout événement psychologique au cours de la vie d'une personne handicapée ne doit pas toujours être rapporté à une dépression, même si le spectre de la maladie dépressive est toujours présent à l'esprit. On observe des réactions comportementales de tentative d'adaptation, de deuil, d'anxiété, de déni...

Les troubles psychopathologiques sont fréquents en réadaptation et la dépression ne résume pas l'ensemble des conduites psychologiques après la survenue d'un handicap. Les troubles fréquemment rencontrés sont de fait la dépression, mais aussi l'irritabilité, les troubles du comportement alimentaire, l'agitation, l'apathie, l'anxiété... Ces descriptions cliniques sont de nature et d'interprétation très diverses et vont de la description de comportements, aux références à la nosographie psychiatrique.

Évoquer la dépression maladie rend nécessaire que l'on évoque les modifications du registre thy-mique lorsqu'il s'agit non plus d'identifier une maladie mais de comprendre les adaptations observées dans le registre du handicap. Comment évoluent les éléments ordinaires de la vie affective comme la colère, l'impatience, la méfiance, l'ennui, le défi, le mécontentement, la confiance ? En quoi ces éléments du registre émotionnel, passionnel, vont-ils pouvoir exister dans une nouvelle perspective de vie ?

Dans la population, il existe de nombreuses manifestations d'ordre psychologique, considérées comme pathologiques (Tableau 16). ¹⁰⁵

La dépression occupe une place privilégiée car c'est une pathologie identifiée, répondant à une définition clinique, à des mécanismes, avec des conséquences graves et des possibilités thérapeutiques. Elle ne doit pas masquer, comme une sorte de couverture unique, nombre d'autres symptômes fréquemment présents. ¹⁰⁶

Tous les troubles psychologiques vont perturber les rapports affectifs et majorer l'anxiété de l'environnement :

- la labilité émotionnelle, le plus souvent sur le versant des pleurs, dont l'interprétation par l'entourage est volontiers celui de la tristesse ;
- l'anxiété, la colère, l'agressivité, l'irritabilité, l'impulsivité, la fatigue, l'insomnie, l'anorexie ;
- d'autres comportements sont plus rares : ¹⁰⁷ la désinhibition, la paranoïa, la manie, l'aboulie ;
- des troubles de la personnalité sont souvent observés ;
- les conduites addictives sont fréquentes et encore insuffisamment prises en compte en réa-

Tableau 16 Divers symptômes psychologiques dans la population générale.¹⁰⁵

Symptômes	Femmes (en %)	Hommes (en %)
La fatigue	32	22
Les troubles du sommeil	27	22
L'irritabilité	25	21
Les soucis	23	18
La dépression	11	10
Les idées dépressives	11	9
L'anxiété	12	10
Les obsessions	12	9
Le manque de concentration	10	7
Les symptômes somatiques	10	5
Les compulsions	8	5
Les phobies	7	3
Les inquiétudes sur la santé physique	5	4
La panique	2	2

daptation. La prise d'alcool est retrouvée significativement augmentée après les situations de handicap grave, soit dans la continuation des conduites préaccidentelles, soit comme un problème nouveau ;

- l'état de stress post-traumatique est une situation clinique qui a été très largement mise en avant dans les situations de catastrophe et qui est important ici dans la mesure où les traumatismes psychologiques peuvent être majeurs et volontiers masqués par l'importance des faits physiques initiaux, que ce soit dans le vécu direct d'un accident ou dans le vécu ultérieur ainsi que dans la découverte de la non-guérison et des limites fonctionnelles.

Les troubles affectifs sont de description maintenant ancienne pour le chapitre de la dépression après une hémiplégie. Les autres approches du champ psychopathologique sont moins systématiques et dans un cadre nosographique moins structuré. En effet, si la dépression offre un cadre précis avec un support anatomoclinique, une sémiologie précise, des thérapeutiques efficaces avec un champ pharmacologique fourni, les autres modifications émotionnelles ont une clinique moins structurée.

Cette approche psychologique est d'autant plus importante que l'hémiplégie est un facteur fréquent de limitation des aptitudes fonctionnelles dans la seconde partie de la vie avec une bascule brutale et violente dans le champ du handicap. Ces modifications corporelles soudaines s'accompagnent d'un orage thymique majeur et durable, avec une verbalisation très difficile, voire impossible, même en dehors de tout trouble du langage. Le stress émotionnel est considérable pour le sujet

comme pour son entourage et cette brutale « attaque » constitue un événement de vie catastrophique qui va rompre les équilibres de vie au sein du groupe familial. On estime qu'après 2 à 3 ans d'évolution, un tiers des patients hémiplegiques n'est pas émotionnellement stable et ajusté aux déficiences (Flick, 1999).

Émotion et humeur

Le domaine des émotions est vaste et l'on comprend son importance lorsqu'un événement de vie vient contrarier une trajectoire ordinaire.

Trois termes sont utilisés dans ce cadre : celui de l'humeur, des émotions, des passions. Ces trois registres sont à considérer, tant dans leur champ sémantique que pour le domaine d'appartenance académique de ceux qui utilisent ces termes dans les écrits.

Points importants

Émotion, humeur et tempérament¹⁰⁸

Pour Luminet, « il convient de distinguer le terme « émotion » de termes proches, [...] »

- Une émotion représente une réponse rapide face à une situation d'urgence. Les émotions se manifestent de manière relativement peu fréquente sur une journée, mais leur intensité est élevée. [...] Une émotion touche nécessairement le fonctionnement physiologique, expressif et expérientiel, et provoque des changements radicaux dans le contenu et les processus cognitifs en cours.
- En contraste, un état d'humeur se met en place plus lentement, mais il apparaît de manière plus fréquente et plus longue qu'une émotion et est ressenti de manière plus diffuse. L'humeur n'affecte que les réponses subjectives et provoque des changements modérés dans le contenu et les processus cognitifs en cours.
- Le tempérament fait référence à des composantes héritables et couvre un champ plus large, qui ne se limite pas aux aspects affectifs mais implique également les aspects cognitifs et comportementaux ».

Delay¹⁰⁹ a précisé la notion d'humeur pour la médecine : « C'est une notion facile à entendre mais difficile à définir que celle de l'humeur, à savoir cette disposition affective fondamentale, riche de toutes les instances émotionnelles et instinctives, qui donne à chacun de nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable, oscillant entre les deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur. »

Tableau 17 Nomenclature passionnelle du français.¹¹¹

	Sentiment	Émotions	Humeur	Susceptibilité	Inclination	Tempérament	Caractère
Disposition							
Permanente				+	+	+	+
Durable	+		+ ?				
Passagère		+	+ ?				
Manifestation							
Continue			+			+	+
À épisode				+	+ ?		
Isolée	+	+			+ ?		
Modalisation							
Savoir	+						
Pouvoir		+		+		+	
Vouloir					+		+
Mixte			+			+	+
Compétence							
Reconnue	?		?			+	+
Supposée				+	+		
Niée		+					

L'émotion représente un moment à forte tonalité affective, centrée vers le sujet, plutôt inhibant pour l'action. La passion au contraire est durable, tournée vers l'extérieur du sujet et vecteur de mouvements (Tableau 17).^{110,111}

En réadaptation, le champ des émotions ne saurait se résumer à l'identification de la dépression maladie ; il y a aussi à considérer le domaine émotionnel vécu par ceux qui ont à connaître l'épreuve du handicap.

L'émotion est vécue dans ce qui correspond à l'annonce du handicap, au passage de l'être malade à l'être handicapé, à tous ces moments redoutés et repoussés au-delà du moment vécu, pour laisser une place à l'espoir.

Le domaine passionnel en réadaptation se structure lorsque survient un désordre qui modifie le corps ressenti. Ce registre est déterminant, et va orienter le sujet dans sa lutte pour reconquérir un espace de vie confortable.

Ennui et dépression

L'ennui est un sentiment souvent évoqué par les patients en réadaptation et tout autant rapporté dans les échanges professionnels en rééducation. La question soulevée est alors souvent la question de la gestion du temps libre, celui qui n'est pas occupé par une présence active dans les différents lieux de soins. L'ennui, de façon générique, renvoie à la fois :

- à ce qui ne va pas (avoir des ennuis) ;
- à la maladie de l'âme dans sa généralité (la tristesse) ;
- au désœuvrement, à la paresse, à l'inhibition.

Rapporter qu'un sujet s'ennuie en rééducation, est-ce, de fait :

- nous alerter sur la possible installation d'une humeur triste avec la perception pénible d'un temps qui s'étire et se détache de l'espace immédiat ?
- se montrer en demande d'une présence plus soutenue de l'équipe pour gérer une angoisse latente, lorsque l'esprit, alors seul, se laisse envahir par des pensées trop douloureuses ?

Fatigue et dépression

La fatigue est un symptôme très présent en réadaptation après des périodes médicales ou chirurgicales difficiles, qui accompagne en particulier les syndromes de déconditionnement, dans l'évolution de maladies invalidantes confrontées au vieillissement comme le syndrome postpoliomyélite.

Mais c'est aussi une plainte fonctionnelle commune,¹¹² banale, ambiguë, retrouvée dans 5 à 20 % de la population générale sans que les bilans ne trouvent d'affection organique sous-jacente, on évoque alors parfois le « syndrome de fatigue chronique ».

La fatigue peut être présente indépendamment de la dépression¹¹³ et peut être très prolongée dans le temps après la survenue du handicap. Elle est une barrière importante pour la réadaptation et a un impact très négatif sur la qualité de vie.

Les rapports avec la dépression sont très difficiles à préciser, d'autant que les médicaments utilisés pour la dépression, comme les IRSS, peuvent réduire le niveau de fatigue.

La fatigue est aussi un symptôme résiduel fréquent lors du traitement de la dépression, dont l'interprétation est difficile (effet indésirable des médicaments, rechute, réponse incomplète au traitement...). Des psychostimulants (dexamphéta-

mine, méthylphénidate, pemoline, modafinil) ont été proposés, mais leur usage reste marginal et les prescriptions hésitantes.

Adaptation au handicap

Pour le sujet, il est utile de séparer deux grands thèmes représentés d'une part par l'adaptation au handicap et par la psychopathologie d'autre part. Cette dichotomie est sans doute très artificielle, mais elle a l'avantage de suggérer que tout ce qui arrive après la survenue du handicap n'est pas « anormal », mais renvoie aussi à la nécessaire adaptation à une nouvelle situation de vie, à un nouvel état corporel, psychologique et social.

Étapes du deuil et dépression

Le deuil et les réactions d'ajustement comportemental que traversent les personnes handicapées ne doivent pas se confondre avec la dépression. Ils ne nécessitent que rarement un traitement médicamenteux.

Les réponses psychologiques à une maladie peuvent mimer une dépression. Les expressions sont multiples¹¹⁴ avec épisode de régression (qui n'est pas un ralentissement psychomoteur dépressif), des mécanismes de défense (annulation, déni, déniégation, isolation, intellectualisation, déplacement), une inhibition (peur, repli), des réactions d'adaptation (anticipation, humour, sublimation), des distorsions d'évaluation autour de la maladie (idéalisation des soignants, omniscience des professionnels, ou dévaluation des soins), des risques de passage à l'acte (fugues, identification projective, hétéro- ou autoagression). Les familles sont confrontées à une nouvelle culture dont les aspects leur échappent et qui entraîne une situation de stress, source de dépressions dans la cellule familiale ou de fuite et de divorce.

L'ensemble de la personnalité s'organise dans un système complexe qui va se restructurer, se réorganiser tout au long de l'évolution. Certains aspects psychologiques sont génériques au registre du handicap, d'autres sont plus spécifiques aux diverses pathologies.

L'adaptation au handicap correspond à la façon dont chaque sujet va composer avec une nouvelle réalité qui lui est imposée et sur laquelle il ne peut totalement influencer. Cette adaptation au handicap est sans conteste le thème qui a été le plus développé sous la dénomination de prise de conscience du handicap, de phénomène de deuil... C'est un état qui a eu le mérite de décrire une situation évolutive dans le temps avec des phases dites de deuil, de déni... et ainsi d'insister sur une dynamique psychologique et sur le nécessaire facteur temps dans une reconstruction personnelle.

Points importants

Processus de deuil

Le deuil est décrit comme un processus ordinaire d'évolution et de transformation psychologique du sujet confronté à un « objet » perdu. L'idée est celle d'une maturation psychologique progressive réalisant ce que l'on nomme le « travail de deuil ». Les étapes ont été diversement dénommées mais on retrouve décrites plusieurs étapes : le choc, le refus où l'on note le déni, la colère, la tristesse..., l'acceptation et le réinvestissement dans l'avenir.

Ces transformations brutales du corps introduisent un séisme dans la position de sujet tant au niveau temporel que spatial. Cette position d'équilibre affectif est homologue de l'état d'équilibre physique marqué par les interactions spatiales du sujet dans son environnement. Cet univers physique matériel est structuré par des distances, des lieux, des durées, des rythmes... Le sujet comme un électron jusqu'alors stable sur une orbite est temporairement ou durablement en difficulté, jusqu'à retrouver au fil des mois des régularités temporelles et spatiales en équilibre, tant au niveau physique que psychologique. La période de l'adolescence représente sans doute cette expérience princeps et homologue d'un grand bouleversement corporel avec un changement de statut psychologique, social, ... mais ce parallèle et cette convergence possible restent à étayer.

Déni et dépression

Ce qui a été analysé avec plus de détails pour l'adaptation au handicap est la notion de déni car c'est un point-clé qui est au cœur de la relation des patients et de leur famille avec l'équipe soignante.¹¹⁵ Le déni a ceci de particulier qu'il rend toute référence à l'immédiat difficile, aussi bien pour les aspects temporels que matériels. Cette fuite de l'immédiat se fait ainsi dans l'espace et dans le temps. Cette conduite est fréquente et dangereuse, même si elle protège temporairement le sujet en éloignant symboliquement la confrontation à une réalité insupportable. C'est également une fuite du champ émotionnel vers le champ rationnel, dans une conduite d'évitement, qui est favorable à court terme pour l'économie psychologique, comme mécanisme protecteur, mais défavorable à moyen et long termes.¹¹⁶ S'opposer de façon frontale au déni, dans une parade de vérité à dire, est contre-productif et va générer la colère du sujet en altérant la relation de confiance établie avec l'équipe de soins. Il est habituel de rappeler

Tableau 18 "Abnormal illness behaviour".¹¹⁸

Maladie Maladie affirmée	Somatique Conscience	Psychologique Conscience
	Simulation Syndrome de Münchhausen Désordres factices	Simulation Syndrome de Ganser
	Inconscience	Inconscience
	<i>Névrotique</i> Somatisation Conversion Douleur psychogène Hypocondrie	<i>Névrotique</i> Hypocondrie Réactions dissociatives Amnésie psychogène
	<i>Psychotique</i> Dépression majeure Schizophrénie Hypocondrie psychotique	<i>Psychotique</i> Illusion d'une perte de mémoire ou d'une fonction cérébrale
Maladie niée	Conscience	Conscience
	Déni pour obtenir un emploi	Déni de la symptomatologie psychotique pour éviter la stigmatisation ou l'admission à l'hôpital ou pour obtenir un arrêt des soins
	Déni pour éviter des traitements redoutés	Déni de la maladie psychotique pour éviter la perception de la discrimination par les professionnels de santé ou les employés
	Déni de la maladie dû à la honte et à la culpabilité	
	Inconscience	Inconscience
	<i>Névrotique</i> Non-compliance après un infarctus du myocarde	<i>Névrotique</i> Refus d'accepter un diagnostic psychologique ou un traitement en présence d'une affection névrotique, un trouble de la personnalité, une dépendance à l'alcool, opiacés...
	Conduite contraphobique dans l'hémophilie Non-compliance d'une thérapeutique antihypertensive	
	<i>Psychotique</i> Déni d'une pathologie somatique comme part d'une hypomanie ou d'un désordre schizophrénique	<i>Psychotique</i> Déni de la maladie dans un tableau de dépression psychotique, de manie et de schizophrénie
	<i>Neurologique</i> Anosognosie	<i>Neurologique</i> Confabulation en réaction à un syndrome de Korsakoff et à d'autres syndromes organiques cérébraux

qu'au début, de nombreux sujets sont dans le déni et espèrent une récupération complète. C'est un mécanisme protecteur et il n'est pas souhaitable d'entrer en conflit d'opposition. Il est préférable de se focaliser sur des objectifs à court terme qui ont des effets de renforcement positifs.¹¹⁷

Les différentes réactions à la maladie et au handicap ont été réunies sous le terme d'Abnormal Illness Behaviour (Tableau 18).¹¹⁸ Cette notion organise les réactions du sujet souffrant selon quatre systèmes d'opposition : affirmation versus déni ; somatique versus psychologique ; conscient versus inconscient ; psychiatrique versus neurologique.

L'adaptation au handicap concerne aussi d'autres thèmes : l'annonce du handicap, le corps handicapé, le corps douloureux, la motivation, la sexualité, l'appartenance au monde du handicap...

Tous ces thèmes bénéficient aujourd'hui de développements inégaux.

Annonce du handicap et dépression

L'annonce du handicap est un sujet très sensible et toujours très présent dans la mémoire émotionnelle des personnes concernées par un handicap. Cette annonce est très souvent présentée comme cristallisant la douleur révélant le handicap et les professionnels de santé, comme acteurs de ces moments, vont prendre part à ces situations de violence. Il ne s'agit pas tant de l'annonce vécue que du souvenir émotionnel de ces moments, des traces souvent brûlantes qui seront très souvent redites et commentées par la suite dans les conversations, les échanges, et dont la marque psychologique est

Tableau 19 Devenir fonctionnel à long terme après une hémiplégie.¹¹⁹

Type de handicap	Fréquence (%)
Diminution des fonctions professionnelles	63
Diminution de la socialisation hors de la famille	59
Limitation des tâches domestiques	56
Diminution des centres d'intérêt et des hobbies	47
Diminution de l'usage des transports	44
Diminution des activités sociales au domicile	43
Dépendance dans les activités de la vie quotidienne	32
Dépendance pour les déplacements	22
Vie en institution	15

proche de celle des états décrits dans le stress post-traumatique.

La cause du handicap est aussi à envisager sur le plan psychologique, car s'il y a une cause organique (une affection vasculaire cérébrale, une embolie...), une cause médico-administrative (maladie professionnelle ou accident du travail...), il ne faut pas oublier la cause psychologique. Quelle « faute » a-t-on pu commettre dans le mode de vie, dans l'alimentation... pour devenir victime ? Le sujet comme son entourage peuvent se culpabiliser, se sentir responsables de la survenue de l'événement handicapant.

Toute cette approche sociale se réalise autour de l'impact affectif du handicap, de la dévalorisation du corps handicapé, de la reconnaissance de droits spécifiques avec, comme support du côté de la santé, le développement de la victimologie.

Conclusion

Les troubles affectifs en rééducation sont beaucoup moins apparents que les déficiences motrices après la survenue d'un handicap et ils sont vécus comme une conséquence banale des incapacités. Le handicap, par ses propres modalités d'expression, peut tout à la fois masquer les symptômes dépressifs (s'il existe un trouble grave du langage, un ralentissement psychomoteur...) ou au contraire les mimer de façon erronée. L'impact des troubles dépressifs sur le devenir fonctionnel (Tableau 19),¹¹⁹ familial, social et sur la qualité de vie est déterminant. Le temps est ici un facteur majeur dans la réorganisation des diverses composantes de la personnalité et le rôle des équipes de réadaptation est d'envisager cet accompagnement dans la durée. La dépression est tout à la fois fréquente après un handicap et difficile à diagnostiquer car sa symptomatologie se

mêle à celle de l'affection invalidante et aux bouleversements psychologiques liés à la survenue d'événements de vie catastrophiques. La dépression est une maladie, une déficience, qui vient compliquer l'évolution clinique attendue et les relations soignantes. La rééducation, en particulier dans ses composantes institutionnelles et pluridisciplinaires, a les atouts pour différencier les conséquences fonctionnelles attendues des lésions organiques des troubles secondaires liés à la dépression et pour aider au mieux les personnes soignées à gérer ces moments douloureux. La dépression est une plaie psychique douloureuse et torpide qui ne guérit qu'avec un traitement approprié. Si la démarche première est le diagnostic, la démarche thérapeutique est aussi un élément clé de la prise en charge avec un usage combiné des médicaments spécifiques et de la prise en charge psychologique individuelle et institutionnelle.

Références

1. Wirotius JM, Foucher-Barrès F. Le temps et la réadaptation. *J Réadapt Méd* 2003;23:74-8.
2. Wirotius JM, Pétrissans JL. Troubles psychologiques et dépression chez la personne aphasique. In: *Aphasie*. Paris: Masson; 2000.
3. Lepine JP, Lellouch J. Étude épidémiologique des troubles dépressifs et anxieux dans une population générale. *Ann Med Psychol (Paris)* 1993;151:618-23.
4. Bellamy V. *Troubles mentaux et représentation de la santé mentale. Études et résultats n°347*. Paris: DREES, Ministère de la Santé, de la Famille et des Personnes Handicapées; octobre 2004.
5. Vahle VJ, Andresen EM, Hagglund KJ. Depression measure in outcomes research. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(suppl2):S53-62.
6. American Psychiatric Association. *DSM IV, Critères diagnostiques*. Paris: Masson; 1996.
7. Ruchinskas R. Rehabilitation therapists' recognition of cognitive and mood disorders in geriatric patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:609-12.
8. Cushman L, Dijkers M. Depressed mood in spinal cord injured patients, staff perceptions and patients realities. *Arch Phys Med Rehabil* 1990;71:191-6.
9. Montassut M. *La dépression constitutionnelle*. Paris: Masson; 1938.
10. Roucoules D, Azorin JM. Dépressions résistantes. In: Olié JP, Poirier MF, Léo H, editors. *Les maladies dépressives*. Paris: Flammarion; 1995.
11. Passerieux C, Hardy-Bayle MC. *La guérison des états dépressifs*. Paris: Doin; 2004.
12. Lubin B. Depression adjective check lists. *Odessa: Psychological Assessment Resources*; 1992.
13. Shinar D. Screening for depression in stroke patients, the reliability and the validity of the center for epidemiologic studies depression scale. *Stroke* 1986;17:241-5.
14. Wirotius JM, Pichard B. La spécificité de la prise en charge neuropsychologique de l'hémiplegie âgée. In: Pélissier J, editor. *Hémiplegie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation*. Paris: Masson; 1988.

15. Zigmon AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;**61**:361-70.
16. Sheikh JI, Yesavage JA. Geriatric Depression Scale (GDS). Recent evidence and development of a shorter version. In: Brink TL, editor. *Clinical gerontology, a guide to assessment and intervention*. Binghamton: Hworrh Press; 1986.
17. Clément JP. Actualités cliniques et nosographiques de la dépression. *Ann Readapt Med Phys* 1998;**41**:443-8.
18. Silverstone PH, Lemay T, Elliot J, Hsu V, Starko R. The prevalence of major depressive disorders and low self-esteem in medical inpatients. *Can J Psychiatry* 1996;**41**:67-74.
19. Olié JP, Poirier MF, Léo H. *Les maladies dépressives*. Paris: Flammarion; 1995.
20. Brion S, Chevalier JF. Les dépressions dans les affections organiques cérébrales. *Encéphale* 1979;**5**:561-6.
21. Angelelli P. Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients, a cross sectional study. *Acta Psychiatrica Scand* 2004;**110**:55-63.
22. Wiart L. Dépression et handicap. *J Readapt Méd* 2002;**22**:118-21.
23. Black-Schaffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL. Stroke rehabilitation, co-morbidities and complications. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;**80**(5suppl1):S8-S16.
24. Caplan B, Moelter S. Stroke. In: Frank RG, Elliott TR, editors. *Handbook of rehabilitation psychology*. Washington: American Psychological Association; 2000. p. 75-108.
25. Paolucci S, Antonucci G, Traballese M, Grasso MG, Lubich S. Post stroke depression and its role in rehabilitation of inpatients. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;**80**:985-90.
26. Gordon W, Hibbard MR, Egelko S, Riley E, Simon D, Diller L, et al. Issues in the diagnosis of post-stroke depression. *Rehabil Psychol* 1991;**36**:71-87.
27. Singh A, Herrmann N, Black S. The importance of lesion localisation in post-stroke depression: a critical review. *Can J Psychiatry* 1998;**43**:921-7.
28. Schmitt L, Camus V, Montastruc JL. Troubles de l'humeur des affections du système nerveux central. *Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française*. Paris: Masson; 1995.
29. Starkstein SE, Robinson RG. Lateralized emotional response following stroke. In: Kinsbourne M, editor. *Cerebral hemisphere function in depression*. Washington DC: American Psychiatric Press; 1988.
30. Camus V, Schmitt L. Manifestations psychiatriques des affections cérébrovasculaires : approche clinique et thérapeutique. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Psychiatrie, 37-545-A-14. 2000: 8p.
31. Sutcliffe LN, Lincoln NB. The assessment of depression in aphasic stroke patients: the development of the Stroke Aphasic Depression Questionnaire. *Clin Rehabil* 1998;**12**:506-13.
32. Herrmann M, Bartels C, Wallesch CW. Depression in acute and chronic aphasia, symptoms, pathoanatomical-clinical correlations and functional implications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;**56**:672-8.
33. Hibbard MR, Ashman TA, Spielman LA, Chun D, Charatz HJ, Melvin S. Relationship between depression and psychosocial functioning after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;**85**(4suppl2):S43-S53.
34. Fann JR, Katon WJ, Uomoto JM, Esselman PC. Psychiatric disorders and functional disability in outpatients with traumatic brain injuries. *Am J Psychiatry* 1995;**152**:1493-9.
35. Hecaen H. *Introduction à la neuropsychologie*. Paris: Larousse; 1972.
36. Wirotius JM, Pétrissans JL. La dépression dans la maladie de Parkinson. In: *Maladie de Parkinson et rééducation*. Paris: Masson; 1990.
37. Mayeux R. Depression in the patient with Parkinson's disease. *J Clin Psychiatry* 1990;**51**(suppl):S20-5.
38. Ferrey G, Singer B. Troubles psychiques dans la maladie de Parkinson. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Psychiatrie, 37-670-A-40, 1983.
39. Cummings JL. Depression and Parkinson's disease: a review. *Am J Psychiatry* 1992;**149**:446-54.
40. Djaldetti R, Shifrin A, Rogowski Z, Srecher E, Melamed E, Yarnitski D. Quantitative measurement of pain sensation in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 2004;**62**:2171-5.
41. Bombardier CH, Richards SS, Krause JS, Tulsy D, Tate DG. Symptoms of major depression in people with spinal cord injury, implication for screening. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;**85**:1749-56.
42. Schmitt L, Birmes P, Arbus C. Dépressions lors des accidents vasculaires cérébraux et de la sclérose en plaques. In: Lempérière T, editor. *Dépression et comorbidités somatiques*. Paris: Masson; 2003.
43. Creed F, Ash G. Depression in rheumatoid arthritis: etiology and treatments. *Int Rev Psychiatry* 1992;**4**:23-34.
44. Fifield J, Reisine S, Tennen H, Sheehan TJ. Depressive symptom reports and depression diagnosis among patients with RA. *Arthritis Care Res* 1995;**8**:S15.
45. Abdel-Nasser AM, Abd El-Azim S, Taal E, El Badawy SA, Rasker JJ, Valkenburg HA. Depression and depressive symptoms in rheumatoid arthritis patients: an analysis of their occurrence and determinants. *Br J Rheumatol* 1998;**37**:391-7.
46. Pierre P. Aspects psychologiques et psychiatriques de l'amputation du membre inférieur et de sa prise en charge. In: Codine P, Brun V, André JM, editors. *Amputation du membre inférieur*. Paris: Masson; 1996.
47. Rybarczyk B, Szymanski L, Nicholas JJ. Limb amputation. In: Frank RG, Elliott TR, editors. *Handbook of rehabilitation psychology*. Washington: APPA; 2000.
48. Allaz AF, Desmeules J. Douleurs chroniques et dépression. In: Lempérière T, editor. *Dépression et comorbidités somatiques*. Paris: Masson; 2003.
49. Magni G. On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion. *Pain* 1987;**31**:1-21.
50. Merikangas KR, Stevens DE. Comorbidity of migraine and psychiatric disorders. *Neurol Clin* 1997;**15**:115-23.
51. Atkinson JH, Slater MA, Patterson TL. Prevalence, onset and risk of psychiatric disorders in men with chronic low back pain. A controlled study. *Pain* 1991;**45**:111-21.
52. Feline A. Les dépressions hostiles. In: Feline A, Hardy P, De Bonis M, editors. *La dépression*. Paris: Masson; 1990.
53. Thompson JM. The diagnosis and treatment of muscle pain syndrome. In: Braddom RL, editor. *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
54. Phillips EM, Bodenheimer CF, Roig RL, Cifu DX. Geriatric rehabilitation. Physical medicine and rehabilitation interventions for common age-related disorders and geriatric syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;**85**(suppl3):S18-22.
55. Rosenthal M, Christensen BK, Ross TP. Depression following traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;**79**:90-103.
56. Brittain KR. Urinary symptoms and depression in stroke survivors. *Age Aging* 1998;**27**(suppl):72-3.
57. Moroz A, Bogey RA, Bryant PR, Geis CC, O'Neill BJ. Stroke: comorbidities and complications. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;**85**(3suppl1):S11-4.

58. Dérouesné C, Backchine S. Les dépressions consécutives à un accident vasculaire cérébral. In: Pélissier J, editor. *Hémiplégie vasculaire de l'adulte et médecine de rééducation*. Paris: Masson; 1988.
59. Cano A. Marital functioning, chronic pain and psychological distress. *Pain* 2004;107:99-106.
60. Bombardier CH. Alcohol and traumatic disability. In: Frank RG, Elliott TR, editors. *Handbook of rehabilitation psychology*. Washington: American Psychological Association; 2000.
61. Cassidy JW. Substance abuse and disability. In: Grabois M, Garrison SJ, Hart KA, Don Lehmkuhl L, editors. *Physical medicine and rehabilitation, the complete approach*. Malden: Blackwell; 2000.
62. Trexler LE, Fordyce DJ. Psychological perspectives on rehabilitation. In: Braddom RL, editor. *Physical medicine and rehabilitation*. Philadelphia: WB Saunders; 2000.
63. Berod C, Klay A, Santos-Eggimann M, Paccaud F. Anxiety, depression or cognitive disorders in rehabilitations patients, effect on length of stay. *Am J Phys Med Rehabil* 2000;79:266-73.
64. Stenager EN, Madsen C, Stenager E, Boldsen J. Suicide patients with stroke, epidemiological study. *BMJ* 1998;316:1206-10.
65. Hartkopp A, Bronnum-Hansen H, Seidenschneider AM, Biering-Sorensen F. Suicide in a spinal cord injured population, its relation to functional status. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1356-61.
66. Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for medical disorders. *Medicine* 1994;73:281-96.
67. Teasdale TW, Engberg AW. Suicide after a stroke, a population study. *J Epidemiol Commun Health* 2001;55:863-6.
68. Harris EC, Barraclough B. Suicide as an outcome for mental disorders, a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 1997;170:205-8.
69. Robins LN, Helzer JE, Weissman MM, Orvaschel H, Gruenberg E, Burke Jr. JD, et al. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41:949-58.
70. Schweiger U, Deuschle M, Kroner A, Lammers CH, Schmitter J, Gotthard U, et al. Low lumbar bone mineral density on patients with major depression. *Am J Psychiatry* 1994;151:1691-3.
71. Aromaa A, Raitasalo R, Reunanen A, Impavaara O, Heliovaara M, Knert P, et al. Depression and cardiovascular disease. *Acta Psychiatr Scand* 1994;77:577-82.
72. Pétrissans JL, Xiberas X, Oliveira A, Montagnier C, Wirotnius JM. Psychotropes et handicap. *J Réadapt Méd* 2002;22:134-40.
73. Wirotnius JM, Pétrissans JL. Psychologie et réadaptation. *J Réadapt Méd* 2002;22:94-105.
74. Allain H, Nieoullon A, Bentue-Ferrer D. Du récepteur au médicament. In: Senon JL, Sechter D, Richard D, editors. *Thérapeutique psychiatrique*. Paris: Hermann; 1995.
75. Bouquet S. Pharmacocinétique générale. In: Senon JL, Sechter D, Richard D, editors. *Thérapeutique psychiatrique*. Paris: Hermann; 1995.
76. Lõo H, Olié JP. Effets thérapeutiques et indications des antidépresseurs. *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Psychiatrie, 37-860-B-77, 2004: 8p.
77. Hackett ML, Anderson CS, House AO. Interventions for treating depression post-stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;3 (CD003437).
78. Guelfi JD. *L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie*. Paris: Pierre Fabre; 1997.
79. Nierenberg AA, Keefe BR, Leslie VC. Residual symptoms in depressed patients who respond acutely to fluoxetine. *J Clin Psychiatry* 1999;60:221-5.
80. Golden R. Efficacy and tolerability of controlled-release paroxetine. *Psychopharmacol Bull* 2003;37(suppl1):176-86.
81. Xiberas X, Martinot JL, Mallet L. Extrastriatal and striatal D₂ dopamine receptor blockade with haloperidol or new antipsychotic drugs in patients with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 2001;179:503-8.
82. Gury C, Canceil O, Iaria P. Antipsychotiques et sécurité cardio-vasculaire. *Encéphale* 2000;26:62-72.
83. Raffaitin F, Cuche H, Gérard A. Traitements adjuvants. In: Olié JP, Poirier MF, Lõo H, editors. *Les maladies dépressives*. Paris: Flammarion; 1995.
84. Carvalho de W, Olié JP. Electroconvulsivothérapie. *LXXXVII Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue française*. Paris: Médias Flashs; 2001.
85. Currier MB, Murray GB, Welch CC. Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1992;42:140-4.
86. Persons JB, Thase ME, Crits-Christoph P. The role of psychotherapy in the treatment of depression: review of two practice guidelines. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:283-90.
87. Legeron P, André C. Les thérapies cognitives de la dépression. In: Olié JP, Poirier MF, Lõo H, editors. *Les maladies dépressives*. Paris: Flammarion; 1995.
88. Maruta T, Vatterott MK, McHardy MJ. Pain management as an antidepressant: long-term resolution of pain-associated depression. *Pain* 1989;36:335-7.
89. Lafay N, Roy I, Senon JL. Prise en charge d'une dépression chez un patient atteint d'une pathologie organique. In: Lempérière T, editor. *Dépression et comorbidités*. Paris: Masson; 2003.
90. Balint M. *Le médecin, son malade et la maladie*. Paris: PUF; 1960.
91. Stein J, Shafqat S, Doherty D, Frates EP, Furie KL. Family member knowledge and expectations for functional recovery after stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 2003;82:169-74.
92. Worsowicz GM, Stewart DG, Phillips EM, Cifu DX. Geriatric rehabilitation, social and economic implication of aging. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(suppl3):S3-6.
93. Forrest G, Schwam A, Cohen E. Time of care required by patients discharged from a rehabilitation unit. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:57-62.
94. Christiansen CH, Ottenbacher KJ. Evaluation and management of daily self care requirements. In: DeLisa JA, Gans BM, editors. *Rehabilitation medicine*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.
95. Kolakowsky-Hayner SA, Kreutzer JS. Family intervention after traumatic brain injury. In: Grabois M, Garrison SJ, Hart KA, Don Lehmkuhl L, editors. *Physical medicine and rehabilitation, the complete approach*. Malden: Blackwell; 2000.
96. Schwartz L, Slater MA, Birchler GR, Atkinson JH. Depression in spouses of chronic pain patients: the role of patient pain and anger, and marital satisfaction. *Pain* 1991;44:61-7.
97. Benyamini Y, Lomranz J. The relationship of activity restriction and replacement with depressive symptoms among older adults. *Psychol Aging* 2004;19:362-6.
98. Milani RV, Lavlie CJ. Prevalence and effects of cardiac rehabilitation on depression in the elderly with coronary heart disease. *Am J Cardiol* 1998;81:1233-6.
99. Toshima MT, Blumberg E, Ries AL, Kaplan RM. Does rehabilitation reduce depression in patients with chronic obstructive pulmonary disease? *J Cardiopulmon Rehabil* 1992;12:261-9.
100. Mazaux JM. *L'aphasie*. Paris: Masson; 2000.

101. Halstead LS. The power of compassion and caring in rehabilitation healing. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;**82**:142-54.
102. Wirotius JM, Pétrissans JL. Que veut-on dire dans un service de rééducation, lorsque l'on prétend que le comportement d'un patient change. *J Réadapt Méd* 1985;**5**:5-10.
103. Widlöcher D. *Les logiques de la dépression*. Paris: Fayard; 1983.
104. Vash CL, Crewe NM. *Psychology of disability*. New York: Springer; 2004.
105. Peveler R, Carson A, Rodin G. Depression in medical patients. *BMJ* 2002;**325**:149-52.
106. Black-Schaffer RM, Kirsteins AE, Harvey RL. Stroke rehabilitation, comorbidities and complications. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;**80**:S8-S16.
107. Dombrov ML, Aggarwal U. Stroke rehabilitation. In: Grabis M, Garrison SJ, Hart KA, Don Lehmkuhl L, editors. *Physical medicine and rehabilitation, the complete approach*. Malden: Blackwell; 2000.
108. Luminet O. *Psychologie des émotions, Confrontation et évitement*. Bruxelles: De Boeck; 2002.
109. Delay J. *Les dérèglements de l'humeur*. Paris: PUF; 1946.
110. Korichi M. *Les passions*. Paris: Flammarion; 2000.
111. Greimas AJ, Fontanille J. *Sémiotique des passions*. Paris: Seuil; 1991.
112. Sharpe M, Wilks D. ABC of psychological medicine, fatigue. *BMJ* 2002;**325**:480-3.
113. De Groot MH, Phillips SJ, Eskes GA. Fatigue associated with stroke and neurologic conditions, implications for stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;**84**:1714-20.
114. Sivadon P. *Traité de psychologie médicale*. Paris: PUF; 1973.
115. Wirotius JM, Neyroud I, Pétrissans JL. Le déni en rééducation. *J Réadapt Méd* 1999;**19**:42-4.
116. Luminet O. *Psychologie des émotions*. Bruxelles: De Boeck Université; 2002.
117. Flick CL. Stroke rehabilitation, stroke outcome and psychosocial consequences. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;**80**:S21-6.
118. Pilowsky I. *Abnormal illness behaviour*. Chichester: Wiley; 1997.
119. Roth EJ. Stroke. In: O'Young BJ, Young MA, Stiens SA, editors. *PMR Secrets*. Philadelphia: Hanley and Belf; 2000.

Pour en savoir plus

- Handbook of rehabilitation psychology. Washington, APA, 2000.
- Stern RA. Visual Analog Mood Scales. *Odessa: Psychological Assessment Resources*. 1997.
- Boucand MH. La dépression et les troubles de l'affectivité ont-ils un retentissement sur la rééducation de l'hémiplégique et faut-il les traiter ? In: *Conférence de consensus. Limoges, 11. Médecine de rééducation et hémiplégie vasculaire de l'adulte*; septembre 1996.
- Depression following spinal cord injury: a clinical practice guideline for primary care physicians. Spinal cord medicine*. août 1998.
- Sarno JE. *Mind over back pain*. A radically new approach to the diagnosis and treatment of back pain.

Retrouvez l'article original sur www.emc-consulte.com
et découvrez toutes les fonctionnalités du site

emc-consult@



Fonctions motrices

Motor functions

B. Bioulac (Professeur des Universités, praticien hospitalier, chef de service) *, P. Burbaud (Professeur des Universités, praticien hospitalier), J.-R. Cazalets (Directeur de recherches CNRS), C. Gross (Maître de conférences, praticien hospitalier)

UMR CNRS 5543, laboratoire de neurophysiologie, université de Bordeaux 2, 146, rue Léo-Saignat 33076, Bordeaux cedex, France

MOTS CLÉS

Programmation motrice ;
Régulation centrale du mouvement volontaire ;
Cortex ;
Sous-cortex ;
Moelle

Résumé Le chapitre « Fonctions motrices » traite de l'ensemble des structures, réseaux et voies qui interviennent dans le contrôle et la régulation du mouvement et/ou de la locomotion. Ainsi sont impliqués les grands secteurs à compétence motrice : cortex, sous-cortex, cervelet et moelle épinière. La distinction entre motricité centrale et périphérique conduit à inclure la physiologie de l'appareil neuromusculaire. En respectant, au plan des structures et de l'organisation hodologique, une hiérarchie jacksonienne ascendante, de la moelle épinière au cortex, on s'attache à faire émerger une vision dynamique tant de la physiologie neuronale unitaire que de celle des réseaux et circuits cortico-sous-corticaux. L'accent est mis sur des points saillants tels : les générateurs de la locomotion au niveau spinal, la kinesthésie, le codage des messages à compétence motrice dans les territoires corticaux primaires (cortex moteur et somesthésique) et associatifs (cortex prémoteur et aire motrice supplémentaire, cortex préfrontal et cortex pariétal postérieur), l'intervention des réseaux formés au sein des noyaux gris centraux dans le contrôle du mouvement, le rôle de la « circuiterie » cérébelleuse dans l'apprentissage moteur.
© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Motor programming;
Central regulation of voluntary movements;
Cortex;
Sub-cortex;
Extra-pyramidal system;
Spinal cord

Abstract This chapter describes all bodies, networks and pathways that participate in the control and regulation of movement and/ or locomotion. Among them, the important bodies with motor competence such as the cortex, the extra-pyramidal system, the cerebellum and the spinal cord. To distinguish central motricity from peripheral motricity, the physiology of the neuromuscular system is described. In terms of hodological structures and organization, a dynamic view of both the unitary neuronal physiology and cortical-sub-cortical networks is presented, following an ascending Jacksonian order from the spinal cord to the cortex. Emphasis is put on salient points such as locomotion generators at the spinal level, kinaesthesia, coding of messages with motor competence in primary cortical fields (motor and somaesthetic cortex) and in associative cortical fields (pre-motor cortex and supplementary motor area, pre-frontal cortex and posterior parietal cortex), role of the networks originating from central grey nuclei on the movement control, role of the cerebellum network on motor initiation.
© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Introduction

Les « fonctions motrices » renvoient à l'ensemble des structures, réseaux et voies qui interviennent dans le contrôle et la régulation du mouvement et/ou de la locomotion.

