

Rééducation après accident vasculaire cérébral

A.-P. Yelnik, I.-V. Bonan, O. Simon, M.-C. Gellez-Leman

La rééducation après accident vasculaire cérébral (AVC) est efficace. Elle a pour objectif la stimulation des processus de plasticité cérébrale, la prévention des complications secondaires et la meilleure autonomie possible restituée au patient. Elle implique un travail d'équipe spécialisée, au mieux dans une structure de médecine physique et de réadaptation. Dès les premiers jours après l'AVC, il s'agit de prévenir la survenue de complications, notamment les douleurs d'épaule et les rétractions musculotendineuses. La rééducation active débute progressivement selon l'état du patient et s'appuie sur quelques principes essentiels : la forte interaction sensibilité-motricité et cognition-motricité ; l'importance de tenir compte de l'individu par rapport à lui-même et par rapport à son environnement ; des exercices centrés sur la tâche à améliorer, le choix de tâches ayant un but signifiant pour le patient, la répétition de l'exercice jusqu'à l'apprentissage, l'intensité croissante des stimulations. Ainsi, selon les besoins, la rééducation permet d'améliorer la préhension, l'équilibre, la marche, la communication ou encore les troubles visuospatiaux. Les premiers mois après l'AVC sont essentiels, mais la rééducation peut être nécessaire au-delà de un an après l'AVC et une reprise tardive de celle-ci peut être très utile.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Accident vasculaire cérébral ; Hémiplégie ; Rééducation ; Plasticité

Plan

■ Introduction	1
■ Évolution des concepts	2
■ Moyens de la rééducation	2
Professionnels	2
Structures et équipements	2
Intervenir précocement, dépister, prévenir et traiter les complications	3
Récupération, plasticité cérébrale et rééducation	5
■ Motricité	5
Hémiplégie en elle-même et son évaluation	5
Spasticité	7
Principes de rééducation sensorimotrice	8
Globalité de la rééducation. Interaction sensorielle et motrice	8
Préhension	8
Équilibre	9
Marche	9
■ Aphasie	11
■ Syndrome de négligence	12
Approches rééducatives	12
■ Mesurer et évaluer les effets de la rééducation	13

■ Introduction

La rééducation du patient après accident vasculaire cérébral (AVC) est une composante essentielle du traitement. Tout patient victime d'un AVC constitué doit pouvoir en bénéficier, à des degrés différents selon son état. L'objectif est de l'aider à recouvrer le mieux possible les fonctions altérées par la lésion cérébrale et un niveau d'autonomie le plus proche possible du

niveau antérieur à l'AVC. Selon l'âge du sujet, il s'agit de réadaptation à la vie familiale, sociale et/ou professionnelle. Cet article ne détaille pas la réadaptation, mais elle est étroitement intriquée aux différentes étapes de la rééducation, impliquant tous les acteurs professionnels.

Il est important de rappeler les risques naturels auxquels est confronté un patient qui, présentant des déficits sévères, n'aurait pas bénéficié de rééducation (cf. infra). Qu'il suffise de dire ici que le risque majeur est celui de la dépendance. Ce patient ne retrouve pas la marche, confiné au fauteuil voire au lit, confronté aux risques de l'immobilisation et du désespoir. Son membre supérieur le gêne, certes par l'absence de récupération motrice, mais aussi par les positions vicieuses et douloureuses. Aphasique, il est emmuré dans quelques stéréotypes, interdisant la communication, que d'ailleurs son entourage ne recherche pas, le croyant devenu débile. Cette triste réalité est devenue heureusement plus rare grâce aux progrès des soins et de la rééducation, dont le bénéfice en termes de qualité de vie, d'autonomie sociale et même professionnelle est démontré [1].

L'approche globale de l'homme soigné est l'approche fondamentale sans laquelle la description séparée telle que proposée ensuite, de chaque désordre fonctionnel n'aurait pas de sens. En effet, la rééducation du patient après AVC est composée de multiples facettes dont la mise en œuvre au service d'un individu doit être personnalisée, c'est-à-dire adaptée non seulement aux désordres cognitifs et locomoteurs qu'il faut savoir parfaitement analyser, mais aussi adaptée à la personnalité antérieure de celui-ci, à ses aptitudes physiques et intellectuelles, sans la connaissance desquelles la compréhension des désordres postlésionnels ne serait complète.

Il est possible de schématiser trois objectifs à la rééducation. Le premier objectif est de stimuler les processus de plasticité cérébrale, conduire le patient à développer de nouveaux circuits neuronaux pour maintenir ou restaurer une fonction altérée

sans recourir aux processus fonctionnels de compensation. L'action dans les premiers mois post-AVC est déterminante.

Le deuxième objectif est de prévenir la survenue de complications qui aggraveraient l'état du patient et pourraient avoir des conséquences redoutables sur le pronostic fonctionnel et parfois vital. Cet objectif demeure majeur, principalement pendant les périodes aiguë et subaiguë, mais parfois pendant toute la vie du patient.

Le troisième objectif est de conduire le patient à son autonomie optimale, quelle que soit la sévérité des séquelles. Cette séquence devrait en théorie s'articuler et succéder à la première, car les moyens employés, c'est-à-dire le développement de compensations, peut être en contradiction avec ceux nécessaires à la stimulation de la plasticité cérébrale. Cette phase reste le plus souvent incontournable, et la limite entre le premier et le troisième objectif est parfois encore théorique.

“ Points forts

Rééducation après AVC

- Elle est efficace et devrait être systématique. Elle a pour objectifs :
 - stimuler les processus de plasticité cérébrale ;
 - empêcher les complications secondaires ;
 - amener le patient à la plus grande autonomie quelles que soient les séquelles.
- Elle implique un travail d'équipe spécialisée comportant médecin spécialisé en médecine physique et de réadaptation, kinésithérapeutes, orthophonistes, ergothérapeutes, infirmiers et aides-soignants, assistants sociaux et appareilleurs.

■ Évolution des concepts

La rééducation du patient hémiparétique a fait d'importants progrès au cours des 20 à 25 dernières années. L'avènement de l'imagerie moderne a permis d'objectiver les modifications cérébrales après AVC, de mieux comprendre les mécanismes de récupération en objectivant notamment la plasticité [2]. Parallèlement, les exigences scientifiques ont été progressivement appliquées à la démonstration de l'efficacité des différentes techniques de rééducation. Ainsi, certains dogmes ont été réajustés ou abandonnés. L'image du patient hémiparétique s'est modifiée, au cœur même des professions de la rééducation, celui-ci passant du statut d'infirme à protéger à celui de personne à stimuler et à guider car porteuse de progrès potentiels. Sans détailler l'histoire, on peut dire que pendant la plus grande partie du ^{xx}e siècle l'abord du patient hémiparétique ne se faisait que par la nécessité de prévenir les complications secondaires, ce qui n'était déjà pas si mal, et de s'adapter aux déficiences « incurables », sans doute en raison de l'idée alors répandue que le système nerveux central ne pouvait se réparer après une lésion. Pourtant, à la fin du ^{xix}e siècle, la rééducation à la clinique de la Salpêtrière du Pr Charcot et de ses successeurs avait déjà développé les principes modernes de la rééducation qui y étaient empiriquement pratiqués [3].

Nous sommes enfin passés à une ère de l'action, où la rééducation a comme objet, certes ambitieux, la récupération cérébrale de la fonction perdue, non par compensation mais bien par récupération des mécanismes neurologiques en eux-mêmes. Les principes de la rééducation d'aujourd'hui peuvent être ainsi résumés : rééducation de la fonction perdue par la fonction elle-même, au besoin par la « contrainte », c'est-à-dire en empêchant le développement trop précoce de compensations fonctionnelles ; appliquer les règles de l'apprentissage : diversification, répétition et finalité des tâches, des modes d'intervention, et des outils ; s'appuyer sur les étroites relations entre les systèmes sensoriels, cognitifs et moteurs. Ces principes s'appliquent à tous les aspects, qu'ils soient moteurs ou cognitifs, des

déficiences après AVC. La plupart de ces techniques sont exposées dans les paragraphes suivants. Certaines idées qui ne peuvent pas l'être méritent sans doute quelque intérêt, comme l'imagerie motrice.

■ Moyens de la rééducation

Professionnels

Le processus de rééducation et de réadaptation devrait être conduit par des équipes spécialisées en médecine physique et de réadaptation (MPR), dont le rôle, particulièrement pour les AVC sévères, est déterminant [1].

Le médecin spécialiste MPR guide le processus de rééducation et de réadaptation. Il assure le dépistage et le traitement des complications, la définition avec l'équipe des objectifs à atteindre, la prescription et l'intervention des différents thérapeutes concernés. Au-delà de la phase active de rééducation, il suit le patient en consultations régulières pour adapter le traitement et la rééducation à son état et aux nouvelles technologies. Les infirmiers et aides soignants ont une place importante dans le guidage et l'apprentissage des nouvelles fonctions, l'aide et la rééducation des troubles de la déglutition ou des troubles vésicosphinctériens, ou encore parfois les soins de trachéotomie, de gastrostomie. Le kinésithérapeute agit par rééducation passive ou active sur l'ensemble de la motricité, de l'éveil de celle-ci à son guidage et au contrôle des mouvements anormaux. Il a un rôle essentiel dans la prévention des complications de la spasticité et l'acquisition de l'autonomie. L'ergothérapeute contribue à la rééducation de la préhension par des activités manuelles, mais aussi à la rééducation des troubles neuropsychologiques ; il travaille à l'autonomisation et à la réadaptation à domicile, voire professionnelle. L'orthophoniste rééduque les troubles du langage et plus largement de la communication, les troubles de la mémoire, les troubles visuospatiaux, ainsi parfois que les troubles de la déglutition. Le psychologue a un rôle, insuffisamment développé, de soutien du patient et de sa famille, voire des équipes. Spécialisé en neuropsychologie, il contribue à guider et à effectuer la rééducation des troubles des fonctions supérieures. Le psychomotricien peut utilement intervenir dans les soins aux patients lourdement handicapés. L'appareilleur (orthoprothésiste), souvent extérieur aux équipes, peut intervenir ponctuellement. L'assistant social a un rôle essentiel chaque fois que le risque de séquelles existe : conseils et démarches pour les aides sociales financières et humaines, orientation professionnelle...