Dès lors sont impliqués cortex, sous-cortex, cervelet et moelle épinière. De surcroît, si l'on opère la distinction entre motricité centrale et motricité périphérique, il est naturel d'inclure la physiologie de l'appareil neuromusculaire.

Chaque grand chapitre de l'EMC de neurologie fait un large rappel de physiologie qui lie une structure et sa fonction (exemple : cortex moteur, cervelet, noyaux gris centraux, moelle, etc.). En outre, cette démarche se retrouve souvent pour l'étude des pathologies motrices précises (mouvements anormaux, maladie de Parkinson, dyskinésies, maladie de Huntington, dystonies, etc.).

Tout au long de l'ouvrage existe une cohérence entre anatomie fonctionnelle, physiologie, physiopathologie, clinique et thérapeutique. Il serait redondant, voire impossible, dans le chapitre introductif « Fonctions motrices », de traiter de façon exhaustive chacun des niveaux du névraxe impliqués dans la motricité. Ainsi, tout en respectant, au plan des structures, des amas neuronaux et de l'organisation hodologique, une hiérarchie naturellement jacksonienne, nous avons pris le parti d'insister sur des concepts d'actualité. Ces derniers favorisent, au-delà de la seule anatomie fonctionnelle, une vision dynamique de la physiologie neuronale ou de réseaux.

Il sera plus particulièrement mis l'accent sur des points clés tels que les générateurs de la locomotion au niveau spinal, la kinesthésie, le codage des messages à compétence motrice particulièrement dans les territoires corticaux primaires et associatifs, l'intervention des réseaux formés au sein des noyaux gris centraux dans le contrôle du mouvement, le rôle de la « circuiterie » cérébelleuse dans l'apprentissage moteur.

Origine et nature des mouvements

On distingue, selon l'origine ou « primum movens », deux types de mouvements. Le mouvement passif correspond à un déplacement induit par l'observateur ou une force externe, le mouvement actif trouve son origine dans la mise en jeu de secteurs à compétence motrice du système nerveux central.¹ Un classement des mouvements actifs sur des bases hiérarchiques, relevant de la phylogenèse et de l'ontogenèse, conduit à la distinction suivante :

- les *mouvements réflexes* sont des réponses ou réactions motrices à des stimuli sensoriels pré-

cis. Ils sont stéréotypés et reproductibles. Ils sont, au plan neural, sous-tendus par des circuits nerveux « robustes » et génétiquement déterminés. La clinique en identifie plusieurs : réflexe ostéotendineux, réflexe de défense en flexion, réflexes cutanés abdominaux, réflexe palpébral, etc. ;

- les *mouvements automatiques* correspondent à des séquences motrices d'agencement complexe. Ils sont générés par des réseaux nerveux innés ou édifiés par l'apprentissage. L'apprentissage peut, d'ailleurs, révéler et enrichir un ensemble neuronal précâblé au plan génétique. Ainsi l'activité rythmique respiratoire se déclenche à la naissance, mais des activités comme la marche ou la natation, chez l'homme, nécessitent un apprentissage ;
- les *mouvements volontaires* ou *intentionnels* impliquent une *planification de l'action* avec motivation, intention et décision. Ils sont soit déclenchés par un stimulus (ou indice) externe (*externally driven*) tel l'arrêt d'un automobiliste à un feu rouge, soit spontanés ou auto-initiés (*internally driven*). Ces derniers relèvent d'un processus de commande purement central.² Les mouvements intentionnels revêtent eux-mêmes plusieurs formes, on en distingue ainsi trois classes :
 - le *mouvement impulsif ou balistique*. Le message central de commande contient l'ensemble des paramètres d'exécution. Il n'y a pas de rétrocontrôle périphérique. Le coup de poing ou le coup de pied en sont des exemples ;
 - le *mouvement rapide avec freinage* associe deux composantes : une première rapide de type balistique, tel un déplacement de la main vers une cible, et une seconde avec un freinage terminal où interviennent les afférences sensorielles (vision, proprioception). Le rétrocontrôle périphérique contribue à l'ajustement terminal ;
 - le *mouvement lent et de poursuite (ramp displacement)* implique une interaction constante entre commande, exécution et réafférences sensorielles. Il est utilisé pour la poursuite d'une cible visuelle par le regard (*visual tracking*) ou l'exploration manuelle d'un objet via le tact et la proprioception.

Dans l'élaboration d'un mouvement volontaire finalisé, il y a, le plus souvent, une *intrication* des différents types d'activité motrice : réflexe, automatique et intentionnelle. La plus large part est involontaire ou semi-volontaire. Dans un mouvement de saisie fine avec les doigts, tonus, posture, activité cinétique du bras et de l'avant-bras sont

sous-tendus par des fonctions réflexes ou de programmation automatique. Seule la manipulation digitale et sa précision sont sous le contrôle direct de l'intention et de la volonté. On retrouve ici les deux grands types de motricité décrits par Hines : *globale ou holocinétiq*ue, *finalisée ou téléocinétiq*ue.³

En outre, dans le mouvement volontaire déclenché par un stimulus externe, il faut distinguer deux situations :

- un premier cas simple où le stimulus est immédiatement suivi de la réponse. Dans la mesure où ces réponses sont le résultat d'un long entraînement, elles peuvent être considérées comme automatisées. Konorski les dénomme « *réflexes conditionnels moteurs ou de type II* » mais ces réponses demeurent, cependant, sous le contrôle de la volonté ;
- l'autre cas se rapproche davantage des conditions naturelles, il correspond à une *tâche motrice avec réponse différée*. Entre l'instruction et l'exécution se situe un délai. Pendant celui-ci, le sujet doit conserver les éléments de l'instruction nécessaires à la réponse (*mémoire de travail*).⁴

Enfin, il est pertinent d'évoquer la question du « mouvement volontaire imaginé sans expression motrice » ou « idée de mouvement ». Cette simulation interne, analysable chez l'homme depuis *l'ère de la neuro-imagerie fonctionnelle (imagerie par résonance magnétique fonctionnelle [IRMf], tomographie à émission de positrons [TEP]-scan, magnétoencéphalographie [MEG])*, révèle des activations cérébrales superposables à celles observées lorsque l'acte moteur est réellement produit. Elles renvoient à des « *représentations centrales du mouvement* ». ^{5,6} Elles doivent être rapprochées des activités neuronales collectées lors d'enregistrements électrophysiologiques unitaires chez l'animal et particulièrement le primate non humain effectuant un geste précis.

Système effecteur du mouvement

Le muscle et son appareil de contrôle

Le mode de locomotion est prioritairement déterminé par l'architecture squelettique sur laquelle les muscles vont exercer leurs forces par le biais des insertions tendineuses. En dépit de la grande diversité des structures biomécaniques qui ont pu être mises en œuvre au cours de l'évolution, il existe une très grande unité fonctionnelle dans les mécanismes fondamentaux qui sous-tendent l'expression de l'acte locomoteur.

Le muscle est l'organe chargé d'effectuer le transfert entre une activité nerveuse (électrique et chimique) et une énergie mécanique capable d'assurer le déplacement des différents segments corporels. Cela est possible du fait de l'existence, dans les cellules musculaires, de structures spécialisées résultant de l'association de protéines contractiles. L'unité fonctionnelle de longueur d'une fibre musculaire squelettique est le sarcomère dont la taille est d'environ 3 μ m. Au sein d'un sarcomère, les protéines contractiles (actines et myosines) vont glisser les unes par rapport aux autres grâce à l'établissement périodique de liaisons qui s'établissent en présence de calcium, provoquant des variations de longueur inférieures à 3 μ m. L'association en série de milliers de sarcomères va permettre un déplacement de plusieurs centimètres.

Les fibres musculaires squelettiques se distinguent en fonction de leurs propriétés contractiles et métaboliques qui détermineront leur vitesse et leur force de contraction, ainsi que leur fatigabilité. On considère trois classes principales de fibres. La proportion de chacune d'entre elles dans un muscle détermine son aptitude à effectuer des mouvements rapides mais brefs ou plus lents mais soutenus. Les muscles « rouges » sont surtout constitués de fibres à contraction lente (type I) et sont préférentiellement impliqués dans des activités posturales. Les contractions produites ont un déroulement lent, les tensions sont relativement faibles mais peuvent être maintenues. Cela repose sur un métabolisme aérobie qui permet une mobilisation permanente des ressources en glucose et oxygène sanguin pour régénérer l'adénosine triphosphate (ATP) indispensable à la contraction. Les muscles « blancs » sont composés de fibres à contraction rapide (type II) et sont impliqués dans des mouvements phasiques. Les contractions produites ont une cinétique plus rapide, les tensions sont plus importantes. Les fibres à contraction rapide sont subdivisées en deux catégories reflétant les processus métaboliques mis en œuvre et leur résistance à la fatigue. Les IIA (« rapides, résistantes à la fatigue ») ont des propriétés dynamiques élevées associées à un métabolisme aérobie qui permet un effort relativement soutenu. Les IIB présentent les meilleures performances en termes de tension et de dynamique mais leur métabolisme de type anaérobie nécessite la mobilisation de glycogène intramusculaire (ressource limitée) et sa dégradation en acide lactique.

La commande motrice centrale est transmise aux effecteurs musculaires via les motoneurones qui constituent la « voie finale commune ». On distingue trois types de motoneurones localisés dans la zone IX selon la classification de Rexed : les moto-

neurones α qui innervent les fibres musculaires striées, les motoneurones γ qui innervent les fuseaux neuromusculaires, organes sensoriels intramusculaires chargés de détecter les changements liés au mouvement, et enfin les motoneurones α qui innervent simultanément les fibres musculaires et les fuseaux neuromusculaires. On appelle unité motrice un motoneurone α et les fibres musculaires qu'il innerve. Au niveau de la moelle épinière ou du tronc cérébral, les corps cellulaires des motoneurones innervant un muscle sont regroupés en amas appelés noyaux moteurs qui peuvent s'étendre longitudinalement sur plusieurs segments. L'augmentation de l'activité motrice se fait soit au travers d'une augmentation de la fréquence de décharge d'un motoneurone, soit par un recrutement d'unités motrices silencieuses qui deviennent actives. La mise en jeu de la machinerie intracellulaire aboutissant à la contraction du muscle est effectuée via le potentiel d'action des motoneurones qui l'innervent, entraînant la libération d'acétylcholine et la dépolarisation des fibres musculaires.

Les motoneurones peuvent être activés par les afférences sensorielles des interneurons spinaux ou directement par les centres supérieurs (par exemple la voie corticospinale pyramidale). Dans la plupart des cas, la réalisation d'un acte moteur implique une activation faisant appel à ces différentes modalités. Pour des raisons de commodité, on ne peut que présenter l'ensemble des procédures séquentiellement, mais il est essentiel de considérer que tous les mécanismes que nous décrivons sont en réalité mis en œuvre de manière synergique et parallèle.

Réflexes spinaux

Réflexe nociceptif de flexion

La réalisation correcte d'un mouvement nécessite que le système nerveux central soit renseigné non seulement sur les objectifs à atteindre (visualiser une cible par exemple) mais également sur l'état du système au cours de l'exécution proprement dite afin de pouvoir effectuer des ajustements précis. Au niveau spinal sont prioritairement traitées des informations en provenance des muscles, des articulations et de la peau. Le terme *réflexe* désigne à la fois une stéréotypie de contractions musculaires coordonnées et une régulation « en ligne » du mouvement. On peut citer les réflexes cutanés qui sont mis en œuvre en réponse à des stimuli nociceptifs.⁷ On observe ainsi une *flexion* coordonnée de toutes les articulations qui entraîne le *retrait du membre* et persiste après une transection de la moelle épinière. Au travers de voies polysynaptiques, l'information cutanée provoque une ac-

tivation des motoneurones fléchisseurs et une inhibition concomitante des motoneurones extenseurs. Le réflexe de flexion peut être accompagné d'un *réflexe d'extension croisé* qui provoque l'extension du membre controlatéral assurant ainsi une action motrice coordonnée de l'ensemble du corps. Une des caractéristiques de ce réflexe de retrait que nous venons d'évoquer est la globalité de la réaction observée en relation évidente avec l'aspect protecteur que cela représente pour l'organisme en réponse à une stimulation nociceptive. Les réflexes étudiés sur des animaux décérébrés sont plus élevés et stéréotypés car les voies descendantes du cortex cérébral et autres centres supérieurs ont la capacité de les moduler continuellement. Ainsi, la rigidité liée à une hyperextension, observée chez des animaux décérébrés, est due à une suppression du contrôle des structures du tronc cérébral qui elles-mêmes exercent un effet facilitateur sur les circuits impliqués dans le réflexe d'étirement des muscles extenseurs.

Appareil proprioceptif

Le codage du mouvement fait appel à des structures spécialisées : le fuseau neuromusculaire et l'organe tendineux de Golgi. Les fuseaux neuromusculaires, constitués de fibres musculaires, sont des structures placées en parallèle dans le muscle. On en distingue deux types : les fibres à sac et celles à chaîne. Leur déformation entraîne un codage des changements de longueur du muscle. L'organe tendineux de Golgi est situé en série à la jonction des fibres musculaires et du tendon. La déformation des terminaisons libres lors de la contraction entraîne un codage spécifique de la tension du muscle et une mesure précise de la force totale.

De nombreux réflexes qui mettent en jeu des organes proprioceptifs n'entraînent pas une mobilisation aussi massive du corps que le réflexe nociceptif de flexion. Ainsi, la voie réflexe probablement la plus étudiée est le réflexe d'étirement (également dénommé réflexe myotatique ou ostéotendineux). Le muscle se contracte en réponse à son propre étirement et cette contraction s'accompagne d'un relâchement du muscle antagoniste (panneau gauche, Fig. 1). Les fibres 1a qui véhiculent l'information du fuseau neuromusculaire se connectent de manière excitatrice directe (connexion monosynaptique) aux motoneurones du muscle considéré et aux motoneurones des muscles homologues. Ces afférences 1a inhibent, via une voie disynaptique (interneurone inhibiteur 1a), les motoneurones des muscles antagonistes. Ces mécanismes d'inhibition réciproque sont également à l'œuvre lors de mouvements volontaires : lorsqu'un muscle se contracte, l'antagoniste se relâche, assu-

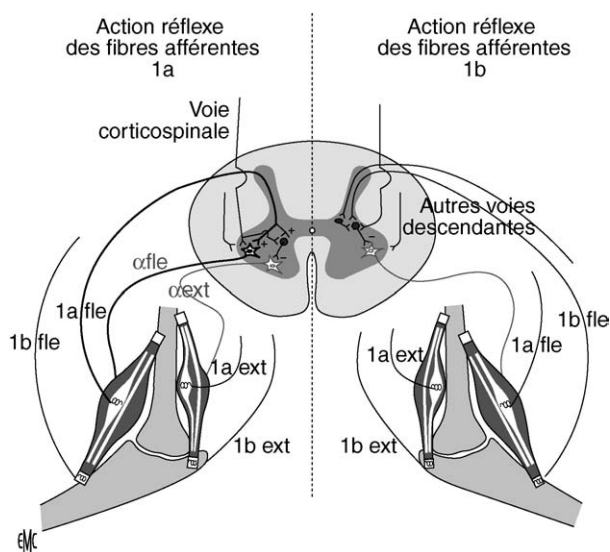


Figure 1 Schéma des voies réflexes proprioceptives dans la moelle épinière. Le panneau de gauche présente les voies mises en jeu par les fuseaux neuromusculaires. Une articulation est commandée par des muscles fléchisseurs et extenseurs activés par leurs motoneurones respectifs (α fle et α ext). Les afférences du fuseau neuromusculaire (trait épais) vont activer (1) monosynaptiquement le motoneurone du muscle étiré (connexion homonyme) (2) l'interneurone inhibiteur 1a qui inhibe les motoneurones du muscle antagoniste. La voie corticospinale peut mobiliser directement l'interneurone inhibiteur 1a, ce qui permet aux centres supérieurs de coordonner, au travers d'une seule commande, les muscles antagonistes d'une même articulation. Le panneau de droite présente les voies mises en jeu par les organes tendineux de Golgi. L'activation des organes tendineux de Golgi produit une inhibition disynaptique des motoneurones homonymes via l'interneurone inhibiteur 1b.

rant ainsi des mouvements fluides et précis. Le cortex moteur peut ainsi assurer la gestion du mouvement via un contrôle direct sur les motoneurones et simultanément via des collatérales sur les interneurones inhibiteurs 1a (panneau gauche, Fig. 1). Cela permet aux centres supérieurs de coordonner directement l'action de muscles antagonistes au niveau d'une articulation.

Les organes tendineux de Golgi, via les afférences 1b, vont exciter l'interneurone inhibiteur 1b qui inhibe les motoneurones du muscle contracté (panneau droit de la Figure 1). Cette « inhibition auto-génique » s'oppose à une tension excessive du muscle et fournit des informations précises sur son état de contraction. Par ailleurs, l'activité de l'interneurone 1b est fortement modulée par les centres supérieurs mais également de manière disynaptique par les afférences cutanées et articulaires.

Une particularité de ces voies sensorielles est leur haut degré de divergence ; chaque afférence connecte de nombreux neurones (motoneurones, interneurones) agissant de façon synergique.

Fonctions motrices de la moelle épinière

La moelle épinière fait partie intégrante du système nerveux central ; elle est, à ce titre, à la fois un centre de relais pour les commandes en provenance des centres supérieurs et également un centre d'intégration des informations sensorielles. Il est ainsi parfois difficile de dissocier ce qui relève de mécanismes essentiellement spinaux de ce qui relève d'influences supraspinales. Au cours des vingt dernières années, la participation de la moelle épinière en tant que *centre intégrateur* s'est avérée plus prépondérante que ce que l'on pensait originellement.

Les activités motrices ne sont pas toutes de même type et ne font pas nécessairement appel aux mêmes mécanismes neuronaux. Ainsi, l'impact des *réseaux neuronaux spinaux* impliqués dans le mouvement ne peut se faire qu'après une évaluation correcte des différentes catégories motrices. Par exemple, un mouvement de pointage lent et précis fait appel à des processus très différents de ceux mis en œuvre lors d'une activité stéréotypée telle que la locomotion. L'utilisation de différents modèles animaux a permis de montrer que le système nerveux central possède en lui-même la capacité endogène d'organiser temporellement, et même spatialement, une activité adaptée au monde extérieur. Il s'agit, dans la plupart des cas, d'*activités motrices rythmiques* (locomotion, mastication, respiration et digestion). Ce concept fondamental, à la base de la plupart des recherches actuelles sur la *programmation motrice*, sous-entend qu'un comportement préexiste en l'absence même de sa réalisation. L'organisme possède ainsi une organisation a priori qui s'exerce sur le milieu extérieur en produisant une action adaptée. La moelle épinière est, par essence, le siège de ces processus moteurs automatiques et la locomotion figure au premier chef de ces activités motrices générées au sein de la moelle épinière. Par ailleurs, outre la production de synergies de base qui vont permettre une activation spatiotemporelle pertinente des différents groupes musculaires, la moelle épinière va être le relais de nombreuses influences descendantes qui vont permettre la coordination de ces réseaux neuronaux. Ainsi, une action de pointage nécessitera des ajustements posturaux qui, s'ils ne sont pas en relation directe avec le mouvement du bras lui-même, permettront cependant un déroulement optimal de cette action. Par ailleurs, il faut garder présent à l'esprit que les mêmes effecteurs musculaires peuvent être impliqués dans des activités de nature différente. Les membres supérieurs chez les quadrupèdes participent au déplacement lors de la locomotion mais

sont également impliqués dans des actions de prise de nourriture ou d'atteinte de cible. Il en est de même pour les membres inférieurs chez les bipèdes. Actuellement deux grands systèmes neuronaux intrinsèques ont été plus particulièrement analysés dans la moelle épinière : le *système propriospinal C3-C4* et les *réseaux locomoteurs lombaires*.

Système propriospinal C3-C4

La motricité des membres supérieurs est sous la double influence des centres supérieurs et de ce qui a été appelé le système « *propriospinal C3-C4* ». Ce réseau d'interneurones situé rostralement aux motoneurones cervicaux a été largement étudié chez le chat et constitue un des rares exemples, chez les vertébrés, de système neuronal dont le rôle comportemental a pu être mis à jour.⁸ Le test utilisé est le pointage vers un tube et la saisie de nourriture. Chez le chat, une transection des voies cortico- et rubrospinales en C5 qui interrompt les connexions directes avec les segments où sont localisés les motoneurones, sans lésion des axones du système propriospinal C3-C4, ne modifie pas l'atteinte de la cible mais empêche la saisie de la nourriture. À l'inverse, la lésion spécifique des axones des neurones propriospinaux C3-C4, perturbe fortement l'atteinte de la cible alors que la prise de nourriture demeure normale. Une lésion en C2 élimine les deux composantes motrices.

Ainsi, ce réseau d'interneurones transmet d'une part la commande descendante dans les mouvements de pointage et d'autre part la motricité fine et, dans la mesure où il est le siège de processus intégratifs importants, tant descendants que périphériques, il offre la possibilité de « *mettre à jour* » la commande corticale (Fig. 2).¹⁰ Chez les primates, du fait de la prééminence avérée que la connectivité corticomotoneuronale (*la voie pyramidale*) a prise au cours de l'évolution, son rôle n'a été explicité que plus récemment.¹⁰ Actuellement toutefois, le débat reste encore ouvert quant à l'importance fonctionnelle et la part effective de ce système dans l'organisation du mouvement.¹¹

Concernant la motricité des membres supérieurs, une différence fondamentale existe entre les quadrupèdes et l'homme chez qui les membres antérieurs ne participent pas au déplacement. Ainsi, il est difficilement concevable de postuler l'existence chez l'homme d'un réseau neuronal qui aurait en charge les déplacements rythmiques des membres antérieurs au cours de la locomotion. Il ne faut cependant pas perdre de vue qu'au cours du déplacement chez l'homme, on a un balancement prononcé des membres antérieurs. Chez le rat, il a été récemment proposé que le réseau neuronal qui

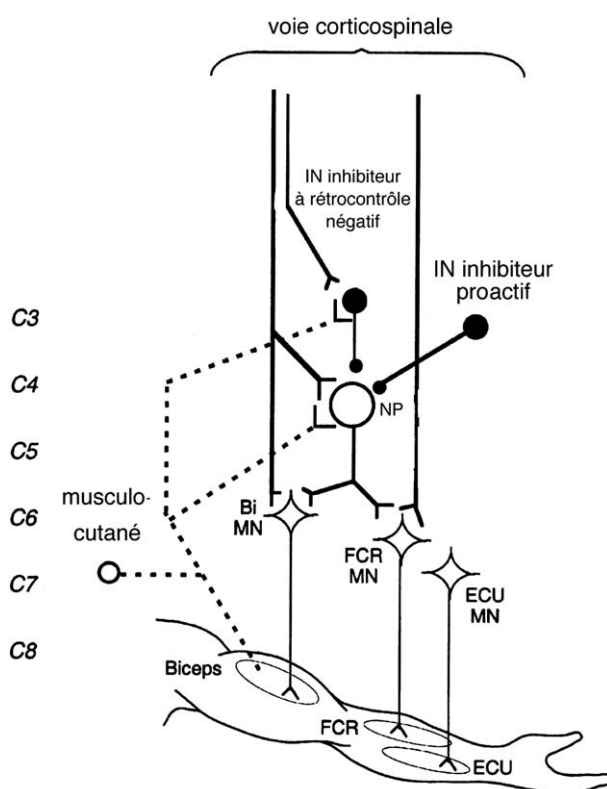


Figure 2 Diagramme des connexions du système propriospinal chez l'homme. Les lignes épaisses en pointillé indiquent les contacts non monosynaptiques que les afférences excitatrices musculocutanées du groupe I établissent avec les motoneurones (MN) du biceps et du fléchisseur radial du carpe (FCR). Les synapses excitatrices sont représentées par des triangles et les synapses inhibitrices par des ronds. Les neurones propriospinaux (grands cercles vides, NP) établissent des connexions divergentes avec les motoneurones du biceps et du fléchisseur du carpe. Les interneurones inhibiteurs (petits cercles pleins) sont de deux types : (1) des interneurones inhibiteurs à rétrocontrôle négatif dont l'activité est entretenue par les afférences musculocutanées et les projections corticospinales ; (2) des interneurones inhibiteurs à contrôle proactif mis en jeu par les projections corticospinales. La voie corticospinale (trait vertical épais) active : (1) les motoneurones du Bi et du FCR via des projections monosynaptiques ; (2) les neurones propriospinaux via des connexions disynaptiques (ceux-ci peuvent être inhibés par les interneurones inhibiteurs à rétrocontrôle négatif et les interneurones inhibiteurs à contrôle proactif) ; (3) les interneurones inhibiteurs à rétrocontrôle négatif (adapté de Pierrot-Deseilligny).⁹ ECU : Extenseur carpi ulnaris.

assure la motricité rythmique des pattes soit localisé dans la région cervicale caudale (C7-T1),¹² c'est-à-dire caudalement au système propriospinal C3-C4. Peut-être arrivera-t-on à montrer, dans les années à venir, qu'un système analogue persiste chez l'homme à l'état vestigial et si ce réseau participe ou non au balancement des membres supérieurs chez l'homme et le primate subhumain.

Genèse spinale de la locomotion

Deux théories contradictoires ont été formulées au début du xx^e siècle pour expliquer l'origine ner-

veuse des activités motrices rythmiques. La première hypothèse postule l'existence, dans le système nerveux, de centres responsables de la coordination et de l'activation des muscles impliqués dans le mouvement (*théorie « centraliste »*). La seconde hypothèse met en avant le rôle prééminent que jouent les afférences sensorielles dans le déclenchement d'un mouvement qui résulterait alors d'un simple enchaînement de boucles réflexes opposées (*théorie « périphéraliste »*).

Un *générateur de rythme* est, en neurobiologie, une structure nerveuse capable de produire et d'organiser de manière autonome une activité qui se répète à intervalles réguliers, et cela en l'absence de toute autre influence rythmique (sensorielle ou autre). Dans cette perspective, le générateur de rythme peut être constitué d'une seule cellule (*neurone oscillant*) ou d'un ensemble de neurones formant un *réseau*. À la notion de générateur de rythme, on peut associer celle de « *générateur central de patrons moteurs* » (CPG). Dans ce dernier cas, l'activité nerveuse produite est complexe et résulte de la mise en jeu de groupes de neurones différents (*agonistes et antagonistes*), actifs selon un schéma temporel clairement établi.

Il a été montré chez le chat que le *programme central* est loin de se limiter à la seule contraction alternée des masses musculaires flexogènes et extensogènes (notion d'hémicentre flexogène et extensogène) comme cela a été soutenu par Engberg et Lundberg.¹³ Selon ces auteurs, un réseau organisé en *hémicentre* (*half-centers* des Anglo-Saxons, hypothèse émise pour la première fois par Brown au début du ^{xx}e siècle en 1911, 1914), produirait l'*alternance* entre fléchisseur et extenseur dans un même membre. Un second réseau aurait en charge de régler les alternances droite-gauche lors de patrons moteurs alternés (marche, trot). Lors de la locomotion, des dizaines de muscles sont activés simultanément avec un certain degré d'individualité au sein de chaque cycle de pas (c'est-à-dire que chaque muscle possède un créneau temporel bien déterminé dans le cycle locomoteur au cours duquel il est actif). Le maintien d'un bon contrôle de la position du corps et de l'équilibre nécessite une activation temporelle et spatiale adéquate de tous ces muscles. Dans la mesure où l'hémicentre, tel qu'il est formulé, ne peut produire qu'un patron moteur brut, biphasique, Lundberg a proposé que la complexité du patron final de sortie et les détails des relations de phase entre les nombreux muscles soient « *ciselés* » par les afférences proprioceptives. Cette hypothèse fut réfutée par des expériences montrant que l'on peut conserver chez l'animal décérébré ou spinalisé et curarisé un patron loco-

moteur aussi complexe que celui enregistré chez l'animal intact.¹⁴ Simultanément, dans les années 1960, une équipe russe¹⁵ a montré que la moelle épinière n'avait besoin que d'une excitation tonique pour produire de la locomotion. Ils ont identifié fonctionnellement plusieurs zones capables de déclencher une activité locomotrice spinale dont la *région locomotrice mésencéphalique* (MLR). Les centres mésencéphaliques, en « *nourrissant* », de manière tonique, les centres lombaires, n'ont pas à leur fournir d'instructions porteuses de caractéristiques temporelles définies.

En se référant au contrôle supraspinal de la locomotion, l'existence de ces CPG implique une double action des voies descendantes ; elles agissent soit directement sur les motoneurones, soit indirectement à travers le réseau. L'action directe sur les motoneurones permet aux influences supraspinales de contrôler directement des muscles individuels ou des groupes de muscles fonctionnellement corrélés, alors que l'action indirecte sur les réseaux permet d'agir globalement sur l'organisation de l'activité locomotrice, et notamment sur le réglage de la vitesse de locomotion (et donc de déclencher ou d'arrêter la locomotion).

Si les expériences de déafférentation, de paralysie ou même d'isolement ont permis d'identifier l'origine centrale des patrons locomoteurs, il n'en demeure pas moins qu'elles ne révèlent pas la nature des composants du réseau lui-même. Parallèlement aux travaux de l'école russe, Lundberg et ses collaborateurs en Suède essayaient de définir le substrat anatomique de ces réseaux. Ces études sur les interneurones impliqués dans la locomotion ont pu être effectuées lors de locomotion fictive induite soit par stimulation de la région locomotrice mésencéphalique,¹⁶ soit par application de L-Dopa. Ces travaux ont permis tout d'abord de caractériser les effets du précurseur de la *dopamine* (DA) et de la *noradrénaline* (NA), la L-Dopa, sur des chats spinaux curarisés. Un traitement pharmacologique par la L-Dopa modifie les propriétés des réflexes spinaux : les réflexes fléchisseurs à latence courte sont déprimés et des décharges des motoneurones de longue durée apparaissent avec une grande latence, en réponse à la stimulation sensorielle. Des décharges rythmiques, alternées entre fléchisseur et extenseur, sont associées à ces changements. Les interneurones qui ont pu être identifiés dans ces préparations sont tous des interneurones dits de *dernier ordre*, c'est-à-dire qu'ils établissent une connexion monosynaptique avec les motoneurones. Actuellement, *quatre types d'interneurones* de dernier ordre ont pu être identifiés fonctionnellement. Des revues détaillées des connexions éta-

blies par ces neurones et de leur mode d'activation ont été présentées à plusieurs reprises. Trois des quatre groupes sont constitués d'*interneurones inhibiteurs* :

- les cellules de Renshaw ;
- les interneurones assurant l'inhibition du groupe 1a ;
- les interneurones assurant l'inhibition du groupe 1b.

Ils sont identifiés sur la base des afférences sensorielles qu'ils reçoivent. Le quatrième groupe d'interneurones de dernier ordre est localisé, chez le chat, au niveau du segment lombaire L4, et reçoit majoritairement des connexions des afférences du *groupe II*.¹⁷ Certains d'entre eux ont pour particularité d'établir des connexions excitatrices avec les motoneurones. Les quatre types d'interneurones intègrent en plus des messages sensoriels, des informations en provenance des centres supérieurs¹⁷ et sont actifs pendant la locomotion (fictive) sans qu'il soit cependant possible de dire aujourd'hui s'ils font ou non partie du CPG lui-même.

Depuis quelques années, l'utilisation de préparations réduites de système nerveux central isolé in vitro chez les vertébrés, et plus particulièrement chez le rat nouveau-né, a permis de « *disséquer* » au niveau cellulaire la structure des réseaux nerveux spinaux qui sous-tendent la locomotion et de caractériser leur fonctionnement.¹⁸ Il a été montré chez le rat que les segments thoraciques bas et lombaires hauts (T13-L2) contiennent les éléments cruciaux de la genèse de l'activité locomotrice.¹⁹ Par ailleurs, les différents composants de la commande synaptique locomotrice ont été identifiés^{18,20} (Fig. 3). Elle consiste en une alternance de phases dépolarisantes et hyperpolarisantes corrélées à la période locomotrice. Durant un cycle d'activité locomotrice, les motoneurones reçoivent une double commande inhibitrice. En effet, durant la marche, l'activité d'un muscle est inhibée lors de l'activation de son antagoniste ipsilatéral, mais aussi pendant la mise en jeu de son agoniste contralatéral. Cette partie inhibitrice est suivie d'une phase excitatrice. Les potentiels postsynaptiques inhibiteurs disparaissent en présence d'un bloquant des *récepteurs glycinergiques* (*la strychnine*), ce qui suggère que l'inhibition reçue par les motoneurones est essentiellement glycinergique. Les influences excitatrices reçues par les motoneurones durant la locomotion fictive sont glutamatergiques et impliquent à la fois des *récepteurs de type N-méthyl-D-aspartate (NMDA) non NMDA* (Fig. 3).

Si de nombreuses données accréditent l'existence de CPG chez différents mammifères, ces informations sont plus lacunaires chez le primate

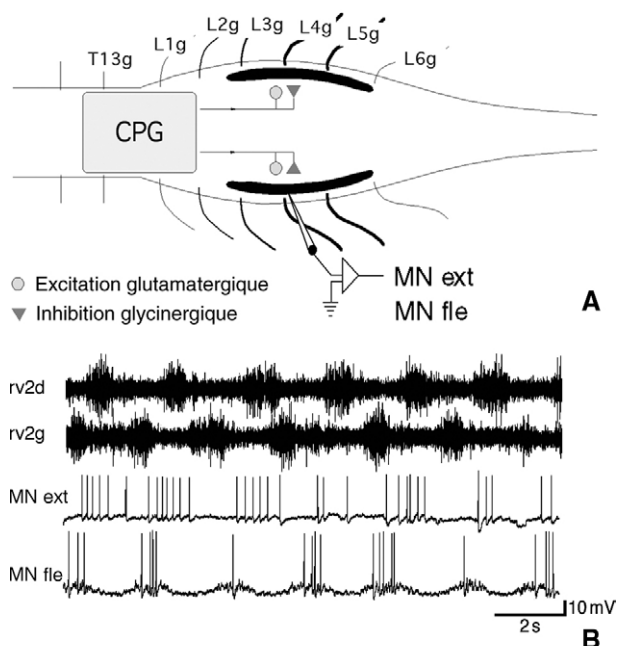


Figure 3 Le réseau locomoteur spinal lombaire chez le rat.

A. Le générateur central de rythme (CPG) situé entre les segments thoraciques 13 (T13) et lombaires 2 (L2) envoie une double commande monosynaptique excitatrice (ronds gris) et inhibitrice (triangles gris foncé) sur les motoneurones des segments plus caudaux. L'activité de locomotion fictive est induite par la perfusion d'un mélange d'acide aminé excitateur et de sérotonine sur les segments L1-L2.

B. Activité enregistrée sur les racines ventrales en réponse à l'application de substances neuroactives. Deux motoneurones (MN) antagonistes (fléchisseur, fle ; extenseur, ext) sont enregistrés intracellulairement (adapté de Cazalet).¹⁸

non humain et a fortiori chez l'homme. Chez le singe, les résultats les plus convaincants ont été obtenus sur le marmouset décérébré, spinalisé et paralysé.²¹ Dans ces conditions, en l'absence d'influence des voies descendantes et des retours proprioceptifs, l'administration de L-Dopa ou d'agonistes des acides aminés excitateurs induit des activités rythmiques alternées entre les nerfs des membres contralatéraux et entre les nerfs fléchisseurs et extenseurs. Dans tous les cas, il apparaît cependant plus difficile d'activer pharmacologiquement le réseau locomoteur spinal chez le chat. Cela peut être lié à une prééminence des processus supraspinaux chez les primates ou alternativement au fait que l'on n'ait pas encore identifié les processus pharmacologiques susceptibles d'activer le réseau locomoteur.

Chez l'homme, depuis une quinzaine d'années, des informations convergentes de plus en plus nombreuses tendent à montrer que ces réseaux locomoteurs lombaires existent aussi.²² Il est délicat d'apporter des démonstrations expérimentales directes et les données les plus convaincantes proviennent de patients qui présentent des traumatismes de la

moelle. Une des premières évidences provient de l'observation que chez certains paraplégiques présentant des sections complètes de la moelle épinière, l'application d'une stimulation électrique mettant en jeu les afférences du réflexe fléchisseur (*flexor reflex afferents* [FRA]), induit un réflexe de fléchissement retardé similaire à celui que l'on observe chez le chat aigu spinal traité à la L-Dopa. Les caractéristiques de cette réponse peuvent être brièvement résumées. À la fois chez le chat et chez l'homme, l'apparition d'une décharge à longue latence des fléchisseurs est accompagnée d'une *inhibition présynaptique* des afférents 1a (Fig. 4).²³ La

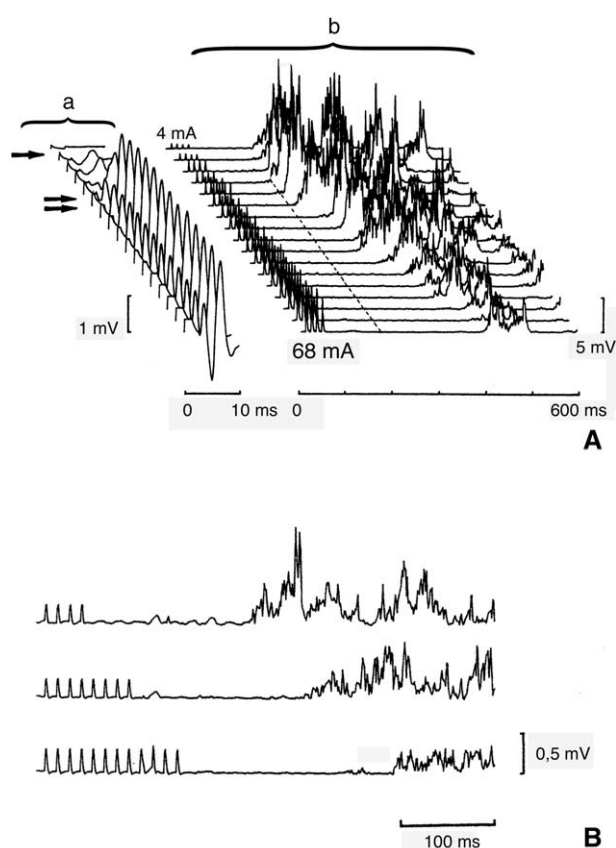


Figure 4 A. Comparaison entre la réponse tardive du tibialis antérieur (TA) (b) et la réponse motrice simultanée directe dans le fléchisseur hallucis brevis (FHB) lors d'une stimulation du nerf tibial (a). Chaque trace présente un enregistrement électromyographique rectifié. L'intensité de la stimulation varie de 4 mA à 68 mA. Chez ce sujet, seules sont présentes des réponses tardives (latence supérieure à 200 ms). La flèche du haut montre que la réponse tardive survient à un seuil inférieur à celui requis pour le réflexe de flexion précoce « classique ». Par ailleurs, il n'y a pas de corrélation entre la survenue ou l'amplitude de réponse motrice directe (visualisée par l'enregistrement FHB) et la réponse tardive (double flèche).

B. La réponse tardive dans le TA augmente avec la durée de la stimulation. Ces données suggèrent que l'organisation spinale fonctionnelle chez les sujets paraplégiques s'apparente fortement au réseau locomoteur « révélé » par la L-Dopa chez l'animal (adapté de Bussel).²³

décharge tardive des fléchisseurs est accompagnée d'une inhibition de la décharge tardive contralatérale des fléchisseurs. Cette réponse tardive chez le chat spinal aigu n'apparaît qu'en présence de L-Dopa et s'accompagne d'une dépression du réflexe de flexion précoce. Ces observations révèlent des similarités profondes dans la circuiterie spinale de base entre l'homme et le modèle animal.²² Le même groupe a observé qu'un patient avec une transection au niveau cervical pouvait produire des mouvements rythmiques du tronc et des membres, déclenchés et modulés par la stimulation des afférents du réflexe fléchisseur.²³ Chez un patient présentant une lésion partielle de la moelle épinière, Calancie et al.²⁴ ont également observé des mouvements persistants et coordonnés des membres inférieurs selon un patron moteur spatiotemporel (fréquence 0,3 Hz) présentant des similarités étroites avec une activité locomotrice normale. Ces observations suggèrent que la moelle épinière déconnectée des centres supérieurs peut générer des activités rythmiques coordonnées.

Très récemment, les capacités locomotrices de patients présentant une section complète ont été testées par des stimulations épidurales de la moelle épinière à différents niveaux de T10 à S1. Les électrodes quadripolaires insérées dans l'espace épidural (Fig. 5)²⁵ permettent d'appliquer des trains de stimulation de 25-50 Hz et d'intensité variable. En réponse à une stimulation tonique, dénuée d'information temporelle spécifique, on peut enregistrer des activités électromyographiques comparables à celles observées durant une locomotion normale ainsi que des mouvements des membres inférieurs stéréotypés. Cette stimulation n'est effective que lorsqu'elle est délivrée au niveau du segment lombaire L2.²⁵

Un certain nombre d'autres arguments indirects contribuent à accréditer l'existence de réseaux locomoteurs chez l'homme. On peut citer la présence de mouvements périodiques des jambes observés durant le sommeil. L'origine spinale de ces activités est étayée par le fait qu'on les observe également chez des sujets présentant une section totale de la moelle épinière. De la même façon, la présence chez les nouveau-nés de mouvements de « marche réflexe primitive » serait la manifestation de réseaux locomoteurs spinaux innés qui évolueraient ensuite vers une forme plus mature lors de l'acquisition de la marche.²⁶ Il existe ainsi un faisceau de faits qui renforcent de plus en plus l'hypothèse qu'il existe chez l'homme des réseaux locomoteurs spinaux capables de rendre compte de la genèse endogène d'un patron locomoteur complexe. Il n'en demeure pas moins qu'à l'heure actuelle, sauf dans de très rares cas, contrairement

à ce que l'on peut obtenir chez l'animal, on n'a pas trouvé une méthode susceptible de « réveiller » ces réseaux spinaux lorsqu'ils sont sous-lésionnels chez des paraplégiques.²⁷

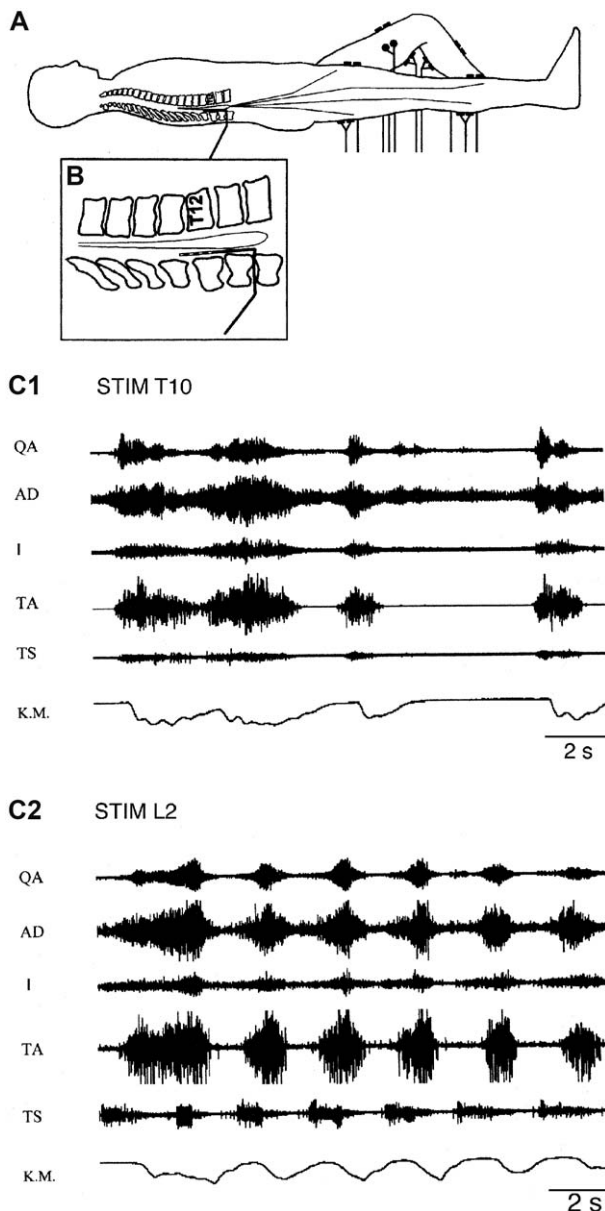


Figure 5 A. Diagramme expérimental. Le sujet examiné est allongé sur le dos.

B. L'électrode de stimulation épidurale est au-dessus de la moelle épinière. Des électrodes d'enregistrement électromyographique de surface sont placées sur les différents muscles.

C. Enregistrements électromyographiques de surface. La stimulation en T10 induit un patron moteur rythmique irrégulier synchronisé entre les différents muscles (C1) alors que la stimulation en L2, avec des paramètres identiques, déclenche un rythme moteur beaucoup plus régulier avec des relations temporelles entre les différentes unités qui sont celles observées durant une activité de locomotion. QA : quadriceps ; AD : adducteur ; I : ischiojambiers ; TA : tibialis anterior ; TS : triceps sural (adapté de Dimitrijevic).²⁵

Réalisation d'un mouvement dépendant du contexte postural

La mise en mouvement d'une partie du corps ne peut se faire que dans un contexte perceptivomoteur qui prenne en considération à la fois les contraintes externes et internes. Les contraintes externes sont celles imposées par l'environnement ; on peut citer la force gravitationnelle, les forces de réaction du support (se déplacer sur une dune ou se déplacer sur un sol ferme), les accélérations imposées, etc. Les contraintes internes trouvent leur origine dans le corps lui-même. Il en va de la géométrie des segments corporels, des forces inertielles associées en fonction de la tâche. Lors de la réalisation d'un mouvement, le système doit tenir compte de tous ces paramètres afin de mettre en œuvre une stratégie qui assure l'équilibre dynamique de l'ensemble du corps. Cet équilibre est le résultat d'une intégration plurimodale à de nombreux niveaux du système nerveux central qui, par des voies efférentes, va moduler le tonus musculaire pour permettre les adaptations posturales nécessaires (Fig. 6).²⁸ Un des aspects essentiels de ces ajustements posturaux est leur aspect anticipateur puisqu'ils vont avoir lieu avant le mouvement effectif (ainsi lors la saisie d'un objet par exemple) afin de permettre une adaptation à la perturbation que le mouvement lui-même va représenter. La signification du terme « anticipateur »

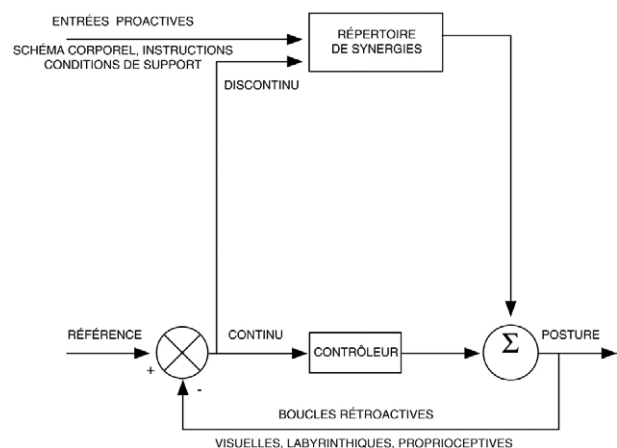


Figure 6 Le contrôle postural est régulé par des boucles proactives et rétroactives. Les trois sources de boucles rétroactives (visuelles, labyrinthiques, proprioceptives) contribuent à la rétrorégulation de l'ensemble de la posture corporelle. La valeur de référence pour le contrôle de l'équilibre correspond généralement à la position du centre de gravité (avec, comme point de référence, le sol). Cette valeur de référence peut cependant varier lorsque des « instructions » implicites ou explicites sont reçues comme par exemple lorsque le sujet porte un verre rempli d'eau. Les entrées proactives présélectionnent alors un ensemble de synergies appropriées en fonction du schéma corporel, de l'apprentissage et des conditions de support (adapté de Massion).²⁸

est sujette à controverse dans la mesure où il peut y avoir une quasi-simultanéité entre l'ajustement postural et le début du mouvement lui-même.²⁸ La Figure 6 présente les éléments qui contribuent à la stabilisation d'une référence donnée telle que, par exemple, le *centre de gravité*. Le *référentiel* qui doit être stabilisé est une donnée-clé du contrôle postural. Si dans de nombreuses conditions, il s'agit de maintenir la projection du centre de gravité dans la surface de support, ce référentiel peut toutefois varier. Des boucles rétroactives impliquant principalement *trois types de détecteurs* (*labyrinthiques, visuels, proprioceptifs*), permettent d'apprécier le référentiel géocentrique de verticalité et détectent les variations par rapport à une valeur de référence. La notion de *schéma corporel postural* repose à la fois sur une représentation interne de la verticalité mais également sur la géométrie du corps et sa dynamique. Un autre élément-clé de la régulation de la posture est l'existence de *patrons de synergies musculaires préétablis*. La présence d'un répertoire restreint de « solutions préfabriquées » permet de réduire le nombre de degrés de liberté du système et donc de réaliser un ajustement postural anticipateur. Celui-ci peut bien entendu être corrigé a posteriori et, par ailleurs, l'élaboration de ces programmes peut être soumise à un apprentissage. La notion de stratégie fait référence à un degré d'organisation plus élevé qui prendrait en compte le contexte de support dans lequel l'ajustement postural aurait lieu.²⁹ Actuellement, les mécanismes neuronaux qui assurent la coordination entre posture et mouvement ne sont pas élucidés. De nombreuses structures (ganglions de la base, cervelet, tronc cérébral, moelle épinière) sont simultanément impliquées dans la gestion des ajustements posturaux anticipateurs.

Organisation du mouvement et planification de l'action

Si la mise en jeu d'un mouvement réflexe ou automatique fait appel à un montage relativement simple, la réalisation d'un mouvement intentionnel est très sophistiquée. Aboutissement d'une série d'étapes computationnelles, elle s'appuie sur des structures nerveuses insérées dans des réseaux ou circuits. Aussi parle-t-on de *planification de l'action*. Celle-ci peut être représentée par le schéma de la Figure 7.

Il est important de noter que si certaines fonctions incluses dans cette « *concaténation* » renvoient à des structures primaires sensorimotrices (cortex moteur, cortex somesthésique) d'autres re-

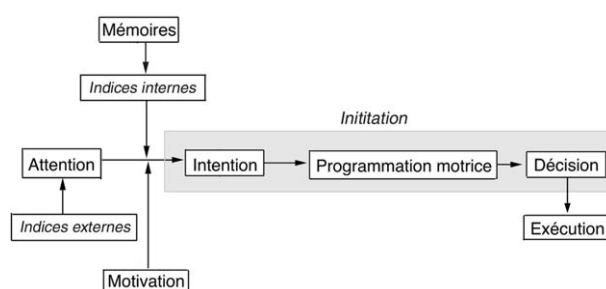


Figure 7 Schéma de la planification de l'action.

lèvent de processus cognitivocomportementaux (cortex prémoteur, cortex préfrontal et cortex pariétal) (Fig. 8). De surcroît, cet ensemble fonctionne, essentiellement, sur le mode de « *boucle fermée* ». Les afférences sensorielles somesthésiques informen en retour tant les aires primaires qu'associatives.

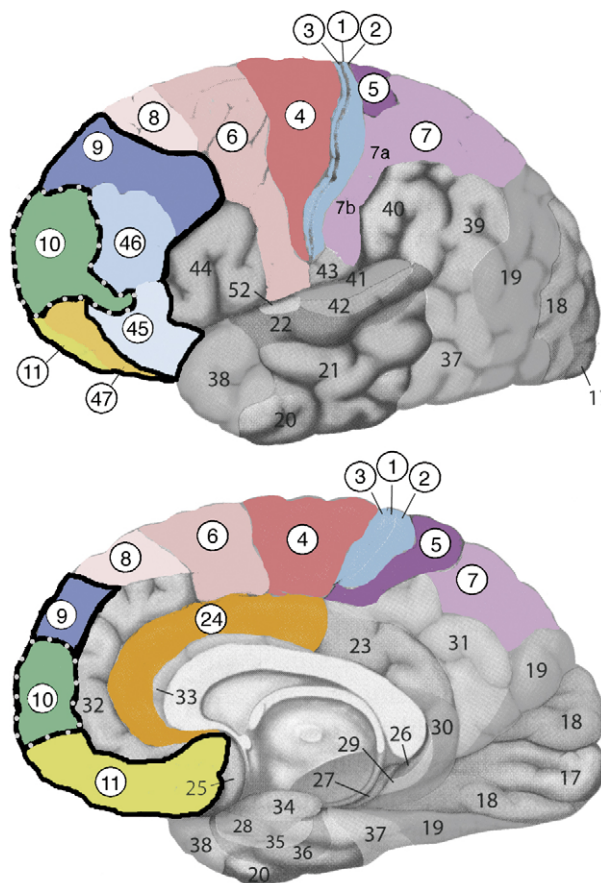


Figure 8 Aires corticales primaires et associatives impliquées dans la planification de l'action. La numérotation correspond à la classification de Brodmann. Cortex moteur : aire 4 (MI) ; cortex somesthésique : aires 3, 1, 2 (SI) ; cortex prémoteur : aire 6 (face latérale), aire motrice supplémentaire : aire 6 (face mésiale) ; aire frontale oculocéphalogyre : aire 8. Secteur préfrontal : cortex dorsolatéral préfrontal : aire 46, 45, 9 et 10, cortex orbitofrontal 47, 25, 11 et 10. L'aire 10, inscrite dans les pointillés, est commune à ces deux territoires. Cortex cingulaire antérieur : aire 24 c, 32 (face mésiale). Secteur pariétal : cortex pariétal postérieur : aires 5 et 7 (7a et 7b) élargies aux aires 39 et 40 (empruntée à Gazzaniga et al. modifiée).

Le choix du ou des programmes est intimement lié au « *travail central* » accompli par les structures associatives (cortex préfrontal, cortex cingulaire antérieur, cortex pariétal postérieur) dans un contexte motivationnel. Ce dernier fait intervenir le *système dopaminergique mésencéphalique (systèmes méso-cortico-limbique et nigrostriatal)* qui transite, via l'*hypothalamus latéral*, par le *faisceau médian du télencéphale (FMT)*.³⁰⁻³² Le programme choisi correspond à une classe générale de réponses motrices adaptées au but motivé.

Dans la sélection des programmes, le rôle des « *réafférences* » est majeur. Ces dernières ont une double origine : celles provenant de la périphérie (*rétrocontrôle ou feedback*) et celles issues de la copie de l'efférence motrice (*décharge corollaire ou parallèle ou feedforward*).^{5,33} La comparaison entre ces deux sortes de messages autorise, ou non, une correction entre ce qui est attendu (copie efférente) et obtenu (rétrocontrôle périphérique). Cette opération correctrice règle le gain, modifie, adapte le programme en cours (Fig. 9).⁵

Les copies d'efférences motrices informent les structures cortico-sous-corticales (cortex pariétal, ganglions de la base, cervelet ...) en anticipation de l'exécution d'un geste (Fig. 10). Elles contribuent à ce que le sujet « *s'autoattribue* » un mouvement. L'interruption de ces signaux centraux instaure un état pathologique où le patient a le sentiment qu'un autre fait le mouvement à sa place. Ce trouble s'observe dans le « *délire d'influence* » de certains schizophrènes.⁶

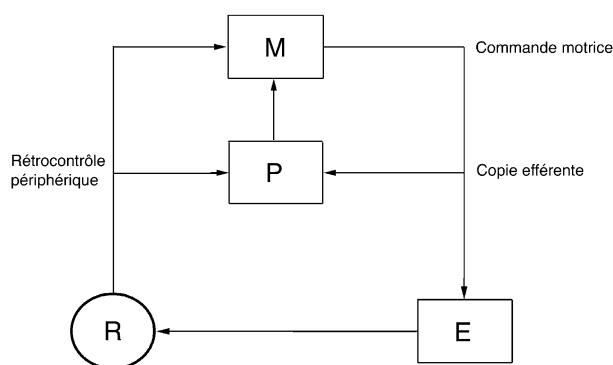


Figure 9 Rétrocontrôle périphérique et copie efférente. Le message moteur quitte la structure centrale de commande (M) pour atteindre la cible effectrice (E). La réalisation du mouvement active des capteurs (R) qui « en retour » informent les structures perceptives (P) et motrices (M) (rétrocontrôle périphérique ou *feedback*). Mais le centre P est informé « en anticipation » du mouvement par une copie du message moteur (copie efférente, décharge parallèle ou corollaire ou *feedforward*). Le centre P est un lieu de comparaison entre ce qui est envoyé (ou attendu) et ce qui est accompli. Véritable « détecteur d'erreurs » il agit sur M pour apporter la correction. P correspond pour partie aux cellules kinesthésiques dites « neurones d'idée » dans la « théorie motrice de la perception » de W. James (schéma inspiré de Von Holst et Mittelstaedt et cité par A. Berthoz).⁵

Critique de la conception hiérarchisée

La planification de l'action est, en général, fondée sur une conception hiérarchisée. Hughlings Jackson l'a façonnée en mêlant *localisationnisme* et *phylogenèse*. Ainsi, tout secteur cortical ou sous-cortical sous-tend une fonction. Ensuite les archéostructures se voient inféodées aux paléostructures et, enfin, les paléostructures aux néostructures. Dans cette veine, Evarts et son école introduisent, dans les années 1960, le principe ou le dogme du « *timing* ». ^{33,34} Ce principe consiste à analyser, chez le primate effectuant une tâche précise, la survenue et l'organisation des patrons de décharge de neurones situés dans des structures ou aires à compétence motrice.² Ce mode de pensée domine l'étude du fonctionnement neuronal en relation avec le mouvement jusque dans les années 1980. On s'acharne ainsi à détecter quelle structure décharge la première avant le début du mouvement (DM). C'est, par exemple, le cas des neurones du néocervelet qui modifient leur activité avant ceux du cortex moteur (150 ms contre 80 ms). Il s'ensuit, à partir du « *chef d'orchestre* » (« *conductor* »), un enchaînement diachronique « *en série* ». En neurophysiologie clinique humaine, à la même époque, on décrit, dans la région corticale prémotrice, « *un potentiel ou onde de préparation motrice* » très anticipatoire au DM.

La conception hiérarchisée ou diachronique a vu son poids atténué par différents travaux plus récents en anatomie, électrophysiologie et imagerie fonctionnelle. En particulier, les travaux de Goldman-Rakic³⁰ ont révélé que diverses aires associatives sont formées de sous-ensembles qui s'activent *simultanément* pendant la planification de l'action très en amont du DM, mais traitent d'aspects spécifiques. Tel est le cas pour le cortex pariétal postérieur (aires 5 et 7). Les aires 5 et 7b sont spécialisées dans l'analyse du mouvement du membre supérieur dans l'espace, l'aire 7a dans celle de la détection de la cible visuelle et l'analyse des mouvements oculaires. Des données anatomo-fonctionnelles de même nature se retrouvent dans le cortex préfrontal (aire 46) et le cortex cingulaire antérieur (aire 24). Autre exemple : la capacité de codage directionnel du mouvement est très ubiquitaire et se fait parallèlement dans divers secteurs : cortex prémoteur, et moteur, cortex pariétal postérieur, cortex visuel (V₃ et V₅). Enfin, les études, surtout chez l'homme, en imagerie fonctionnelle (IRMf, TEP-scan, MEG) font clairement émerger la notion de réseaux activés de *façon parallèle* dans nombre de tâches cognitivomotrices. En d'autres termes, l'agencement en réseaux *parallèlement distribués* tend à instaurer un fonctionnement syn-

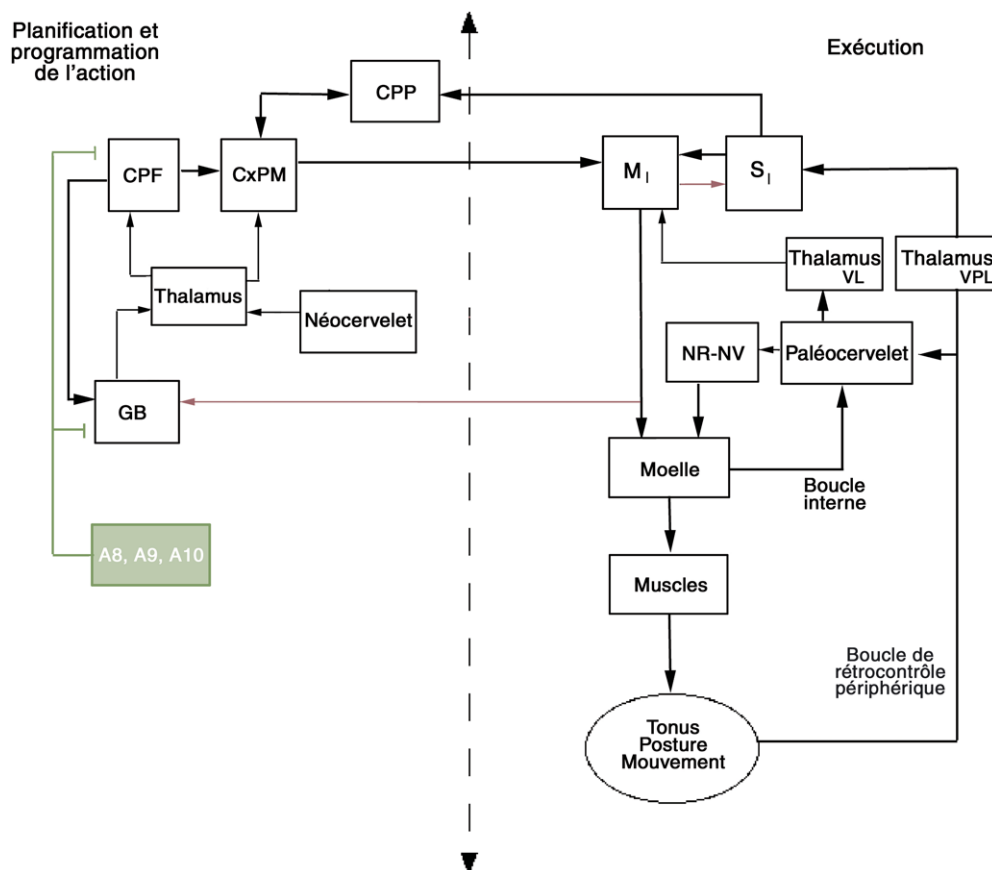


Figure 10 Schéma de l'organisation centrale du mouvement. Deux ensembles structuraux interconnectés assument la planification et la programmation d'une part et l'exécution d'autre part. Les structures de planification (commande) et de programmation incluent le cortex préfrontal élargi (CPF) et le cortex pariétal postérieur (CPP ; réseau pariétofrontal). Les cortex prémoteurs (Cx PM : aires prémotrices et motrice supplémentaire) jouent un rôle dans la programmation et le transfert des messages vers le cortex moteur (M_1) et le versant exécutoire. Les secteurs préfrontaux et prémoteurs sont régulés, via le thalamus, par le néocervelet et les ganglions de la base (GB). De surcroît, les systèmes dopaminergiques mésencéphaliques (A_8 , A_9 , A_{10}) modulent les GB et les secteurs du CPF (voies vertes). M_1 (aire 4) envoie les messages moteurs vers la moelle (motoneurons) et les muscles. L'exécution de ceux-ci génère « en retour » des informations (boucle de rétrocontrôle périphérique) qui gagnent le paléocervelet et le cortex somesthésique (S_1 : aires 3, 1, 2). La boucle transcorticale « se ferme » sur M_1 . M_1 informe « en anticipation » par des « copies d'efférences » (flèches rouges) S_1 et GB. Le paléocervelet, informé par une boucle interne de la situation spinale, contribue à la gestion et la correction des programmes en modulant M_1 via le thalamus. Surtout, il agit par le noyau rouge (NR) et les noyaux vestibulaires (NV) sur l'excitabilité des motoneurons α et β (régulation centrale du tonus et de la posture).

chrones des structures participant à la planification et à l'exécution de l'action.

À ces deux modes opératoires : en « *série ou en parallèle* » se surajoute *l'approche connexionniste*. Celle-ci postule que tout réseau est constitué de trois couches neuronales : une d'entrée, une de sortie et une intermédiaire. Les synapses de la couche intermédiaire sont modifiables par l'apprentissage. Ce dernier, en renforçant le poids synaptique d'un maillon « *entre entrée et sortie* », structure et enrichit le réseau dans son ensemble.

La validité des théories non hiérarchisées est renforcée par la survenue d'une activité électroencéphalographique (EEG) originale pendant l'exécution d'une tâche précise : *le rythme γ (30 à 80 Hz)*. Une tâche visuomotrice, par exemple, impose une coordination quasi immédiate de l'attention, de la décision et de l'exécution. Le rythme γ

traduirait la synchronisation rapide et fugace des modules corticaux impliqués dans ce processus de planification.³⁵ Cette synergie modulaire serait le fait d'une mobilisation simultanée des connexions corticocorticales sans « chef d'orchestre ».

Cortex moteur

Le lien entre circonvolution frontale ascendante et cortex moteur se confond avec l'histoire de la neurologie et de la neurophysiologie. Les anatomo-cliniciens rapportent, selon la nature lésionnelle : destruction ou irritation du cortex moteur, des tableaux symptomatiques caricaturaux survenant dans l'hémicorps controlatéral. À la destruction correspond *l'hémiplégie*, à l'irritation *l'épilepsie motrice focale*. Mais ce sont les expériences d'abla-

tion et de stimulation chez le singe qui précisent de façon plus fine les caractéristiques fonctionnelles de ce territoire prérolandique qui devient l'aire 4 dans la classification de Brodmann et M_1 dans celle de Von Economo.^{34,36}

Le cortex moteur est un isocortex constitué de deux couches de *neurones pyramidaux glutamatergiques*, une superficielle connotée III avec des axones courts, une profonde connotée V dite des grandes cellules pyramidales de Betz avec des axones très longs. Ces derniers contribuent à la formation de la voie corticospinale ou *voie pyramidale* (Fig. 8). Une microcircuiterie corticale incluant des *interneurones GABAergiques* contrôle l'activité des cellules pyramidales. Un hypofonctionnement gé-

nétique ou acquis de ces interneurones favorise l'épileptogénèse.

Depuis les travaux de Ward chez le macaque et de Penfield, chez l'homme, on connaît la *carte somatotopique* de M_1 .³⁷ Cette organisation des cellules pyramidales forme l'*homunculus* (Fig. 11).³⁶⁻³⁸ Le versant dorsomédian est à l'origine des fibres corticospinales impliquées dans la motricité du membre inférieur (ou postérieur), elles se terminent au niveau du plexus lombaire. Le versant dorsolatéral, dans son segment supérieur, est à l'origine des fibres liées à la motricité du membre supérieur (ou antérieur) se terminant dans le plexus cervical. Le segment inférieur donne naissance aux fibres liées à la motricité cervicofaciale et s'articule dans le

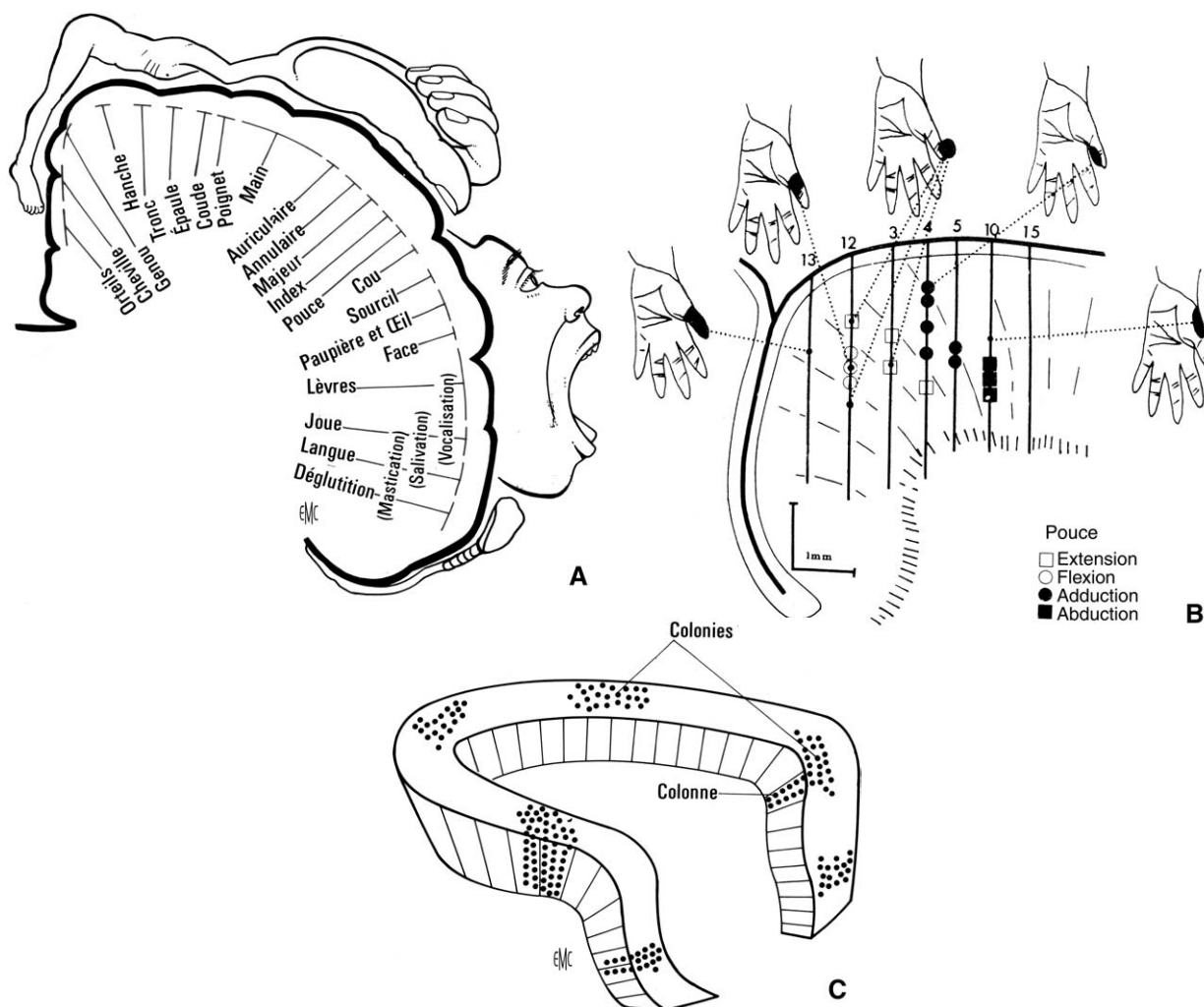


Figure 11 Organisation fonctionnelle du cortex moteur.

A. Somatotopie de l'aire motrice chez l'homme. L'homunculus est représenté sur une coupe schématique transversale de l'aire 4 (d'après Penfield).³⁷

B. Microstimulation et enregistrement unitaire du cortex moteur chez le singe. Lors d'une pénétration d'électrode (traits verticaux) la stimulation produit des effets moteurs précis observés au niveau du pouce (symboles). Les neurones pyramidaux enregistrés le long de ce même trajet (points) possèdent des champs récepteurs circonscrits (figurines) sur le doigt (d'après Rosen et Asanuma).³⁸

C. Représentation multiple du même mouvement dans l'aire de l'épaule. Les « colonies » représentent la zone des cellules pyramidales contrôlant le même mouvement élémentaire. La « colonne » correspond à l'unité anatomofonctionnelle verticale du cortex (d'après³⁶).

tronc cérébral, avec les noyaux moteurs des nerfs crâniens appropriés soit par le *faisceau géniculé* pour les nerfs : V, VII, IX, X, XI, XII, soit par la *voie oculocéphalique (pes lemniscus)* pour les nerfs III, IV, VI et XI médullaire.

La représentation somatotopique, en termes de « *quantité neuronale* », est proportionnelle à l'importance fonctionnelle du territoire somatique. La quantité de neurones corticaux qui représente, chez l'homme, la main ou la région buccofaciale est très supérieure à celles dévolues, par exemple à l'épaule, au coude ou au pied. Alternativement chez le singe, la représentation des mains et des pieds sur le *simiunculus* est nettement moins disparate. La capacité de manipulation avec les pieds, chez le primate non humain, est en cohérence avec ces données d'anatomie fonctionnelle.

Les expériences de stimulation du cortex moteur ont apporté des notions successives sur l'organisation de la voie corticospinale. Chang est un des premiers à proposer une théorie : celle du « *clavier cortical* ». Au sein de l'*homunculus* ou du *simiunculus* moteur, chaque muscle est représenté par un ensemble neuronal précis. Dès que les méthodes de stimulation sont mieux maîtrisées, la représentation en termes de « *muscles* » est remplacée par une organisation en termes de « *mouvements* ». Grâce à la microstimulation intracorticale, Phillips définit « *la colonie* », de forme parallélépipédique,³⁹ et Asanuma la « *colonne* », de forme cylindrique, comme l'ensemble neuronal contrôlant un même mouvement controlatéral.³⁸ De surcroît, les colonies corticales reçoivent des informations somesthésiques précises des segments ou des articulations dont elles gouvernent les mouvements. Il existe un « *couplage serré* » entre les neurones pyramidaux et les champs récepteurs périphériques (Fig. 11).

Un neurone pyramidal peut faire synapse avec plusieurs populations de motoneurones synergiques. Enfin, Humphrey et Tanji ont induit, par stimulation, des contractions musculaires de muscles antagonistes, processus apte à fixer une articulation.⁴⁰

La *voie corticospinale pyramidale* a fait longtemps l'objet de controverses. Classiquement, pour les anatomistes et les cliniciens, elle est dite deutoneuronale avec une synapse dans la corne antérieure de la moelle épinière. Le deutoneurone est le motoneurone α . Son organisation hodologique fait appel à un faisceau croisé (75 % des fibres) qui décusse au niveau des pyramides bulbaires et à un faisceau direct (25 % des fibres) qui croise au niveau du métamère où il pénètre dans la corne antérieure. Il existe quelques fibres strictement homolatérales.⁴¹

Les travaux de neuroanatomie (dégénérescence, marquages anté- et rétrogrades, électroanatomie) révèlent qu'un pourcentage relativement faible de fibres pyramidales s'articulent de façon monosynaptique avec les motoneurones α de la *zone IX de Rexed*. Ce pourcentage est de l'ordre de 3 à 5 % chez l'homme et les singes hominiens. Il n'est plus que de 0,5 % chez le macaque. Ainsi, la plupart des axones pyramidaux s'articulent avec des interneurones spinaux ou des neurones propriospinaux. Leur action s'exerce sur des circuits réflexes ou précablés de la moelle.

Motricité pyramidale et motricité extrapyramidale

Les données anatomiques, physiologiques et cliniques ont contribué à différencier, voire à opposer, ces deux concepts. La lésion du cortex moteur chez l'homme entraîne un tableau caractéristique avec hémiplégie controlatérale, flaccidité, signe de Babinski, dépression des réflexes cutanés. Dans un second temps s'instaure une *spasticité* avec des réflexes vifs. Les mouvements qui réapparaissent sont, en général, des synergies en flexion ou en extension et touchent l'ensemble d'un membre. La motilité fine des extrémités et surtout de la main ne récupère pas.

La section des pyramides chez le singe n'abolit pas complètement les mouvements distaux si ce n'est l'opposition pouce-index. Des données partiellement comparables sont rapportées chez l'homme (section accidentelle des pyramides bulbaires), mais la lésion n'est jamais aussi pure qu'en situation expérimentale chez le primate subhumain.⁴¹ Ces données ont conduit M. Hines à distinguer : *idiocinèse* et *holocinèse*.³ La première ou motricité idiocinétique (ou téléocinétique) est liée au système pyramidal « *stricto sensu* » (deutoneuronale) apparaissant tard dans la phylogenèse. Elle est dévolue aux tâches motrices volontaires fines et distales. Elle intervient dans l'apprentissage et lors de l'exécution des mouvements à haut degré de finalité (téléocinèse). La seconde, ou motricité holocinétique, est liée au système incluant les voies extrapyramidales. Kuypers en précise l'hodologie :⁴²

- les voies médianes responsables de la motricité proximale et de soutien avec les voies vestibulospinales, réticulospinales et tectospinales et une partie de la voie pyramidale (plurisynaptique) ;
- les voies latérales pour la motricité distale avec la voie rubrospinale (partie parvocellulaire) et une fraction de la voie pyramidale. La motricité holocinétique renvoie à des mouvements glo-

baux et semi-volontaires. Elle implique, dans l'exécution d'un mouvement volontaire, les séquences du programme qui se déroule de façon automatique (Fig. 10).

Dans les années 1960, Evarts enregistre l'activité des neurones pyramidaux au cours d'un mouvement précis (flexion/extension du poignet) chez le singe.^{33,34} Il ressort de ces investigations un certain nombre de principes fonctionnels. Les neurones de l'aire 4 modifient leur activité de 100 à 150 ms avant le début du mouvement (DM). Leurs patrons de décharge présentent une *organisation réciproque*, ils sont activés dans un sens et inhibés dans l'autre. Par la suite, on montre que le *codage* des paramètres cinématiques et cinétiques (amplitude, durée, vitesse, accélération ...) est inscrit dans la bouffée d'activité précessive au DM (Fig. 12A).^{43,44} Les neurones pyramidaux de l'aire 4 codent davantage la force que la direction. Plusieurs expériences

ces⁴³ révèlent que lors de l'exécution d'un mouvement contre une résistance périphérique, la fréquence de décharge neuronale augmente en fonction de la charge appliquée sur le manipulateur (phénomène dit de « *compensation de charge* ») (Fig. 12B). Mieux que la force, les cellules pyramidales contrôleraient la « *raideur* », c'est-à-dire le rapport entre la force exercée et le déplacement résultant d'une articulation donnée.

Au-delà de la capacité codante qu'exercent les neurones de l'aire 4 sur les muscles impliqués dans un mouvement précis, il semble plus pertinent de retenir le concept de contrôle de « *synergie motrice* ». Cette synergie revêt une vraie spécificité fonctionnelle. Tel neurone est actif pour une saisie manuelle de précision (*precision grip*) et demeure silencieux pour une préhension privilégiant la force (*power grip*).

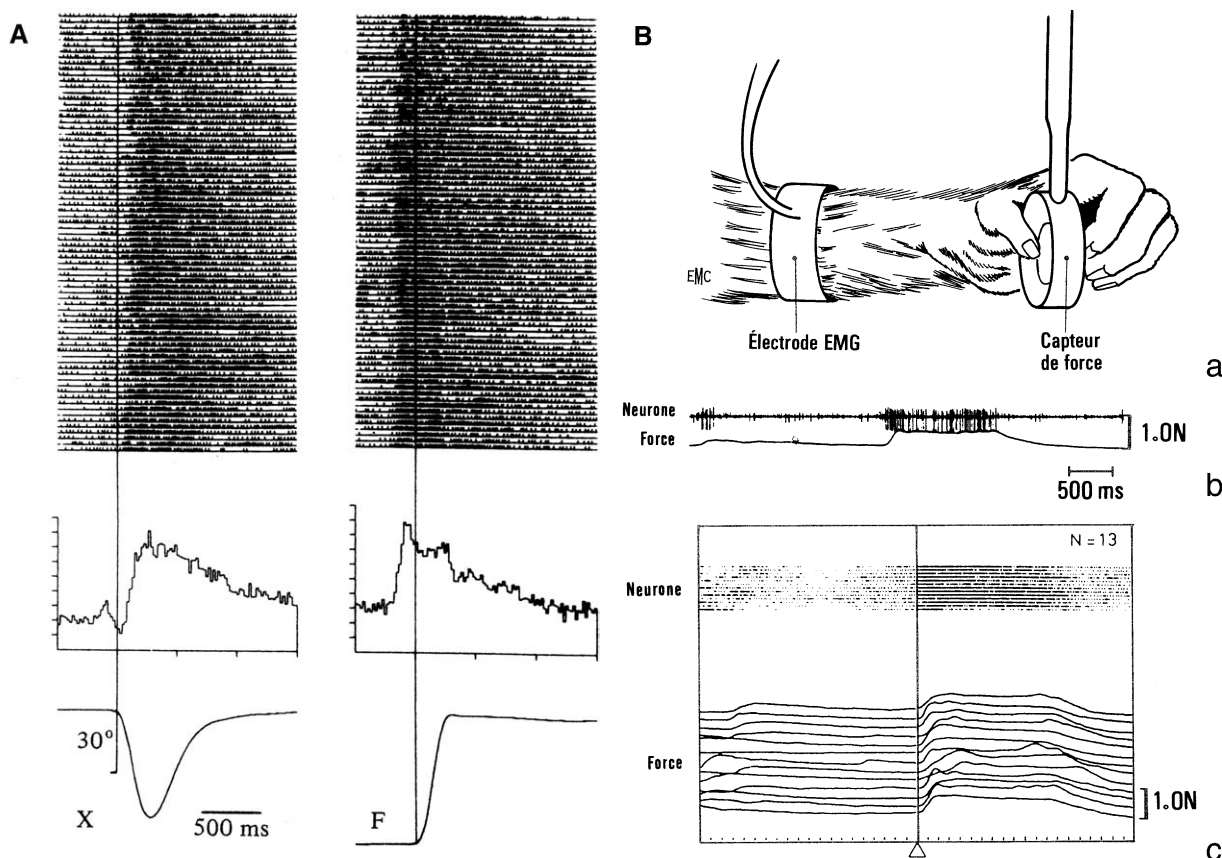


Figure 12 A. Enregistrement d'un neurone pyramidal de l'aire 4 chez le singe au cours d'un mouvement de l'avant-bras autour du coude. Partie supérieure : activité du neurone (*raster display*) ; chaque ligne horizontale correspond à l'activité neuronale pendant un mouvement ; chaque trait vertical correspond à un potentiel d'action. Partie moyenne : histogramme de fréquence de décharge du neurone (largeur de classe : 20 ms). Partie inférieure : mécanogramme : tracé correspondant à la moyenne des mouvements effectués ; X : extension ; F : flexion. La ligne verticale superposée sur les trois parties indique le moment où commence le déplacement (DM). Noter que ce neurone augmente son activité avant le début de la flexion, en revanche, il est inhibé avant le début de l'extension (organisation réciproque) (d'après Bioulac).⁴³

B. Activité d'un neurone de l'aire 4 en relation avec la force du mouvement. a. Tâche effectuée : pression du pouce et de l'index sur une capsule de force. b. Réponse unitaire d'une cellule pyramidale pendant la tâche et variation de la force exercée. c. Chaque potentiel d'action est représenté par un point (*raster display*). Les essais successifs sont présentés sur la même figure et soulignent la constance des changements d'activité (d'après⁴⁴).