Tous les professionnels de la rééducation basent leur action sur des évaluations régulières spécialisées qui ponctuent le parcours du patient en rééducation, la justifiant, la réorientant et en évaluant les résultats.

Structures et équipements

La rééducation kinésithérapique et orthophonique doit débuter dès les premiers jours dans l'unité de soins aigus qui accueille le patient (cf. infra). Lorsque les troubles neurologiques sont minimes ou spécialement marqués sur une fonction, une rééducation externe à domicile par kinésithérapie ou orthophonie est possible.

Le plus souvent, chaque fois que les déficits constitués sont francs, il faut poursuivre les soins dans une structure spécialisée en MPR. L'efficacité de ces structures spécialisées est démontrée et le retard apporté à cette prise en charge est préjudiciable à l'autonomie [4]. La structure de MPR est en liaison étroite avec toutes les structures d'amont indispensables pour les soins : neurologie, neurochirurgie, cardiologie, réanimation, chirurgie orthopédique et urologique notamment. L'hôpital de jour de MPR est une excellente solution chaque fois que l'état du patient permet son retour précoce au domicile. Ces structures ne peuvent et ne doivent pourtant pas accueillir tous les AVC.

Le grand âge, s'il s'accompagne de polyopathologies ou de démence, doit faire préférer une structure gériatrique, dont les moyens en personnel de rééducation devraient être renforcés. Enfin, les programmes d'autorééducation à domicile sont également utiles [5].

Intervenir précocement, dépister, prévenir et traiter les complications

Pendant son séjour dans l'unité neurovasculaire ou de médecine, les premiers soins de rééducation qui impliquent rééducateurs, soignants et médecins, doivent débiter. La rééducation est plus efficace lorsqu'elle est débutée précocement [6], ce qui ne signifie pas qu'elle doive être active dès les tout premiers jours. Une rééducation trop intense pourrait d'ailleurs même être délétère [7].

La première urgence est de préserver l'avenir. Le retard de rééducation dans les premiers jours n'est une perte de chance que lorsqu'il a porté sur la prévention de complications qui viendraient grever le pronostic fonctionnel et parfois vital. Parmi celles-ci, celles non spécifiques liées au décubitus ne sont pas détaillées ici, malgré leur importance vitale et fonctionnelle [8]. Il s'agit des escarres, dont le risque est majeur s'il existe des troubles de vigilance, des thromboses veineuses profondes qui doivent être prévenues jusqu'à la reprise d'une marche fonctionnelle ou au moins 3 mois, de la désadaptation à l'orthostatisme.

Les règles de bonne installation du patient au lit, qui contribuent également à éviter les complications musculotendineuses, doivent être respectées : en décubitus dorsal, le membre supérieur repose le long du corps sur un coussin en légère élévation, le membre inférieur en rectitude, pieds maintenus à angle droit par un traversin en pied de lit sur lequel ils s'appuient, permettant aux draps et couvertures de ne pas peser sur eux, ce qui accentuerait le risque d'équin et d'escarres ; un cerceau soulevant les draps, moins confortable, a la même utilité. En décubitus latéral, on évite au début le décubitus latéral du côté hémiparétique, mais il n'est pas interdit s'il n'y a pas de trouble sévère de sensibilité. En décubitus latéral du côté sain, le membre supérieur hémiparétique repose sur un coussin, ainsi que le membre inférieur qui y repose par le genou demi-fléchi.

De nombreuses complications sont liées au fait même de l'AVC.

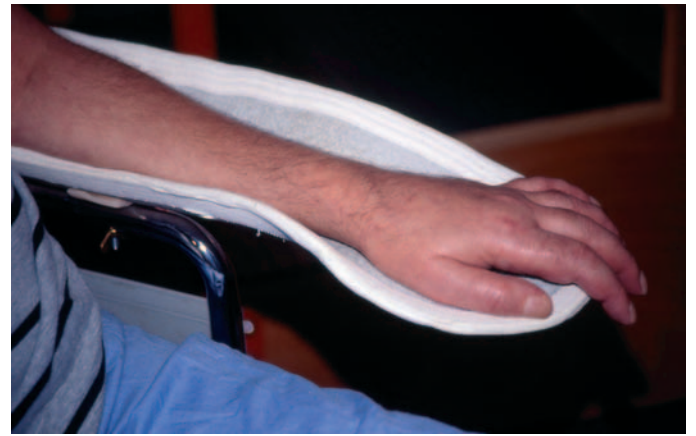


Figure 1. Algodystrophie du membre supérieur.



Figure 2. Suspensoir.

“ Points forts

Rééducation à la phase initiale

Elle doit débiter dès le premier jour et comporte notamment :

- prévention des complications de décubitus ;
- prévention des complications propres : douleurs d'épaule, rétractions musculotendineuses principalement ;
- éveil et guidage de la motricité du tronc et des membres ;
- réadaptation à l'orthostatisme ;
- empêcher l'enfermement d'une aphasie dans des stéréotypes ;
- kinésithérapie respiratoire éventuelle.

Douleur d'épaule

C'est l'une des plus fréquentes et des plus néfastes. Sous le terme général de douleur d'épaule se cachent souvent plusieurs causes, qui doivent être distinguées des douleurs neurologiques, parmi lesquelles l'algodystrophie, ou syndrome épaule-main, est

la plus fréquente (Fig. 1). L'algodystrophie gêne la rééducation et, une fois installée, est de traitement difficile : les antalgiques sont peu efficaces ; les corticoïdes per os en cure courte [9] ou en injections intra-articulaires ont un certain effet [10] ; la calcitonine n'en a pas ; les stimulations électriques ont un effet discuté. Elle peut être le plus souvent prévenue par des règles de manipulation du patient hémiparétique qui doivent être connues de tous [9]. Il ne faut jamais mobiliser le patient par son bras hémiparétique, empêcher le membre supérieur de se trouver en position pathologique, surtout si existent d'importants troubles sensitifs : veiller à la posture au lit, confectionner une orthèse de maintien de l'avant-bras et de la main pour la nuit [11]... En outre, en protégeant l'épaule et le membre supérieur dans son ensemble, ces mesures font diminuer la spasticité et modifient ainsi notablement l'évolution du patient. La subluxation glénohumérale est également fréquemment en cause, prévenue par les mêmes mesures et des protections du membre supérieur par *strapping* ou suspensoir (Fig. 2). La spasticité est ultérieurement une cause supplémentaire fréquente de douleurs [12, 13].

Rétractions musculotendineuses

Elles peuvent s'installer rapidement lorsque la spasticité est elle-même d'apparition précoce [14]. Elles menacent particulièrement les triceps avec la déformation dramatique du pied en équin (Fig. 3, 4, 5) qui empêche la reprise de la marche, mais aussi les fléchisseurs de genou et, au membre supérieur, toute la chaîne des fléchisseurs de l'épaule aux doigts (Fig. 6, 7). Leur prévention par la kinésithérapie quotidienne est presque



Figure 3. Équin.



Figure 4. Équin et recurvatum de genou.

toujours efficace, mais doit parfois être aidée de traitement précoce de la spasticité (cf. infra) par injections intramusculaires de toxine botulinique.

Troubles de déglutition

Ils sont fréquents initialement et menacent de pneumopathie d'inhalation. Il faut penser à les dépister et prendre les mesures indispensables : arrêt des boissons, voire suppression de toute alimentation per os par la pose d'une sonde gastrique. En cas de trouble prolongé, il faut discuter la pose d'une gastrostomie qui, malgré ses inconvénients, évite les complications oto-rhino-laryngologiques et œsophagiennes de la sonde gastrique.



Figure 5. Varus équin.



Figure 6. Rétraction des fléchisseurs de doigts.

Encombrement respiratoire

C'est un risque important en cas de trouble de vigilance et/ou de trouble de déglutition. La kinésithérapie y veille par des séances quotidiennes ou biquotidiennes.

Troubles vésicosphinctériens

Une rétention d'urine, fréquente initialement, conduit le plus souvent à la pose d'une sonde urinaire. Elle doit être remplacée le plus tôt possible par des hétérosondages intermittents dont le risque infectieux est très inférieur, guidés par la surveillance du volume urinaire de la vessie au moyen d'un échographe portable. Ultérieurement, la persistance d'incontinence ou parfois de rétention doit être dépistée. Les traitements et rééducation ne sont pas traités ici.

Aphasie

La rééducation orthophonique précoce est toujours souhaitable dès que l'état du patient le permet. Le plus important peut être d'empêcher un patient présentant une aphasie sévère de s'enfermer et d'être enfermé par l'entourage dans une stéréotypie verbale telle que « bonjour » « oui »...