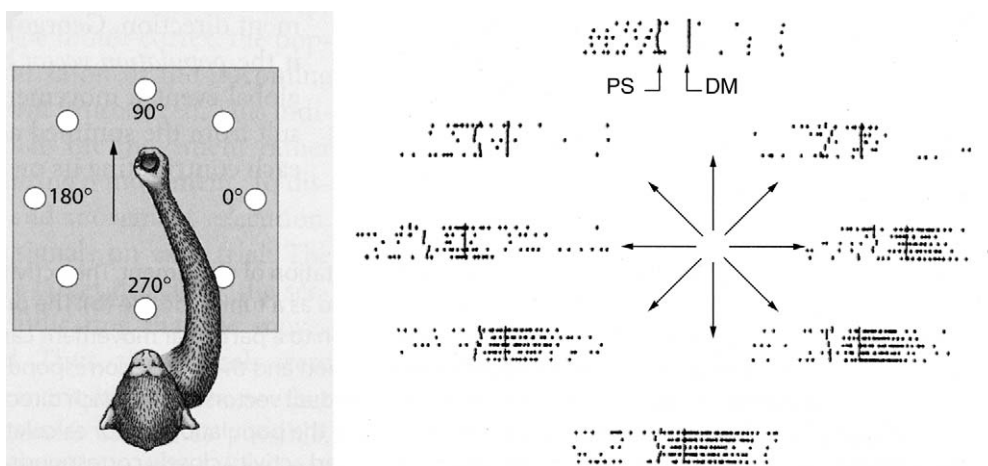


Figure 13 Activité neuronale du cortex moteur et orientation du mouvement. Ce neurone de l'aire 4, comme le montrent les *raster displays*, présente une augmentation d'activité pour les directions orientées de 225 à 360°. Sa direction privilégiée (vecteur) est de 270°. Ce vecteur privilégié unitaire sert à définir le vecteur de population (cf. Fig. 14). PS : Présentation de stimulus. DM : début du mouvement (d'après⁴⁵).

Aux précédentes caractéristiques : mouvements plus que muscles, synergie mieux que mouvement, adaptation de la synergie au contexte, il faut ajouter le *codage vectoriel de la direction du mouvement* par une population neuronale. Georgopoulos,⁴⁵ pour élucider ce problème, entraîne des singes à déplacer un levier vers une cible lumineuse dont la position varie autour d'un cercle (Fig. 13).⁴⁵ Les neurones de l'aire 4 déchargent de façon plus intense lorsque le mouvement est effectué dans une direction particulière. Il teste huit directions. Il conclut que chaque cellule modifie son activité pour une *direction privilégiée*. Il définit un *vecteur de direction*. S'il y a concordance entre direction privilégiée du neurone et direction vers la cible, l'activité neuronale est maximale. Il s'agit d'une forme « d'accord » (*tuning*). Alternativement, si direction privilégiée et direction vers la cible sont à l'opposé, la décharge est minimale. Quand les deux axes ne sont pas parallèles, la réponse est fonction de leur écart (Fig. 14A).¹ Par ailleurs, si les neurones possèdent un vecteur de *direction privilégiée*, ils modifient leur activité pour des mouvements variant de plus ou moins 45° par rapport à la direction préférentielle. Il est donc plus pertinent de déterminer, pour chacune des huit directions, un « *vecteur de population* » en « combinant » le vecteur de direction de chaque neurone. Cette compétence originale des neurones ou des populations neuronales de l'aire 4 contribue à l'anticipation d'un mouvement en réponse à un signal qui évolue dans l'espace et le temps.

Dans cette situation expérimentale, le singe est obligé de redéfinir, chaque fois, la direction de son geste vers la cible. Cette fonction est assurée dans l'aire 4 par la population ou carte neuronale qui change son vecteur selon la nouvelle orientation et

ce, en anticipation du mouvement à venir. Il s'agit d'une « *rotation mentale* » qui prédit la réorganisation du geste.⁶ Ces observations extirpent le cortex moteur de la « *simple ornière exécutoire* » et l'installent dans un statut plus cognitif qui intervient dans la planification spatiale des trajectoires.

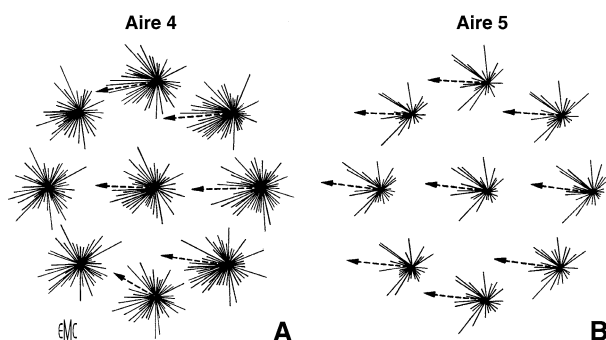


Figure 14 Représentation vectorielle de l'activité neuronale. A, dans le cortex moteur primaire (aire 4) et B dans l'aire 5 du cortex pariétal pendant le déplacement d'un levier vers la gauche effectué par un singe. La rosace centrale représente en traits pleins, les vecteurs unitaires et, en pointillé, le vecteur résultant de la population (dirigé vers la gauche) pour un déplacement du levier vers la gauche en l'absence de charge. Les rosaces périphériques montrent l'évolution des vecteurs lors de l'addition d'une charge agissant dans la direction indiquée par la position de la rosace par rapport à la rosace centrale. Pour l'aire 4, une charge s'opposant au mouvement (rosace de droite) accroît le vecteur résultant, tandis qu'une charge assistant le mouvement (rosace de gauche) réduit considérablement le vecteur. Pour l'aire 5, les mêmes charges ne modifient pas l'amplitude du vecteur résultant. Les vecteurs, dans cette aire, codent la direction indépendamment de la force nécessaire pour exécuter le mouvement (d'après¹).

Kinesthésie

Récepteurs et messages

Dans son livre *Le Sens du mouvement*, Berthoz estime qu'il s'agit là d'un cinquième sens et qu'il faut l'ajouter au toucher, à la vision, à l'audition, au goût et à l'olfaction. Le terme de *kinesthésie* existe, pourtant, depuis longtemps.⁵ De κίνησις : mouvement et αἴσθησις : sensation, il est utilisé par les cliniciens et fondu dans la sensibilité proprioceptive. C'est une conception trop restrictive. La kinesthésie renseigne notre système nerveux central, de façon consciente et/ou inconsciente, via un ensemble de récepteurs ou capteurs, sur l'activité cinétique produite par nos membres, notre extrémité céphalique et notre tronc. À cette analyse perceptive des mouvements de notre corps, il faut ajouter celle qui concerne la détection du mouvement propre du corps induite par un déplacement visuel. On dénomme cette illusion « vection », elle fait appel à la « *fonction proprioceptive de la vision* ». La Figure 15⁵ empruntée à Berthoz résume la nature de capteurs sensoriels impliqués dans la genèse de la kinesthésie. Cette fonction concerne l'ensemble des mouvements, qu'ils soient volontaires, automatiques ou réflexes. De plus, les capteurs détectent autant les mouvements actifs que passifs.

Deux grandes catégories de récepteurs contribuent à l'information du système nerveux central

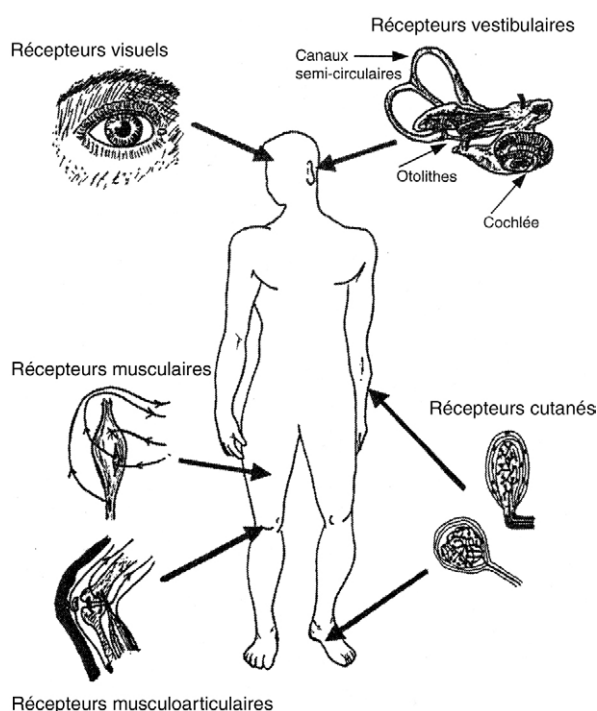


Figure 15 Récepteurs (ou capteurs) sensoriels impliqués dans la kinesthésie (d'après Berthoz).⁵

sur les mouvements du corps. Les récepteurs somesthésiques de la proprioception - et, à moindre degré ceux du tact - mesurent les mouvements *relatifs* des segments corporels entre eux. Les récepteurs du système vestibulaire autorisent la perception centrale de mouvements complexes, véritables programmes finalisés tels : locomotion, marche, saut, course, nage, vol, etc., ils traitent les mouvements absolus de la tête et du corps dans l'espace. Ces capteurs mesurent des forces d'inertie.⁵

Les *récepteurs de la proprioception* sont les *fuseaux neuromusculaires* placés en parallèle des fibres musculaires striées squelettiques. La mise en jeu, par étirement, de ces fuseaux est, nous l'avons vu, à l'origine du réflexe myotatique mais, par la voie lemniscale, ils contribuent à la perception consciente du mouvement. Leur stimulation, par un diapason ou un vibreur, active les neurones de l'*aire 3a* et fait émerger un *percept* (ou illusion de mouvement) avec une double composante, un changement de position du membre et une vitesse de déplacement. Mieux encore, la volonté ou l'intention induit l'activation des motoneurones γ qui innervent et étirent les fuseaux. Il s'ensuit un *percept* identique et une *simulation* du mouvement. Ce mécanisme d'anticipation permet, en modulant les propriétés dynamiques des fuseaux, de mieux adapter le mouvement à son contexte. Les *récepteurs de Golgi* situés dans les tendons, en série avec les muscles, mesurent la force ou mieux son augmentation brusque (dérivée). Les messages conduits par les fibres 1b exercent, via un interneurone, une inhibition des motoneurones α . Ce circuit, base du *réflexe myotatique inverse* (Lloyd et Laporte), est un possible système de protection contre une tension anormale. Les *récepteurs du tact* sensibles à la pression (*récepteurs de Paccini et Meissner*) participent à la perception globale des forces. Enfin, les récepteurs articulaires localisés dans les articulations renseignent les centres sur la position spatiale tant statique que dynamique des segments de membres (*stéréognosie*).

Les *récepteurs vestibulaires* fonctionnent tous comme des accéléromètres. Ils mesurent la dérivée seconde (d^2) du déplacement, qu'il s'agisse de l'accélération positive ou de la décélération (freinage ou accélération négative).

Les *trois canaux semi-circulaires* sont sensibles au déplacement angulaire survenant dans un des *plans définis* par les trois coordonnées spatiales. Le canal horizontal (ou latéral) est sensible à l'accélération angulaire détectée dans le plan horizontal, le canal postérieur à celle survenant dans le plan frontal (ou transversal) et le canal supérieur (ou antérieur) à celle survenant dans le plan sagittal.

Les *organes otolithiques (utricule et saccule)* sont des capteurs qui mesurent l'accélération linéaire : l'utricule détecte l'accélération horizontale et le saccule celle survenant dans le plan vertical. De plus, ces récepteurs, surtout le saccule, en mesurant la force de gravité dans le plan vertical, déterminent l'inclinaison statique de la tête (inclinomètre). L'information provenant du système vestibulaire gagne, via le nerf vestibulaire (VIII), les noyaux vestibulaires du tronc et contribue à la mise en jeu de réflexes favorisant la *stabilisation de la posture et celle du regard*.

La *stabilisation posturale* s'opère via la voie vestibulospinale et ses interactions avec les motoneurones γ et α . À cette stabilisation d'origine vestibulaire s'ajoute le contingent d'informations provenant des récepteurs fusoriaux situés dans les muscles du cou qui afférentent les noyaux vestibulaires mais aussi le noyau rouge (partie magnocellulaire) et certains noyaux réticulaires.

La *stabilisation du regard* s'appuie sur des réflexes d'origine vestibulaire, en particulier le *réflexe vestibulo-oculaire*. Ce dernier se caractérise par le fait que l'œil fait un mouvement en sens opposé à celui de la tête. Cette opération évite le « glissement » des images sur la rétine. Un autre réflexe dit *optocinétique* amène la tête à suivre la direction de la saccade oculaire. Il trouve ses bases neuronales dans le système optique accessoire.

Une part, enfin, des messages vestibulaires rejoint, via la bandelette longitudinale postérieure et le thalamus, le cortex dit « vestibulaire » situé dans le cortex pariétal postérieur (aires 5 et 7). Ce secteur neuronal assure la perception consciente des mouvements de la tête et du corps dans l'espace.

La *vision du mouvement* est l'autre élément fort de la kinesthésie.⁵ Celle-ci implique la détection visuelle des formes et objets mobiles, la perception de la poursuite oculaire et la perception du mouvement propre (*vection*).

La *détection visuelle des objets mobiles* relève de la voie optique principale (rétine, corps genouillé latéral, cortex visuel). Dans ces différents secteurs existent des neurones sensibles au mouvement et à sa direction (cellules ganglionnaires, couche magnocellulaire et aire V3). Les informations visuelles gagnent ensuite les neurones de V₅ (ou MT) qui codent davantage que des déplacements selon de simples coordonnées cartésiennes (Fig. 16). Ils sont, en effet, aptes à détecter une vitesse de déplacement du stimulus.⁴⁶ Une lésion spécifique de l'aire V₃, et a fortiori de V₅, entraîne une *akinetopsie*. Le sujet ne perçoit plus le mouvement des objets. L'étage cortical suivant, l'aire médiotemporale supérieure (MTS), possède des

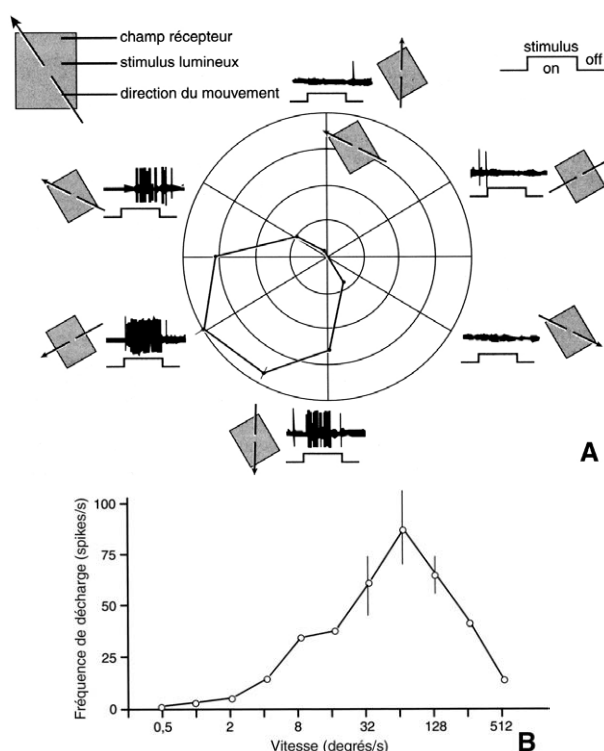


Figure 16 Activité d'un neurone du cortex visuel associatif V5 ou MT.

A. Cette cellule augmente sa fréquence de décharge pour un stimulus présenté selon une orientation donnée.

B. De façon concomitante, elle est sensible à une vitesse de déplacement précise du stimulus (d'après Maunsell et Van Essen)⁴⁶ (empruntée à Gazzaniga et al.).

neurones à influences plurimodales : visuelles, proprioceptives et vestibulaires. Ils projettent sur le cortex pariétal postérieur (aires 5 et 7).

La *poursuite oculaire d'un objet en mouvement (visual tracking)* implique la présence de la fovea et apparaît tardivement dans la phylogenèse. Les voies afférentes sont celles de la voie optique principale jusqu'au cortex pariétal (aires 7a et 7b). Ce système détecte des mouvements assez lents (0,1 à 1 Hz).

La *perception du mouvement propre (ouvection)* s'opère grâce au système optique accessoire. Cette fonction, longtemps méconnue, sous-tend l'émergence de la perception du « mouvement propre du corps » induite par le déplacement visuel. Le déplacement « inducteur » provient soit de l'environnement par rapport au sujet, soit du sujet par rapport à l'environnement. Dans la simple détection du mouvement d'un objet, la rétine code le glissement rétinien mais dans cette situation, l'image se déforme et constitue le « flux optique ». Dans le même temps, les récepteurs vestibulaires détectent les accélérations de la tête. Les deux types de messages visuels et vestibulaires fusionnent au niveau du cervelet.⁴⁷ Ce dernier, via une voie cérébello-ponto-motoneuronale oculaire,

produit les corrections posturales appropriées (*réflexe optocinétique*), mais l'information cérébelleuse ainsi traitée (fusion des coordonnées rétinienne et vestibulaires) gagne, via le thalamus, le cortex pariétal. À ce niveau est mis en jeu le déplacement mental du « *schéma corporel* » dans l'environnement.

Kinesthésie et mouvement dirigé vers une cible

Beaucoup de nos actes volontaires sont assimilables à un mouvement dirigé vers une cible. La fonction kinesthésique intervient très largement dans cette opération. Un tel mouvement de la main s'accomplit dans l'espace et impose de calculer la position de la cible dans l'espace et de la situer par rapport au corps, de connaître la position de la main par rapport au corps pour ensuite calculer la trajectoire de la main vers la cible. Pour effectuer ces calculs, il est nécessaire de choisir un *cadre de référence*, c'est-à-dire un ensemble de références fixes par rapport auxquelles le calcul se fait. Les cadres de référence se situent à l'intérieur de trois référentiels. Le *référentiel égocentrique* est constitué par le corps lui-même. Le *référentiel géocentrique* est formé par l'axe vertical défini par le vecteur gravitaire. Le *référentiel allocentrique* est formé par l'espace. Référentiels géocentrique et allocentrique ont en commun d'être définis en dehors du corps lui-même.⁵

Dans le cas du mouvement de la main vers une cible, ce sont les positions de la tête et du tronc qui servent de valeur de référence égocentrique. Une première question est de savoir quelles aires corticales sont impliquées dans le choix des segments de référence. Certaines données permettent de penser que les aires prémotrice et motrice supplémentaire (AMS) interviennent dans ces opérations.

Les segments de référence choisis, deux opérations sont réalisées en parallèle. La première consiste à *calculer* la position de la cible par rapport au corps ; la position de la cible est d'abord définie en coordonnées rétinienne, puis en coordonnées *céphaliques*, puis par rapport au tronc. Les transformations de coordonnées rétinienne en coordonnées centrées sur la tête et le tronc sont réalisées sur la base des informations proprioceptives oculaires et nucales (ou des copies d'efférence de la commande des muscles oculaires et nucaux) qui renseignent sur la position de l'œil dans l'orbite et de la tête par rapport au tronc. Ces transformations paraissent s'effectuer au niveau de l'aire pariétale 7 et de l'aire prémotrice, où ont été identifiées des réponses unitaires répondant aux stimuli visuels et codées en coordonnées céphali-

ques ou par rapport au tronc. La seconde opération consiste à localiser la position de la main par rapport au tronc. Ce calcul est réalisé sur la base des afférences kinesthésiques au niveau de l'aire 5.

Thalamus

Le thalamus, véritable plaque tournante, distribue les informations sensorimotrices entre moelle, tronc cérébral, cervelet, ganglions de la base (GB) et aires corticales à fonctions motrices (Fig. 17).⁴⁶

Le thalamus « *moteur* » est formé par le *complexe ventrobasal* où existe une ségrégation des messages afférents. Ceux provenant des structures

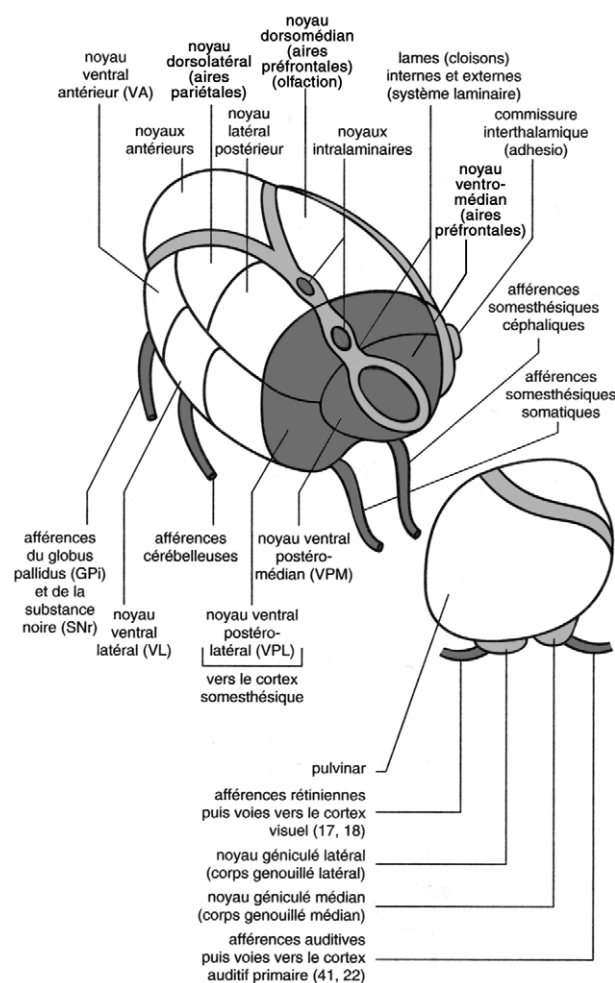


Figure 17 Organisation anatomofonctionnelle du thalamus. Les subdivisions du complexe ventrobasal nécessitent les précisions suivantes : le noyau ventral latéral (VL) est formé des noyaux ventralis lateralis oralis (VLo) afférenté par le GPI et ventralis lateralis caudalis (VLC) afférenté par le cervelet. La partie antérieure du noyau ventro-postéro-latéral (VPL) doit être distinguée en noyau ventralis postero-lateralis (VPLo). C'est un noyau moteur afférenté par le cervelet et qui correspond, chez l'homme, au noyau ventral intermédiaire (VIM). Le noyau X, relais cérébelleux, est situé de façon plus interne que le VIM (d'après⁴⁶).

de sortie des GB : globus pallidus internalis (GPi) et substance noire pars reticulata (SNr) rejoignent la *partie rostrale* (VA, VLo), ceux issus du cervelet la *partie caudale* (VLC, VPLo ou VIM). Les projections thalamocorticales atteignent essentiellement les aires prémotrices (AMS) mais aussi le cortex primaire (M_1). Le *noyau X*, relais cérébelleux, afférente l'aire pré-AMS.

Le thalamus « *sensitif* » est constitué du *noyau ventral postérieur* (VP) avec deux secteurs : *VPL* (ou *VPLc*) : afférences somesthésiques des membres et du tronc, *VPM* : afférences faciales et céphaliques. Les afférences vestibulaires font relais dans le *VPLc*. La voie thalamocorticale projette sur S_1 et aussi les aires 5 et 7 du cortex pariétal postérieur.

Le thalamus « *visuel* » est formé des *corps genouillés latéraux* (CGL) (voie optique principale) et du *pulvinar*. Les informations visuelles, après avoir fait relais dans ces noyaux, gagnent les aires visuelles corticales. Certains messages d'origine vestibulaire font relais dans les CGL et également dans les corps genouillés médians (CGM) (thalamus auditif).

Plusieurs *noyaux thalamiques* « *associatifs* » participent au transit des informations sensorimotrices. Plus particulièrement les *noyaux dorsolatéraux* vers les aires pariétales et les *noyaux dorso- et ventromédians* vers le cortex préfrontal. Les *noyaux antérieurs* sont directement connectés au cingulum antérieur.

Le thalamus « *aspécifique* » grâce au *noyau réticulaire* (NRT) du système laminaire intervient dans la physiologie et la physiopathologie de l'éveil cortical nécessaire au comportement moteur. Les neurones du NRT ont des vertus « *pacemaker* ». Ils peuvent engendrer des bouffées de potentiels d'action à un rythme de 1 ou 2 Hz. Par ailleurs, il existe un circuit formé par les neurones pyramidaux glutamatergiques du cortex, les neurones GABAergiques du NRT et les neurones glutamatergiques du NRT et des neurones glutamatergiques thalamocorticaux (somatosensoriels). Lors d'une « *déafférentation sensorielle* » (*endormissement*), les neurones thalamiques se synchronisent au rythme du NRT, il en résulte les « *spindles* » à l'électroencéphalogramme (EEG).⁴⁸ Cependant, en situation pathologique, ces triades génèrent des pointes-ondes à 1 Hz et, au plan clinique, une suspension de l'action en plein éveil ou « *petit mal* ».

Cortex somesthésique

Le sens des positions (*stéréognosie*) et celui du mouvement (kinesthésie), dans leur émergence à la

conscience, impliquent l'intervention du *cortex somesthésique ou postcentral* (aires 3, 1, 2 ou S_1) (Fig. 8). Cet isocortex granulaire pariétal est largement afférenté sur les sensations somatiques controlatérales par les principales voies ascendantes : voie lemniscale et faisceaux néospinothalamiques. Les informations rejoignent ensuite le thalamus sensitif (*VPL et VPM*), elles empruntent enfin la voie thalamocorticale pour atteindre S_1 . Les neurones postcentraux codent de façon très précise les messages véhiculant les sensibilités superficielle et profonde. L'analyse de l'activité neuronale, en liaison avec les champs récepteurs périphériques, révèle combien le pouvoir de réplication de ces neurones est grand. Dans la focalisation de l'information, l'inhibition latérale joue un rôle majeur. Les neurones des aires 1 et surtout 2 sont très impliqués dans la représentation tant statique que dynamique des articulations (*joint neurons*).³⁴

Quelle est l'activité des neurones postcentraux au cours de l'exécution motrice ? Chez le singe, un grand nombre de cellules de S_1 modifie leur fréquence de décharge au cours du mouvement. Ces modifications d'activité surviennent essentiellement après le début du mouvement (40 à 60 ms après le DM). La Figure 16 illustre l'activité d'un tel neurone de l'aire 2. Ces changements d'activité traduisent l'influence de la boucle de rétrocontrôle périphérique (*feedback*) sur le cortex postcentral. Après déafférentation du membre entraîné, par rhizotomie dorsale, on n'observe aucune variation d'activité des neurones de l'aire somesthésique pendant le mouvement.⁴³

Le patron de décharge de la cellule postcentrale présentée sur la Figure 18A³⁴ possède une « organisation réciproque » activation dans le sens de l'extension et inhibition dans celui de la flexion. Les remarques sur cette « *organisation réciproque* » sont superposables à celles faites pour les patrons de décharge cellulaire de l'aire 4. De plus, les cellules du cortex somesthésique sont parfaitement « renseignées » tant sur la position que sur les différents paramètres du mouvement (amplitude, vitesse). La Figure 18B représente les corrélations entre la fréquence de décharge de ce neurone de l'aire 2 (neurone lié à l'articulation du coude) et respectivement :

- la position de l'articulation (fléchie ou étendue) ;
- l'amplitude du mouvement effectué.

Cette *boucle de rétrocontrôle* contribue à la fois à renseigner le cortex somesthésique sur le mouvement en cours et à en réguler les paramètres par rapport au message initial du cortex moteur. Mais l'aire S_1 reçoit également des informations provenant des fuseaux neuromusculaires. Les messages

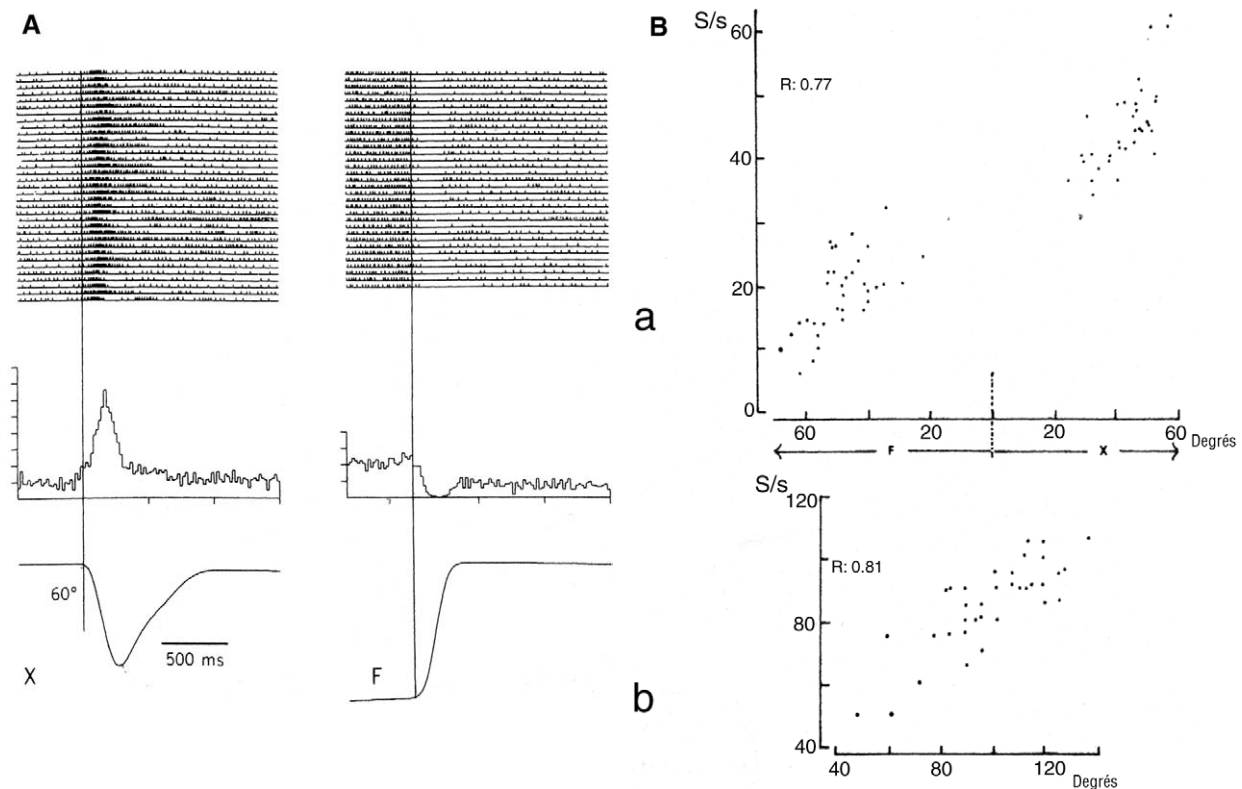


Figure 18 Activité d'un neurone du cortex somesthésique chez le singe pendant le mouvement. Ce neurone, enregistré dans l'aire 2, est en rapport avec l'articulation du coude ; il augmente sa fréquence de décharge après le début de l'extension X alors que son activité est inhibée après le début de la flexion F (organisation réciproque). Corrélations entre la fréquence de décharge et respectivement.

A : la position de repos ;

B : l'amplitude du mouvement exécuté. F : flexion ; X : extension ; S/s : potentiels d'action par seconde ; Deg. L degrés ; R : coefficient de corrélation (d'après³⁴).

issus des récepteurs intrafusoriaux primaires et secondaires atteignent l'aire 4 via l'aire 3a de S_1 . Il se forme une boucle transcorticale sur laquelle repose l'organisation du réflexe dit « *transcortical* ». Ce dernier reçoit parfois la dénomination de réflexe myotatique projeté au cortex (ou *fonctionnal stretch reflex*). L'application d'un étirement à un muscle au cours du mouvement ou du maintien d'une posture permet d'enregistrer dans l'activité musculaire trois réponses M_1 , M_2 , M_3 (Fig. 19). M_1 correspond au réflexe myotatique, M_2 au réflexe transcortical et M_3 est une réponse de correction volontaire. Si, en situation normale, M_2 reste faible, cette réponse est modulée et amplifiée en fonction de la préparation motrice du sujet ou des consignes qu'on lui donne. Ainsi, chez des sportifs de haut niveau, comme les haltérophiles, la réponse de M_2 précessive à M_3 est d'une très grande amplitude. Tout se passe comme si la correction volontaire s'opérait sur un système sensorimoteur déjà en tension. Le contrôle de ce gain serait assuré par le cortex prémoteur et l'aire motrice supplémentaire.⁴¹ Le dysfonctionnement de cette boucle est suggéré dans la genèse de « *l'épilepsie réflexe* ». En clinique humaine, la lésion de S_1 en-

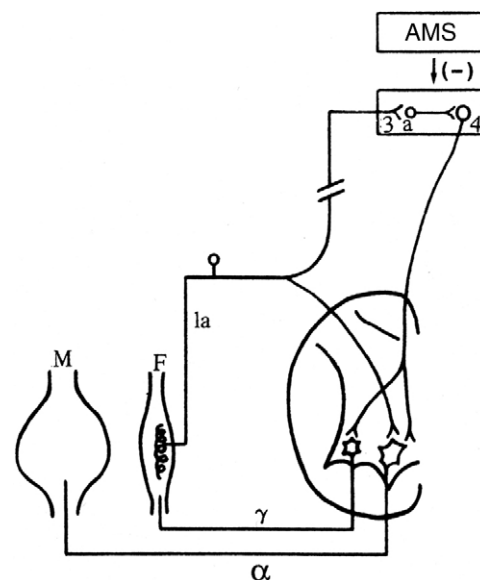


Figure 19 Boucle transcorticale. Ce schéma représente à la fois la boucle myotatique et la boucle transcorticale. M : muscle strié squelettique ; F : fuseau neuromusculaire ; α : axone d'un motoneurone α ; γ : axone d'un motoneurone γ ; 1a : fibre afférente ; 3a : aire somesthésique ; 4 : cortex moteur ; AMS : aire motrice supplémentaire.

traîne un tableau d'*extinction sensitive* de l'hémicorps contralatéral. Ce syndrome pariétal s'accompagne d'un trouble grave de l'exécution motrice (manipulation, marche) du fait de l'absence d'analyse des messages provenant de la boucle de rétrocontrôle périphérique.

Cortex pariétal postérieur

Le *cortex pariétal postérieur* (CPP) est un des grands cortex associatifs du cerveau des mammifères et surtout des primates non humains et de l'homme où il englobe les aires 5, 7 élargies à 39 et 40 (Fig. 8). Les anatomocliniciens et les neuropsychologues situent dans cette zone, membre du carrefour pariéto-temporo-occipital, deux secteurs-clés chez le droitier. À gauche, il s'agit de l'*aire des praxies* dont la lésion entraîne une incapacité à exécuter une tâche jusque-là parfaitement maîtrisée (*apraxie*). À droite, cette zone est le siège de l'édification du *schéma corporel*, son atteinte provoque un tableau avec négligence tant de l'hémicorps gauche que de l'espace extrapersonnel correspondant (*hémiasomatognosie* ou *anosodiaphorie* d'Anton-Babinski).

Dans les années 1970, Mountcastle, grâce à l'enregistrement unitaire des aires pariétales 5 (*PE* et *PEm*) et 7 (*PG* et *PF*) chez le singe, établit l'existence d'un *appareil neuronal de commande pour la manipulation et la projection dans l'espace extrapersonnel*.⁴⁹ La plupart des neurones répondent à des informations proprioceptives de « *façon tardive* » par rapport au DM. Ces réponses sont souvent plurimodales : somesthésiques, vestibulaires, visuelles et auditives. D'autres, cependant, se comportent comme des neurones dits de commande. Ils modifient leur activité de façon très anticipatoire au DM et ce, jusqu'à 300 et 400 ms avant celui-ci. Ces neurones « *précoces* » sont toujours enregistrables après la déafférentation du membre entraîné.^{34,43} Par ailleurs, les neurones précoces de l'aire 5 sont aptes à coder une *trajectoire* préférentielle. Hautement connectés à l'aire 5, les neurones de l'aire prémotrice expriment en parallèle cette propriété. À la différence des neurones de l'aire 4, le codage vectoriel, dans le *réseau parietoprémoteur*, survient de façon indépendante aux forces mises en jeu (Fig. 14B). Il s'agit d'un processus de commande purement central.¹ En définitive, ce réseau, situé en amont de M_1 , possède les *propriétés gnosiques* et *praxiques* pour élaborer et stocker un programme dédié à l'action du corps dans l'espace extrapersonnel.⁵⁰

L'analyse du réseau parietofrontal (aires 5, 7 et F5) chez le singe conduit à distinguer deux catégo-

ries neuronales « *d'accès* » (*reaching*) pendant l'exécution d'un mouvement dirigé vers un but précis. Les « *neurones canoniques* » modifient leur activité quand l'animal voit un objet saisissable (*graspable*) ou l'attrape. Ces neurones se rencontrent à la fois dans l'*aire intrapariétale antérieure* (AIP) et dans l'*aire prémotrice ventrale* (F5). Ce circuit AIP-F5 contribue à transformer les propriétés intrinsèques d'un objet en mouvements manuels appropriés. Les « *neurones miroirs* » modifient leur fréquence de décharge à la fois quand l'expérimentateur (ou un autre singe) attrape un objet et aussi quand le singe fait lui-même ce geste. Décrits par Rizzolatti dès 1990, ces neurones sont situés dans le *sillon temporal supérieur* (STS) de l'*aire 7b* (PF) et F5.^{51,52} Le circuit STS-7b-F5 sous-tend la *représentation interne d'actions* ou « *préperceptions* ». Celles-ci, organisées en répertoire, verraient l'une d'elles exaltée par le geste de l'expérimentateur ou d'un tiers. Ce réseau jouerait un rôle à la fois dans l'imitation et la reconnaissance d'une action, accomplie par l'autre. Cet espace neural contribuerait à faire émerger la notion d'*altérité*, mieux encore, celle d'*empathie*, c'est-à-dire se mettre soi-même à la place de quelqu'un.^{53,54}

En clinique humaine, la lésion du cortex pariétal postérieur gauche entraîne une *apraxie motrice*. Le sujet, ni paralysé, ni akinétique, devient incapable d'exécuter, mimer ou imiter des tâches routinières (couper du pain, signer, etc.). L'émergence de ce tableau repose sur un dysfonctionnement des ensembles neuronaux « *canoniques et miroir* ». Cette situation se retrouve pour des lésions de F5. De façon plus spéculative, une altération de la mise en place des neurones miroirs lors de l'ontogenèse et de la construction d'une *cohérence de soi par rapport au monde* est un facteur potentiel dans la genèse de l'autisme ou de la schizophrénie.⁵

La partie inférieure du cortex pariétal postérieur (aires 5 et 7) dit « *cortex vestibulaire* » *parieto-insulaire* (CVPI) reçoit d'importantes influences vestibulaires. Cette aire a été identifiée chez l'homme et le singe. Ses neurones contribuent au codage des mouvements de la tête dans l'espace, à partir d'informations multisensorielles vestibulaires, visuelles et proprioceptives. Leur activité est sensible à des rotations angulaires et aux mouvements visuels dans la direction opposée à celle de la tête. Ils participent au fait que lorsque la tête tourne vers la droite, le monde visuel tourne vers la gauche. Particulièrement, les neurones de l'aire 7, après détection des mouvements de la tête ou des yeux, collaborent conjointement avec les aires visuelles associatives (MT et MTS) et le champ oculofrontal (COF) à l'élaboration des mouvements de

poursuite oculaire. Leurs concomitants réflexes, au niveau du tronc cérébral, sont le *réflexe vestibulo-oculaire* et le *réflexe optocinétique*. Les deux mécanismes, d'ailleurs, partagent la même voie finale commune motrice, à savoir les motoneurones oculaires et ceux des muscles nucaux.

Le cortex pariétal postérieur appartient au système dit « *dorsal* » dévolu au traitement des informations visuelles pour la localisation des objets dans l'espace extrapersonnel.⁵⁵ Plus précisément, certains de ces neurones (aires 7a et b) interviennent à des fins de localisation des objets et de leur mouvement dès lors qu'ils représentent un élément d'intérêt (*attention*) et/ou de motivation (*récompense*) et qu'il suscitent une action. Le système « *dorsal* » dit encore du « *où* » (*where*) comprend les réseaux neuronaux impliqués dans la détection de la cible. Certains neurones ont des champs récepteurs restreints en relation avec la vision fovéale et précise, d'autres, plus nombreux, ont de larges champs récepteurs excluant la fovea mais susceptibles de détecter l'excentricité d'un stimulus ou d'une cible qui rentre dans le champ de l'espace extrapersonnel (*visual tracking*). Les deux types d'informations sont déterminants dans la planification de l'action.

On ne peut dissocier le système dorsal du « *où* » (*where*) de celui ventral du « *quoi* » (« *what* »).⁵⁵ Ce dernier possède dans son réseau les mêmes aires visuelles initiales (V_1 , V_2 , V_3 , V_4) mais rejoint la *région inférotemporale*. Les neurones de cette région sont doués de compétence de reconnaissance (traits, conjonction de traits, formes, volumes, main, visage). Ils sont dits « *gnosiques* ». Ces modalités perceptives sophistiquées (« *ou et quoi* ») sont parties intégrantes de l'action en devenir.⁵⁴

Une observation récente renforce le rôle des neurones postcentraux, situés dans le sillon intrapariétal postérieur (aires 5 et 7) dans l'exploration active du monde extérieur. Iriki a montré que les champs récepteurs de la main, selon que celle-ci manipule seule ou avec un objet qui prolonge son espace d'action, subissent une extension.⁵⁶ Ainsi un champ récepteur de la main qui utilise un petit râtelier pour atteindre une récompense va s'étendre jusqu'à l'extrémité de l'outil. Ce phénomène relève du fait que ces neurones sont activés à la fois par le contact avec la main et par la vision de la main et surtout de celle-ci tenant l'outil. Ils sont capables d'associer ou de faire la synthèse de ces informations plurimodales, et de modifier le schéma corporel. Cette plasticité du schéma corporel explique pourquoi un chirurgien agit avec un instrument comme si celui-ci était sa propre main, un pilote ou un conducteur comme si les roues de l'avion ou de l'automobile étaient un prolongement

de son propre corps. Cette sensibilité dite « *haptique* », « *de retour de l'effort* », exprime la plasticité du schéma corporel et renforce encore le concept de l'impossible disjonction entre perception et action.^{5,6}

Déafférentation, activité corticale et programmes moteurs

Chez le singe entraîné à effectuer un mouvement du membre supérieur (flexion ou extension), la déafférentation, par rhizotomie dorsale de C1 à T6, instaure un tableau très caractéristique.^{34,43} Le membre déafférenté est hypotonique, résultat de la section de la boucle du réflexe myotatique, il est spontanément sous-utilisé.

L'animal ne voit pas son membre déafférenté, mais dès qu'on le sollicite pour exécuter la tâche apprise, il l'effectue et ce, quelques heures après la rhizotomie. Ignorant la position du membre, il commet de nombreuses erreurs sur la direction à suivre. Ce phénomène régresse, mais seulement au bout de plusieurs mois.

L'enregistrement de l'activité unitaire dans trois secteurs néocorticaux clefs : aire 4, aires 3, 1, 2 et aire 5 fournit un corpus de données significatives :

- au niveau du *cortex moteur*, les neurones modifient toujours leur activité avant le DM. Cependant, les patrons de décharge sont mal organisés : mauvais « verrouillage » par rapport au DM (*time-locking*), perte de l'agencement réciproque, baisse de l'activité neuronale de base ;
- au niveau du *cortex somesthésique*, il existe une profonde dépression de l'activité neuronale et on ne note plus les modifications survenant, chez l'animal normal, après le DM ;
- au niveau du *cortex pariétal postérieur* (aire 5) les neurones de type somesthésique (dits « *tar-difs* ») ne sont plus observables. Alternative-ment, les neurones de type commande dits « *précoces* » sont parfaitement enregistrables (Fig. 20).⁴³

La déafférentation affecte, profondément et de façon définitive, les entrées sensorielles sur S_I . Cependant, les neurones du cortex moteur expriment toujours leurs messages précessifs au DM et l'animal est capable d'effectuer son mouvement. Cette observation va à l'encontre des *théories périphéralistes* qui postulent que, sans afférences, le mouvement est impossible. Dans cette veine et dès 1895, Mott et Sherrington, influencés par la pensée réflexologique de Pavlov, rapportent que des chats, unilatéralement déafférentés, sont incapables d'exécuter des mouvements volontaires du côté privé d'afférences !

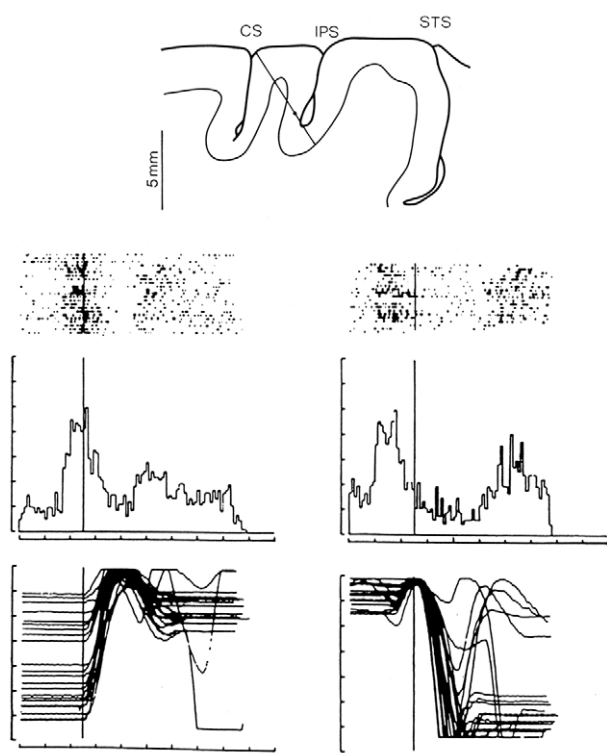


Figure 20 Activité d'un neurone « précoce » de l'aire 5 pendant le mouvement chez un singe dont le membre opérant a été déafférenté (rhizotomie dorsale de C1 à T6). Même représentation que pour la figure 3. On note que ce neurone modifie son activité 240 ms avant le début de l'extension et 340 ms avant celui de la flexion. Le mécanogramme révèle que les mouvements ont un point de départ très variable et sont balistiques, trop amples et surtout mal freinés. Cet enregistrement a été réalisé 3 mois après la déafférentation. Pour le mécanogramme, les gradations des ordonnées correspondent à un déplacement angulaire de 20°, celles des abscisses à 200 ms. La position du neurone dans l'aire 5 est indiquée dans l'encart supérieur. CS : sillon central, IPS : sillon intrapariétal, STS : sillon temporal supérieur (d'après⁴³).

Au-delà du seul cortex moteur, l'aire 5 du CPA exprime toujours la réalité de l'appareil neuronal de commande. Cette activation ou « représentation » située fonctionnellement en amont du cortex moteur conforte la théorie centraliste dans la genèse des messages à compétence motrice.³⁴ Par la suite, Taub et Berman montrent que des singes déafférentés et naïfs sont capables d'apprendre une tâche motrice précise.⁵⁷ Bizzi estime que la seule commande centrale, en codant « le sens de l'effort », suffit pour obtenir une contraction musculaire donnée et donc un mouvement précis.⁵⁸ Il rapporte qu'un singe déafférenté est capable de pointer le doigt sur une cible visuelle et ce, en l'absence de vision du bras et quelle que soit sa position initiale. Des observations semblables sont faites chez le patient déafférenté réalisant des mouvements d'amplitudes et de forces différentes sans contrôle visuel.

La persistance du mouvement après déafférentation du membre conduit à penser que les centres nerveux sont susceptibles de déterminer, à partir de réseaux appropriés, les différents paramètres de la commande motrice, c'est-à-dire le choix des muscles impliqués, l'ordre et la durée de la mise en jeu.

L'idée selon laquelle les actes moteurs souvent complexes sont générés à partir de réseaux nerveux précâblés n'est pas récente. Le réflexe de grattage avec l'activité rythmique automatique qui l'accompagne est, d'après Sherrington, entièrement organisé au niveau spinal. De nombreux exemples de réseaux nerveux sur lesquels repose le « programme » d'une activité motrice complexe ont été décrits chez l'invertébré et chez le vertébré. Il en est ainsi du vol des insectes, de la marche, d'activités automatiques, comme la respiration et la déglutition. La notion de « programme moteur » correspond, initialement, au *substrat fonctionnel neural isomorphe aux commandes musculaires (représentation centrale)* sous-tendant l'exécution d'une séquence motrice précise et ce, en dehors, ou en l'absence de toute intervention de la boucle de rétrocontrôle périphérique² (Fig. 10).

Plus récemment, une conception nouvelle est développée par les informaticiens familiers du mode de travail des ordinateurs. Elle considère le mouvement comme le résultat d'une succession d'opérations ou algorithmes qui s'exécutent selon un ordre préétabli, c'est-à-dire de manière hiérarchisée, sur la base d'informations spécifiques qui sont aussi bien issues de la périphérie sensorielle que des centres nerveux. L'intérêt de ce concept est d'inclure dans le « programme » à la fois les réseaux précâblés centraux et les boucles de régulation alimentées par les données sensorielles issues du corps propre ou de l'environnement.^{5,33}

La part centrale dans la genèse des messages et programmes moteurs demeure très robuste. À côté de M_1 , voie finale commune corticale, les aires associatives pariétales et préfrontales jouent un rôle déterminant dans leur édification au cours de la planification. De plus, elles contribuent à conserver une « image interne » tant de la position à maintenir que de l'acte à réaliser, sorte de « mémoire de travail » indépendante des afférences sensorielles (Fig. 10). Le fait qu'après déafférentation, le syndrome sensorimoteur s'amende, surtout en ce qui concerne la direction appropriée du mouvement, renvoie vraisemblablement à la mise en place de boucles internes qui renforcent, via le jeu « erreur/succès », le réseau approprié. Cependant, l'exécution garde un aspect balistique et ne retrouve jamais la précision conférée par les afférences somesthésiques (ajustement, freinage).⁴³ Un tel système fonctionne en « boucle ouverte ».

Aires frontales à fonction prémotrice

Cortex prémoteur

Les cortex prémoteurs représentent un ensemble de régions corticales qui se situent en avant du cortex moteur primaire (Fig. 8, 21).⁵⁴ Ils vont jouer un rôle important dans la planification de l'action, en intégrant des informations sensorielles nécessaires à la réalisation du geste et en contrôlant l'activité des neurones du cortex moteur primaire.

La réalisation d'un mouvement harmonieux nécessite la coordination de nombreux muscles dont la contraction obéit à une programmation spatio-temporelle précise. Les cortex prémoteurs vont être impliqués dans la coordination et l'enchaînement dans le temps des séquences de cocontractions musculaires synergiques nécessaires à la réalisation de l'acte moteur en fonction du contexte motivationnel et environnemental.

Plusieurs régions corticales interviennent dans cette fonction, chacune d'entre elles réalisant un traitement parallèle de l'information. On distinguera deux types principaux de cortex prémoteurs situés respectivement en région dorsolatérale (*aire 6 latérale*) et médiane (*aire 6 médiane ou aire motrice supplémentaire*). Ils sont eux-mêmes subdivisés en plusieurs aires ayant des spécificités fonctionnelles et des connexions anatomiques propres. Un élément important qui détermine le fonctionnement des régions prémotrices est *leur connexion au lobe pariétal*. Il existe, en effet, des projections précises entre chaque région du cortex pariétal et chaque région du cortex prémoteur.⁵¹

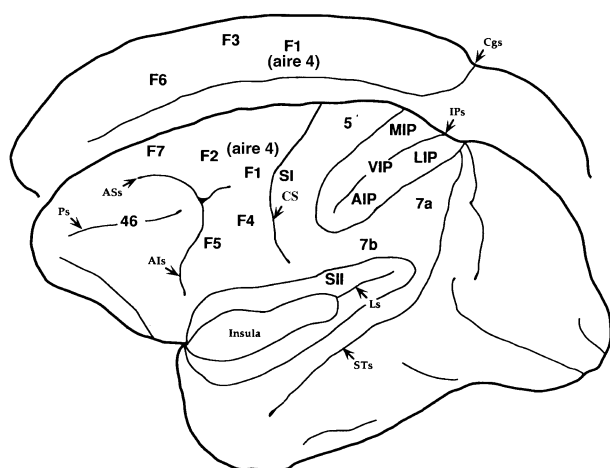


Figure 21 Vues latérale et mésiale du cortex cérébral chez le singe. F1 : cortex moteur primaire (aire 4) ; F2 : cortex prémoteur dorsal ; F3 : aire motrice supplémentaire propre ; F4-F5 : cortex prémoteur ventral ; F6 : aire motrice présupplémentaire ; F7 : aire oculomotrice supplémentaire ; AIP : aire intrapariétale antérieure ; VIP : aire pariétale ventrale ; LIP : aire intrapariétale latérale ; MIP : aire intrapariétale médiale (d'après⁵⁴).

Ces circuits pariétofrontaux représenteront autant de modules de traitement de l'information au sein desquels s'élaboreront les schèmes moteurs fondamentaux ou *représentations centrales* de l'activité gestuelle (coordination visuomotrice, préhension, manipulation, planification séquentielle). Par ailleurs, l'activité au sein de ces cortex prémoteurs va être modulée par d'autres cortex associatifs préfrontaux situés plus en amont dans les processus de décision. Ceux-ci vont prendre en charge les aspects motivationnels (cortex orbitofrontal et cingulaire) et computationnels (cortex préfrontal dorsolatéral) du comportement.

Cortex prémoteur latéral (aire 6 latérale)

Anatomie

On distingue en son sein deux régions distinctes : une région dorsale qui correspond aux régions dites F2 et F7 et une région ventrale qui correspond aux régions F4 et F5 (Fig. 21). Des injections de traceurs rétrogrades au niveau de la moelle cervicale chez le singe donnent un marquage rétrograde de neurones au niveau de la région de la main de F2, F4 et F5.⁵¹ De la même façon, des marquages au niveau de la moelle lombaire permettent de retrouver des neurones marqués au niveau de la région de la jambe de F2. Il existe donc une certaine somatotopie au sein de ces régions possédant des projections médullaires. F7, qualifiée souvent d'aire oculomotrice supplémentaire (« *supplementary eye field* »), n'a pas de projections vers la moelle ou le cortex moteur primaire, mais vers le tronc cérébral et les autres régions prémotrices.⁵⁹

Données cliniques

Des lésions isolées de cette région sont rarement observées en clinique humaine. Elles donnent un tableau d'*apraxie idéomotrice*. La caractéristique essentielle de ce syndrome est que les sujets deviennent incapables d'associer de façon correcte une instruction et une réponse motrice alors qu'ils ne présentent pas de déficit moteur stricto sensu, ni de trouble de la compréhension. La sélection des mouvements en fonction du contexte est alors altérée. Des résultats similaires ont été rapportés chez le singe avec des lésions strictement limitées à l'aire 6 latérale.⁶⁰

Propriétés fonctionnelles des neurones du cortex prémoteur à l'aire 6 ventrale

On rencontre deux types essentiels de neurones au sein du cortex prémoteur ventral : des *neurones unimodaux* qui traitent essentiellement des informations somesthésiques et des neurones bimodaux qui traitent à la fois des informations somesthési-

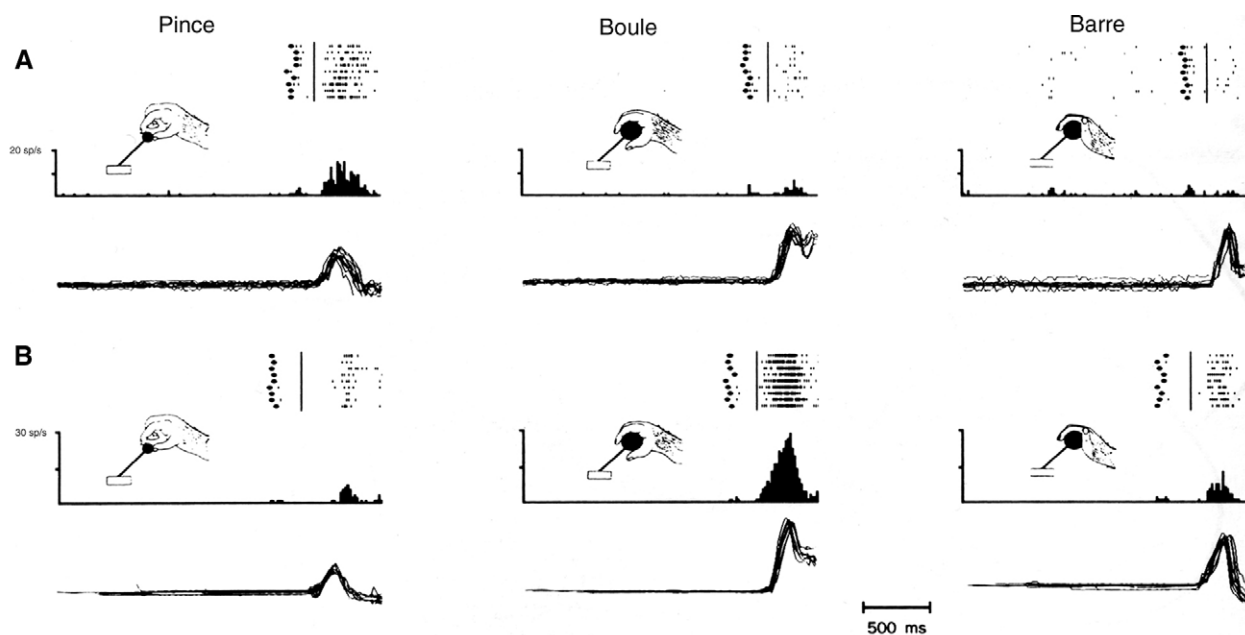


Figure 22 Neurones de l'aire F5 et préhension. L'activité des neurones est enregistrée alors que le singe se saisit d'objets ayant des formes géométriques différentes. À gauche, l'animal se saisit d'une petite sphère à l'aide d'une pince pouce-index. Au milieu, il agrippe une boule de plus grande dimension avec l'ensemble des doigts. À droite, il prend à pleine main une barre horizontale. L'activité de deux neurones est représentée dans les trois conditions en A et B, sous la forme, au sein de chaque figurine, de *raster displays* (en haut) et d'histogramme (au milieu). La partie inférieure de chaque figurine correspond au mécanogramme du mouvement. Dans le *raster display*, chaque point correspond à un potentiel d'action, chaque ligne de points, à un essai différent de l'animal. Les essais sont alignés par rapport au début du mouvement (trait vertical) (d'après⁵⁴).

ques et visuelles. Il existe une correspondance remarquable entre les champs récepteurs visuel et somesthésique d'un même neurone. Ces données suggèrent qu'au sein de F4, l'espace est codé sous forme de coordonnées ayant le corps comme référence. Cette région reçoit d'importantes projections du *fundus du cortex intrapariétal* (VIP), une région qui fait partie du système visuel dorsal et qui intervient dans l'analyse du déplacement des objets dans l'espace. Les neurones du VIP ont des caractéristiques fonctionnelles très proches de F4. On peut donc penser que le *circuit VIP-F4* joue un rôle dans le codage de l'espace péripersonnel et dans le processus de guidage d'un mouvement à partir d'une localisation spatiale donnée.⁵⁹

Des données récentes suggèrent que F5 comporte plusieurs populations neuronales. Une première est faite de neurones dits « canoniques » qui modifient leur activité pendant des mouvements réalisés avec la main, la bouche ou les deux.⁵⁴ En fonction du type de comportement à même de les activer, on distingue des neurones de préhension, de retrait, et de manipulation fine (pince, opposition des doigts) (Fig. 22).⁵⁴ Certains neurones s'activent à la vue d'un objet saisissable (*graspable*) alors que l'animal reste immobile. Ils s'insèrent dans le circuit AIP-F5. La seconde population est composée des « *neurones miroirs* ». ⁵² Ces derniers, membres du réseau *STS-7b-F5*, déchargent lorsque

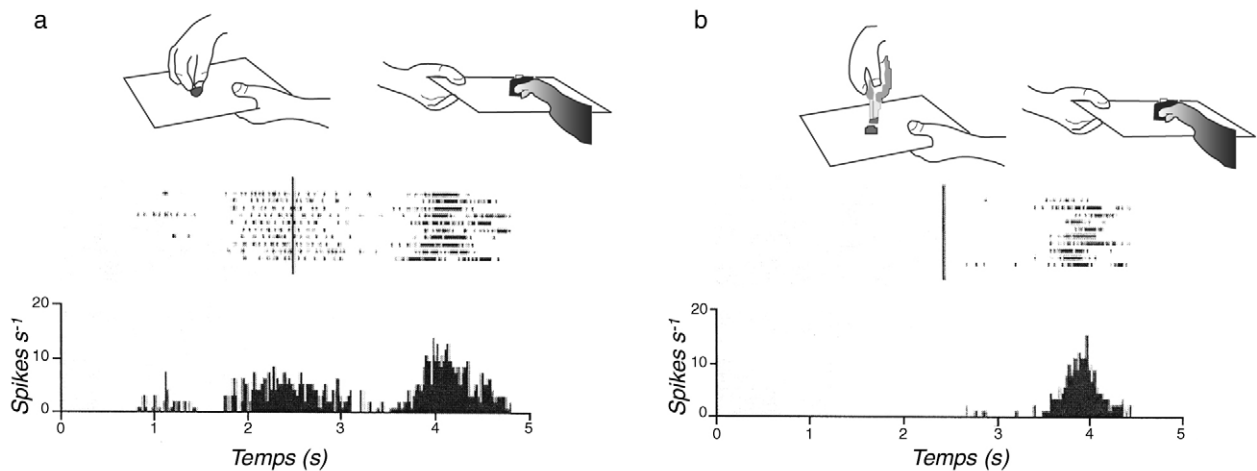
le singe observe un autre individu en train d'exécuter une action qu'il pourrait lui-même faire. Pour ces neurones existe une congruence entre l'action observée et l'action exécutée. De telles cellules sont susceptibles d'intervenir dans la représentation mentale de l'action (Fig. 23).⁵²

Propriétés fonctionnelles des neurones du cortex prémoteur dorsal (aire 6 dorsale)

Les neurones de F2 modifient leur activité de façon précoce au cours de la préparation motrice. Certains d'entre eux le font lors de la présentation de stimuli visuels qui indiquent à l'animal le type de mouvement qu'il doit effectuer.⁶¹ Ces neurones répondent également à des stimulations tactiles et visuelles. De façon générale, ils semblent impliqués dans le contrôle des mouvements de projection du bras sur la base d'informations sensorielles (visuelles et/ou somesthésiques). Il est intéressant de noter que les neurones de F2 reçoivent essentiellement des projections du *lobule pariétal supérieur* (PEi) dont la lésion donne une *ataxie optique*.

Les neurones de F7 modifient leur activité en rapport avec des mouvements du bras mais répondent également à des stimuli visuels. Ils sont sensibles aux instructions visuelles lorsque le mouvement est dirigé dans l'espace vers cette source d'information. Ces neurones pourraient donc

F5



PF

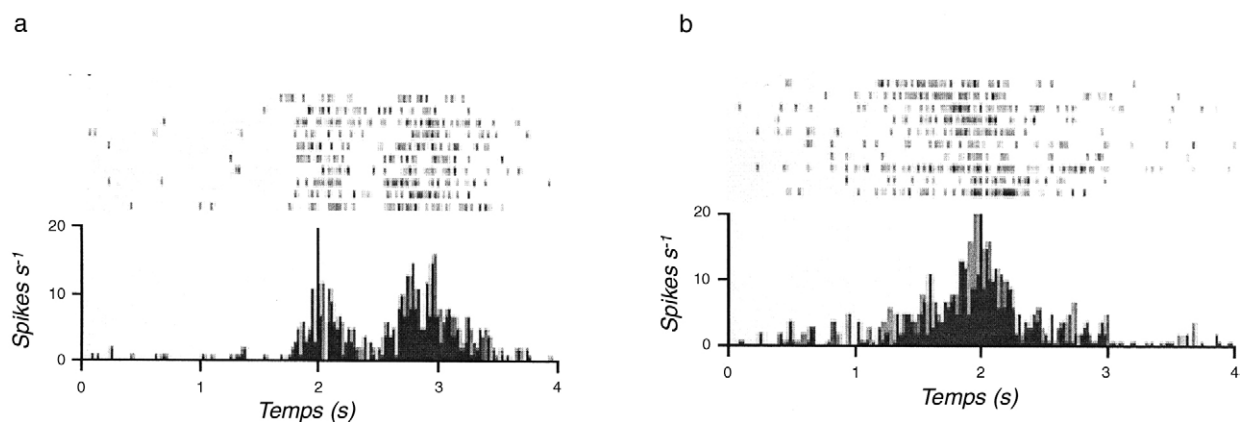


Figure 23 Neurones « miroirs » de l'aire F5 et de l'aire du cortex pariétal postérieur (PF ou aire 7b). Ces neurones possèdent des propriétés visuelles et motrices. La situation expérimentale est illustrée dans la partie supérieure de la présentation du neurone de F5. Comme le révèlent le *raster display* et l'histogramme de fréquence de décharge (a), ce neurone augmente son activité pendant l'observation du comportement de préhension de l'expérimentateur (1^{er} pic) mais également lorsque le singe attrape la nourriture (2^e pic). Si maintenant l'expérimentateur utilise un outil pour attraper le morceau de nourriture (b) le neurone demeure silencieux. Il augmente toujours son activité lorsque l'animal prend la nourriture. Le neurone de PF présente, pour la même situation expérimentale (a) le même patron de décharge que le neurone de F5. Même observation pour (b) (d'après⁵²).

contribuer à la localisation spatiale des stimuli externes servant à guider un mouvement.⁵⁴

Aire motrice supplémentaire

Anatomie

Cette région qui correspond à la *partie mésiale de l'aire 6* a été considérée initialement comme homogène³⁷ (Fig. 8, 21). Des données récentes à la fois anatomiques, cytoarchitectoniques et fonc-

tionnelles suggèrent qu'il existe en son sein au moins deux régions distinctes : *F3 ou aire motrice supplémentaire proper (AMSp ou 6aβ)* située en avant de la région de la jambe du cortex moteur primaire et une région plus antérieure dite *F6 ou aire présupplémentaire (pré-AMS ou 6ab)* dont la limite postérieure correspond à la projection corticale de la commissure antérieure.^{59,62}

L'AMSp reçoit des afférences de la région dite « *sensorielle supplémentaire* » du cortex pariétal

(PECi). On trouve au sein de celle-ci une représentation somatotopique complète du corps. Elle reçoit également des projections du cortex somesthésique primaire (S_1 , aires 3, 1 et 2), de l'aire 5 du cortex pariétal (PE). Elle représente surtout le site de projection principal des structures de sortie des ganglions de la base au travers du thalamus moteur. Les projections de AMSp se font vers le cortex moteur primaire et la moelle épinière (surtout cervicale). Les connexions de pré-AMS sont très différentes. Ses deux afférences principales sont représentées par l'aire 46 du cortex préfrontal dorsolatéral, le cortex cingulaire rostral et le lobe pariétal inférieur (aire 7).⁶³ Il n'existe pas de projections directes de pré-AMS vers le cortex moteur ou la moelle épinière et celles vers AMSp semblent modestes. Elle reçoit ses afférences thalamiques essentiellement du noyau X qui est un relais cérébelleux.

Clinique

Des lésions du cortex frontal mésial peuvent s'observer chez l'homme au cours de processus expansifs (méningiomes, astrocytomes) de la faux du cerveau ou lors d'accidents vasculaires touchant le territoire de l'artère cérébrale antérieure. Ces lésions sont cependant souvent étendues et englobent d'autres régions adjacentes (cortex cingulaire antérieur, cortex préfrontal), ce qui rend difficile l'établissement de corrélations anatomocliniques. La lésion de l'aire motrice supplémentaire chez l'homme entraîne une perte de l'expression verbale spontanée et une diminution de l'activité motrice pouvant aboutir à un tableau de *mutisme akinétique*.⁵³ Les troubles moteurs se traduisent par des difficultés dans l'exécution des mouvements séquentiels, en l'absence d'informations sensorielles. Chez le singe, des lésions pures de l'AMS n'entraînent pas de changement drastique de la précision des gestes mais les animaux présentent initialement un tableau d'akinésie.⁶⁴ Après la phase aiguë apparaît une altération de la *coordination bimanuelle* et de l'exécution des mouvements séquentiels.

A contrario, certaines crises partielles motrices touchant cette région se traduisent par des crises dites *contraversives* qui, classiquement, s'accompagnent d'une séquence de mouvements lents comprenant une élévation du membre supérieur controlatéral, une rotation de la tête et une vocalisation.³⁷ Il existe des variantes, telles les crises *adversives*.

Aire motrice supplémentaire proper

La microstimulation de l'AMSp chez le singe donne des réponses souvent polyarticulaires pour des in-

tensités de stimulations plus élevées qu'au niveau du cortex moteur primaire ($> 20 \mu A$) avec des réponses proximales fréquentes.^{63,65} Les neurones de l'AMSp répondent à la mobilisation passive des articulations mais peu d'entre eux ont des afférences visuelles.¹⁵ Le plus souvent, les neurones de l'AMSp modifient leur activité lors des mouvements volontaires, aussi bien proximaux que distaux.¹⁵ Le rôle de l'AMSp dans la planification des activités motrices séquentielles avait été suspecté sur les données de l'imagerie fonctionnelle mais le grand mérite de l'école japonaise est d'avoir montré comment les neurones de cette région codent les différents éléments d'une séquence motrice.¹⁵ Si certains neurones sont activés par un type de mouvement particulier, tout comme dans le cortex moteur primaire, d'autres vont être activés lors de l'enchaînement de deux mouvements spécifiques, quel que soit leur ordre dans la séquence (Fig. 24).⁶⁷ D'autres neurones encore vont modifier leur activité lors de l'exécution d'une séquence motrice donnée (Fig. 25).⁶⁷

Ces éléments suggèrent que l'AMSp a une fonction de contrôle pour l'exécution des mouvements séquentiels. Les données recueillies chez les primates subhumains ont été largement confirmées par celles de l'imagerie fonctionnelle chez l'homme.⁵⁹ D'autres auteurs ont suggéré le rôle possible de l'AMSp dans les ajustements posturaux qui précèdent le mouvement volontaire²⁸ ou dans la *coordination des mouvements bimanuels*.⁶⁴

Aire motrice présupplémentaire

La microstimulation de cette région (*aire F6 ou 6a β*) ne donne que peu de réponses motrices et nécessite des intensités de courant élevées. On trouve rarement des champs récepteurs somesthésiques dans pré-AMS mais les neurones peuvent répondre à des stimulations visuelles. Les neurones de pré-AMS sont particulièrement activés lorsque l'animal effectue des mouvements de préhension sous contrôle visuel.^{51,59} Ils interviennent aussi dans la programmation temporelle d'une séquence motrice et lorsque l'animal doit changer de séquence.^{15,67}

On rencontre dans F6 des neurones dits de « *saisie potentielle* » (graspable). Ceux-ci sont activés (ou inhibés) pour la présentation d'un objet susceptible d'être attrapé même si le singe reste immobile. Ils ont les caractéristiques des neurones des circuits pariétofrontaux. Ce secteur neuronal, carrefour d'entrées provenant des aires 46 et 24c, procéderait à la « *bascule* » d'une représentation de mouvement potentiel vers celle d'un mouvement réel dès lors que contingences externes et facteurs motivationnels créent le contexte approprié.

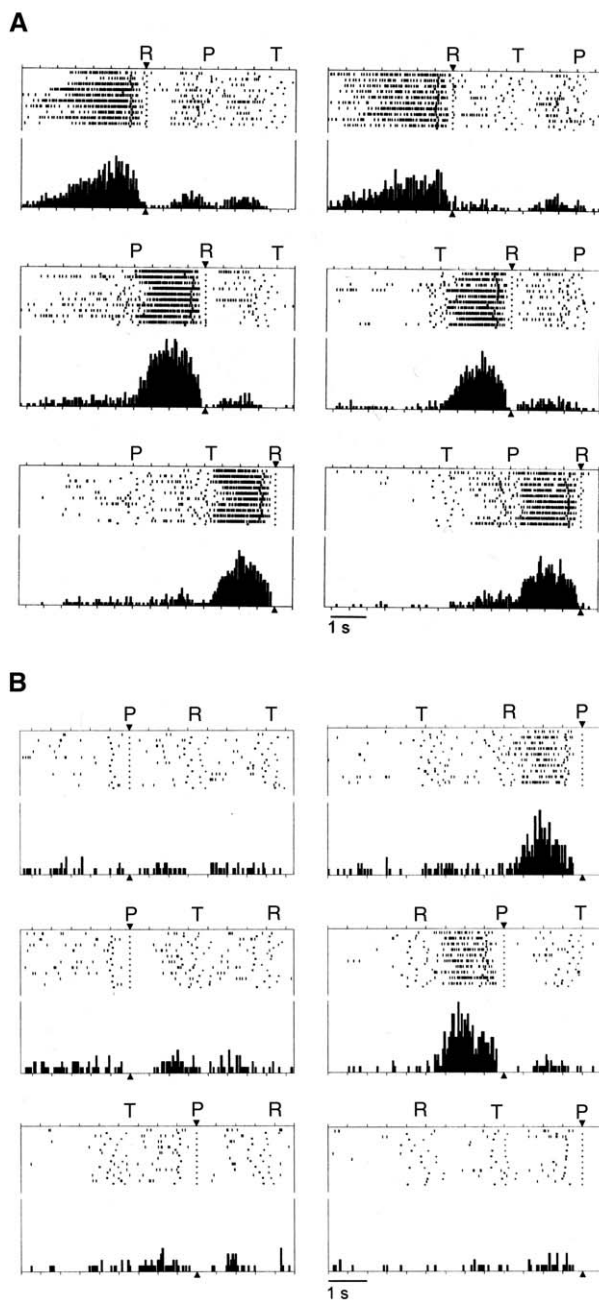


Figure 24 Codage des éléments d'une séquence motrice par les neurones de l'aire motrice supplémentaire propre (AMSp). La séquence consiste en l'enchaînement des trois mouvements d'un manipulandum : pousser (P), retirer (R), tourner (T). A. Ce premier neurone est activé avant que le singe n'effectue le mouvement de retirer le joystick (R) quel que soit l'ordre de ce mouvement au sein de la séquence. B. Ce second neurone modifie spécifiquement son activité lors de l'enchaînement des mouvements R et P quel que soit le type de séquence (d'après⁶⁶).

On peut en conclure que pré-AMS joue un rôle critique dans la planification et l'adaptation des activités motrices séquentielles à partir des informations sensorielles que le sujet reçoit de son environnement. Cela est tout particulièrement vrai lorsque la situation exige une réponse rapide de sa part.

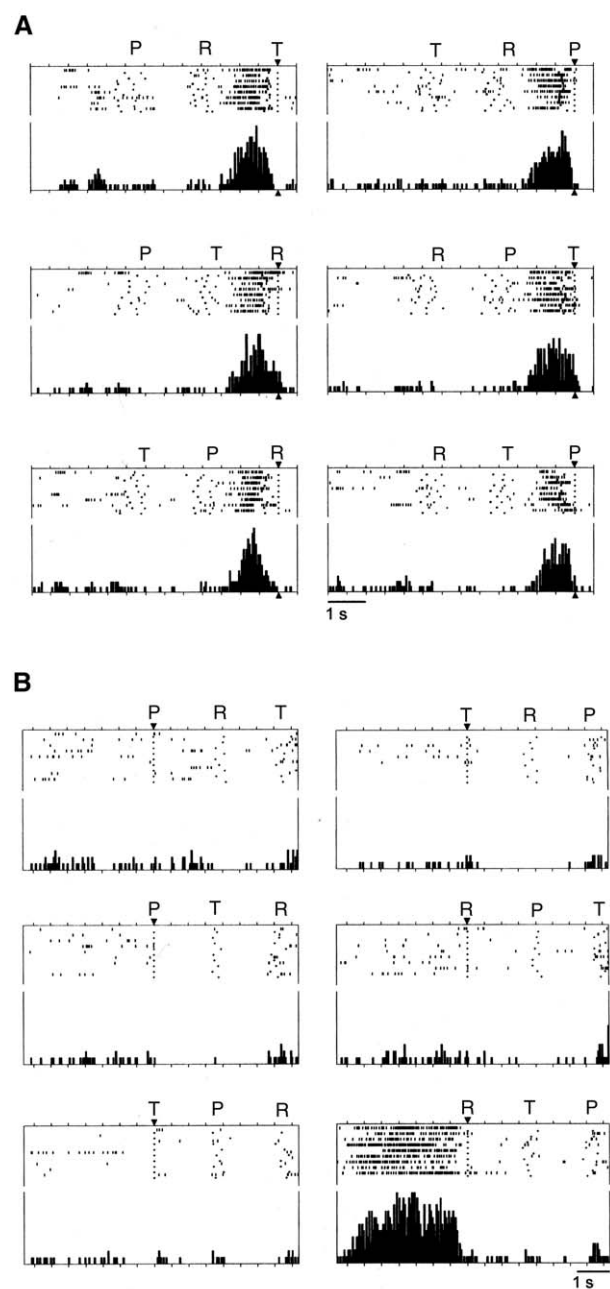


Figure 25 Codage des éléments d'une séquence motrice par les neurones de l'aire motrice présupplémentaire (AMS). Même légende que dans la Figure 24.

A. Ce neurone est activé lors du troisième mouvement de la séquence, quel que soit son type ; il y a donc ici un codage de l'ordre (1, 2 ou 3) du mouvement au sein de la séquence. B. Ce neurone augmente son activité uniquement au début d'une séquence de type R-T-P et reste silencieux lors de l'exécution des autres types de séquence (d'après⁶⁶).

Cortex préfrontaux associatifs et planification de l'action

La planification des comportements repose sur une analyse cognitive des informations aboutissant à des réponses comportementales adaptées aux

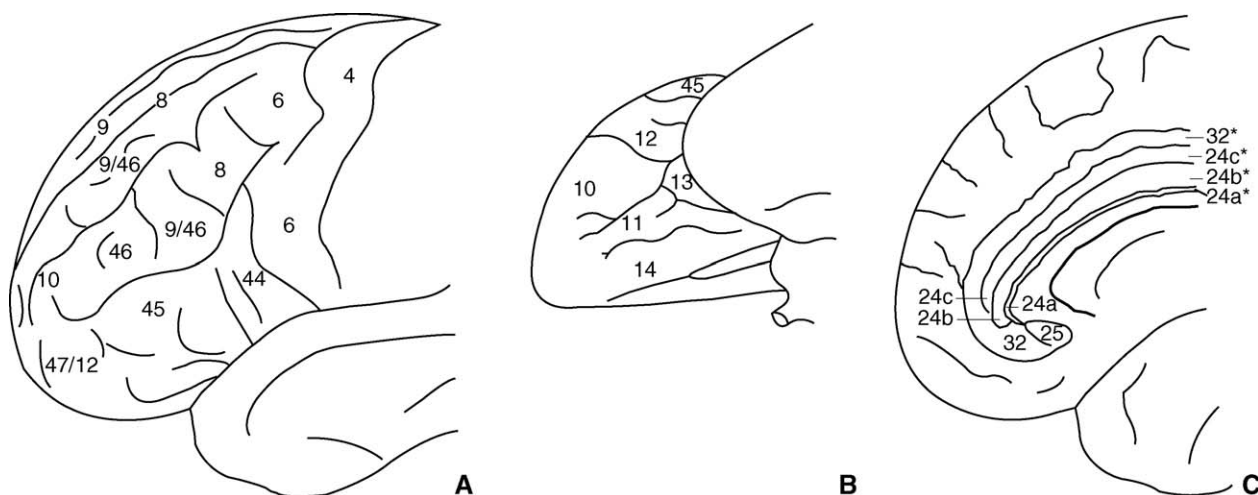


Figure 26 Localisation des différentes aires du cortex préfrontal.

A. Cortex cingulaire antérieur (seules les principales aires sont représentées).

B. Cortex préfrontal dorsolatéral.

C. Cortex orbitofrontal. BA : Brodmann area correspond à 7b ou PF.

conditions de l'environnement. Néanmoins, toute activité finalisée présuppose un état motivationnel suffisant, ainsi qu'une capacité pour le sujet à focaliser son attention sur certains aspects du traitement de l'information. Ces deux éléments fondamentaux, *motivation et attention*, sont intimement liés et représentent la base même de l'*intentionnalité de l'action* qui sous-tend tout processus décisionnel.

On est contraint de faire référence, ici, à la clinique humaine en évoquant le célèbre cas de *Phineas Gage*, rapporté par Harlow et analysé, a posteriori, par Damasio.⁵³ Ce constructeur de voie ferrée a eu le crâne transfixié, par une barre à mine, de la région orbitaire à la convexité frontale. Il a survécu mais présente un tableau qui allie troubles cognitifs et émotionnels. Il est distrait, changeant et persévère dans l'erreur. Lui, le contremaître modèle entreprend avec jovialité plusieurs tâches à la fois, hélas, elles demeurent sans but. Il abandonne souvent ce qu'il commence comme pris de désintérêt. Il perd autocritique et maîtrise de soi, ce qui le conduit à des comportements désinhibés et inappropriés au contexte social. Ce tableau, proche de la « *moria* », met en exergue : distractivité, persévérance, désintérêt, désinhibition et renvoie à une atteinte de la motivation et de la planification de l'action (attention, détection d'erreurs, décision).