Négligence visuospatiale

Dans les premiers jours, voire semaines, lorsqu'il existe une franche négligence visuospatiale, l'environnement du patient



Figure 7. Rétractions du membre supérieur.

doit être aménagé pour qu'il ne soit pas plus désorienté qu'il ne l'est. Les éléments indispensables tels que le téléphone, la sonnette, l'eau... doivent être placés du côté non négligé.

“ Points forts

Douleurs d'épaule de l'hémiplégique

- Leur fréquence est fonction du degré de formation des équipes soignantes et rééducatives.
- Elles entravent la rééducation avec un fort retentissement psychologique.
- Elles relèvent de plusieurs causes, algodystrophie (syndrome épaule-main), subluxation glénohumérale inférieure, capsulite rétractile, spasticité qui doivent être soigneusement démembrées.
- Elles doivent être distinguées des douleurs d'origine neurologique.
- Leur prévention est indispensable et efficace par l'éducation du personnel et de la famille aux gestes de bonne mobilisation du membre supérieur.
- Les traitements antalgiques sont peu efficaces ; corticoïdes per os de courte durée ou intra-articulaires souvent efficaces.
- Il faut protéger le membre supérieur notamment par suspensoir.

Ostéoporose

Elle peut s'installer relativement rapidement du côté hémiplégique et favorise les fractures, auxquelles le patient hémiplégique est fortement exposé en raison des risques de chute [15].

Conséquences psychologiques

L'immobilisation ou la dépendance pour les actes de vie quotidienne entraînent des réactions psychologiques variées, dominées par l'anxiété et la dépression réactionnelle. Chez les personnes âgées, cela peut aboutir à une régression psychomotrice, une confusion mentale ou un syndrome de glissement. La dépression peut associer des facteurs endogènes post-AVC et le retentissement de l'impotence fonctionnelle. Le diagnostic peut être malaisé car de nombreux signes ne sont pas spécifiques et les déficiences peuvent empêcher leur expression. Le traitement médicamenteux, efficace notamment par sérotoninergiques, ne doit pas être systématique.

À côté de la prévention de ces complications, la rééducation motrice proprement dite est débutée par le kinésithérapeute en

fonction de l'état de vigilance et de participation du patient : travail d'éveil moteur des membres et du tronc, réentraînement à l'orthostatisme et, si les troubles moteurs ne sont pas massifs, travail de la motricité globale et analytique du membre supérieur et de la marche.

Il faut savoir respecter la fatigue de ces patients. Les troubles de régulation tensionnelle peuvent imposer le repos au lit pendant plus d'une semaine. Même en l'absence de tels troubles, il ne faut pas imposer la station assise au fauteuil pendant de longues heures.

Récupération, plasticité cérébrale et rééducation

La remarquable implication de la plasticité neuronale dans les processus de régénération du système nerveux n'a été mise en évidence que récemment grâce aux techniques actuelles d'imagerie cérébrale. La plasticité cérébrale dépend de mécanismes essentiellement synaptiques et neuronaux. La synapse peut se réorganiser (ajout de nouvelles synapses, augmentation de taille de synapses existantes, réarrangement des connexions synaptiques existantes) afin de modifier la transmission synaptique. Les réseaux neuronaux peuvent aussi se réorganiser, par démasquage de connexions existantes mais fonctionnellement faibles, par création ou élimination de synapses, ou encore par différenciation neuronale ou modification du seuil d'excitabilité d'un neurone. La stimulation répétée d'un neurone favorise cette plasticité.

Cette plasticité est connue dans les systèmes sensoriels, moteurs et associatifs à tous les étages du névraxe. Cependant, même si son rôle dans la récupération après AVC, qu'elle soit spontanée ou induite, est incontestable, ses mécanismes et son degré d'implication restent mal déterminés. La part de la récupération liée à la persistance d'une viabilité du tissu cérébral et celle liée à la réorganisation cérébrale demeurent inconnues. Un des enjeux présents et à venir de la rééducation des patients est le développement de méthodes physiques et médicamenteuses adaptées.

Au plan clinique, lorsqu'un membre n'est plus utilisé (amputation ou immobilisation prolongée), sa représentation corticale diminue [16]. À l'opposé, après apprentissage d'une nouvelle tâche, cette représentation augmente. Ceci montre le rôle important du rétrocontrôle sensoriel dans les modifications des représentations corticales. Après lésion corticale, une réorganisation des représentations corticales peut être observée au sein ou en périphérie de la région lésée, notamment après un programme de rééducation motrice [17], mais aussi à distance comme la substitution de l'aire motrice M1 par le cortex prémoteur, le cortex moteur supplémentaire [18] et même le cortex moteur primaire controlatéral sain [19]. Dans le travail de Nudo et al. [17], cette réorganisation corticale s'accompagnait d'une récupération motrice significative.

Toutefois, une action entreprise trop précocement pourrait être délétère à la fois pour la récupération des fonctions et pour la plasticité neuronale [7]. Si les comportements moteurs répétés sans apprentissage moteur ne modifient pas les représentations corticales motrices primaires [20], les mouvements même passifs contribuent à entretenir la représentation corticale somatotopique [21]. Une réorganisation fonctionnelle du cortex sensorimoteur humain a été observée après apprentissage de techniques instrumentales. Dans une étude en tomographie à émission de positons, les nouvelles régions activées suite à l'apprentissage d'une nouvelle habileté motrice se déplaçaient des régions préfrontales vers les régions prémotrices, pariétales et cérébelleuses au fur et à mesure de la consolidation de l'habileté motrice [22]. Les effets propres de la rééducation sur la plasticité cérébrale restent à montrer en imagerie, mais suscitent beaucoup d'espoir.

■ **Motricité**

Hémiplégie en elle-même et son évaluation

L'hémiplégie est la paralysie d'un hémicorps. Lorsqu'elle est complète ou totale, elle touche la face, prédominant sur le

territoire du nerf facial inférieur, le membre supérieur, l'hémi-tronc et le membre inférieur controlatéraux. C'est le cas principalement dans l'AVC ischémique capsulaire interne ou sylvien total. Elle est dite proportionnelle, touchant avec la même intensité ces différents segments du corps. L'hémiplégie peut être partielle, prédominant sur certains segments : brachio-facial dans l'infarctus de l'artère cérébrale moyenne superficielle, crurale dans l'infarctus de l'artère cérébrale antérieure. L'hémiplégie est controlatérale à la lésion dans les atteintes hémisphériques du territoire carotidien et dans les atteintes sus-bulbaires du territoire vertébrobasilaire. L'hémiplégie constitue la composante dite « négative » du syndrome pyramidal ou *upper motor neurone syndrome* des Anglo-saxons. Dans l'immense majorité des cas (plus de 95 %), la paralysie est indissociable des composantes dites positives qui se développent dans les semaines suivant l'AVC : spasticité, syncinésies et dystonies. Il est indispensable de bien dépister tous les déficits sensoriels et cognitifs éventuellement associés pour comprendre les difficultés présentées par le patient.

Lorsque l'hémiplégie est constituée, l'évolution se fait, selon la sévérité de l'atteinte et la qualité de la rééducation, vers une récupération bien rarement complète. La commande motrice réapparaît globalement préférentiellement au tronc et aux racines des membres. La récupération est meilleure sur certains groupes musculaires : au membre supérieur, les adducteurs et rotateurs internes d'épaule puis les abducteurs, les fléchisseurs de coude, de poignet et de doigts, la récupération de la chaîne d'extension (coude, poignet et doigts) restant la plus difficile. Ainsi, la préhension est gênée par l'absence d'ouverture de la main. Au membre inférieur, la commande réapparaît plus aisément sur les adducteurs de hanche, extenseurs de genou et fléchisseurs plantaires. La flexion de genou à la marche et la dorsiflexion de pied demeurent les plus déficientes. Il y a donc le plus souvent asymétrie de la commande entre groupes musculaires agonistes et antagonistes. Enfin, les capacités motrices varient selon la position du corps dans l'espace et même des différents segments les uns par rapport aux autres.

La principale caractéristique est la récupération dite globale, par groupe musculaire ou par fonction, comme la flexion, l'extension, la rotation. La difficulté majeure demeure le contrôle volontaire analytique, sélectif, de chaque muscle et segment corporel.

Dans les hémiplégies les plus sévères, l'apparition de syncinésies est caractéristique : il s'agit de mouvements involontaires déclenchés par un mouvement volontaire. Elles parasitent le mouvement volontaire. La rééducation s'attache habituellement à les contrecarrer, sauf dans quelques situations catastrophiques où ce sont les seules actions motrices possibles. Les dystonies, contractions musculaires anormalement prolongées, accompagnent le mouvement volontaire et le prolongent inutilement, devenant ainsi gênantes. Par exemple, au membre supérieur abduction, rétropulsion, rotation interne de bras, flexion de coude, supination peuvent ainsi accompagner la marche (Fig. 8), ou au membre inférieur varus par dystonie du tibia antérieur, ou encore une griffe des orteils gênante pour le chaussage et la marche (Fig. 9). Enfin, on ne doit pas oublier de rechercher des troubles plus élaborés de la fonction motrice comme les apraxies.

Évaluation de l'hémiplégie

Les caractéristiques ainsi décrites des paralysies centrales expliquent que le bilan d'évaluation de la fonction motrice ne puisse être calqué sur celui des paralysies périphériques par cotation de chaque muscle. Tout s'oppose à une telle cotation : l'absence de contrôle sélectif des muscles, la variation de l'efficacité motrice selon la position et le degré de spasticité du sujet, et plus encore l'absence de progression linéaire sur cette échelle de cotation. En effet, si la récupération d'une paralysie périphérique passe progressivement par tous les stades de 0 à 5, il n'en est pas de même dans les paralysies centrales. Ainsi, un même patient peut être incapable de faire une extension de coude de façon libre (ou chaîne ouverte) et être capable de la réaliser contre la résistance exercée par l'examineur (en chaîne fermée). La cotation serait ainsi au même moment de 0 en



Figure 8. Dystonie du membre supérieur.