Plusieurs régions associatives du *cortex préfrontal* (CPF), organisées en boucles fonctionnelles avec les structures sous-corticales, vont être impliquées dans la régulation de ces phénomènes. Leur connaissance chez l'homme repose avant tout sur les techniques d'imagerie fonctionnelle (*IRMf*, *TEP-scan*, *MEG*) donnent une visualisation globale du

fonctionnement cérébral en situation comportementale. Elles ont permis de décrire, de façon plus ou moins exhaustive, les réseaux impliqués dans telle ou telle fonction cognitive, sans autoriser, cependant, l'exploitation des mécanismes neuro-naux qui sous-tendent ces fonctions.⁵³ Quatre régions corticales sont plus spécifiquement impliquées dans la planification motrice et comportementale au sens large (Fig. 8, 26).

Aire frontale oculocéphalogyre

L'*aire frontale oculocéphalogyre* (AOC) se situe en avant des cortex prémoteurs et correspond à l'*aire 8* dans la classification de Brodmann (Fig. 26). Longtemps considérée comme un cortex prémoteur impliqué dans le contrôle des mouvements oculaires (« *frontal eye field* »), elle est de plus en plus rattachée, au plan fonctionnel, au cortex préfrontal dorsolatéral. Les études d'imagerie ont en effet démontré son activation lors de nombreuses tâches cognitives, en particulier lorsque celles-ci nécessitent une mobilisation de l'orientation du regard et donc de l'attention visuelle.

Cortex préfrontal dorsolatéral

Le *cortex préfrontal dorsolatéral* (CPFDL) qui englobe les aires 9, 46, 45 et une partie de l'aire 10 est le siège des plus hautes fonctions cognitives chez l'homme (Fig. 26). Sa lésion perturbe l'analyse, le traitement séquentiel, le maintien conscient d'informations pertinentes et l'élaboration de plans d'actions adaptées aux contraintes de l'environnement.⁶⁸ De telles fonctions sont assurées au travers des nombreuses afférences que le CPFDL reçoit des autres cortex associatifs.

Une meilleure connaissance des propriétés cognitives fondamentales qui sous-tendent les fonctions du cortex préfrontal a été obtenue grâce aux études d'électrophysiologie chez le primate non humain. Les premières d'entre elles ont surtout porté sur la mémoire à court terme dite « *mémoire de travail* ». Elles montrent que lorsqu'un délai est introduit entre un stimulus visuel et une réponse, de nombreux neurones du CPFDL présentent une activité soutenue.^{4,69} Goldman-Rakic⁴ rapporte comment les neurones de l'aire 46 déclenchent, dans une tâche avec délai, une cascade événementielle qui, via la boucle CDLPF, produit des cascades oculaires très finalisées (cf. Fig. 33). Ce type d'activité est fondamental pour de nombreuses activités cognitives. Ces données ont été par la suite confirmées chez l'homme grâce aux techniques d'imagerie fonctionnelle.

Néanmoins, les comportements complexes ne reposent pas que sur une mémorisation. Les informations doivent être sélectionnées et intégrées avec d'autres messages pertinents. Une autre fonction essentielle du CPFDL est de permettre la focalisation volontaire de l'attention sur certains stimuli, pensées ou actes.⁷⁰ Ce processus de sélection est indispensable car les capacités de travail des fonctions cognitives sont limitées. La possibilité d'ignorer des distracteurs et de sélectionner une information pertinente est donc un processus critique dans la planification de l'action. Pour bénéficier des expériences passées, nous devons être capables de sélectionner des connaissances acquises. Même les actions les plus simples obéissent à de multiples contraintes. Par exemple, lorsque l'on cherche un objet, on se souvient de sa forme, de l'endroit où il pourrait être, de sa dernière utilisation. De nombreux neurones du CPF modifient ainsi leur activité lorsque le singe doit se rappeler à la fois la forme et la localisation spatiale d'un objet.

Les études de neuro-imagerie montrent que le CPFDL joue un rôle important dans l'intégration de multiples sources d'informations et dans les processus de prise de décision.⁷⁰ La complexité du comportement chez les primates est également liée au fait que ces derniers peuvent se fixer de nouveaux buts et de nouvelles manières d'y parvenir. Le rôle exécutif du CPFDL résulte de l'acquisition et de la représentation de règles qui guident les comportements finalisés. Établir des règles consiste à faire l'association arbitraire entre des informations de nature différente. Il s'agit de construire « *un modèle interne* », par exemple, nous apprenons que feu rouge signifie « stop ». Les études électrophysiologiques réalisées chez le singe révèlent que l'activité des neurones du CPFDL reflète de telles associations.

Enfin, certains auteurs ont suggéré que ces derniers pourraient représenter le contexte de l'action.⁷⁰ Il s'agit là d'informations à caractère multimodal qui doivent englober les différents aspects en rapport avec les instructions, les aspects motivationnels et les conséquences prévisibles de l'action.

Cortex cingulaire antérieur

Les connexions anatomiques du cortex cingulaire antérieur (CCA, CMAR, aire 24 c) avec le cortex préfrontal dorsolatéral (CPFDL) sont étroites et leur coactivation au cours de nombreuses tâches cognitives suggère à la fois une dualité fonctionnelle et une synergie d'action de ces deux régions (Fig. 8). On admet habituellement que le CPFDL traite et maintient « *on-line* » l'information nécessaire au choix d'une réponse alors que le CCA facilite et contrôle la réalisation de l'action. Le CCA reçoit également des afférences des noyaux limbiques du thalamus et du tronc cérébral, ce qui en fait naturellement un lieu d'intégration pour les aspects émotionnels et motivationnels du comportement. Il envoie à son tour des projections vers les cortex prémoteurs, moteurs et la moelle épinière.⁵⁹ Il est ainsi susceptible de jouer un rôle direct dans la mise en jeu des comportements. Cette région corticale occupe ainsi une position stratégique lui permettant d'intégrer des informations d'ordre émotionnel dans le cadre des processus décisionnels et de jouer en retour un rôle majeur dans la planification de l'action.⁷¹

Néanmoins, la fonction exacte du CCA - et les mécanismes cellulaires qui la sous-tendent - restent mal connus. Dans les années 1990, les études d'imagerie fonctionnelle ont montré que le cortex cingulaire était impliqué dans de nombreux aspects de la cognition, tout particulièrement lorsqu'il s'agit de gérer une situation de choix entre des informations de nature contradictoire.^{71,72} Plusieurs études électroencéphalographiques révèlent que l'on peut enregistrer à son niveau une onde négative lorsque le sujet fournit une réponse erronée en situation expérimentale.⁷² Ces observations ont permis d'avancer l'idée que le CCA jouerait un rôle dans les processus de détection d'erreurs et, par voie de conséquence, dans leur correction. Alternativement, certains auteurs postulent que le CCA fait partie intégrante d'un circuit impliqué dans la régulation des processus attentionnels qui gouvernent à la fois le traitement des informations cognitives et le traitement des informations émotionnelles.⁷³

Les données de l'expérimentation chez le primate subhumain restent très fragmentaires. Elles

ont surtout permis de démontrer le lien entre processus de récompense, donc de motivation et la planification de l'action.^{65,67} Ainsi, l'annonce de la quantité de récompense attendue modifie l'activité des neurones du cortex cingulaire antérieur en même temps que le comportement de l'animal.^{67,74} Par ailleurs, les neurones des mêmes ré-

gions répondent différemment que les essais soient réussis ou ratés dans une tâche séquentielle mémorisée (Fig. 27).^{65,75} Ce dernier élément nous renvoie au rôle du CCA dans les processus de détection et de gestion des erreurs.⁷¹ Un dysfonctionnement du CCA est ainsi suspecté dans différentes pathologies qui s'accompagnent à la fois d'un syndrome hyper-

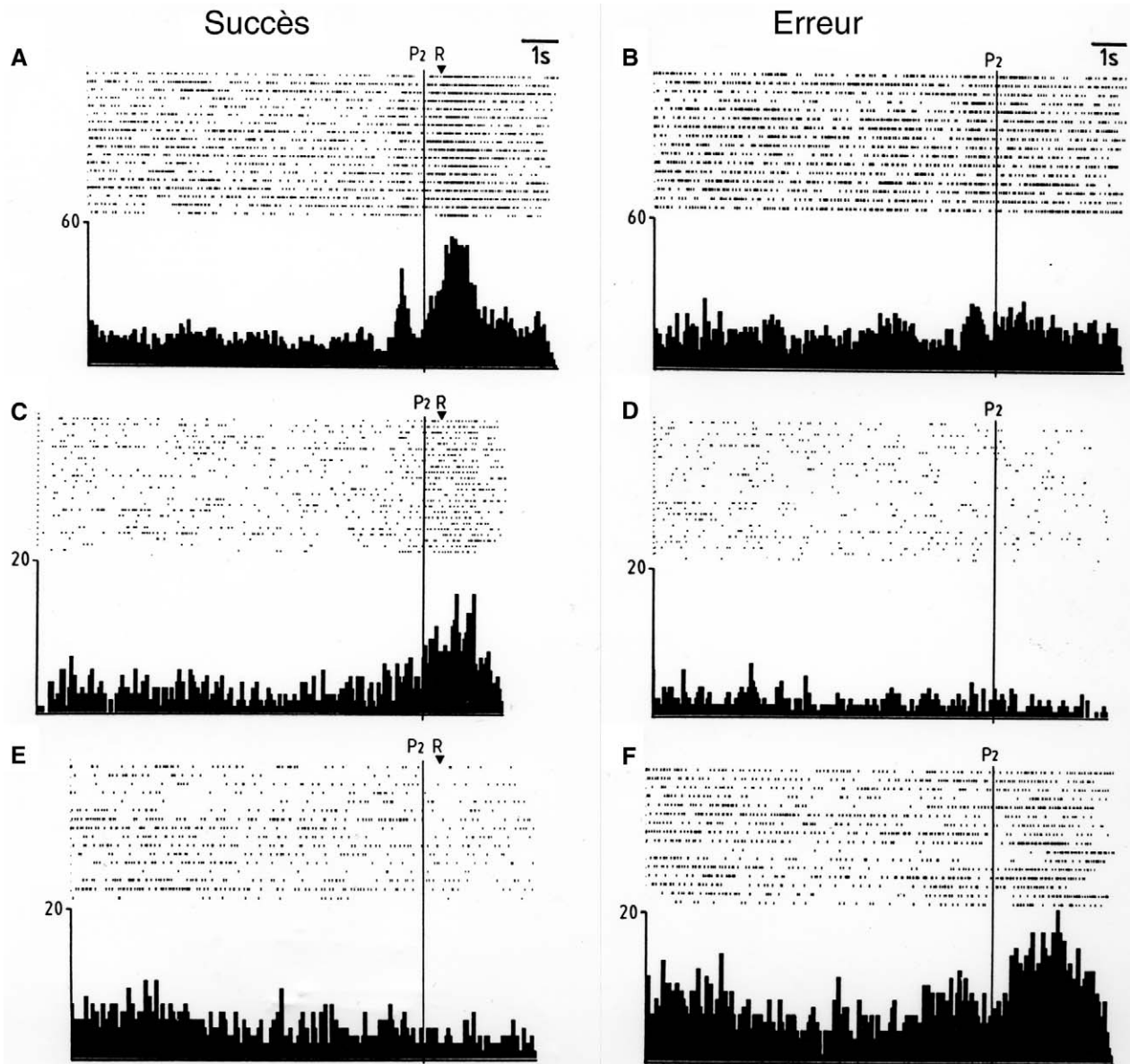


Figure 27 Activité liée à l'obtention de la récompense dans le cortex cingulaire antérieur (cortex cingulaire antérieur [CCA], aire motrice cingulaire [CMar], 24c). Le singe effectue une séquence de deux mouvements de pointage sur un écran tactile. Les essais sont alignés par rapport à la fin du second mouvement (P2) ; les légendes sont les mêmes que dans les figures précédentes ; R : obtention de la récompense.

A, B. neurone de CMar présentant une augmentation d'activité avant le second mouvement ainsi que lorsque le singe reçoit la récompense après un essai correctement effectué (A) ; lorsque le singe fait une erreur dans l'exécution du mouvement, la modification d'activité avant le mouvement apparaît moins ample et le second pic d'activité neuronale disparaît (B) ;

C, D. neurone de CMar modifiant son activité lors de l'obtention de la récompense après un essai réussi (C), il reste silencieux lors des essais ratés non récompensés (D) ;

E, F. neurone de CMar silencieux pour un succès (E) mais modifiant son activité uniquement lors des essais ratés non récompensés (F) (d'après⁶⁵).

kinétique, de désordres affectifs et cognitifs comme les troubles obsessionnels compulsifs (TOC) et les tics.⁷⁶

Cortex orbitofrontal

Le cortex orbitofrontal (COF) représente la partie la plus antérieure du cortex préfrontal (Fig. 8, 26). Il regroupe des aires rostrales localisées au niveau de la convexité corticale (aires 10 et 47/12), ainsi que des aires situées en région ventromédiale (aires 11, 12, 13, 14). Le COF reçoit des afférences multiples en provenance des cortex associatifs temporaux mais également de l'amygdale. Passingham propose que l'on considère le COF comme l'aire préfrontale correspondant au lobe temporal, par analogie avec le cortex préfrontal dorsolatéral qui représente le site de projection préfrontal du cortex pariétal associatif.⁶⁰

Le COF semble impliqué dans des situations au cours desquelles le sujet doit adapter son comportement pour obtenir un renforcement positif.⁷⁷ Cela suggère que cette région intervient dans la *gestion des aspects émotionnels de la prise de décision*. En effet, des patients qui souffrent de lésions orbitaires présentent de grandes difficultés à prendre des décisions car ils deviennent incapables d'anticiper les conséquences de leur action.⁷⁷ Ces déficits sont particulièrement nets dans les comportements sociaux. Ils ont également tendance à courir des risques inconsidérés que leur stratégie soit correcte ou non. Des lésions de l'aire 12 chez le primate altèrent l'apprentissage quelle que soit la nature du contexte sensoriel dans lequel il se déroule.⁶⁰ Ces animaux expriment également une indifférence émotionnelle vis-à-vis de leur environnement et des tendances à la persévération.

Les résultats électrophysiologiques obtenus chez le primate indiquent que les neurones du cortex orbitofrontal sont impliqués dans le traitement d'informations lorsque celles-ci sont associées avec des processus de renforcement. Ces cellules deviennent particulièrement actives lorsque le sujet est placé dans une situation dans laquelle il espère recevoir une récompense.⁷⁸ Le COF joue aussi un rôle important dans le contrôle motivationnel du comportement. De plus, il a pu être montré que lorsque l'animal ne reçoit pas une récompense attendue, l'activité des neurones du CO se trouve modifiée. Ce secteur cortical participe, avec le CCA, au processus de détection des erreurs.

Modulation dopaminergique du cortex préfrontal

Les différents secteurs du cortex préfrontal reçoivent une innervation dopaminergique directe par le

système méso-cortico-limbique dont les corps cellulaires forment l'*aire tegmentoventrale* (ATV : A₁₀) et dont les axones constituent le FMT.³⁰⁻³² Ces afférences connotent de la valeur prédictive de la récompense le fonctionnement de ces ensembles neuronaux.⁶⁶ Ces derniers sont inclus dans les différentes boucles cortico-sous-cortico-corticales motrices, limbiques et associatives (cf. Ganglions de la base).

Ganglions de la base

Les *ganglions de la base* (GB), appelés aussi noyaux gris centraux, forment un ensemble de structures sous-corticales, au sein du diencephale. Ils s'inscrivent, par opposition au système pyramidal (*téléocinèse*) dans le système extrapyramidal lié à la motricité semi-volontaire ou automatique (*holocinèse*), mais leur rôle demeure longtemps mal connu « *Aussi sombre que le fond de ma cave ...* » telle est la métaphore due à Kinnier-Wilson pour qualifier la fonction des GB en 1920. Quelques pionniers, tels Delmas-Marsalet (1928) tentent de décrypter le rôle du noyau caudé dans la locomotion chez le chien. Le véritable champ d'investigations sur la physiologie et la physiopathologie des GB s'ouvre avec la découverte en 1960 de la dégénérescence dopaminergique nigrale et l'effondrement subséquent de la DA striatale chez des patients parkinsoniens.⁷⁹ La thérapie substitutive par la L-Dopa est une révolution. Les GB sont, désormais, impliqués dans la régulation du mouvement volontaire (Fig. 10).

Rappel anatomique

La motricité volontaire est, essentiellement, un phénomène d'origine corticale. Elle fait intervenir l'aire motrice primaire, l'aire prémotrice, l'aire motrice supplémentaire et les cortex associatifs préfrontaux et pariétaux. Chez les mammifères supérieurs, l'aire motrice primaire (M₁) se projette directement sur les motoneurones médullaires par l'intermédiaire de la voie pyramidale pour l'exécution des programmes moteurs. L'activité de ces aires corticales est régulée par un ensemble de boucles cortico-sous-cortico-corticales où interviennent les ganglions de la base puis les noyaux moteurs du thalamus.

Les GB forment un ensemble avec deux entrées, deux sorties et deux noyaux intermédiaires. Les deux entrées sont le striatum, et le noyau sous-thalamique (NST), également nommé *corps de Luys*. Le striatum reçoit des afférences de la quasi-totalité des aires corticales, le NST et le GPe du

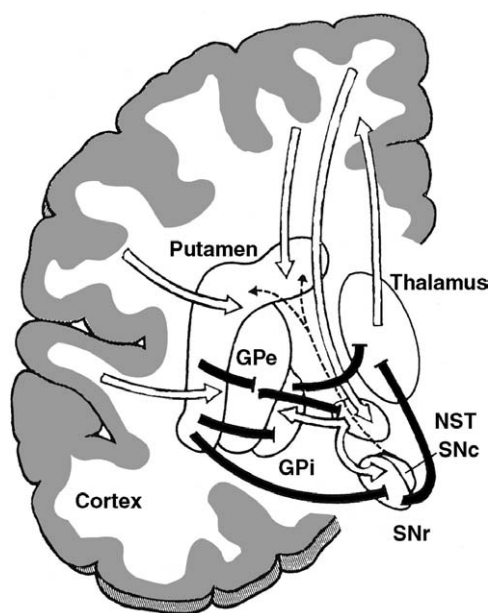


Figure 28 Organisation anatomofonctionnelle des ganglions de la base sur une vue frontale. GPe : pallidum externe ; GPi : pallidum interne ; NST : noyau sous-thalamique ; SNr : substance noire, partie réticulaire ; SNC : substance noire, partie compacte. Les flèches blanches représentent les voies activatrices, les noires les voies inhibitrices, celles en pointillés, la voie dopaminergique nigrostriatale.

cortex moteur et du cortex frontal. Ces afférences coïncident avec des collatérales des axones des neurones corticaux pyramidaux et conduisent des *copies efférentes* (*décharges corollaires*). Les deux sorties correspondent à la partie interne du pallidum ou globus pallidus (GPi) et la partie réticulaire de la substance noire (SNr). Ces noyaux sont GABAergiques inhibiteurs et se projettent sur le thalamus moteur et le tronc cérébral en particulier le noyau pédonculopontin ; les deux noyaux intermédiaires sont la partie externe du pallidum (GPe) et la *pars compacta* de la substance noire (SNC) (Fig. 28).

Striatum

Chez le primate, le *néostriatum* est formé, sur le plan anatomique, par le *putamen* et le *noyau caudé*. La plupart des secteurs corticaux envoient des projections glutamatergiques sur le striatum, voie d'entrée principale des GB. Il possède une organisation histologique originale dite en « *mosaïque* » avec deux compartiments, des *îlots neuroaux* ou *striosomes* et un espace plus pauvre en cellules : la *matrice*.

Quatre-vingt quinze pour cent de la population de neurones striataux sont constitués par des neurones du type « *medium spiny* » GABAergiques.⁸⁰ Parmi ceux-ci, certains colocalisent GABA, substance P et dynorphine et forment avec leurs axones

la *voie striatopallidale directe* (GPi et SNr), d'autres, colocalisant GABA et enképhaline, projettent sur le GPe et constituent le premier maillon de la *voie striatopallidale indirecte*. Enfin, le striatum envoie des projections vers la SNC.⁸¹

Spontanément, ces neurones sont silencieux, ils augmentent brièvement leur fréquence de décharge lors de l'exécution motrice. Une faible population correspond à des interneurons cholinergiques. Ces derniers sont constamment actifs (*tonically active neurons* : TAN). Ils expriment une « pause » (inhibition) pour des signaux liés à la récompense lors d'un apprentissage. Les TAN sont innervés par des terminaisons dopaminergiques nigrales.^{32,82}

Point important

La dégénérescence des neurones GABAergiques du striatum est le stigmate neuropathologique de la chorée de Huntington.

Noyau sous-thalamique

Le *noyau sous-thalamique* (NST) reçoit des afférences glutamatergiques en provenance du cortex moteur primaire (M₁, aire 4), du cortex moteur supplémentaire (AMS, aire 6) et du cortex prémoteur (aire 6). Le NST reçoit, par ailleurs, des afférences GABAergiques en provenance du GPe⁸³ et des afférences glutamatergiques issues du noyau parafasciculaire du thalamus. Il existe des afférences dopaminergiques sur le NST (voie nigrosubthalamique).⁸⁴

Le NST envoie des efférences glutamatergiques sur le GPi, le GPe et la SNr.⁸³ Les populations neuronales se projetant sur le GPe et GPi d'une part, et sur la SNr, d'autre part, sont topographiquement dissociées.

Les neurones subthalamiques déchargent spontanément de façon tonique mais « basculent » vers un mode de décharge phasique pendant le mouvement.⁸⁵ Leur activité s'accroît anormalement en « bouffées » dans la maladie de Parkinson (MP).

Point important

La lésion du NST chez l'homme provoque un hémiballisme controlatéral.

Globus pallidus interne et substance noire réticulée

Le *globus pallidus interne* (GPi) et la *substance noire réticulaire* (*pars réiculata*, SNr) sont des

structures très proches sur le plan phylogénique. Il s'agit, en fait, d'une même structure (paléostriatum) divisée en deux par la capsule interne au cours du développement. Ces structures sont constituées de neurones qui reçoivent leurs afférences du striatum, du NST et du GPe. Les neurones du Gpi sont GABAergiques et se projettent sur la partie antérieure des noyaux moteurs thalamiques ventrolatéral (VL) et ventroantérieur (VA) et le tronc cérébral. Les noyaux thalamiques se projettent « en retour » sur les aires corticales 4 et 6.

Les neurones de GPi présentent une organisation somatotopique avec la face représentée dans la partie ventrale et les membres inférieurs dans la partie dorsale, alors que ceux de la SNr sont plus impliqués dans des mouvements oculomoteurs et ceux de l'axe du corps. Les neurones de GPi déchargent de façon tonique à 60-80 Hz chez le singe au repos. L'activité des neurones du GPi est modifiée de façon similaire par des mouvements actifs ou passifs des membres contralatéraux. Environ 70 % des neurones répondant au mouvement augmentent leur fréquence et 30 % la diminuent. Leur décharge survient après le début de la contraction EMG et, a fortiori, celui du DM.

Les neurones de la SNr sont aussi GABAergiques. Ils se projettent sur les mêmes noyaux thalamiques « cibles » (VA et VL) que le Gpi mais sur des territoires différents. Les axones des neurones du thalamus moteur constituent la voie thalamocorticale qui atteint les aires corticales 4 et 6. La SNr envoie aussi des collatérales sur le colliculus supérieur et le noyau parafasciculaire du thalamus. L'enregistrement des neurones de la SNr révèle qu'ils participent au contrôle des mouvements oculaires (saccades). Ils déchargent très nettement avant le début des saccades et expriment des réponses « contingentes » à la mémoire spatiale au sein du champ visuel.⁸⁶

Globus pallidus externe

Le *globus pallidus externe* (GPe) reçoit la majorité de ses afférences de noyaux des GB (striatum et NST) et se projette sur des noyaux des GB (STN et GPi). Le GPe reçoit des afférences GABAergiques inhibitrices du striatum et glutamatergiques activatrices en provenance du NST. Les projections du GPe sont GABAergiques et donc inhibitrices sur le NST, le GPe et la SNr. Les neurones du GPe possèdent des caractéristiques électrophysiologiques semblables à celles du GPi avec un patron d'activité tonique et des pauses caractéristiques. La fréquence moyenne de décharge est un peu plus faible chez le primate. Ils répondent au mouvement après le DM.

Substance noire compacte et aire tegmentoventrale

La *substance noire compacte* (*pars compacta*, SNc) est constituée de *neurones dopaminergiques* de grande taille. Elle forme la zone A₉ dans la classification des amas dopaminergiques du mésencéphale. C'est l'origine de la *voie nigrostriatale* qui innerve puissamment les différents secteurs néostriataux : putamen (motricité) noyau caudé dorsolatéral (association) noyau caudé ventral (émotion). La zone A₁₀ ou *aire tegmentoventrale* (ATV) projette sur le noyau accumbens et le cortex préfrontal (*voie méso-cortico-limbique*). Celle-ci afférente les différents secteurs du CPF. Cependant, des axones de l'ATV rejoignent le striatum ventral (*noyau accumbens*). Enfin la zone A₈ correspond à l'*aire rétro-rubrique*. Les axones des neurones dopaminergiques forment le *faisceau médian du télencéphale* (FMT) qui transite par l'*hypothalamus latéral* « carrefour majeur » dans la genèse motivationnelle.^{31,32}

La SNc reçoit des afférences GABAergiques inhibitrices en provenance du striatum,⁸⁷ des afférences glutamatergiques excitatrices en provenance du NST, du cortex et du noyau pédonculopontin, des afférences cholinergiques excitatrices en provenance de ce dernier et enfin des afférences sérotoninergiques issues du raphé dorsal. La SNc se projette massivement en retour sur le striatum et plus faiblement sur le NST et le GPi.⁸¹

L'*action de la dopamine* (DA) sur les neurones postsynaptiques striataux dépend du type de récepteur. Il existe deux grandes familles de récepteurs dopaminergiques : le *type D1* dont l'effet est activateur et le *type D2*, dont l'effet est inhibiteur. Ces deux familles se subdivisent d'ailleurs en plusieurs sous-types. Au niveau postsynaptique, dans le striatum, il est proposé que les récepteurs D1 soient localisés exclusivement présents sur les neurones projetant vers le GPi, la SNr et la SNc, alors que les D2 seraient localisés exclusivement sur les neurones projetant vers le GPe et sur les interneurons cholinergiques.⁹ Classiquement, l'action de la DA au niveau striatal est activatrice sur les neurones striataux qui se projettent sur le GPi, la SNr et la SNc et inhibitrice sur les neurones striataux qui se projettent sur le GPe. Ces données sont cependant contestées par certains auteurs pour qui les récepteurs D1 et D2 sont colocalisés en grande partie sur les deux populations striatales.⁸⁸

Les neurones de la SNc ont une fréquence de décharge faible (1-10 Hz). Ils ne répondent pas au mouvement en tant que tel (paramètres cinétiques) mais sont sensibles à des stimuli à *connotation motivationnelle* (récompense, punition). Pour Schultz, leur activité des neurones à DA exprime

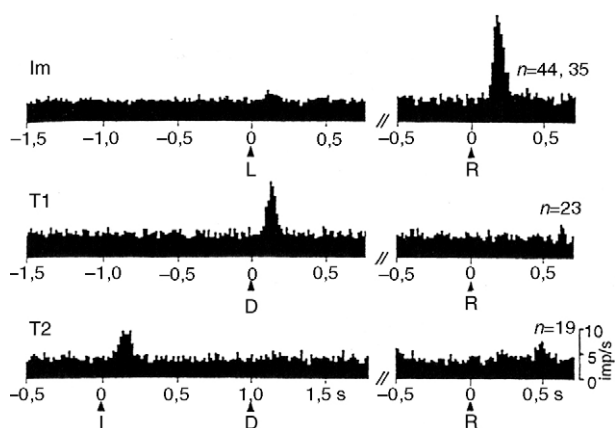


Figure 29 Réponses des neurones dopaminergiques et prédiction de la récompense. Les résultats présentés correspondent à des histogrammes de populations de neurones dopaminergiques (n). Haut : le singe est immobile (Im), la récompense (R) « non prédite » produit une nette augmentation d'activité. Milieu, tâche 1 (T1) l'animal répond à un signal prédictif (D) qui déclenche la récompense (R). Les neurones augmentent leurs fréquences de décharge par rapport à D, mais demeurent silencieux pour R. Bas, tâche 2 (T2), une instruction (I) précède D, l'augmentation d'activité est « transférée » par rapport à I, les neurones restent silencieux pour D et R (d'après⁶⁶).

une *valeur prédictive de la récompense*.⁶⁶ Chez un singe naïf, ces neurones augmentent l'activité avec l'obtention de la récompense. Si, maintenant, l'animal doit exécuter un mouvement en réponse à un signal « D », prédictif et déclencheur de la récompense, l'activité neuronale ne s'accroît plus pour la récompense mais pour ce signal « D ». Enfin, la précession du signal « D » par une instruction amène un « *nouveau transfert* » de la modification d'activité au profit de ce dernier événement. Les neurones dopaminergiques, en attribuant, à un signal, une valeur gratifiante pour l'avenir constituent un appareil anticipatoire de la récompense et un substrat pour la motivation (Fig. 29).⁶⁶

Point important

La dégénérescence des neurones dopaminergiques (Ag) est le « *primun movens* » de la maladie de Parkinson.

Modèles animaux de pathologie humaine

Hypoactivité motrice

Maladie de Parkinson

Avec l'avènement de la théorie dopaminergique de la MP, les investigations expérimentales se sont focalisées sur le fonctionnement de la voie dopaminergique nigrostriatale.⁷⁹ Elles s'appuient naturel-

lement sur la réalisation de modèles animaux de la MP. Il est, en effet, possible de provoquer un dysfonctionnement transitoire de la transmission dopaminergique à l'aide d'agents pharmacologiques comme *les neuroleptiques* qui sont des antagonistes des récepteurs dopaminergiques (*halopéridol*) ou de détruire la voie nigrostriée à l'aide de neurotoxines sélectives des neurones dopaminergiques.^{89,90}

La *6-hydroxydopamine* (6-OHDA) est une toxine spécifique des neurones catécholaminergiques qui provoque une lésion irréversible mais doit être injectée directement dans les structures cérébrales de façon stéréotaxique. Les injections bilatérales dans la substance noire (pars compacta) ou le striatum induisent un tableau sévère avec : akinésie, aphagie et adipsie avec survie aléatoire. Les injections unilatérales provoquent un comportement rotatoire dans le sens opposé à la lésion. Ce modèle a permis d'étudier le rôle de la voie nigrostriatale dans la locomotion et la posture et, partant, l'activité antiparkinsonienne de nouveaux composés. Sa limite réside dans un type de motricité très éloigné de celle de l'homme.

En 1982, de jeunes toxicomanes californiens ont développé un syndrome sévère de type parkinsonien après usage d'une héroïne de synthèse contaminée par un analogue de la mépéridine, le *1-méthyl-4-phényl-1,2,3,6-tétrahydropyridine* (MPTP).⁹¹ L'administration de MPTP chez l'animal (primate non humain, souris, etc.) provoque l'apparition de troubles moteurs de type parkinsonien.⁹² Si le modèle primate présente les principales caractéristiques de la MP^{89,93,94} d'autres modèles ont été néanmoins développés, tel celui de la souris qui autorise les investigations biochimiques sur l'action neurotoxique du MPTP. Celle-ci est d'autant plus nocive que l'espèce est élevée dans la phylogénèse. L'homme serait le plus sensible puis le primate subhumain. À dégénérescence nigrale comparable, la dose, chez la souris, est proportionnellement 30 fois supérieure à celle utilisée chez le singe.

La symptomatologie du singe traité au MPTP mime très fortement le tableau parkinsonien exprimé par l'homme (bradykinésie, rigidité, troubles de la posture). Le tremblement de repos (3 à 5 Hz), autre trait majeur, est inconstant. Sur un total de 50 macaques traités au MPTP, on rapporte un seul cas de tremblement de repos. Ce dernier est régulièrement observé chez le singe vert africain (*Cercopithecus aethiops*).⁹⁰ Les autres espèces présentent essentiellement un tremblement de posture.

Les données anatomiques et moléculaires, électrophysiologiques et comportementales recueillies sur ce modèle, représentent les éléments fonda-

teurs de la circuiterie cortico-sous-corticale et de son rôle régulateur dans le mouvement. De plus, cette approche, via une pléiade d'études pharmacologiques, a contribué à mieux définir les effets d'agents réputés antiparkinsoniens (L-Dopa, agonistes dopaminergiques, inhibiteur de la monoxydase B (IMAO B), antagonistes glutamatergiques). Mieux encore, la situation du singe MPTP a rendu possible la conceptualisation de nouvelles stratégies chirurgicales : pallidotomie, subthalamotomie et surtout *stimulation à haute fréquence du NST* et aussi du GPi.^{89,93}

Plus récemment, la nécessité de réaliser un modèle de MP s'installant, comme chez le patient, de manière progressive s'est faite jour. Grâce à un traitement approprié au MPTP s'instaure graduellement une phase présymptomatique où interviennent des *mécanismes compensateurs* puis une phase symptomatique. Cette dernière a débouché sur l'étude des dyskinésies L-Dopa induites.⁹⁴

Dégénérescence striatonigrique

Un faible pourcentage (5 %) de parkinsoniens sont réfractaires à tout traitement pharmacologique. Dans ce cas s'associe une double *dégénérescence*, celle des neurones dopaminergiques et surtout celle des neurones GABAergiques striataux cibles des agents thérapeutiques. On obtient une telle situation chez le singe ou la souris en détruisant à la fois les neurones à DA par le MPTP et les cellules striatales par l'acide 3-nitropropionique (3-NP).⁹⁵

Hyperactivité motrice

Dyskinésies L-Dopa induites

Complications quasi inéluctables du traitement antiparkinsonien classique, elles se traduisent par des hyperkinésies choréoathétosiques. Leur induction exige un traitement au long cours de L-Dopa chez le modèle de MP progressif. La genèse de ces troubles renvoie à une hypersensibilité des récepteurs dopaminergiques, D1 et surtout D2 et D3 avec participation des neuropeptides colocalisés dans les neurones GABAergiques striataux. Les dyskinésies induites par les *neuroleptiques* reposent, pour partie, sur des mécanismes analogues.^{89,94}

Dystonies

Les dystonies correspondent à des phénomènes de cocontractions, de torsion et de postures anormales. Des modèles, tant pharmacologiques que léSIONNELS, existent chez le singe. Les cibles sont le putamen dorsolatéral, le GPi, la SNr et les noyaux moteurs du thalamus.⁹⁶

Modélisation théorique

Modèle d'Alexander et Crutcher

Le foisonnement des schémas fonctionnels des GB est grand, mais très disparate et ce, jusque dans les années 1980,⁸⁹ date à laquelle émerge alors le premier modèle consensuel. Pressenti par Albin et Young en 1989, il est finalisé par Alexander et Crutcher en 1990.⁷⁵ Ces auteurs proposent un découpage des GB en *cinq circuits parallèles* avec des fonctions distinctes classées selon leurs cibles corticales : *un circuit sensorimoteur, un circuit oculomoteur, deux circuits cognitifs et un circuit limbique* (cf. Fig. 30, 32A). Nous nous intéresserons, ici, au circuit moteur. La structure d'entrée en est le putamen latéral et la structure de sortie le GPi, et, dans une moindre mesure, la SNr. Ces deux structures communiquent par l'intermédiaire d'une « *voie directe* » *GABAergique inhibitrice*, et d'une « *voie indirecte* ». Cette dernière est constituée d'un premier maillon GABAergique entre le striatum et le GPe. La seconde connexion est aussi GABAergique, entre le GPe et le NST. La troisième est glutamatergique activatrice entre le STN et le GPi ou la SNr. La voie indirecte a donc une influence excitatrice sur les structures de sortie. Ces deux voies sont modulées par la DA via les afférences dopaminergiques nigrostriatales. La DA exerce une *influence excitatrice* sur la voie directe par l'intermédiaire des récepteurs de type D1, et une influence inhibitrice sur la voie indirecte par l'intermédiaire des récepteurs de type D2.⁹

Certains résultats sont en discordance avec ce modèle.⁹⁸ Le point de désaccord concerne l'existence des voies striatopallidales parallèles, directe et indirecte, et donc les rôles respectifs du GPe et du NST. Si celui du NST est déterminant dans la régulation de l'activité du GPi,^{89,90} l'influence du GPe sur le NST est plus discutable. Plusieurs arguments militent contre l'hypoactivité du GPe après déplétion dopaminergique.⁹⁴ De surcroît, la ségrégation des récepteurs de type D1 et D2 respectivement sur la voie directe et indirecte est, elle aussi, très controversée.⁸⁸

Ce modèle présente néanmoins l'avantage de relier, au sein d'une boucle de régulation, les différentes structures impliquées dans la motricité volontaire et propose des schémas physiopathologiques simples tant pour les *hypofonctionnements* (MP) que pour les *hyperfonctionnements dopaminergiques* (hyperkinésies) (Fig. 30). Son utilité ne doit pas esquiver sa conception très unimodale (*jeu d'activations-inhibitions*) qui se révèle exclusive des autres grandes fonctions. Son réductionnisme, par ailleurs, néglige des liens anatomofonctionnels importants telles les connexions cortico-sous-

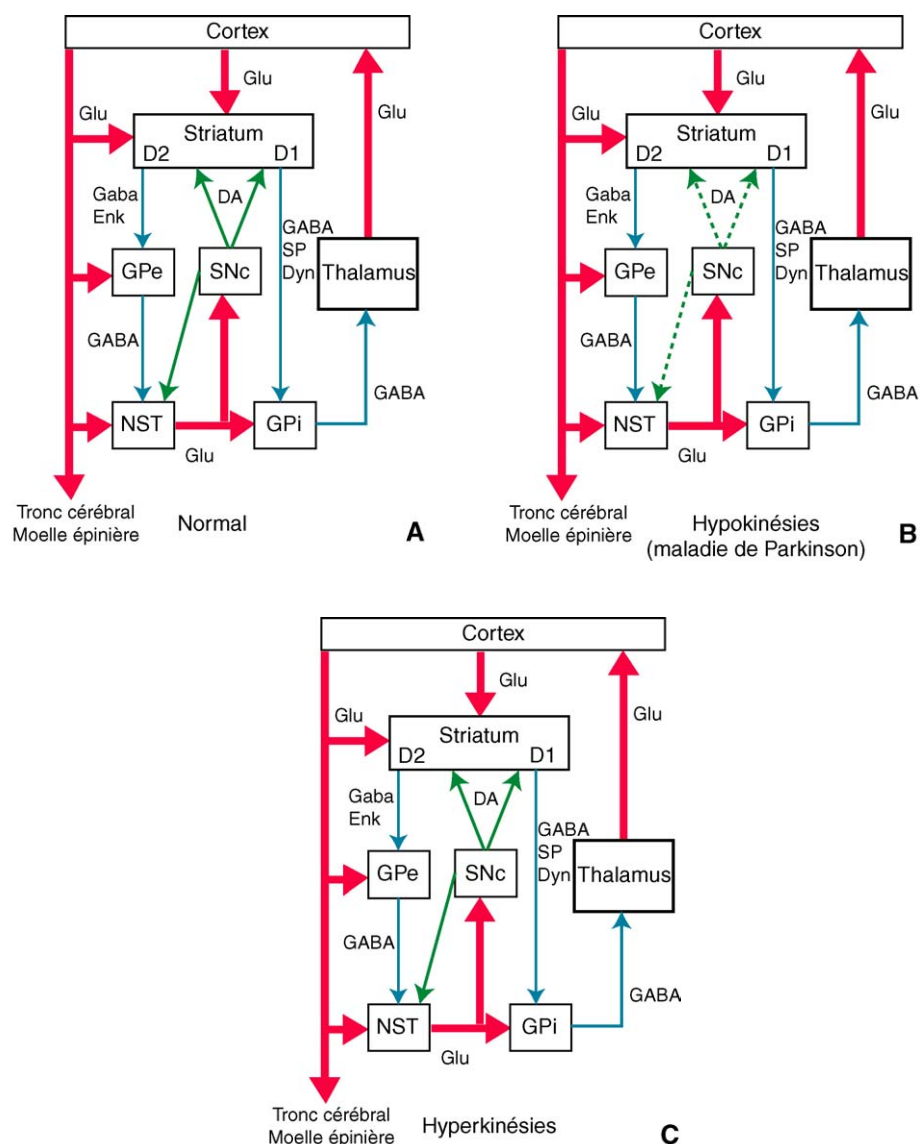


Figure 30 Connexions cortico-sous-corticales selon le modèle d'Alexander et Crutcher. Ce modèle concerne la boucle motrice. Elle est représentée en situation normale (A) et dans deux situations pathologiques : hypokinésies (maladie de Parkinson) (B) et hyperkinésies (C). GPe : pallidum externe ; GPI : pallidum interne ; NST : noyau sous-thalamique ; SNc : pars compacta de la substance noire ; D1 : récepteurs dopaminergiques de type D1 (activateurs) ; D2 : récepteurs dopaminergiques de type D2 (inhibiteurs). Les flèches bleues représentent des voies inhibitrices, les rouges des voies activatrices. Les voies dopaminergiques sont en vert. Les copies d'efférences corticales gagnent le striatum, le GPe et le NST. L'épaisseur des flèches reflète l'importance de l'activité et, partant, celle du dysfonctionnement (d'après⁷⁵). GABA : acide gamma-aminobutyrique ; Glu : acide glutamique ; Enk : enképhaline ; SP : substance P ; Dyn : dynorphine.

thalamiques, parafasciculo-sous-thalamiques ou sous-thalamo-nigrales.

Modèle de Mink et contrôle moteur

En 1996 Mink, propose un modèle où les GB contribuent à la gestion des mouvements. Il postule des « *générateurs de mouvements* »⁹⁹ au niveau cortical. Ces derniers sous-tendent une forme de ségrégation des programmes moteurs. Le fonctionnement des ganglions de la base ne relève pas du seul jeu d'activations-inhibitions. Ce modèle, différent du précédent, est dynamique, et renvoie à un fonctionnement pendant l'exécution motrice

(Fig. 31).⁹⁹ L'idée principale est que les GB exercent, en tant que de besoin, une *inhibition tonique* sur les générateurs corticaux via le thalamus. Lors de l'exécution d'une séquence motrice, le GPI, structure de sortie des GB, relâche son inhibition sur le centre générateur du *mouvement désiré*, et, simultanément, la renforce sur les centres générateurs non impliqués. Il s'opère une véritable *sélection du programme voulu* et une exclusion des programmes *inappropriés*. Aussi pertinent soit-il, ce modèle n'est pas entièrement satisfaisant. Il évite les structures intermédiaires, notamment le GPe. Le maillon dopaminergique nigrostriatal n'est

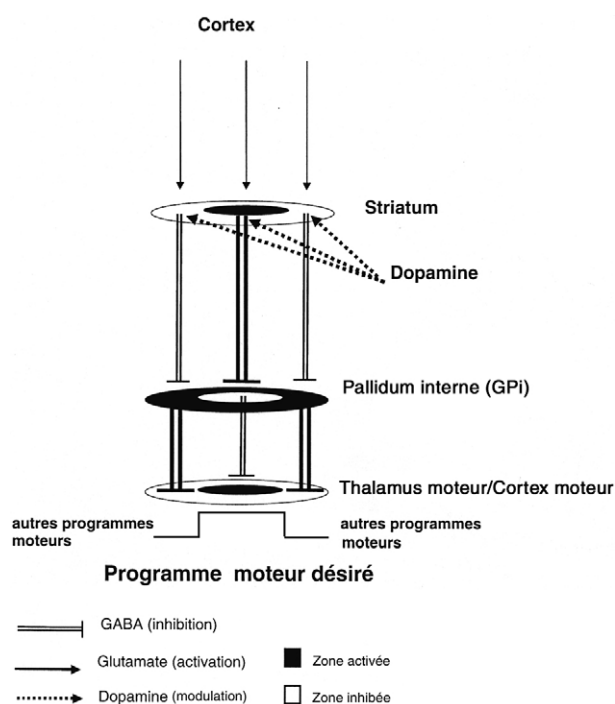


Figure 31 Modèle de Mink et contrôle moteur (d'après⁹⁹).

pas inclus dans les interrelations directes du modèle. Il devient « *source de modulation* » sur la connectivité intrastriatale. Dès lors, tant la déplétion que l'emballement dopaminergique perturbent les liaisons synaptiques corticostriatales et striato-GPi.

Bases fonctionnelles : physiologie et physiopathologie

Les GB ne sont pas des structures de commande, par leur organisation « *enchaînée* », ils forment des *boucles parallèles de régulation* dédiées à la planification et à l'exécution du mouvement volontaire. Tant les données expérimentales que la modélisation mettent en exergue un mode opératoire lié à la sélectivité et au gain des messages traités (Fig. 32).⁹⁷

La *boucle motrice* contrôle l'essentiel des mouvements exécutés par les membres (atteinte, saisie). Elle inclut les secteurs corticaux (AMS, cortex prémoteurs) où sont produits les programmes ou séquences. Ces secteurs sont en prise directe avec M_1 et la voie pyramidale, mais ils possèdent, aussi, des articulations corticospinales monosynaptiques.

La *boucle oculomotrice* avec l'aire frontale oculocéphalogyre (AOC, « *frontal eye field* ») correspond, pour partie, à la précédente, mais pour le contrôle des mouvements oculaires (poursuite, fixation) hormis les saccades. La sortie exécutrice est formée par la voie de l'oculocéphalogyrie (pes lemniscus profond).

Les autres boucles participent au contrôle des messages à *valeur cognitive et/ou émotionnelle* générés, lors de la planification de l'action, par les secteurs associatifs ou limbiques du cortex préfrontal. Il en est ainsi pour l'attention et la mémoire de travail pour la *boucle dorsolatérale*, la prédiction de récompense et la détection d'erreurs pour la *boucle cingulaire antérieure*, la gestion des émotions dans la prise de décision pour la *boucle orbitofrontale* (Fig. 32).

Dans la planification, les informations « *haut situées* » traitées par ces boucles, orientent et connotent les programmes dont l'ultime destinée est le « *carrefour commun* » des boucles motrice et oculomotrice. Cependant, dans le cas des saccades oculaires, le CPFDL est apte à agir comme « *générateur indirect* ». Cela fait appel à la connectivité fonctionnelle entre striatum, SNpr (ou GPi), colliculus supérieur et noyau dorso- (ou ventro-) médian du thalamus. Les neurones pyramidaux glutamatergiques de la couche V activent les cellules striatales (*medium spiny*) lesquelles, par la voie directe et via le GABA, induisent une inhibition de l'activité tonique des neurones nigraux GABAergiques de la *pars reticulata*.¹⁰⁰ Cette inhibition a comme corollaire la levée des effets suppressifs (*désinhibition*), des neurones de la SNpr sur les neurones du colliculus supérieur, produisant ainsi une *saccade*, et sur le noyau dorsomédian ou ventromédian qui projette « *en retour* » sur le CPF⁴ (Fig. 33).^{4,30}

La *mise en jeu de ces boucles* dans la planification de l'action implique, non seulement un renforcement des messages cognitivo-émotionnels par les systèmes dopaminergiques striataux et corticaux, mais aussi l'émergence d'un comportement moteur adapté.

Deux éléments, un *théorique* et un *physiologique* sont susceptibles d'éclairer ce fonctionnement parallèle « *bouclé et concaténé* ». Le *théorique* s'appuie sur un approfondissement du concept de Mink. Il s'agit du modèle couplant un « *opérateur et un arbitre* » (« *actorcritic* »).⁶⁶ Il met en exergue l'organisation convergente entre le cortex, le striatum et le GPi, voie de sortie des GB. Un neurone striatal reçoit des afférences de 10 neurones corticaux soit jusqu'à 10 000 entrées synaptiques. Par ailleurs, un neurone du GPi reçoit des informations provenant de 100 neurones striataux. Ainsi se forment des « *modules de convergence* ». Un module de convergence se comporte comme un « *opérateur* » (« *actor* ») et contribue à élaborer un processus cognitivo-comportemental lié à une fonction sous-tendue par le CPF (Fig. 32).

La « *traversée* » du striatum met en contact le module avec le système dopaminergique nigrostriatal. Un neurone striatal entre en contact avec

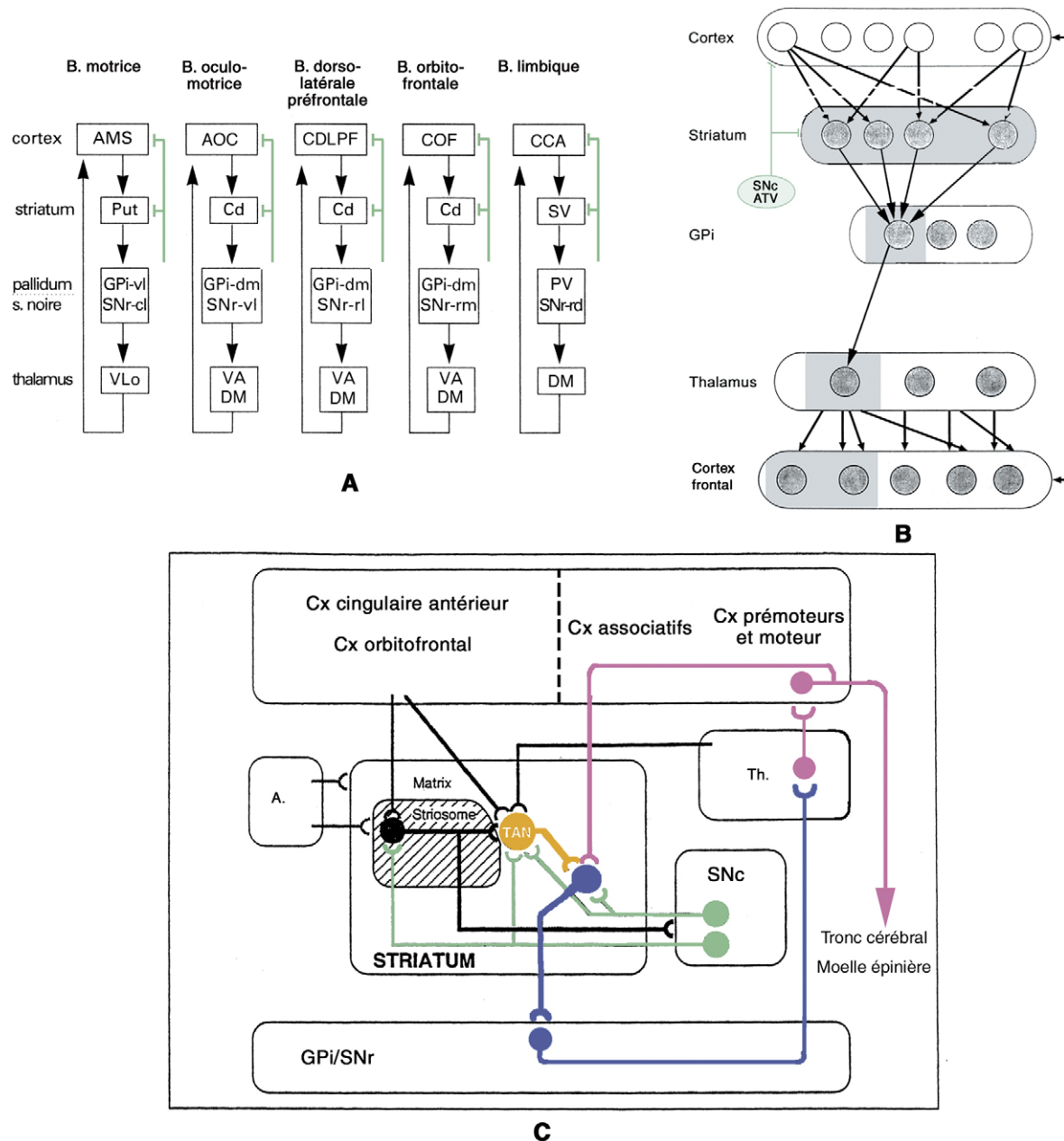


Figure 32 Boucles cortico-sous-corticales. Bases fonctionnelles des ganglions de la base.

A. Organisation des cinq boucles parallèles : motrice, oculomotrice, dorsolatérale préfrontale, orbitofrontale et cingulaire antérieure. Cortex : AMS : aire motrice supplémentaire ; AOC : aire oculocéphalogyre (*frontal eye field*) ; CDLPF : cortex dorsolatérale préfrontal ; COF : cortex orbitofrontal ; CCA : cortex cingulaire antérieur. Striatum : put : putamen ; cd : noyau caudé ; SV : striatum ventral (noyau accumbens). Pallidum : GPi : globus pallidus interne ; vl : ventrolatéral ; dm : dorsomédian ; PV : pallidum ventral (limbique) ; S. noire : substance noire pars reticulata ; cl : caudolatéral ; vl : ventrolatéral ; rl : rostromatéral ; rm : rostromédian ; rd : rostrorodorsal. Thalamus : VLo : noyau ventrolatéral oral ; VA : noyau ventral antérieur, DM : noyau dorsomédian. Les différents secteurs corticaux et le néostriatum (Put et cd) sont innervés par les terminaisons des neurones dopaminergiques mésencéphaliques (A8, A9, A10) (d'après⁷⁵).

B. Convergence de l'information dans les boucles cortico-sous-cortico-corticales. Modèle de « l'opérateur/arbitre » (« *actor-critic* »). La convergence des afférences qui s'opère entre cortex striatum-GPi-thalamus-cortex renforcée par le système dopaminergique nigrostriatal et méso-cortico-limbique crée un « module fonctionnel » support d'un nouvel apprentissage (d'après⁹⁷).

C. Relations entre les boucles. Rôle des interneurons toniquement actifs (TAN). Le renforcement modulaire survenant dans les boucles associatives et limbique nécessite, in fine, une « bascule » du programme ou de la séquence apprise vers la boucle motrice. Les TAN situés à la jonction du striatum limbique (striosome) afférenté par l'amygdale et du striatum associatif et sensorimoteur (matrix) autoriseraient ce « passage » (*gating*). Les TAN sont à la fois afférentés par les secteurs préfrontaux, par les terminaisons dopaminergiques mésencéphaliques et par le thalamus. A : amygdale ; Th. : thalamus ; GPi : globus pallidus interne ; SNr : substance noire pars reticulata ; SNc : substance noire pars compacta (d'après⁸²).

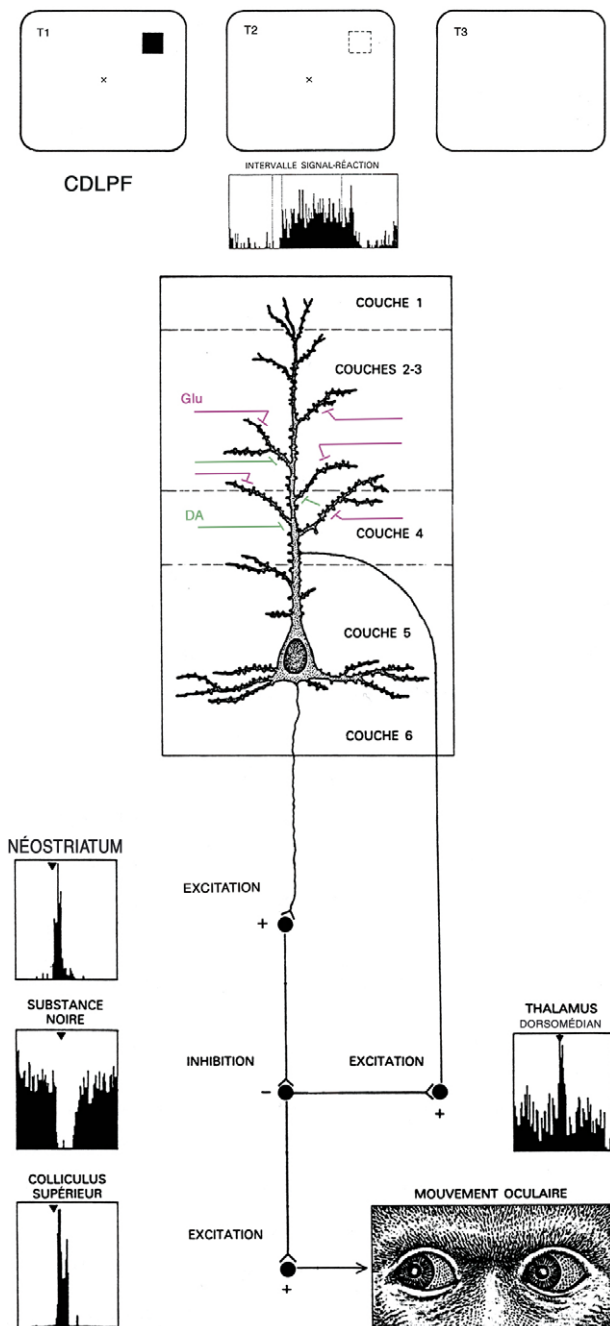


Figure 33 Cortex dorsolatéral préfrontal (CDLPF) et production de saccade oculaire dans une tâche avec délai. Le singe doit effectuer une saccade après un délai pour obtenir la récompense. Dans un premier temps (T1) on présente à l'animal une cible sur un écran. Pendant le délai (T2) la cible disparaît, mais l'animal doit mémoriser sa position (mémoire de travail). Enfin, en T3, un signal lui indique qu'il doit faire une saccade vers l'endroit où la cible était positionnée. L'activité du neurone glutamatergique du CDLPF (aire 46) s'accroît de façon très nette pendant le délai (intervalle signal-réaction) comme l'indique l'histogramme de fréquence de décharge. Une cascade événementielle en découle dans la boucle du CDLPF : activation du neurone néostriatal GABAergique - inhibition du neurone nigral réticulaire GABAergique - désinhibition du neurone colliculaire supérieur et production de la saccade. L'information gagne « en retour » le neurone cortical via le thalamus dorsomédian.

10 000 terminaisons corticales et 1 000 varicosités synaptiques à DA. Le système dopaminergique hautement relié à la motivation et à la prédiction de récompense joue un rôle de sélection et de renforcement ou non du ou des modules convergents engagés dans l'élaboration du processus cognitif. Ce système dit « arbitre » (« critic ») facilite le fonctionnement de tel ou tel module. En d'autres termes, il introduit le facteur motivationnel dans une stratégie cognitive. L'information ainsi traitée regagne, via les noyaux thalamiques associatifs et limbiques, le cortex préfrontal et peut faire l'objet de renforcements successifs (apprentissage).⁶⁶

Mais les aires préfrontales possèdent une innervation propre dopaminergique, via la voie mésocortico-limbique, issue de l'aire tegmentoventrale (ATV : A10). La DA exerce un effet direct sur les neurones corticaux de ces secteurs.^{31,32,66}

L'élément physiologique concerne l'organisation striatale et le rôle des interneurons cholinergiques toniquement actifs (TAN). L'analyse fine du néostriatum amène à préciser les rôles respectifs des îlots cellulaires des striosomes et de la *matrix* (*matrisomes*).⁸² Les premiers sont essentiellement reliés aux structures limbiques à compétence émotionnelle tels le CCA, le COF et l'amygdale. Alternativement, les matrisomes sont connectés aux secteurs associatifs (CPFDL) et moteurs (AMS, AOC).

Les TAN, localisés dans une « zone frontière », jouent un rôle majeur et ce, en synergie avec les neurones nigraux à DA, dans la planification et l'édification d'un apprentissage et de « la mémoire procédurale ». Ces interneurons réagissent par une inhibition brève (pause) à un signal annonçant une récompense lors d'un comportement d'apprentissage. Dès lors que le comportement est acquis et entre dans le cadre « d'une habitude ou d'une habileté » les TAN deviennent indifférentes au signal motivant initial. La « pause » des TAN suspend l'activation d'un module striatal précis et par conséquent diminue son effet sur le GPi. Cette pause des TAN contribue à faciliter (*gating*) la mise en jeu du programme moteur approprié par la boucle motrice. Cette sélection se fait en inhibant, dès le niveau GPi-thalamus moteur, les secteurs « non convenables » et en renforçant in fine la « fraction thalamocorticale » (AMS) en cohérence avec l'acte désiré⁸² (Fig. 32).

Le dysfonctionnement du système dopaminergique nigrostriatal a des conséquences physiopathologiques immédiates sur la boucle motrice.

Au niveau de l'arborisation dendritique du neurone du CDLPF de la couche 5 sont indiqués les contacts synaptiques glutamatergiques venant des voies thalamocorticales (rouges) et de la voie dopaminergique mésocorticale (verts) (d'après^{4,30}).

En situation de *dépression dopaminergique (MP)*, l'hypostimulation des récepteurs D2 libère les neurones GABAergiques striataux qui, via la voie striato-GPe, surinhibent les neurones du GPe. In fine, la dépression de la voie GABAergique GPe-NST désinhibe les neurones glutamatergiques subthalamiques. Il s'ensuit une suractivation des neurones GABAergiques du GPi et, partant, *une surinhibition du thalamus moteur*. Dès lors, la voie thalamocorticale ne facilite plus l'édification des programmes moteurs par les aires prémotrices et motrices. Le processus akinétique trouve, pour partie, sa source dans ce dysfonctionnement. L'hypertonie relève d'une même origine mais les messages anormaux, à partir du GPi ou de la SNr, gagnent le noyau pédonculo-pontin et les voies réticulospinales.

Les effets de la stimulation à haute fréquence (SHF) du NST dans la MP confortent cette hypothèse.⁸⁹ L'hyperactivité anormale, en « bouffées » des neurones subthalamiques induite par la levée du frein GABAergique de la voie GPe-NST est bloquée par la SHF équivalant, pour partie, à une lésion réversible du noyau.⁸⁹ Il en résulte un nouvel état dans le réseau NST-GPi-thalamus-cortex qui mime la normalité et au plan clinique : akinésie hypertonie et parfois tremblement disparaissent.¹⁰¹

Le tremblement parkinsonien correspond à une activité rythmique anormale de 3 à 5 Hz. Celle-ci survient au repos et est suspendue par l'action, elle disparaît pendant le sommeil. Son induction, chez le singe, sans recours au MPTP, nécessite une lésion mésencéphalique incluant le pédoncule cérébelleux supérieur et la région rétro-rubrique.¹⁰² Cette zone correspond à l'aire dopaminergique A8. Le résultat, in fine, est la libération d'un *pacemaker* au sein du thalamus moteur. La SHF du noyau thalamique moteur : *ventral intermédiaire (VIM)* chez l'homme supprime le tremblement mais est inefficace sur l'akinésie.⁸⁹

Dans le cas d'un *emballement du système dopaminergique*, le dysfonctionnement se traduit par une *hyperactivité anormale du thalamus moteur* et in fine par l'expression clinique de programmes moteurs anarchiques et involontaires (chorée, athétose, hémiballisme, dyskinésies). Le cas des dyskinésies induites par la L-Dopa dans la MP est particulièrement intéressant. En effet, la déplétion dopaminergique entraîne une hypersensibilité de dénervation des récepteurs dopaminergiques striataux (*up regulation*). Celle-ci, après quelques années de traitement, s'exprime par des mouvements « *choréiformes* » très invalidants (Fig. 10). La DA, issue de la L-Dopa, après avoir, dans un premier temps, compensé le manque et contrecarré l'akinésie, devient, en raison d'un changement d'activité des récepteurs, facteur d'hyperkinésies.

Le *dysfonctionnement du système dopaminergique méso-cortico-limbique* appliqué à ce modèle aide à comprendre certaines pathologies à connotation mentale.³² Ainsi l'akinésie parkinsonienne ne peut se résumer à un simple trouble de l'exécution motrice. Elle possède, dans sa genèse, un *versant cognitivo-motivationnel* où intervient l'altération de processus telles attention, intention, prédiction de la récompense dont procède l'initiation du mouvement et qui impliquent les boucles des CDLPF et CCA¹⁰³ (Fig. 7). Une telle inhibition de l'action se retrouve dans la dépression ou dans des états catatoniques observés dans la schizophrénie.

Alternativement, *l'hyperactivité dopaminergique* trouvera des concomitants comportementaux tels les *tics du syndrome de Gilles de La Tourette et les troubles obsessionnels compulsifs (TOC)*⁷⁶ Dans le premier cas, des stéréotypies et des tics impressionnants s'associent à des bruits bizarres (abolements et coprolalie). Il existe une hyperactivité anormale du putamen. Celle-ci génère des automatismes qui ne sont pas bloqués du fait d'un dysfonctionnement des cortex dorsolatéral préfrontal et cingulaire antérieur. Dans le cas des TOC, il y a dysfonction grave des boucles orbitofrontale et limbique. L'hyperactivité initiale concerne la tête du noyau caudé et le noyau accumbens. Il s'installe un sentiment obsédant d'erreur dans l'action accomplie et la nécessité impérieuse de recommencer pour la corriger et ce, sans succès. Il s'ensuit des répétitions et des persévérations compulsives. Peut-on postuler, dans ce cas, une incapacité des TAN à cesser de faire des « pauses » et, partant, contribuer au maintien d'un besoin d'agir itératif et insatisfait ?⁸²

Dans le syndrome alliant *hyperactivité et déficit de l'attention* chez l'enfant (THADA), on invoque un dysfonctionnement dopaminergique des boucles CDLPF et CCA. Les amphétamines (ritaline) corrigent, pour partie, ces troubles.³²

Cervelet

Le cervelet occupe la plus grande partie de la fosse postérieure, il est situé en parallèle sur les grandes voies sensorielles et motrices. Son atteinte ne provoque ni trouble de la sensibilité, ni paralysie mais instaure un ensemble de signes qui attestent de perturbations importantes dans le maintien de l'équilibre, dans celui du tonus, de la posture et dans l'exécution et la coordination des mouvements.

Anatomie fonctionnelle

Structure cérébelleuse

Le cervelet est constitué de deux parties, l'une superficielle, l'*écorce cérébelleuse*, l'autre profonde, les *noyaux cérébelleux*, qui forment l'étage de sortie de l'organe.

Le *cortex cérébelleux* présente deux types de subdivisions, l'une transversale, l'autre longitudinale (Fig. 34).

La *subdivision transversale* fait apparaître 10 lobules numérotés de I à X, séparés par des sillons. Les lobules I à IX font partie du « corps » du

cervelet, le lobule X du *cervelet vestibulaire ou archéocerelet (lobe flocculonodulaire)*. Dans le corps du cervelet, on distingue le lobe antérieur (lobules I à V) séparé par la fissure primaire du lobe postérieur (lobules VI à IX). La subdivision transversale en lobules recouvre une spécialisation fonctionnelle. Le lobe V est en relation avec les mouvements de la tête et des yeux, les lobules V et IV avec les mouvements des membres antérieurs et les lobules III et II avec les mouvements des membres postérieurs, réalisant, au niveau du lobe antérieur, une *organisation somatotopique* dans le sens caudo-rostral. Une somatotopie superposable des affé-

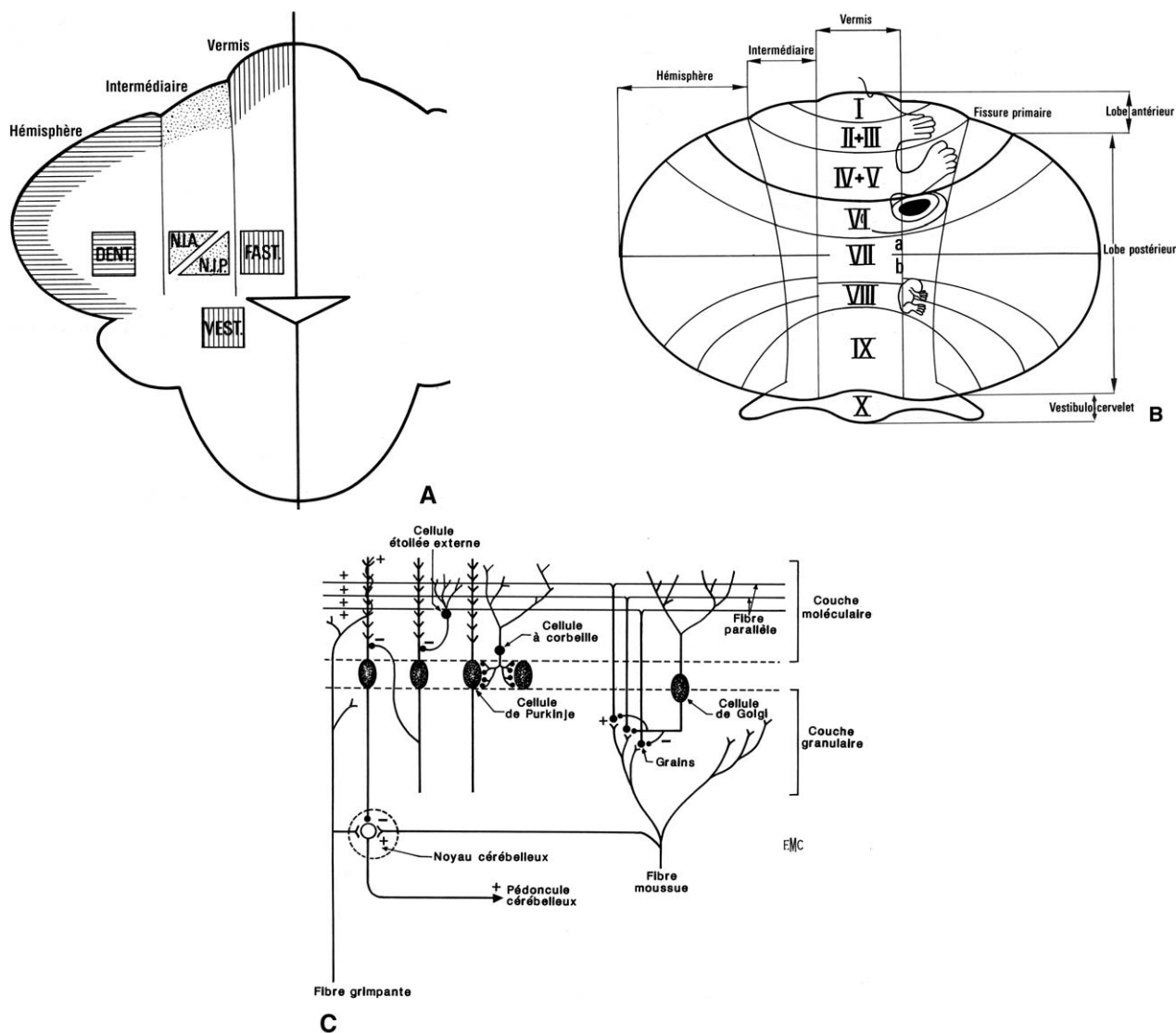


Figure 34 Organisation anatomofonctionnelle du cervelet.

A. Coupe transversale du cervelet montrant les subdivisions longitudinales du cortex cérébelleux (vermis, partie intermédiaire, hémisphère). À chaque partie correspond un noyau cérébelleux : noyau fastigial (FAST) pour le vermis, noyau interposé antérieur (NIA) et postérieur (NIP) pour la partie intermédiaire et noyau dentelé (DENT) pour la partie hémisphérique. Le noyau vestibulaire latéral (VEST) reçoit des projections d'origine vermiennes.

B. Le cortex cérébelleux a été déroulé et représenté sur un plan où apparaissent les subdivisions transversales. Les lobules I à IX appartiennent au corps du cervelet, le lobule X au lobe flocculonodulaire (archéocerelet). Noter la double représentation somatotopique au niveau du lobe antérieur et du lobe postérieur.

C. Schéma des principales connexions du cortex et des noyaux cérébelleux.

rences somesthésiques est décrite au niveau du lobe antérieur. Il en est de même de l'organisation rostrocaudale des afférences somesthésiques sur le lobe paramédian (lobe postérieur).

La subdivision longitudinale porte à la fois sur le cortex et les noyaux. Le cervelet comprend trois subdivisions principales, qui sont de dedans en dehors : le *vermis ou paléocervelet*, la *partie intermédiaire* et la *partie hémisphérique ou néocervelet*. Les noyaux correspondants sont le *noyau fastigial ou noyau-toit* pour le vermis, les *noyaux interposés ou noyaux du globuleux et emboliformes* pour la partie intermédiaire et le *noyau dentelé ou latéral* pour le néocervelet. À l'intérieur de ces trois subdivisions, une série de zones sagittales a été décrite. Chaque zone reçoit ses afférences à partir d'un territoire olivaire bien défini et projette sur une partie bien définie des noyaux cérébelleux. Les zones ont été désignées par une lettre. À l'intérieur du vermis, on distingue trois zones longitudinales dont deux projettent sur le noyau fastigial et la troisième sur le noyau vestibulaire latéral (ou de Deiters) ; ce dernier est considéré comme l'homologue d'un noyau cérébelleux. Il existe trois zones pour la partie intermédiaire et deux à trois zones pour la partie hémisphérique⁵² (Fig. 34).

La clinique humaine renvoie essentiellement à la subdivision longitudinale et la nature des symptômes est inféodée à la région touchée. En cas de lésion du lobe flocculonodulaire s'installent des *troubles de l'équilibre et un nystagmus* pour la région vermienne, des troubles moteurs touchant les mouvements de la tête et du tronc ainsi qu'une *hypotonie* et des troubles posturaux, pour la région intermédiaire des troubles de la locomotion. Enfin, l'atteinte des hémisphères néocérébelleux, très développés chez le primate et l'homme, engendre une *ataxie ou incoordination spatiotemporelle de l'activité cinétique volontaire* avec hypermétrie, adiadococinésie, dyschronométrie et asynergie.

On distingue, ainsi, de façon globale, des lésions plus médianes touchant l'équilibre, la marche et le tonus (*syndrome vermien ou statique*) et les altérations plus latérales s'exprimant surtout par une ataxie (*syndrome hémisphérique ou cinétique*). Les syndromes cérébelleux sont ipsilatéraux à la lésion. Les symptômes n'apparaissent que pour des lésions étendues avec atteinte des noyaux profonds. Pour de petites lésions, le reste du système moteur joue un rôle de suppléance.

Afférences

La *voie cortico-ponto-cérébelleuse de Türck-Meynert* est issue des cortex prémoteur, moteur et pariétal. Après un relais dans les noyaux du pont,

les fibres croisent la ligne médiane (faisceaux pontocérébelleux) pour atteindre l'hémisphère cérébelleux opposé par le pédoncule cérébelleux moyen (projections au noyau dentelé et au cortex). Ces projections participent à la régulation des mouvements distaux des membres et à la programmation du mouvement.

Les *afférences du tronc cérébral* proviennent de l'olive inférieure, des noyaux vestibulaires et de la formation réticulée.

Les *afférences d'origine périphérique* parviennent au cervelet par l'intermédiaire de plusieurs faisceaux. Les plus importants sont les *faisceaux spinocérébelleux dorsal et ventral (dits de Flechsig et Gowers)* pour les membres inférieurs et le tronc, et les *faisceaux cunéocérébelleux et spinocérébelleux rostral* pour les membres supérieurs et le tronc.

Les signaux véhiculés par ces faisceaux proviennent essentiellement des fuseaux neuromusculaires, mais également d'autres récepteurs tels que les organes tendineux de Golgi, les récepteurs articulaires et certains récepteurs cutanés. Le faisceau spinocérébelleux dorsal direct transmet l'essentiel de ces messages, alors que le faisceau spinocérébelleux ventral (croisé, mais qui, avec une double décussation, demeure ipsilatéral) a surtout la charge de répercuter vers le cervelet une information sur les commandes motrices en cours d'exécution. Ces deux faisceaux informent le cervelet du déroulement de la commande motrice et de ses conséquences. Les faisceaux spinocérébelleux possèdent les vitesses de conduction axonale les plus élevées du système nerveux central. Le cervelet est renseigné instantanément de l'évolution des paramètres du mouvement. En plus des faisceaux spinocérébelleux, le cervelet reçoit indirectement des informations de la périphérie par l'intermédiaire de la formation réticulée et de l'olive inférieure.¹⁰⁴

Efférences

Les efférences du cortex cérébelleux (Fig. 34) se font vers les trois noyaux situés dans la profondeur du cervelet : les *noyaux dentelé, interposé et fastigial*, qui possèdent leurs propres projections soit ascendantes vers le diencephale et les aires corticales à fonction motrice (voie dentato-rubro-thalamo-corticale), soit descendantes via plusieurs noyaux du tronc cérébral « *têtes de pont* » des voies extrapyramidales (faisceaux rubro-, olivo-, vestibulo- et réticulospinaux).

Microphysiologie

L'élément de base est la *cellule de Purkinje*, caractérisée par ses dendrites en « *espalier* » qui s'arbo-

risent dans le seul plan sagittal, et par son axone qui se termine au niveau des noyaux cérébelleux. Outre la cellule de Purkinje existe un ensemble de cellules inhibitrices à axone court, les *cellules étoilées externes*, les *cellules à corbeille* et les *cellules de Golgi*, qui viennent réguler l'effet des afférences sur l'étage cortical. Comme l'a démontré Ito, la synapse entre la cellule de Purkinje et les neurones des noyaux cérébelleux est de *nature inhibitrice*, le

transmetteur principal étant l'acide gamma-aminobutyrique (GABA).¹⁰⁵ Malgré cet effet inhibiteur, l'activité spontanée des noyaux cérébelleux est élevée (de l'ordre de 50 potentiels d'action par seconde) du fait des influx excitateurs issus des autres systèmes afférents (Fig. 35).¹⁰⁶

Les afférences cérébelleuses s'organisent en deux principaux systèmes qui conduisent les messages d'origine périphérique ou centrale au cortex et

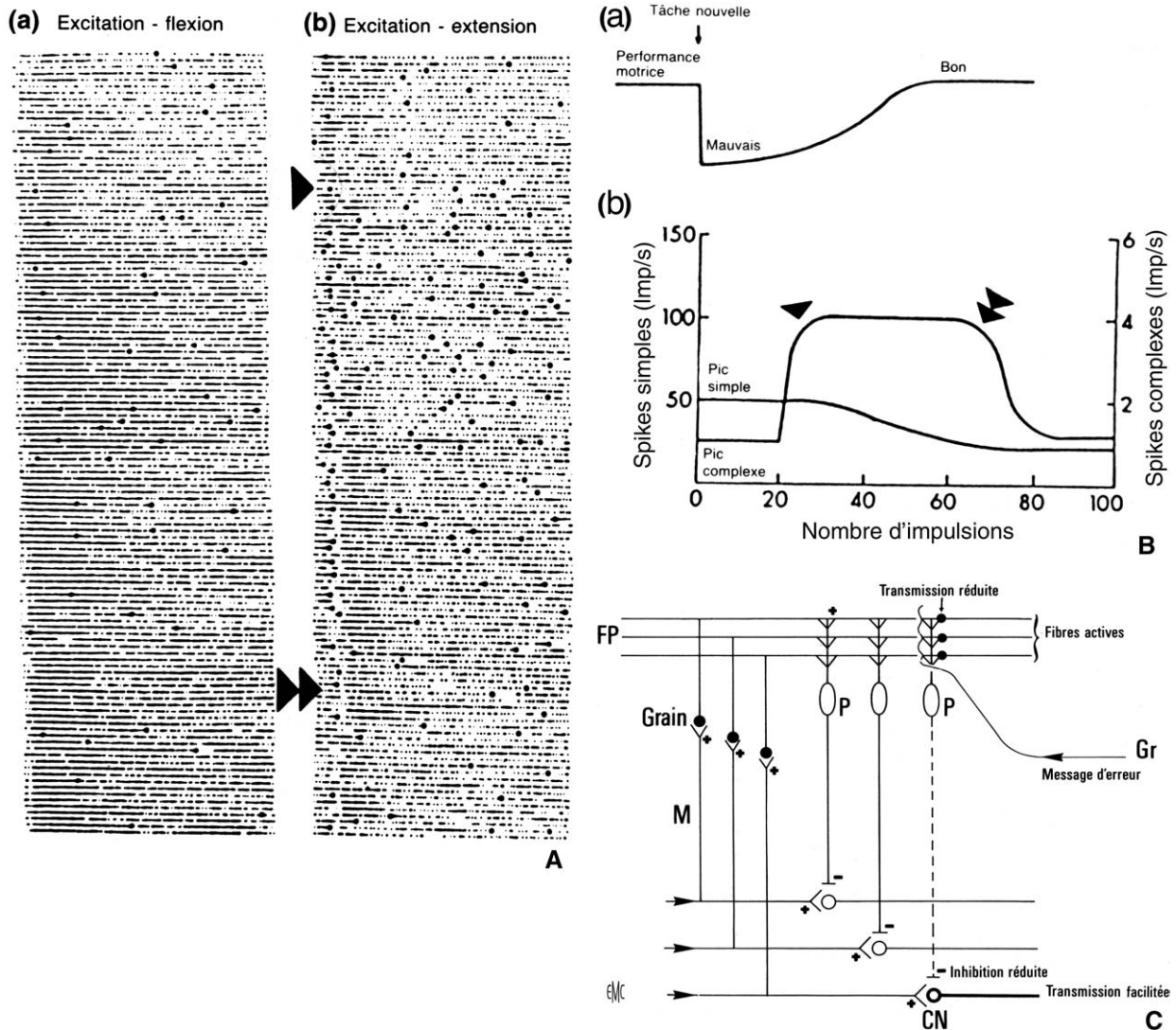


Figure 35 Mise en jeu de la circuiterie dans l'adaptation et l'apprentissage. A. Activité d'une cellule de Purkinje (P) lors de l'exécution d'un mouvement de flexion/extension chez le singe. (a) Pendant l'exécution de la flexion, la cellule de P émet essentiellement des « simple spikes » à haute fréquence (petits points sur le raster display). (b) Pendant l'exécution de l'extension où est introduite une résistance (tâche nouvelle) la fréquence des simple spikes décroît considérablement alors que celle des complex spikes s'accroît (points de grosse taille). Ce phénomène est détecté tant que l'adaptation à la nouvelle situation n'est pas terminée (laps de temps indiqué par les flèches noires). B. Expression quantifiée du phénomène d'adaptation. (a) Score de la performance motrice. La tâche nouvelle perturbe le score qui, avec l'adaptation ou le nouvel apprentissage, s'améliore progressivement. (b) Quantification des fréquences respectives des simple spikes et des complex spikes de la cellule de P pendant l'adaptation à la nouvelle tâche (laps de temps indiqué par les flèches noires) (d'après¹⁰⁶). C. La fibre grimpante (Gr) conduit « le message d'erreur » au niveau d'une cellule de Purkinje (P) ; l'efficacité des synapses formées par les fibres parallèles (FP), actives à ce moment sur la cellule de Purkinje, est réduite. L'action inhibitrice de cette cellule sur la cellule nucléaire (CN) est également réduite et l'effet transsynaptique de la fibre moussue sur la CN est accru. L'inhibition produite sur la CN par la boucle formée par la fibre moussue (M), la cellule granulaire (Grain) et la cellule de Purkinje (P) est, de ce fait, réduite. La voie directe M-CN est dès lors facilitée. Le changement d'état du circuit se maintient en l'absence de toute nouvelle activité des fibres grimpantes.

aux noyaux cérébelleux : *le système des fibres moussues et le système des fibres grimpances*.