Figure 9. Griffe des orteils.

chaîne ouverte et de 4 en chaîne fermée. Il a été proposé d'utiliser une cotation de façon globale par groupe musculaire, mais ceci ne résout pas cette incohérence. Pour mesurer la motricité de l'hémiplégique, il faut :

- préciser la position dans laquelle se trouve le patient lors de l'examen ;
- étudier chaque groupe musculaire globalement (flexion, rotation, extension...) en notant si le patient peut librement effectuer le mouvement et si celui-ci est effectué dans l'amplitude complète ;
- noter si la dissociation sélective de tous les mouvements est possible.

Ce n'est que si la motricité est jugée bonne, c'est-à-dire sélective, que l'on s'intéresse alors aux notions de vitesse, de force et de fatigabilité en situation.

Enfin, le bilan de la motricité ne peut se contenter de l'examen fait en consultation (capacités) qui ne reflète pas la réalité (performances). Le bilan doit absolument intégrer la fonction réelle du membre dans la vie du patient, ce que seul permet d'approcher un interrogatoire précis et suffisamment long.

“ Points essentiels

Troubles de la motricité

- Le trouble principal est la paralysie, souvent associée à des mouvements anormaux (syncinésie, dystonie) qui se caractérise par la perte de la capacité à réaliser des mouvements sélectifs.
- La spasticité gêne la motricité et risque d'entraîner des rétractions musculotendineuses. Elle est rarement utile, dans les paralysies les plus sévères, parfois au contraire dans les déficits modérés, elle peut devenir la cause principale des troubles fonctionnels.

Spasticité

La spasticité est caractérisée par une augmentation du réflexe tonique d'étirement (Lance), liée à la vitesse d'étirement du muscle. Mais le terme de spasticité est parfois employé de façon un peu ambiguë, puisqu'il englobe en anglais (*spasticity*) l'ensemble des symptômes « positifs » du syndrome du motoneurone central : spasticité proprement dite, mais aussi syncinésies et dystonies, voire réflexe d'automatisme médullaire parfois observé au décours des AVC. Elle s'observe lors des lésions de la voie motrice principale corticospinale (faisceau pyramidal), mais les lésions isolées de cette voie donnent des troubles du tonus relativement modérés. L'association de lésions des autres voies descendantes (réticulo-, vestibulo- et tectospinales) provoque les troubles les plus marqués.

La physiopathologie de la spasticité est encore mal connue. La « libération » de réflexes médullaires non contrôlés par les structures supraspinales est le mécanisme principal reconnu, mais son explication n'est pas univoque. Un autre mécanisme observé depuis longtemps, mais dont l'importance est discutée, est le bourgeonnement collatéral d'afférents périphériques sur les neurones ou les interneurones à la place de synapses auparavant occupées par les voies descendantes. Enfin, des modifications biochimiques du muscle lui-même s'installent progressivement et contribuent à l'hypertonie spastique [23].

Reconnaître la spasticité

La spasticité se traduit cliniquement par deux signes : l'augmentation proprement dite du réflexe d'étirement, c'est-à-dire une contraction musculaire réflexe exagérée, déclenchée par l'étirement vif (c'est l'exagération des réflexes ostéotendineux) et le clonus, ou trépidations, déclenché soit par l'examineur, soit même par la simple contraction des antagonistes ; l'hypertonie musculaire, qui est la résistance élastique caractéristique à l'étirement continu du muscle. Cette résistance dépend du degré d'étirement mesuré par l'angle articulaire et de la vitesse d'étirement, bien que cette relation s'atténue avec le temps. Il y a une relation directe entre l'hypertonie et les rétractions musculaires.

La paralysie après un AVC est le plus souvent flasque au début. Cette période de quelques jours à quelques semaines est suivie d'une réapparition des réflexes ostéotendineux qui deviennent exagérés par rapport au côté sain, vifs, polycinétiques et diffusés. Il est exceptionnel qu'ils ne réapparaissent pas. L'hypertonie musculaire est souvent un peu retardée. Elle prédomine habituellement sur les muscles fléchisseurs au membre supérieur et sur les muscles extenseurs au membre inférieur, mais il n'est pas rare de la constater sur les extenseurs du coude et les fléchisseurs de genou. La spasticité est sujette à des variations liées à différents facteurs, le principal étant la position même du sujet puisqu'elle prédomine sur les muscles antigravitationnels et se renforce avec l'orthostatisme. Elle est également aggravée par le stress, la fatigue, les émotions, les douleurs, l'effort physique, les changements de température extérieure, ainsi que les grands froids et les fortes chaleurs.

Complications de la spasticité

Les complications majeures sont les rétractions musculotendineuses (cf. supra) (Fig. 3, 4, 5, 6, 7). Ces risques concernent tous les patients ayant une spasticité élevée et peuvent justifier, à eux seuls, une kinésithérapie préventive à vie (de trois à cinq fois par semaine). Chez un patient dont la motricité est convenable, la spasticité peut entraver l'expression de la motricité des antagonistes, par exemple des extenseurs de poignet et de doigts au membre supérieur ou des releveurs de pied au membre inférieur. Les trépidations peuvent aussi être en soi une cause de grand inconfort, voire de déséquilibre. Enfin, la spasticité est directement responsable de douleurs par les contractions musculaires prolongées, les tendinopathies par excès d'étirement, l'hyperpression articulaire ou les mauvaises positions.

Spasticité en pratique clinique

Mesure

Mesurer la spasticité en pratique clinique n'est guère aisé et suppose une rigueur d'examen.

La mesure passe habituellement par l'échelle d'Ashworth qui pourtant, même dans sa version modifiée (*modified Ashworth scale*) [24], ne mesure que globalement plusieurs éléments associés : exagération du réflexe d'étirement, hypertonie musculaire et existence de rétractions, en particulier pour le grade 4. La vitesse d'étirement n'est pas prise en compte. L'échelle proposée par Held et Tardieu [25] est plus adaptée, mais est moins utilisée, n'ayant pas été validée. Lorsque l'échelle d'Ashworth est utilisée, il faut au moins préciser la position d'examen du sujet et la vitesse d'étirement à laquelle elle a été mesurée. Le réflexe tonique d'étirement peut être mesuré par la facilité ou la vitesse d'étirement avec laquelle le clonus est déclenché.

Évaluation du retentissement de la spasticité

Elle est indispensable, car la mesure de la spasticité chez un patient au repos ne donne aucune indication sur son retentissement réel ; or, seule l'analyse la plus fine possible de son retentissement dans tous ses aspects fonctionnels permet de décider de l'opportunité d'un traitement et de fixer des objectifs raisonnables : fonction, confort, hygiène, douleurs. Aucune échelle fonctionnelle n'est suffisante pour évaluer chez un patient donné le retentissement de la spasticité et l'effet des traitements. Il faut absolument procéder pour chaque patient à l'établissement d'une liste d'objectifs personnalisés après avoir démêlé les différentes composantes du trouble moteur et en avoir évalué la part respective dans la gêne fonctionnelle.

L'examen doit répondre à trois questions [26] :

- la spasticité est-elle gênante et en quoi l'est-elle ? C'est la question principale. On peut schématiquement distinguer quatre types de gênes : les positions inconfortables et gênantes liées à l'hypertonie associée ou non à des rétractions ; les trépidations inconfortables au repos, voire gênantes pendant la fonction ; les douleurs ; l'hyperactivité musculaire masquant ou entravant la contraction volontaire des antagonistes ;
- est-elle la cause principale de la gêne ou seulement une des composantes, et quelles sont celles-ci ? De la réponse dépend les espoirs de succès des traitements ;
- la spasticité gênante est-elle localisée à un muscle ou à un groupe musculaire ? De la réponse dépendent les choix thérapeutiques.

Cette analyse clinique peut être utilement aidée par la réalisation de blocs neuromusculaires à effet transitoire ou parfois d'analyse instrumentale.

Traitements de la spasticité

Le caractère plus ou moins localisé du trouble à traiter guide le choix thérapeutique.

Traitements rééducatifs

La kinésithérapie demeure le traitement de base pour tout patient spastique [27]. Les techniques de kinésithérapie ont pour objectifs d'inhiber la spasticité et les mouvements anormaux eux-mêmes, et de lutter contre les rétractions musculotendineuses. Cette kinésithérapie passive est efficace, mais malheureusement d'effet à court terme. Le réentraînement moteur, qui passe par la répétition guidée des gestes déficients, contribue à diminuer la spasticité. Les stimulations électriques ont été proposées pour traiter la spasticité, mais peu efficaces ou mal commodes, elles sont en pratique peu utilisées.

Traitements médicamenteux

Traitements généraux. L'effet des drogues, dont les principales sont le baclofène (Lioréal®) et le dantrolène sodique (Dantrium®), dans le traitement de la spasticité après AVC, tout en étant réel, n'est le plus souvent que très partiel. La littérature est d'ailleurs pauvre à ce sujet [28, 29].

Traitements régionaux

Baclofène intrarachidien. Délivré par pompe au moyen d'un cathéter intrarachidien, il a un effet spectaculaire. Il est réservé aux spasticités très sévères avec un fort retentissement sur le *nursing*, mais pourrait être plus largement utilisé dans un but fonctionnel [30].