Les *fibres moussues* proviennent des *voies spino-cérébelleuses et cortico-ponto-cérébelleuses*. Chaque fibre se termine sur plus d'un lobule et se divise à l'intérieur de chaque lobule. Les messages qu'elle transmet vont diverger. La divergence s'accroît, encore, du fait que chaque terminaison s'articule sur les dendrites de plusieurs cellules granulaires qui par leurs axones (*fibres parallèles*) entrent en contact avec plus de 80 cellules de Purkinje. Cependant, chaque fibre parallèle n'établit en général qu'un seul contact synaptique avec l'arbre dendritique inversé. L'activation des fibres parallèles engendre une décharge de fréquence élevée dans les cellules de Purkinje faites de potentiels d'action dits *simples* (*simple spikes*).

Les *fibres grimpances* trouvent leur origine au niveau de *l'olive bulbaire*. Celle-ci est structurée en unités fonctionnelles fondées sur plusieurs éléments :

- le message afférent présente une organisation topographique précise. Il est souvent complexe du fait de la convergence de plusieurs informations sur le même groupe de cellules olivaires ;
- la liaison entre les cellules olivaires par des *synapses électriques* (ou *jonctions*) forme ainsi des *unités fonctionnelles*. La taille d'une unité fonctionnelle est modifiable sous l'effet d'afférences inhibitrices provenant des noyaux cérébelleux qui empêchent la jonction de fonctionner. Les cellules olivaires reliées par ces jonctions présentent des *oscillations membranaires synchrones* d'une fréquence comprise entre 1 et 10 Hz. La décharge des cellules olivaires survient en phase avec les oscillations membranaires. Cette activité rythmique est à la base du « *tremblement physiologique* ». Elle est révélée et amplifiée par une substance : *l'harmaline* ;¹⁰²
- les contacts synaptiques massifs de la fibre olivocérébelleuse sur l'arbre dendritique d'une cellule de Purkinje expliquent que la décharge de la cellule olivaire est suivie « *d'une activation massive et répétitive* » de la cellule de Purkinje, formant les *complex spikes*. Ces potentiels liés à l'activation d'une fibre grimpance surviennent spontanément à une fréquence de l'ordre de 1 Hz. Une unité fonctionnelle olivaire projette sur une rangée de cellules de Purkinje, disposées dans le plan sagittal. D'après Llinas, la rangée de cellules de Purkinje qui reçoit les fibres grimpances d'une zone olivaire donnée a tendance à décharger en phase, sous l'effet des oscillations synchrones des cellules olivaires de cette zone.⁴⁷ Ce mécanisme représente une *base de temps* qui interviendrait pour organiser

la séquence temporelle des commandes motrices dans une action finalisée.

Les *unités fonctionnelles olivaires* déterminent la série des zones sagittales qui subdivisent le vermis et les hémisphères. Les zones sagittales sont elles-mêmes subdivisées en unités fonctionnelles élémentaires du cortex cérébelleux appelées « *microzones* ». Ces dernières seraient l'équivalent des « *colonnes* » corticales.

Le cervelet, via les afférences qui s'organisent à partir des noyaux cérébelleux (noyaux interposé et fastigial), module l'activité des noyaux « *têtes de pont* » des voies extrapyramidales. L'effet net de ces influences cérébellospinales est une *action tonique facilitatrice* qui s'exerce essentiellement sur les motoneurones γ . Après cérébellectomie chez le singe ou lésion cérébelleuse chez l'homme s'instaure une dépression motrice avec *hypotonie*. Il y a une récupération assez rapide mais perdure un syndrome cérébelleux avec : retard à l'initiation du mouvement, retard au freinage avec dysmétrie et hypermétrie, exagération des réflexes posturaux.

Le paléo- et surtout le néocervelet contribuent, via le jeu des fibres grimpances sur les cellules de Purkinje, à établir une *base de temps* pour l'organisation temporelle du mouvement (déclenchement, agencement et durée des séquences motrices). Dans cette fonction, les fibres grimpances et les oscillations rythmiques olivaires jouent un rôle important, notamment dans le déclenchement du mouvement. Les troubles dyschronométriques, souvent décrits chez le cérébelleux, proviendraient du déficit de cette fonction.

Selon le « *modèle tensoriel* » de Pellionisz et Llinas,⁴⁷ le cervelet intervient dans les *transformations* des coordonnées cartésiennes propres à l'espace en coordonnées angulaires caractéristiques de la commande motrice. La dysmétrie résulterait du déficit de ces transformations. Le cervelet participe à l'organisation des *synergies musculaires*, « *l'asynergie* » cérébelleuse en est le corrélat clinique.

Les cellules de Purkinje et les neurones nucléaires modifient leur activité jusqu'à 160 ms avant le début du mouvement (DM) donc « *en amont* » de l'activation neuronale de l'aire 4.³³ Dans cette conception, le néocervelet joue un rôle de « chef d'orchestre » (*conductor*) dans le contrôle de la préparation, l'initiation et l'exécution des tâches *visuoguidées* ou déclenchées par un signal téléceptif (son, lumière). Le cervelet intermédiaire, quant à lui, *est activé lors de l'initiation de mouvements à départ proprioceptif* ou lors de l'exécution des mouvements. Le caractère somatotopique des activités est nettement moins prononcé que pour le cortex moteur, surtout pour le noyau dentelé.

Cette observation s'explique par le fait que les noyaux cérébelleux contrôlent le plus souvent des synergies musculaires ou des classes d'actes moteurs (mouvement de préhension, mouvement de pointage).

Plus particulièrement, le néocervelet opère un contrôle de la *vitesse du mouvement*. La clinique révèle que lors de lésions du cervelet, la perturbation porte sur l'exécution des mouvements rapides. Le cervelet est immédiatement informé et « prévoit » le déroulement du mouvement et lui apporte, au cours de son accomplissement, les corrections nécessaires. Ces corrections sont indispensables dans les mouvements rapides (*mouvements balistiques*). En l'absence de contrôle cérébelleux, ils dépassent leur but (*dysmétrie et hypermétrie*).

Le cervelet se comporte comme un « *évaluateur de vitesse* ». Son travail de computation neuronale est transmis, via le thalamus, au cortex moteur qui, au moment opportun, stoppe l'activation des muscles agonistes et induit la contraction des antagonistes. La cérébellectomie ou le refroidissement du cervelet crée une désorganisation des patrons de décharge des neurones de l'aire 4. Leur temps de réaction s'allonge considérablement et leur activité prend la forme de bouffées disjointes avec, comme concomitant clinique, un mouvement s'effectuant par « *à-coups* » amples et défreinés. Il ne faut pas confondre ce « *pseudotremblement* » avec le « *tremblement intentionnel* » d'une fréquence de 4 à 8 Hz. Celui-ci survient après lésion de la *boucle olivo-dentato-rubrique*.¹⁰² Cette boucle s'inscrit dans un circuit plus large incluant : *noyau rouge-tractus tegmental central-olive-cortex cérébelleux-noyau dentelé-noyau-rouge (triangle de Guillain-Mollaret)*. Une lésion de ce réseau induit des *myoclonies (myoclonies vélopalatines)*.

Tant la clinique humaine, l'expérimentation animale que la modélisation de sa circuiterie complexe militent pour un rôle majeur de cette structure dans *la correction et l'adaptation du mouvement* et en conséquence dans *l'apprentissage moteur*. En bref, l'appareil neuronal cérébelleux autorise la *détection du signal d'erreur* entre le message exécutoire *prévu (ou attendu)* et le mouvement réellement *produit*. Diverses causes normales ou pathologiques engendrent des perturbations dans le déroulement d'un acte moteur et, partant, des « *signaux d'erreurs* ». Le cervelet, dès lors, tente de les corriger.¹⁰⁴

Dans cette perspective, Gilbert et Thach ont enregistré, chez le singe, l'activité des cellules de Purkinje au cours d'un mouvement de flexion/extension.¹⁰⁶ La perturbation consiste à introduire, pour une direction, une résistance dans le levier

manipulé par l'animal (Fig. 35). Le sujet doit s'adapter à une situation nouvelle, il réapprend, pour partie, un autre mouvement. Il doit effectuer l'extension contre une forte résistance, alors que la flexion s'opère de façon invariante. Parallèlement, l'enregistrement d'un neurone de Purkinje traduit une activité habituelle pour l'exécution de flexion, le neurone émet des *simple spikes* à une fréquence élevée, exprimant la prédominance de l'influence activatrice des fibres parallèles, et donc des afférences conduites par les fibres moussues sur les grains. En revanche, il y a très peu de *complex spikes*.

Lors de l'extension contre une résistance amenant à accroître la force cinétique, la fréquence de décharge des *complex spikes* s'accroît et celle des *simple spikes* diminue. Dans cette situation, la voie olivocérébelleuse (fibres grimpantes) est fortement activée au détriment des fibres parallèles (Fig. 35).

L'apprentissage d'une tâche nouvelle ou la détection d'un élément imprévu dans l'exécution du programme (*signal d'erreur*) enclenche l'intervention de fibres grimpantes. Celle-ci résulte d'informations néocorticales (aires 6, 8, 9) qui gagnent, via les axones pyramidaux, l'olive inférieure. L'excitation des neurones olivaires induit de très nombreux *complex spikes*. Cette activation des cellules de Purkinje, par les fibres grimpantes, déprime fortement la réponse des dendrites à l'excitation des fibres parallèles. Ce phénomène est dénommé « *dépression à long terme* » (DLT). Il correspond à la mise en jeu de récepteurs présynaptiques au glutamate (α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoazole propionique [AMPA] et metabotropiques).

La « *bascule* » d'activité en faveur du système des fibres grimpantes diminue la formidable excitation exercée par les fibres parallèles sur la cellule de Purkinje (100 000 synapses par cellule). Cette dépression aboutit à une nette désinhibition des neurones nucléaires. Dès lors, l'inhibition plus ponctuelle produite par les neurones de Purkinje en réponse aux fibres grimpantes « *découpera* » le haut niveau de décharge des neurones des noyaux. Vraisemblablement naissent ainsi les messages appropriés pour la construction d'un nouvel apprentissage ou la correction d'un mouvement en cours. Ces messages gagnent, par la voie dentato- ou (interposito-) thalamique (VA-VL), les aires corticales motrices (Fig. 35).

Une fois le programme appris ou le mouvement corrigé, la DLT cesse et les fibres parallèles, en prise avec la voie cortico-thalamo-pontique (origine des fibres moussues), reprennent leur puissante excitation sur les cellules de Purkinje « *excluant* » les neurones nucléaires. Le cortex retrouve

une « *position solitaire* » pour la planification et la décision et ce, jusqu'à la prochaine erreur et réactualisation. Cette compétence du néocervelet, ajoutée à sa capacité à évaluer le temps perceptivo-moteur, le positionne dans la sphère cognitive. Cette fonction repose sur le réseau néocervelet-cortex préfrontal (Fig. 10).

Cet article est paru dans *Encycl Méd Chir* (Elsevier SAS, Paris), Neurologie, 17-002-D-10, 2004. Il est republié avec l'autorisation de l'éditeur.

Références

- Kalaska JF, Crammond DJ. Cerebral cortical mechanisms of reaching movements. *Science* 1992;**255**:1517-23.
- Kornhuber HH, Motor HH. Motor functions of cerebellum and basal ganglia: the cerebello-cortical saccadic (ballistic) clock, the cerebellonuclear hold regulator, and the basal ganglia ramp (voluntary speed smooth movement) generator. *Kybernetik* 1971;**8**:157-62.
- Hines M. The motor cortex. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1937;**609**:313-36.
- Goldman-Rakic PS. *Motor and cognitive functions of the prefrontal cortex*. In: Thierry AM, Glowinski J, Goldman-Rakic PS, Christen Y, editors. Berlin: SpringerVerlag; 1994. p. 112-31.
- Berthoz A. *Le sens du mouvement*. Paris: Odile Jacob; 1997.
- Berthoz A. *La décision*. Paris: Odile Jacob; 2003.
- Skljarevski V, Ramadan NM. The nociceptive flexion reflex in humans. *Pain* 2002;**96**:3-8.
- Lundberg A. Descending control of forelimb movements in the cat. *Brain Res Bull* 1999;**50**:323-4.
- Gerfen CR, Engber TM, Mahan LC, Susel Z, Chase TN, Monsma Jr. FJ, et al. D1 and D2 dopamine receptor-regulated gene expression of striatonigral and striatopallidal neurons. *Science* 1990;**250**:1429-32.
- Pierrot-Deseilligny E. Propriospinal transmission of part of the corticospinal excitation in humans. *Muscle Nerve* 2002;**26**:155-72.
- Kirkwood PA, Maier MA, Lemon RN. Interspecies comparisons for the C3-C4 proprio-spinal system: unresolved issues. *Adv Exp Med Biol* 2002;**508**:299-308.
- Ballion B, Morin D, Viala D. Forelimb locomotor generators and quadrupedal locomotion in the neonatal rat. *Eur J Neurosci* 2001;**14**:1727-38.
- Engberg I, Lundberg A. An electromyographic analysis of muscular activity in the hindlimb of the cat during unrestrained locomotion. *Acta Physiol Scand* 1969;**75**:614-30.
- Grillner S, Zangger P. On the central generation of locomotion in the low spinal cat. *Exp Brain Res* 1979;**34**:241-61.
- Shik ML, Severin FV, Orlovskii GN. Control of walking and running by means of electric stimulation of the midbrain. *Biofizika* 1966;**11**:659-66.
- Jordan LM. In: *Neurobiology basis of human locomotion*. Tokyo: Japanese Science Society; 1991. p. 3-20.
- Edgley SA. In: *Locomotor neural mechanisms in arthropods and vertebrates*. Manchester: University Press; 1991. p. 73-84.
- Cazalets JR. In: *Neurobiology of spinal cord injury*. New York: Humana Press; 2000. p. 89-111.
- Cazalets JR, Borde MM, Clarac F. Localization and organization of the central pattern generator for hindlimb locomotion in newborn rat. *J Neurosci* 1995;**15**:4943-51.
- Cazalets JR, Borde MM, Clarac F. The synaptic drive from the spinal locomotor network to motoneurons in the newborn rat. *J Neurosci* 1996;**16**:298-306.
- Fedirchuk B, Nielsen J, Petersen N, Hutborn H. Pharmacologically evoked fictive motor patterns in the acutely spinalized marmoset monkey (*Callithrix jacchus*). *Exp Brain Res* 1998;**122**:351-61.
- Duysens J, van de Crommert HW. Neural control of locomotion. The central pattern generator from cats to humans. *Gait Posture* 1998;**7**:131-41.
- Bussel B, Roby-Brami A, Neris OR, Yakovlev A. Evidence for a spinal stepping generator in man. Electrophysiological study. *Acta Neurobiol Exp (Warsz)* 1996;**56**:465-8.
- Calancie B, Needham-Shopshire B, Jacobs P, Willer K, Zych G, Green BA. Involuntary stepping after chronic spinal cord injury. Evidence for a central rhythm generator for locomotion in man. *Brain* 1994;**117**(Pt5):1143-59.
- Dimitrijevic MR, Gerasimenko Y, Pinter MM. Evidence for a spinal central pattern generator in humans. *Ann N Y Acad Sci* 1998;**860**:360-76.
- Thelen E, Cooke DW. Relationship between newborn stepping and later walking: a new interpretation. *Dev Med Child Neurol* 1987;**29**:380-93.
- Barbeau H, McCrear DA, O'Donovan MJ, Rossignol S, Grill WM, Lemay MA. Related Articles, Links. Tapping into spinal circuits to restore motor function. *Brain Res Rev* 1999;**30**:27-51.
- Massion J. Postural control system. *Curr Opin Neurobiol* 1994;**4**:877-87.
- Nashner LM, McCollum G. The organization of human postural movements: a formal basis and experimental synthesis. *Behav Brain Sci* 1985;**8**:135-72.
- Goldman-Rakic PS. Changing concepts of cortical connectivity: parallel distributed cortical networks. In: Rakic P, Singer W, editors. *Neurobiology of neocortex*. New York: John Wiley and Sons; 1988. p. 177-202.
- Le Moal M, Simon H. Mesocorticolimbic dopaminergic network: functional and regulatory roles. *Physiol Rev* 1991;**71**:155-234.
- Nieoullon A. Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Prog Neurobiol* 2002;**67**:53-83.
- Evarts EV. Central control of movement. Feedback and corollary discharge: a merging concept. *Neurosci Res Program Bull* 1971;**9**:86-112.
- Bioulac B, Lamarre Y. Activity of post-central cortical neurons of the monkey during conditioned movements of a deafferented limbs. *Brain Res* 1979;**172**:427-37.
- Singer W. Neuronal synchrony: a versatile code for the definition of relations? *Neuron* 1999;**24**:49-65.
- Murphy JT, Kwan HC, McKay WA, Wong YC. Spatial organization of precentral cortex in awake primates. III. Input-output coupling. *J Neurophysiol* 1978;**4**:1132-9.
- Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Little, Brown; 1954.
- Rosen I, Asanuma H. Peripheral inputs to forelimb area of the monkey motor cortex: input-output relations. *Exp Brain Res* 1972;**14**:257-73.
- Phillips CG, Porter R. *Corticospinal neurones. Their role in movement*. Monographs of the Physiological Society n° 34. London: Academic Press; 1977.
- Humphrey DR, Tanji J. What features of voluntary motor control are encoded in the neuronal discharge of different cortical motor areas? In: Humphrey DR, Freund HJ, editors. *Motor control: concepts and issues*. New York: John Wiley and Sons; 1991. p. 413-43.

41. Wiesendanger M. The pyramidal tract. Its structure and function. In: Towe EL, Luschei ES, editors. *Handbook of behavioral neurobiology*. New York: Plenum Press; 1981. p. 401-91.
42. Kuypers HG. Anatomy of the descending pathways. In: Brooks VB, editor. *Handbook of physiology. Section 1: The Nervous System (vol II). Motor Control. Part 1*. Bethesda. Maryland: American of Physiology Society; 1991. p. 597-666.
43. Bioulac B. Le mouvement avec ou sans afférences. In: Petit JL, editor. *Les neurosciences et la philosophie de l'action*. Paris: Librairie philosophique J Vrin; 1997. p. 127-75.
44. Anner-Baratti RE, Allum JH, Hepp-Reymond MC. Neural correlates of isometric force in the "motor" thalamus. *Exp Brain Res* 1986;**63**:567-80.
45. Georgopoulos AP, Taira M, Lukashin A. Cognitive neurophysiology of the motor cortex. *Science* 1993;**260**:47-52.
46. Maunsell JH, Van Essen DC. Functional properties of neurons in middle temporal visual area of the macaque monkey. I. Selectivity for stimulus direction, speed, and orientation. *J Neurophysiol* 1983;**49**:1127-47.
47. Pellionisz A, Llinas R. Space-time representation in the brain. The cerebellum as a predictive space-time tensor. *Neurosci ence* 1982;**7**:2949-70.
48. Steriade M. The thalamus during brain disconnection. In: Steriade M, Jones EG, McCormick DA, editors. *Thalamus organisation and function*. Amsterdam: Elsevier Science; 1997. p. 533-686.
49. Mountcastle VB, Lynch JC, Georgopoulos A, Sakata H, Acuna C. Posterior parietal association cortex of the monkey; command, functions for operations within extrapersonal space. *J Neurophysiol* 1975;**38**:871-908.
50. Burbaud P, Doegle C, Gross C, Bioulac B. A quantitative study of neuronal discharge in area 5, 2 and 4 of the monkey during fast arm movement. *J Neurophysiol* 1991;**66**:429-43.
51. Rizzolatti G, Gentilucci M, Carmada RM, Gallese V, Luppino G, Fogassi L, et al. Neurons related to reaching-grasping arm movements in the rostral part of area 6 (area 6a). *Exp Brain Res* 1990;**82**:337-50.
52. Rizzolatti G, Fogassi L, Gallese V. Neurophysiological mechanisms underlying the understanding and imitation of action. *Nat Rev Neurosci* 2001;**2**:661-70.
53. Damasio AR. *Le sentiment même de soi, corps, émotions, conscience*. Paris: Odile Jacob; 1999.
54. Jeannerod M, Arbib MA, Rizzolatti G, Sakata H. Grasping objects: the cortical mechanisms of visuomotor transformation. *Trends Neurosci* 1995;**18**:314-20.
55. Ungerleider LG, Mishkin M. Two cortical visual systems. In: Engle DJ, Goodale M, Mansfield RJ, editors. *Analysis of visual behavior*. Cambridge MA: MIT Press; 1982. p. 549-86.
56. Iriki A, Tanaka M, Iwamura Y. Coding of modified body schema during tool use by macaque post-central neurones. *Neuroreport* 1996;**7**:2325-30.
57. Taub E, Berman AJ. Movement and learning in the absence of sensory feedback. In: Freedman S, editor. *The neurophysiology of spatially oriented behaviour*. Homewood: Dorsey; 1968. p. 173-92.
58. Bizzi E, Hogan N, Mussa-Ivaldi FA, Giszter S. Does the nervous system use equilibrium-point control to guide single and multiple joint movements? *Behav Brain Sci* 1992;**15**:603-13.
59. Picard N, Strick PL. Motor areas of the medial wall: a review of their location and functional activation. *Cereb Cortex* 1996;**6**:342-53.
60. Passingham RE. *The frontal lobes and voluntary action*. Oxford: Oxford University Press; 1993.
61. Caminiti R, Ferraina S, Johnson PB. The sources of visual information to the primate frontal lobe: a novel role for the superior parietal lobule. *Cereb Cortex* 1996;**6**:319-28.
62. Picard N, Strick P. Imaging the premotor areas. *Curr Opin Neurobiol* 2001;**11**:663-72.
63. Luppino G, Matelli M, Camarda R, Rizzolatti G. Corticocortical connections of area F3 (SMA-proper) and area F6 (pre-SMA) in the macaque monkey. *J Comp Neurol* 1993;**338**:114-40.
64. Brinkman C. Supplementary motor area of the monkey cerebral cortex: short and long-term deficits after unilateral ablation and the effects of subsequent callosal section. *J Neurosci* 1984;**4**:918-29.
65. Akkal D, Bioulac B, Audin J, Burbaud P. Comparison of neuronal activity in the rostral supplementary and cingulate motor areas during a task with cognitive and motor demands. *Eur J Neurosci* 2002;**5**:887-904.
66. Schultz W. Predictive reward signal of dopamine neurons. *J Neurophysiol* 1998;**80**:1-27.
67. Shima K, Tanji J. Neuronal activity in the supplementary and presupplementary motor areas for temporal organization of multiple movements. *J Neurophysiol* 2000;**84**:2148-60.
68. Dubois B, Pillon B, Sirigu A. Fonctions intégratives et cortex préfrontal chez l'homme. In: Seron X, Jeannerod M, editors. *Neuropsychologie humaine*. Liège: Mardaga; 1994. p. 453-67.
69. Fuster JM. The prefrontal cortex. An update time is of the essence. *Neuron* 2001;**30**:319-33.
70. Miller EK. The prefrontal cortex: complex neural properties for complex behavior. *Neuron* 1999;**22**:15-7.
71. Paus T. Primate anterior cingulate cortex: where motor control, drive and cognition interface. *Nat Rev Neurosci* 2001;**2**:417-24.
72. Carter CS, Braver TS, Barch DM, Botvinick MM, Noll D, Cohen JD. Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science* 1998;**280**:747-9.
73. Fan J, Flombaum JI, McCandliss BD, Thomas KM, Posner MI. Cognitive and brain consequences of conflict. *Neuroimage* 2003;**18**:42-57.
74. Shima K, Tanji J. Role for cingulate motor area cells in voluntary movement selection based on reward. *Science* 1998;**282**:1335-8.
75. Alexander GE, Crutcher MD. Functional architecture of basal ganglia circuits: neuronal substrates of parallel processing. *Trends Neurosci* 1990;**13**:266-71.
76. Baxter LR. Functional imaging of brain systems mediating obsessive-compulsive disorder: clinical studies. In: Charney S, Nestler EJ, Bunney BS, editors. *Neurobiology of mental illness*. New York: Oxford University Press; 1999. p. 543-7.
77. Krawczyk DC. Contribution of the prefrontal cortex to the neural basis of human decision making. *Neurosci Biobehav Rev* 2002;**26**:631-64.
78. Tremblay L, Schultz W. Reward-related neuronal activity during Go-NoGo task performance in primate orbitofrontal cortex. *J Neurophysiol* 2000;**83**:1864-76.
79. Ehringer H, Hornikiewicz O. Verteilung von noradrenalin und dopamin im gehirn des menschen and ihr verhalten bei erkrankungen des extrapyramidalen systems. *Wien Klin Wochensh* 1960;**38**:1236.
80. Gerfen CR. The neostriatal mosaic: multiple levels of compartmental organization in the basal ganglia. *Annu Rev Neurosci* 1992;**15**:285-320.

81. Parent A, Cote PY, Lavoie B. Chemical anatomy of primate basal ganglia. *Prog Neurobiol* 1995;46:131-97.
82. Schwartz JM. A role for volition and attention in the generation of new brain circuitry. Toward a neurobiology of mental force. *J Conscious Stud* 1999;6:115-42.
83. Parent A, Hazrati LN. Functional anatomy of the basal ganglia. II. The place of subthalamic nucleus and external pallidum in basal ganglia circuitry. *Brain Res Rev* 1995;20:128-54.
84. Hassani OK, Féger J. Effects of intrasubthalamic injection of dopamine receptor agonists on subthalamic neurons in normal and 6-hydroxydopamine-lesioned rats: an electrophysiological and c-Fos study. *Neuroscience* 1999;92:533-43.
85. Beurrier C, Congar P, Bioulac B, Hammond C. Subthalamic nucleus neurons switch from single spike activity to burst firing mode. *J Neurosci* 1999;19:599-609.
86. Evarts EV, Kimura M, Wurtz RH, Hikosaka O. Behavioral correlates of activity in basal ganglia neurons. *Trends Neurosci* 1984;11:447-53.
87. Graybiel AM. Neurotransmitters and neuromodulators in the basal ganglia. *Trends Neurosci* 1990;13:244-54.
88. Surmeier DJ, Song WJ, Yan Z. Coordinated expression of dopamine receptors in neostriatal medium spiny neurons. *J Neurosci* 1996;16:6579-91.
89. Gross CE, Boraud T, Guehl D, Bioulac B, Bezard E. From experimentation to the surgical treatment of Parkinson's disease: prelude or suite in basal ganglia research? *Prog Neurobiol* 1999;56:509-32.
90. Wichmann T, DeLong MR. Functional and pathophysiological models of the basal ganglia. *Curr Opin Neurobiol* 1996;6:751-8.
91. Langston JW, Ballard PA, Tetrad JW, Irwin I. Chronic parkinsonism in human due to a product of meperidine analog synthesis. *Science* 1983;219:979-80.
92. Gerlach M, Riederer P. Animal models of Parkinson's disease: an empirical comparison with the phenomenology of the disease in man. *J Neural Transm* 1996;103:987-1041.
93. Benazzouz A, Gross C, Dupont J, Bioulac B. MPTP induced hemiparkinsonism in monkeys: behavioral, mechanographic, electromyographic and immunohistochemical studies. *Exp Brain Res* 1992;90:116-20.
94. Bezard E, Imbert C, Gross CE. Experimental models of Parkinson's disease: from the static to the dynamic. *Rev Neurosci* 1998;9:71-90.
95. Wenning GK, Tison F, Scherfler C, Puschban Z, Waldner R, Granata R, et al. Towards neurotransplantation in multiple system atrophy: clinical rationale, pathophysiological basis, and preliminary experimental evidence. *Cell Transplant* 2000;9:279-88.
96. Guehl D, Burbaud P, Boraud T, Bioulac B. Bicuculline injections into the rostral and caudal motor thalamus of the monkey induce different types of dystonia. *Eur J Neurosci* 2000;3:1033-7.
97. Bar-Gad I, Bergman H. Stepping out of the box, information processing in the neural network of the basal ganglia. *Curr Opin Neurobiol* 2001;11:689-95.
98. Levy R, Hazrati LN, Herrero MT, Vila M, Hassani OK, Mouroux M, et al. Reevaluation of the functional anatomy of the basal ganglia in normal and parkinsonian states. *Neuroscience* 1997;76:335-43.
99. Mink JW. The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs. *Prog Neurobiol* 1996;50:381-425.
100. Chevalier G, Deniau JM. Disinhibition as a basic process in the expression of striatal functions. *Trends Neurosci* 1990;13:277-80.
101. Limousin P, Pollak P, Benazzouz A, Hoffmann D, Le Bas JF, Broussolle E, et al. Effect on parkinsonian signs and symptoms of bilateral subthalamic nucleus stimulation. *Lancet* 1995;345:91-5.
102. Lamarre Y. Cerebro-cerebellar mechanisms involved in experimental tremor. In: Massion J, Sasaki K, editors. *Cerebro-cerebellar interactions*. Amsterdam: Elsevier; 1979. p. 249-60.
103. Escola L, Michelet T, Macia F, Guehl D, Bioulac B, Burbaud P. Disruption of information processing in the supplementary motor area of the MPTP-treated monkey: a clue to the pathophysiology of akinesia? *Brain* 2003;126:95-114.
104. Massion J. Grandes relations anatomo-fonctionnelles dans le cervelet. *Rev Neurol* 1993;149:600-6.
105. Ito M. *The cerebellum and neural control*. New York: Raven Press; 1994.
106. Gilbert PF, Thach WT. Purkinje cell activity during motor learning. *Brain Res* 1977;128:309-28.

Glossaire

Cortex moteur primaire : (aire 4, F1)
 Cortex prémoteur latéral, partie dorsale : (aire 6, F2, F7)
 Cortex prémoteur latéral, partie ventrale : (aire 6, F4, F5)
 Aire motrice supplémentaire proper : (AMSp, F3, 6aα)
 Aire présupplémentaire : (pré-AMS, F6, 6aβ)
 Aire frontale oculocéphalogyre : (aire 8)
 Cortex somesthésique primaire : (aires 3, 1 et 2)
 Cortex pariétal, lobule supérieur : (aire 5 ou PE ; PEi)
 Cortex pariétal lobule inférieur : (aire 7 PG)
 Fundus du cortex intrapariétal : (VIP)

Retrouvez l'article original sur www.emc-consulte.com
et découvrez toutes les fonctionnalités du site

emc-consulte



ELSEVIER

ERRATUM

EMC-Kinésithérapie

www.elsevier.com/locate/emckns

Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires

G. Cottereau (Kinésithérapeute)^a, F. Piton (Cadre de santé kinésithérapeute)^b, M. Antonello (Cadre supérieur kinésithérapeute)^{a,*}

^a Hôpital Antoine Béchère, 157, rue de la Porte-de-Trivaux, 92141 Clamart cedex, France

^b Institut mutualiste Montsouris, 42, boulevard Jourdan, 75674 Paris cedex 14, France

Erratum

Dans l'article « Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires » de G. Cottereau,

F. Piton, M. Antonello, 26-500-G-10, une erreur s'est glissée.

Il faut rétablir les bonnes légendes avec les bonnes figures comme ci-dessous (Fig. 1,2)

Retrouvez l'article original sur www.emc-consulte.com
et découvrez toutes les fonctionnalités du site

emc-consulte

☆ doi of original article 10.1016/j.emckns.2005.01.001.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : marc.antonello@abc.aphp.fr (M. Antonello).

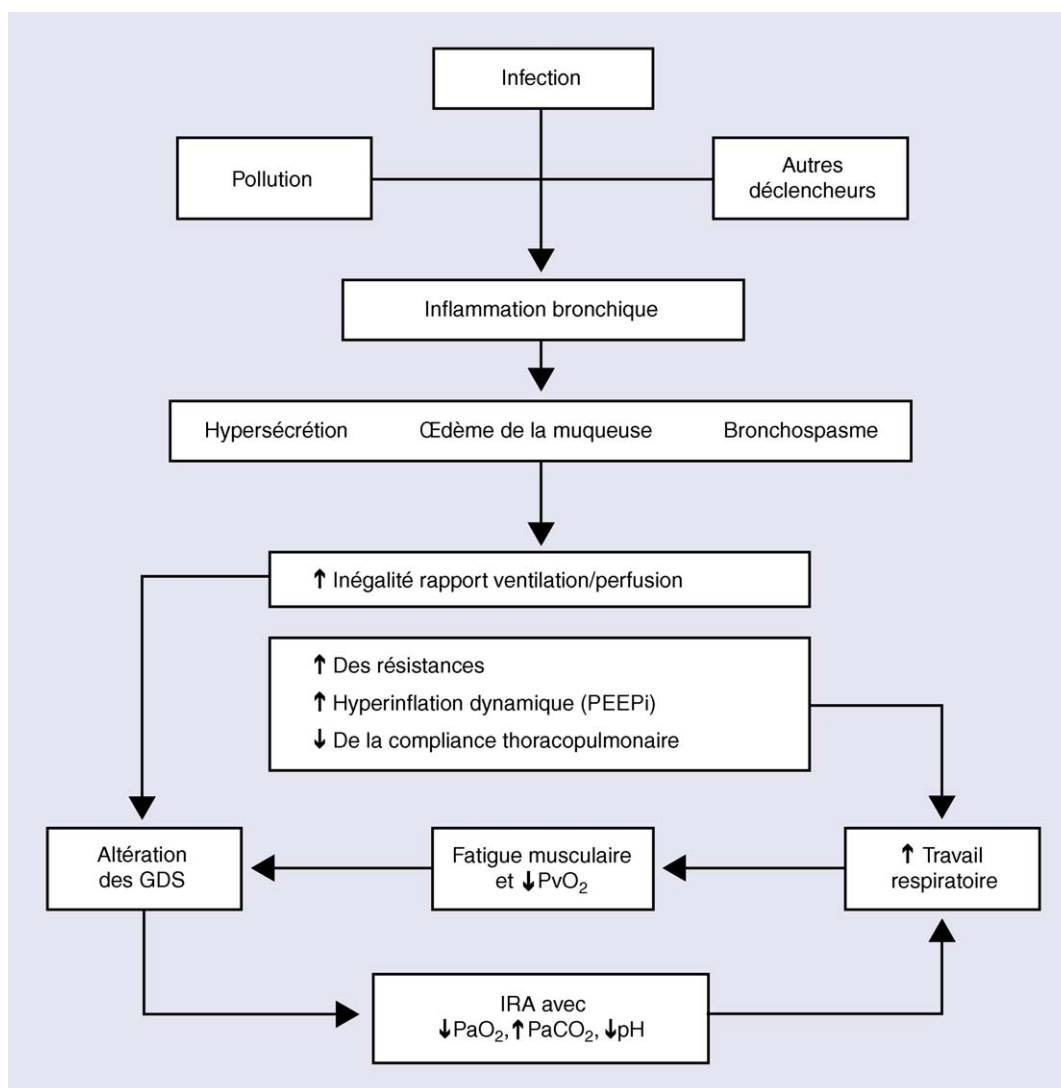


Figure 1 Arbre décisionnel. Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire aiguë dans la décompensation d'une BPCO.

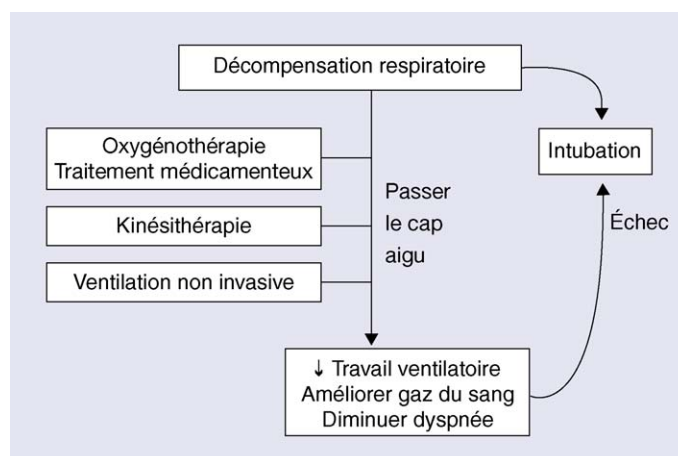


Figure 2 Arbre décisionnel. Thérapeutique dans la décompensation d'une BPCO.



Index des auteurs

Aboiron H., 71
Antonello M., 56, 234

Bioulac B., 183
Boccardi S., 87
Burbaud P., 183

Cazalets J.-R., 183
Cottureau G., 56, 234

Darnault A., 1
Delprat J., 33

Ehrler S., 33

Ferrarin M., 87

Green S.-T., 101
Gross C., 183
Guillemain J.-L., 1

Lovejoy C.-O., 113, 129

Massiot M., 71
Meyer J.-C., 33

Nizard R., 1

Pétrissans J.-L., 152
Piton F., 56, 234

Selleron B., 71
Stévenin P., 71

Vaillant J., 71

Wils J., 71
Wirotius J.-M., 152



Index des mots clés

A

- Amplitude** - Poignet et main : bilan articulaire, 33
Anatomie fonctionnelle du genou - Syndrome fémoropatellaire : prise en charge clinique, 101
Angle « Q » - Syndrome fémoropatellaire : prise en charge clinique, 101
Australopithecus - Histoire naturelle de la marche et de la posture chez l'Homme. Partie 2. Hanche et cuisse, 113 - Histoire naturelle de la marche et de la posture humaine : colonne vertébrale et pelvis, 129

B

- Bilan articulaire** - Poignet et main : bilan articulaire, 33

C

- Chirurgie de la hanche** - Rééducation de la hanche opérée, 1
Chirurgie thoracique ou abdominale haute - Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires, 56
Cognitions - Dépression en rééducation, 152
Comorbidité - Dépression en rééducation, 152
Complications alitement - Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires, 56
Cortex - Fonctions motrices, 183

D

- Décompensation BPCO** - Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires, 56
Dépression - Dépression en rééducation, 152

E

- Émotions** - Dépression en rééducation, 152
Équilibre musculaire - Syndrome fémoropatellaire : prise en charge clinique, 101
Évaluation en rééducation - Niveaux de preuve scientifiques (niveaux I à IV), 71

F

- Feedback** - Récupération de la station debout et de la marche chez le paraplégique, 87

- Functional Electrostimulation (FES)** - Récupération de la station debout et de la marche chez le paraplégique, 87

H

- Hanche** - Rééducation de la hanche opérée, 1
Handicap - Dépression en rééducation, 152
Hominidés - Histoire naturelle de la marche et de la posture chez l'Homme. Partie 2. Hanche et cuisse, 113 - Histoire naturelle de la marche et de la posture humaine : colonne vertébrale et pelvis, 129

I

- Insuffisance respiratoire aiguë** - Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires, 56

K

- Kinésithérapie respiratoire** - Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires, 56

L

- Locomotion des primates** - Histoire naturelle de la marche et de la posture humaine : colonne vertébrale et pelvis, 129
Loi de Wolff - Histoire naturelle de la marche et de la posture chez l'Homme. Partie 2. Hanche et cuisse, 113

M

- Main** - Poignet et main : bilan articulaire, 33
Marche - Récupération de la station debout et de la marche chez le paraplégique, 87
Moelle - Fonctions motrices, 183

O

- Orthèse** - Récupération de la station debout et de la marche chez le paraplégique, 87
Os spongieux - Histoire naturelle de la marche et de la posture chez l'Homme. Partie 2. Hanche et cuisse, 113

- Ostéoporose** - Histoire naturelle de la marche et de la posture chez l'Homme. Partie 2. Hanche et cuisse, 113

P

- Paraplégie** - Récupération de la station debout et de la marche chez le paraplégique, 87
Pleurésie - Kinésithérapie à la phase aiguë des pathologies respiratoires, 56
PMSI - Niveaux de preuve scientifiques (niveaux I à IV), 71
Poignet - Poignet et main : bilan articulaire, 33
Programmation motrice - Fonctions motrices, 183
Prothèse totale de hanche - Rééducation de la hanche opérée, 1
Protocoles de traitement du genou - Syndrome fémoropatellaire : prise en charge clinique, 101

Q

- Qualité de la rééducation** - Niveaux de preuve scientifiques (niveaux I à IV), 71

R

- Réadaptation** - Dépression en rééducation, 152
Rééducation - Niveaux de preuve scientifiques (niveaux I à IV), 71
Rééducation de la hanche - Rééducation de la hanche opérée, 1
Régulation centrale du mouvement volontaire - Fonctions motrices, 183

S

- Scoliose** - Histoire naturelle de la marche et de la posture humaine : colonne vertébrale et pelvis, 129
Sous-cortex - Fonctions motrices, 183
Spondylolyse - Histoire naturelle de la marche et de la posture humaine : colonne vertébrale et pelvis, 129
Suicide - Dépression en rééducation, 152
Syndrome fémoropatellaire - Syndrome fémoropatellaire : prise en charge clinique, 101