Alcoolisation des troncs nerveux. L'alcool injecté au contact du nerf, en dilution saline de 50 à 60 %, ou le phénol en solution aqueuse à 5 ou 6,7 % induisent une neurolyse par démyélinisation et présentent l'intérêt de traiter globalement un groupe musculaire. Sur les nerfs mixtes, le risque de trouble sensitif et de causalgie en limite l'usage. Ces neurolyses chimiques demeurent utiles car les traitements par toxine botulique ne peuvent concerner un trop grand nombre de muscles [31]. Ils doivent surtout être mis en discussion avec les neurotomies chirurgicales.

Traitements locaux

Injection intramusculaire d'alcool ou de phénol. Douleuruse et délétère pour le muscle, elle a été supplantée par les injections de toxine botulinique.

Bloc neuromusculaire par toxine botulinique. Seul le sérotype A a fait l'objet d'un nombre d'études suffisant et est actuellement commercialisé en France sous deux formes : Botox® et Dysport®. L'intérêt est de traiter très spécifiquement un ou quelques muscles particulièrement gênants. La diminution de la spasticité après injection de toxine botulique a été largement démontrée [29], mais le bénéfice fonctionnel n'a été démontré que dans un nombre relativement restreint d'études contrôlées, car les échelles globales d'évaluation fonctionnelle sont peu adaptées. Seules les études ayant personnalisé les critères d'évaluation objectivent l'effet fonctionnel ou antalgique [12, 32, 33]. L'effet observé peut se maintenir quelques semaines à plusieurs mois, voire parfois définitivement lorsque les injections ont permis de modifier le schéma moteur. La tendance est à réaliser les injections précocement après AVC, lorsque la spasticité paraît rapidement gênante. Ces injections doivent être effectuées par des équipes spécialisées, le plus souvent avec guidage par électrostimulation ou électromyogramme. Le plus souvent, elles doivent être complétées de kinésithérapie adaptée. Des effets secondaires régionaux par diffusion plus large peuvent entraîner une parésie de muscles fonctionnellement utiles, voire une dysphagie. Des syndromes de botulisme ont été décrits, essentiellement marqués par une fatigue.

Traitements chirurgicaux

Ils s'adressent à la spasticité elle-même ou à ses complications, les rétractions musculotendineuses.

Les neurotomies ont l'intérêt d'une grande stabilité dans le temps.

Ténotomies, allongements tendineux et transferts tendineux permettent de restaurer des amplitudes articulaires perdues ou de rééquilibrer des forces autour d'une articulation.

Les différentes solutions thérapeutiques doivent souvent être associées. Les choix doivent être faits par analyse rigoureuse au sein d'équipes spécialisées, souvent après consultation pluridisciplinaire médicochirurgicale.

Principes de rééducation sensorimotrice

Globalité de la rééducation

Interaction sensorielle et motrice

Les différentes théories de rééducation motrice en neurologie centrale s'appuient sur l'étroite relation entre les systèmes sensoriels et moteurs, voire leur unicité. L'inhibition de la spasticité et des mouvements anormaux décrite notamment par Bobath [34] utilise des prises, des postures et des informations sensitives fournies au patient, qui éveillent et guident sa motricité. L'ensemble des techniques sensorimotrices décrites par Bobath ou par Perfetti se distingue ainsi des techniques de simple renforcement musculaire utilisées en traumatologie ou en neurologie périphérique. Le sujet est sollicité dans son intégralité physique et psychique. Ces approches qui ont fait considérablement progresser la rééducation du patient hémiplégique sont toujours d'actualité. Mais il a fallu sortir de l'ornière dans laquelle certaines dérives les avaient placées en les réduisant à un simple rôle d'inhibition de la spasticité. Nous citerons ici l'intérêt retrouvé pour certains programmes de renforcement musculaire [35], pour peu qu'ils soient prudents et adaptés, et pour l'indispensable réentraînement à l'effort [36], car il faut lutter contre la désadaptation à l'effort de ces patients, qui est une des causes principales de fatigue [37].

Préhension

De nombreuses techniques de rééducation du membre supérieur ont été proposées depuis plusieurs années, mais la comparaison entre elles n'a pas encore permis de faire de différence en termes d'amélioration des fonctions [38]. Un des points sur lequel les études semblent s'accorder est l'intérêt d'une rééducation intensive [38] qui, au plan neural, entraîne une réorganisation corticale avec augmentation de l'activation du cortex moteur [39]. En pratique, en plus des exercices faits en kinésithérapie et en ergothérapie, la poursuite du travail par le patient, après ces séances institutionnelles, doit être encouragée.

C'est chez les patients les moins déficitaires que les effets bénéfiques paraissent les plus importants. Chaque fois que la motricité le permet, la rééducation doit être orientée sur une tâche précise utilisant des exercices ayant du sens pour le patient, et répétés pour apprentissage. Cette approche utilise les principes de l'apprentissage moteur et du rétrocontrôle intermittent pour faciliter la réalisation d'activités « réelles ». Certains auteurs ont proposé un système de *feedback* visuel modifié (rétroaction visuelle modifiée) par lequel on donne l'impression au patient que son mouvement est mieux réalisé qu'il ne l'est réellement [40].

Il faut tout faire pour éviter l'exclusion du membre supérieur. En effet, en raison de la difficulté à utiliser celui-ci en comparaison de la grande facilité à utiliser le membre sain, le risque est de conduire au syndrome dit de non-utilisation acquise [41]. La thérapie par contrainte induite a ainsi été proposée, consistant à immobiliser le membre supérieur sain durant la majeure partie de la journée tandis qu'au moins 6 heures quotidiennes de rééducation basée sur des tâches de préhension, de pince ou d'atteinte de cible sont pratiquées. Une étude randomisée en simple aveugle récente sur une large population [42] a montré les bénéfices fonctionnels significatifs immédiatement après la période d'entraînement, avec des effets persistant à 12 mois. D'autres techniques sont utiles, comme le travail bimanuel pendant les séances de rééducation ou le travail en allègement du poids du membre supérieur par suspension, qui permet de travailler l'approche et les prises, avant que le contrôle proximal ne permette ce travail libre. L'électrostimulation des extenseurs de poignet et de doigts (Fig. 10), en permettant l'ouverture de



Figure 10. Électrostimulation au membre supérieur.

la main, rend possible en séances de rééducation de travailler l'ensemble de la chaîne de préhension avec un effet sur l'amélioration de la dextérité [43] et sur la plasticité cérébrale [44].

En cas de déficit majeur, les effets de la rééducation apparaissent très restreints. Classiquement, la rééducation apprend rapidement au patient à compenser son déficit par le côté sain, pour permettre la réalisation de gestes indispensables dans la vie quotidienne. Cependant, il faut aussi d'emblée débiter les traitements de réparation et donc se méfier de ne pas développer trop précocement l'autonomie par le membre sain au détriment d'une stimulation du membre déficient.

La durée de la rééducation est difficilement systématisable. Le suivi à long terme permet d'évaluer les progrès et objectifs de la rééducation. On doit prendre soin de distinguer les progrès fonctionnels que peut faire un patient très au-delà d'un an après l'AVC, justifiant la poursuite des efforts, et l'apparente stabilité des déficiences neurologiques observées lors d'un examen nécessairement rapide et hors contexte fonctionnel. La reprise de rééducation sous forme de stages de courte durée à distance de l'AVC est souvent utile.

“ Points essentiels

Rééducation de la motricité

Elle doit être envisagée globalement par des techniques variées qui reposent sur quelques principes essentiels :

- forte interaction sensibilité-motricité et cognition-motricité, le travail de l'un passant par l'autre ;
- tenir compte de l'ensemble de l'individu par rapport à lui-même et par rapport à son espace ;
- rééducation centrée sur la tâche :
 - choix de tâches ayant un but signifiant pour le patient ;
 - répétition des exercices jusqu'à l'apprentissage ;
 - intensité croissante des stimulations.

Équilibre

Le travail de l'équilibre doit être effectué assis et debout avec des tâches déstabilisantes, internes (le patient déclenche son déséquilibre) et externes. Différentes approches ont été proposées. La plupart ont utilisé l'entraînement du patient sur plate-forme de force. Pour réduire les deux principales perturbations que sont l'asymétrie de distribution du poids du corps au détriment du côté hémiplégié et l'instabilité [45], le moyen le plus habituel est l'entraînement par *biofeedback* du contrôle des

déplacements du centre des pressions, principalement en position debout et sous contrôle visuel ou auditif. Mais cette amélioration du contrôle en conditions statiques ne conduit pas systématiquement à une amélioration de l'équilibre lors de la marche ni à l'amélioration de ses différents paramètres connus pour être reliés à la stabilité comme la vitesse. L'amélioration réelle dans les activités de la vie quotidienne serait, lorsqu'elle est observée, liée à l'entraînement de la stabilité plus qu'à celui de la symétrie [46]. Un tel entraînement pourrait diminuer le nombre de chutes à 6 mois [47]. Mais il n'y a en fait aujourd'hui pas de démonstration certaine que l'entraînement statique sur plate-forme améliore l'équilibre à la marche ou les activités de la vie quotidienne [48, 49]. Mais la petite taille des plate-formes habituellement utilisées est un facteur limitant le travail dynamique [45]. En fait, les patients sont capables de développer des compensations stratégiques leur permettant d'être fonctionnellement efficaces en dépit d'altération de l'équilibre mesuré en conditions statiques.

D'autres approches ont donc été développées : le contrôle de l'équilibre du tronc en position assise en préalable à la station debout est une donnée classique. Un entraînement par l'orthèse dite de Bon Saint Côme rééduque l'équilibre au moyen de l'exploration spatiale avec des résultats prometteurs, en particulier chez les patients négligents [50].

La mauvaise perception visuelle de la verticalité fréquemment observée après AVC est associée à un mauvais équilibre [51], ce qui constitue un axe de recherche pour des programmes spécifiques. La mauvaise perception de la verticalité posturale, qui explique probablement certains comportements spectaculaires comme le *pushing syndrome*, pourrait être un objectif important de la rééducation [52]. Mais les exercices développés sous contrôle visuel risquent d'induire une dépendance visuelle néfaste à l'équilibre, et la rééducation doit associer des exercices en privation visuelle [53] (Fig. 11). L'amélioration de l'équilibre postural au moyen de manipulations sensorielles comme le décalage prismatique de la vision [54] est également un axe de recherche intéressant. Enfin, des programmes de rééducation à domicile ont un intérêt [55].

Marche

La récupération de la marche est un objectif essentiel qui doit être une des obsessions de la rééducation : l'objectif minimal est l'autonomie permettant au sujet de faire seul les quelques pas nécessaires pour aller aux toilettes.

Après AVC, différentes perturbations neurologiques conduisent à l'impossibilité ou à la difficulté à marcher : paralysie, anesthésie notamment proprioceptive, incoordination motrice, spasticité et mouvements anormaux, trouble de l'équilibre, négligence visuospatiale, tous troubles auxquels peuvent s'ajouter des complications neuro-orthopédiques comme le pied varus équin. Toutes ces composantes doivent faire l'objet d'une analyse rigoureuse et d'une attention spécifique de la rééducation.

Récupérer la fonction de marche ne peut réellement se faire qu'en exerçant celle-ci en situation réelle. Lorsque les déficiences ne sont pas sévères, il n'est pas difficile pour le kinésithérapeute de procéder à une reverticalisation progressive et de travailler la marche, si besoin sous couvert d'un appui (cane tripode, canne anglaise ou canne simple). Lorsque les déficiences sont sévères, ces étapes sont plus compliquées. Le travail de l'équilibre assis en est une des composantes importantes, mais on ne doit pas attendre qu'il soit bon pour procéder parallèlement à la verticalisation (plans inclinés, appareils modulaires de verticalisation), puis à la mise debout devant espalier ou entre des barres parallèles. Lorsque la prise d'appui est très insuffisante du côté hémiplégié, on a recours à deux aides : soit un travail en allègement du poids du corps (Fig. 12), grâce à un harnais suspendu à un portique qui procure une sécurité au patient et, en le stabilisant, lui permet de se concentrer sur le



Figure 11. Rééducation à l'équilibre.



Figure 12. Marche en allègement du poids du corps.



Figure 13. Orthèse cruropédieuse.



dont l'objectif est de verrouiller le genou pour permettre la station debout, est d'utilité transitoire, de quelques semaines à quelques mois.

La marche doit ainsi être travaillée tous les jours, parfois en plusieurs séances courtes. La répétition de la marche et le meilleur garant de son acquisition. Dès que possible, le travail se fait sur tapis roulant [57, 58]. Afin de libérer le temps du kinésithérapeute pour d'autres aspects de la rééducation, des robots de marche ont été proposés [59]. La stimulation électrique fonctionnelle est encore parfois utilisée comme assistance à la marche par stimulation des releveurs et éverseurs du pied lors de la phase oscillante et/ou par stimulation du quadriceps lors de la phase d'appui.



travail d'automatisation de la marche [56] ; soit la confection d'une orthèse cruropédieuse sur mesure avec genou articulé verrouillable (Fig. 13). Celle-ci est notamment utile en cas de trouble sévère de sensibilité et permet une reprise la plus précoce possible de la marche. Le plus souvent, cette orthèse,



Figure 14. Relevateur articulé.



Figure 15. Chaussure orthopédique.

Certains troubles de la motricité sont fréquents et entravent la marche : il s'agit avant tout de la déformation du pied en équin, en varus ou en équinovarus. En dehors de toute rétraction musculotendineuse que l'on a pris soin d'éviter et qui pourrait nécessiter en soi un geste chirurgical, la mise du pied en position équinovarus correspond à une hyperactivité de certains groupes musculaires (triceps sural, tibial postérieur, fléchisseurs d'orteil, tibial antérieur), non contre-balançée par le déficit moteur qui prédomine sur les éverseurs et releveurs. La kinésithérapie peut ne pas suffire à empêcher cette déformation dynamique (qui n'existe pas au repos). Les traitements locaux par toxine botulinique y ont toute leur place, ainsi que parfois la chirurgie, notamment pour assurer au patient la possibilité de marcher pieds nus. L'appareillage par orthèse de releveur (Fig. 14) ou par chaussures orthopédiques (Fig. 15) est souvent utile pour la marche extérieure, voire intérieure.

L'acquisition de la marche se fait dans 90 % des cas au cours des six premiers mois, mais certaines hémipariés sévères, notamment lorsque s'associent négligence visuospatiale et anesthésie, peuvent nécessiter entre six mois et un an. La transformation de l'autonomie du patient lorsque la marche est acquise justifie totalement la poursuite de ce travail tout le temps nécessaire. Une fois la marche acquise, la kinésithérapie n'est indiquée qu'en cas de schéma précaire ou de forte passivité.

■ Aphasie

“ Points forts

Rééducation de l'aphasique

Elle se base sur deux approches complémentaires : l'une, cognitive, vise la restauration du langage en lui-même, l'autre plus pragmatique celle de la communication. La rééducation doit être suffisamment intense, au moins 5 heures par semaine initialement et conduite suffisamment longtemps c'est-à-dire au moins 3 mois. Elle est prolongée à un rythme et une durée en fonction des capacités de progrès et des bilans effectués tous les 3 mois.

Plus d'un tiers des patients après AVC présente une aphasie. Une aphasie sévère est corrélée à un mauvais pronostic fonctionnel global [60]. Les mécanismes neuraux sous-tendant la récupération spontanée de l'aphasie sont très partiellement connus. Au-delà de la période d'œdème cérébral, de pénombre ischémique et de diaschisis, les mécanismes de récupération impliquent l'activation de nouvelles régions cérébrales telles que les régions homologues de l'hémisphère droit [61] ou les tissus périlésionnels sains qui à terme semblent prendre le pas sur le recrutement des régions homologues.

La rééducation du langage s'appuie sur deux principales approches. Historiquement la plus ancienne, l'approche localisationniste, théorie de la perte de la représentation du langage, se base sur les différents aspects structurels du langage (production, compréhension, répétition) mais aussi sur son organisation intrinsèque (phonologie, lexique et syntaxe). Le traitement vise à restituer la fonction spécifique au travers d'un réapprentissage. La rééducation du langage n'est envisageable que si les fonctions d'apprentissage sont préservées. L'approche holistique, historiquement plus tardive, théorie de la perte de l'accès aux connaissances linguistiques qui ne seraient donc pas « perdues », repose sur la nature unitaire du langage, ses relations avec d'autres aspects de la cognition et la nature disséminée de son substrat neural. Elle utilise les possibilités de compensation au travers de techniques de stimulation, de facilitation, en se focalisant sur des échanges de communication en situation. Elle suppose qu'il est possible, au moyen de différentes techniques, d'améliorer les capacités d'accès du patient aux représentations du langage, non seulement de façon automatique, mais aussi de façon volontaire.

Les techniques de rééducation de l'aphasie qui découlent de ces théories peuvent être déclinées selon quelques grands courants [62]. La stimulation et la facilitation précédemment décrites reposent sur la compréhension du langage, particulièrement dans sa modalité auditive. L'approche comportementale, le plus souvent incluse dans les autres méthodes thérapeutiques, est basée sur le conditionnement du patient. Les techniques « néoassociationnistes » fondées sur une description psycholinguistique et neurologique détaillée des syndromes aphasiques ont en commun un programme structuré ciblé sur des aspects spécifiques de déficit du langage, comportant par exemple la thérapie par intonation mélodique et le traitement des persévérations. L'approche pragmatique développée plus récemment se propose d'améliorer les capacités du patient à communiquer sans se préoccuper des stratégies linguistiques ou non linguistiques. Le programme le plus connu est le *promoting aphasic communicative effectiveness* (PACE) [63], développant un concept original mettant le patient et le thérapeute dans une situation de communication réelle. Les principes de cette approche pragmatique ont été incorporés dans la plupart des programmes thérapeutiques, spécialement pour les aphasies sévères. Une approche par contrainte induite a même été proposée, reposant sur la contrainte d'utilisation de locutions précises avec un renforcement des acquis [64].

Tableau 1.
Index de Barthel [74].

Items	Score	Description
1. Alimentation	10 5	Indépendant, peut manger un repas mis à sa portée sans durée excessive, peut couper sa viande Une aide est nécessaire
2. Transferts lit-fauteuil roulant (aller et retour)	15 10 5	Indépendant, transferts effectués en sécurité dans toutes les phases : s'approcher du lit, mettre les freins, lever les palettes, se mettre au lit, se rasseoir, retourner au fauteuil Aide minimale pour une partie du transfert ou besoin de supervision pour contrôler la sécurité Peut s'asseoir mais besoin d'aide pour quitter le lit ou grand besoin d'aide lors du transfert
3. Toilette « personnelle »	5	Se lave : les mains et la face, se peigne, se lave les dents, se maquille, se rase
4. Utilisation des toilettes	10 5	S'assied et se lève, enlève et remet ses vêtements, ne les souille pas, se nettoie seul Aide partielle
5. Prendre un bain	5	Utilise seul la baignoire ou la douche
6. Déplacements		
Marche en terrain plat	15 10	Marche au moins 50 mètres sans aide ni accompagnement. Peut utiliser cannes et orthèses sans aide pour les installer. S'assied et se lève seul Besoin d'aide minime, peut marcher au moins 50 mètres avec une aide minime
En fauteuil roulant	5	Peut se déplacer en fauteuil roulant au moins 50 mètres en tournant autour des tables, lits, toilettes, effectue les demi-tours
7. Montée et descente des escaliers	10 5	Un étage sans aide Peut utiliser canne et orthèse sans aide pour les installer Besoin d'aide minime ou supervision
8. Habillage, déshabillage	10 5	Peut mettre et enlever ses vêtements, les lacets... sans adaptation particulière pour ceci Nécessite une aide pour mettre ou enlever ses vêtements. Fait au moins la moitié de la tâche Effectue cette tâche en un temps raisonnable
9. Continence des selles	10 5	Contrôle normal, sans accident. Peut mettre seul un suppositoire Besoin d'aide pour mettre un suppositoire, prendre un médicament ou quelques accidents occasionnels
10. Continence des urines	10 5	Contrôle normal nuit et jour. En cas d'utilisation d'appareillage externe (sondage, poche...) est entièrement autonome sans accident Accidents occasionnels. Ne peut attendre pour aller aux toilettes ou nécessite une aide partielle pour l'usage d'appareillage

Un score à 0 correspond à un malade nécessitant une aide complète ou importante.

La prescription de la rééducation doit comporter au minimum « bilan orthophonique avec rééducation si nécessaire » ou « bilan orthophonique d'investigation utilisé dans un but diagnostique ». L'orthophoniste réalise alors le bilan et fait au médecin prescripteur une proposition de rééducation. La rééducation est inefficace si elle comporte moins de 2 heures par semaine. Elle nécessite au moins 5 voire 8 heures pendant au moins 2 mois [65, 66]. L'intérêt de la poursuite de la rééducation orthophonique doit être réévalué tous les 3 mois. Une durée maximale de 2 ans est souvent préconisée.

■ Syndrome de négligence

Le syndrome d'héminégligence est défini comme l'incapacité pour le patient de rendre compte, de réagir à, et de s'orienter vers des stimulations nouvelles ou significatives présentées dans l'hémiespace controlatéral à une lésion cérébrale. Les patients se comportent comme s'ils ignoraient la moitié de l'espace, voire la moitié de leur corps. Le syndrome de négligence comporte de nombreuses manifestations cliniques diversement associées. La plus fréquente et la plus caractéristique est la négligence visuospatiale, mais la négligence peut aussi porter sur les autres modes sensoriels (auditif, tactile), le déficit peut s'inscrire dans l'espace corporel et/ou extracorporel, ou encore représentationnel. Elle peut également porter sur le versant moteur, se manifestant par une sous-utilisation de l'hémicorps négligé. Enfin, les signes associés à la négligence sont très fréquents, au premier rang desquels l'anosognosie et les troubles attentionnels qui sont un frein à la rééducation, ou encore l'apraxie constructive et l'apraxie de l'habillage.

Ce syndrome est plus fréquent et plus sévère en cas de lésion hémisphérique droite. On observe une récupération progressive en quelques semaines ou mois dans la plupart des cas, mais certains patients gardent une négligence très sévère qui grève le

pronostic fonctionnel. La rééducation du syndrome d'héminégligence est donc un enjeu important. Elle se heurte à plusieurs difficultés : l'anosognosie et les troubles attentionnels éventuellement associés, la variété des manifestations cliniques et surtout l'incertitude quant aux mécanismes physiopathologiques de ce syndrome.

Trois grands types d'explications physiopathologiques de la négligence visuospatiale ont été proposés : une origine attentionnelle du trouble, un trouble de l'élaboration mentale de la représentation de l'espace ou une perturbation de l'élaboration de la référence corporelle égocentrée, conduisant à une altération de l'organisation symétrique de la représentation de l'espace. De nombreuses approches rééducatives ont été proposées.

Approches rééducatives

Entraînement intensif de l'exploration visuelle

C'est la technique proposée la plus ancienne. Empirique, elle vise à augmenter les mouvements d'explorations volontaires du regard vers le côté négligé [67], en utilisant un indicage placé à gauche pour attirer le regard, dont on diminue progressivement l'intensité et un *feedback* est fourni au patient sur ses performances. Il s'agit ainsi, non pas d'un entraînement de l'attention automatique, qui est cependant la plus atteinte, mais d'un entraînement de l'attention volontaire. Il y aurait pourtant une certaine efficacité et une tendance à la généralisation à d'autres tâches que celles entraînées.

Indiçage spatiomoteur

L'activation volontaire de la motricité de l'hémicorps gauche est ici utilisée comme support d'indiçage, car l'activation du circuit moteur ipsilésionnel faciliterait l'activation du système spatial et perceptif [68]. Il est demandé au patient d'utiliser son

membre supérieur gauche (même s'il est très déficitaire) pour réaliser des tâches dans l'hémiespace gauche, par exemple éteindre un interrupteur après un signal sonore.

Entraînement par feedback

Cette technique vise à diminuer l'anosognosie, préalable fondamental pour toute rééducation de l'héminégligence. Le *feedback* peut être de nature verbale, ou visuelle à l'aide d'un miroir ou d'un enregistrement vidéo [69].

Stimulations sensorielles

Les différentes stimulations sensorielles, qu'elles soient de nature vestibulaire par stimulations caloriques, visuelle par stimulation optocinétique ou proprioceptive par vibration des muscles du cou, peuvent améliorer transitoirement les manifestations de négligence. L'effet serait plus durable si elles étaient combinées à une sollicitation de l'exploration visuelle [70]. Ainsi, la rééducation par orthèse dite de Bon Saint Côme combine une sollicitation de la rotation volontaire du tronc à une stimulation de l'exploration visuelle et se traduit par un bénéfice fonctionnel [71].

Adaptation prismatique

Cette technique utilise l'adaptation visuomotrice. La mise en place de prismes induit un déplacement latéral du champ visuel vers la droite. Une adaptation de la trajectoire de la main vers la cible artificiellement décalée par les prismes est obtenue après une succession de pointages. Cette technique vise à stimuler une réorganisation mentale de la représentation de l'espace qui se maintient après l'ablation des prismes [72].

D'autres techniques comme la stimulation du processus attentionnel, l'utilisation de la réalité virtuelle, les caches visuels qui occultent l'hémichamp non négligé pour diminuer l'activation visuelle de l'hémisphère gauche ou encore l'imagerie mentale sont des voies de recherche intéressantes [73].

“ Points essentiels

Syndrome de négligence : techniques de rééducation

- Entraînement intensif de l'exploration visuelle.
- Combinaison rotation du tronc et exploration visuelle (Bon Saint Côme).
- Combinaison exploration visuelle et vibration des muscles du cou.
- Entraînement par *biofeedback*.
- Indicage spatiomoteur.

■ Mesurer et évaluer les effets de la rééducation

Les échelles génériques mesurent globalement les capacités fonctionnelles du patient [74-76] : l'index de Barthel (Tableau 1) qui ne comporte que des items moteurs et la mesure d'indépendance fonctionnelle (Fig. 16) sont adaptés et validés. Plus global encore est l'indice de Rankin (Tableau 2). De très nombreuses échelles d'évaluation des différentes fonctions ont été développées, qui ne peuvent être ici décrites [77]. L'évaluation instrumentale, indispensable à tout programme de recherche en rééducation est souvent très utile en clinique quotidienne et fait appel à de nombreuses techniques plus ou moins sophistiquées : électromyogramme de surface, enregistrement des paramètres temporo-spatiaux ou cinétiques du mouvement (préhension ou marche) par le Locomètre®, les semelles baropodométriques, les accéléromètres, les tapis de marche, les caméras pour analyse en trois dimensions ; l'analyse de l'équilibre par plate-forme de force.

Mesure d'indépendance fonctionnelle (MIF)		
Niveau	7 - Indépendance complète (appropriée aux circonstances et sans danger)	Sans aide
	6 - Indépendance modifiée (appareil)	
	Dépendance modifiée	
	5 - Surveillance	Avec aide
	4 - Aide minimale (autonomie ≥ 75 %)	
	3 - Aide moyenne (autonomie ≥ 50 %)	
	Dépendance complète	
	2 - Aide maximale (autonomie ≥ 25 %)	
	1 - Aide totale (autonomie ≥ 0 %)	
	Soins personnels	
A. Alimentation		
B. Soins de l'apparence		
C. Toilette		
D. Habillage - partie supérieure		
E. Habillage - partie inférieure		
F. Utilisation des toilettes		
Contrôle des sphincters		
G. Vessie		
H. Intestins		
Mobilité		
<i>Transferts :</i>		
I. Lit, chaise, fauteuil roulant		
J. W.C.		
K. Baignoire, douche		
<i>Locomotion :</i>		
L. Marche*, fauteuil roulant*	M F	
M. Escaliers		
Conscience du monde extérieur		
N. Compréhension**	A V	
O. Expression***	V NV	
P. Interaction sociale		
Q. Résolution des problèmes		
R. Mémoire		
TOTAL		

* M = marche ** A = auditive *** V = verbal
 * F = fauteuil roulant ** V = visuelle *** NV = non verbal (maximum 126)
 Remarque : si un élément n'est pas vérifiable, cocher niveau 1

Figure 16. Mesure d'indépendance fonctionnelle [75].

Tableau 2.
Échelle de Rankin [76] (modifiée Van Swieten 1988).

- 0 Aucun symptôme
- 1 Pas d'incapacité significative en dehors d'éventuels symptômes ; capable d'assurer ses rôles et de mener ses activités
- 2 Légère incapacité ; incapable de mener à bien toutes ses activités antérieures, mais capable de mener ses propres affaires sans assistance
- 3 Incapacité modérée ; requiert certaines aides, mais capable de marcher sans assistance
- 4 Incapacité modérément sévère ; incapable de marcher sans assistance et incapable de s'occuper de ses propres besoins sans assistance
- 5 Incapacité sévère ; confiné au lit, incontinent et nécessitant une attention et des soins constants de *nursing*

Références

- [1] Turner-Stokes L, Disler PB, Nair A, Wade DT. Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3) (CD004170).
- [2] Baron JC, Cohen LG, Cramer SC, Dobkin BH, Johansen-Berg H, Loubinoux I, et al. Neuroimaging in stroke recovery : a position paper from the First International Workshop on neuroimaging and stroke recovery. *Cerebrovasc Dis* 2004;**18**:260-7.
- [3] Yelnik AP. Évolution des concepts en rééducation du patient hémiplegique. *Ann Readapt Med Phys* 2005;**48**:270-7.
- [4] Salter K, Jutai J, Hartley M, Foley N, Bhogal S, Bayona N, et al. Impact of early vs delayed admission to rehabilitation on functional outcomes in persons with stroke. *J Rehabil Med* 2006;**38**:113-7.
- [5] Legg L, Langhorne P. Rehabilitation therapy services for stroke patients living at home : systematic review of randomised trials. *Lancet* 2004;**363**:352-6.
- [6] Teasell RW, Kalra L. What's new in stroke rehabilitation. *Stroke* 2005;**36**:215-7.
- [7] Humm JL, Kozlowski DA, James DC, Gotts JE, Schallert T. Use-dependent exacerbation of brain damage occurs during an early post-lesion vulnerable period. *Brain Res* 1998;**783**:286-92.
- [8] Bamford J, Dennis M, Sandercock P, Burn J, Warlow C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke : the Oxfordshire Community Stroke Project. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990;**53**:824-9.
- [9] Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke : a prospective clinical trial. *Ann Neurol* 1994;**36**:728-33.
- [10] Dekker JH, Wagenaar RC, Lankhorst GJ, de Jong BA. The pain-ful hemiplegic shoulder : effect of intra-articular triamcinolone acetate. *Am J Phys Med Rehabil* 1997;**76**:43-8.
- [11] Walsh K. Management of shoulder pain in patients with stroke. *Postgrad Med J* 2001;**77**:645-9.
- [12] Yelnik AP, Colle F, Bonan I, Vicaute E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle : a randomized, double-blind, placebo-controlled study of botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;**78**:845-8.
- [13] Daviet JC, Salle JY, Borie MJ, Munoz M, Rebeyrotte I, Dodognon P. Clinical factors associated with shoulder subluxation in stroke patients. *Ann Readapt Med Phys* 2002;**45**:505-9.
- [14] Ada L, O'Dwyer N, O'Neill E. Relation between spasticity, weakness and contracture of the elbow flexors and upper limb activity after stroke : an observational study. *Disabil Rehabil* 2006;**28**:891-7.
- [15] Poole KE, Reeve J, Warburton EA. Falls, fractures, and osteoporosis after stroke. *Stroke* 2002;**33**:1432-6.
- [16] Liepert J, Tegenthoff M, Malin JP. Changes of cortical motor area size during immobilization. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995;**97**:382-6.
- [17] Nudo RJ, Wise BM, SiFuentes F, Milliken GW. Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* 1996;**272**:1791-4.
- [18] Weiller C, Ramsay SC, Wise RJ, Friston KJ, Frackowiak RS. Individual patterns of functional reorganization in the human cerebral cortex after capsular infarction. *Ann Neurol* 1993;**33**:181-9.
- [19] Seitz RJ, Hoflich P, Binkofski F, Tellmann L, Herzog H, Freund HJ. Role of the premotor cortex in recovery from middle cerebral artery infarction. *Arch Neurol* 1998;**55**:1081-8.
- [20] Plautz EJ, Milliken GW, Nudo RJ. Effects of repetitive motor training on movement representations in adult squirrel monkeys : role of use versus learning. *Neurobiol Learn Mem* 2000;**74**:27-55.
- [21] Nelles G, Jentzen W, Jueptner M, Muller S, Diener HC. Arm training induced brain plasticity in stroke studied with positron emission tomography. *Neuroimage* 2001;**13**:1146-54.
- [22] Shadmehr R, Holcomb HH. Neural correlates of motor memory consolidation. *Science* 1997;**277**:821-5.
- [23] Remy-Neris O, Denys P, Bussel B. Physiopathologie de la spasticité. In: *La spasticité*. Paris: Masson; 2001. p. 9-13.
- [24] Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;**67**:206-7.
- [25] Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil* 2006;**28**:899-907.
- [26] Yelnik AP, Albert T, Bonan I, Laffont I. A clinical guide to assess the role of lower limb extensor overactivity in hemiplegic's gait disorders. *Stroke* 1999;**30**:580-5.
- [27] Albert T, Yelnik AP. Techniques utilisées en rééducation pour le traitement de la spasticité. *Neurochirurgie* 2003;**49**:239-46.
- [28] Gracies JM, Nance P, Elovic E, Mc Guire J, Simpson DM. Traditional pharmacological treatments for spasticity part II : general and regional treatments. *Muscle Nerve [suppl]* 1997;**6**:S92-S120.
- [29] Yelnik AP. Spasticité du membre supérieur après AVC, traitements pharmacologiques. *Ann Readapt Med Phys* 2004;**47**:575-89.
- [30] Remy-Neris O, Tiffreau V, Bouilland S, Bussel B. Intrathecal baclofen in subjects with spastic hemiplegia : assessment of the antispastic effect during gait. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;**84**:643-50.
- [31] Kirazli 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**:510-5.
- [32] 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**:559-65.
- [33] Brashear A, Gordon MF, Elovic E, Kassicheh D, Marciniak C, Do M, et al. Intramuscular injection of botulinum toxin for the treatment of wrist and finger spasticity after a stroke. *N Engl J Med* 2002;**347**:395-400.
- [34] Bobath B. *Hémiplégie de l'adulte, bilans et traitement*. Paris: Masson; 1990.
- [35] Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S, Brouwer B. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;**80**:1211-8.
- [36] MacKay-Lyons MJ, Makrides L. Longitudinal changes in exercise capacity after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;**85**:1608-12.
- [37] Colle F, Bonan I, Gellez-Leman MC, Bradai N, Yelnik AP. Fatigue après accident vasculaire cérébral. *Ann Readapt Med Phys* 2006;**49**:272-6.
- [38] Van der Lee JH, Snels IA, Beckerman H, Lankhorst GJ, Wagenaar RC, Bouter LM. Exercise therapy for arm function in stroke patients : a systematic review of randomized controlled trials. *Clin Rehabil* 2001;**15**:20-31.
- [39] Liepert J, Bauder H, Wolfgang HR, Miltner WH, Taub E, Weiller C. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke* 2000;**31**:1210-6.
- [40] Giroux P, Sirigu A. Illusory movements of the paralyzed limb restore motor cortex activity. *Neuroimage* 2003;**2**(suppl1):S107-S111.
- [41] Taub E, Uswatte G. Constraint-induced movement therapy : bridging from the primate laboratory to the stroke rehabilitation laboratory. *J Rehabil Med* 2003;**4**(suppl):34-40.
- [42] Wolf SL, Weinstein CJ, Miller JP, Taub E, Uswatte G, Morris D, et al. Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke : the EXCITE randomized clinical trial. *JAMA* 2006;**296**:2095-104.
- [43] Bolton DA, Cauraugh JH, Hausenblas HA. Electromyogram-triggered neuromuscular stimulation and stroke motor recovery of arm/hand functions : a meta-analysis. *J Neurol Sci* 2004;**223**:121-7.
- [44] Kimberley TJ, Lewis SM, Auerbach EJ, Dorsey LL, Lojovich JM, Carey JR. Electrical stimulation driving functional improvements and cortical changes in subjects with stroke. *Exp Brain Res* 2004;**154**:450-60.
- [45] Geurts AC, de Haart M, Van Nes JJ, Duysens J. A review of standing balance recovery from stroke. *Gait Posture* 2005;**22**:267-81.
- [46] Kerdoncuff V, Duruffe A, Petrilli S, Nicolas B, Robineau S, Lassalle A, et al. Interest of visual biofeedback training in rehabilitation of balance after stroke. *Ann Readapt Med Phys* 2004;**47**:169-76.
- [47] Cheng PT, Wang CM, Chung CY, Chen CL. Effects of visual feedback rhythmic weight-shift training on hemiplegic stroke patients. *Clin Rehabil* 2004;**18**:747-53.
- [48] Barclay-Goddard R, Stevenson T, Poluha W, Moffatt ME, Taback SP. Force platform feedback for standing balance training after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004(4) (CD004129).
- [49] Van Peppen RP, Kortsmit M, Lindeman E, Kwakkel G. Effects of visual feedback therapy on postural control in bilateral standing after stroke : a systematic review. *J Rehabil Med* 2006;**38**:3-9.
- [50] De Seze M, Wiart L, Bon-Saint-Côme A, Debelleix X, De Seze M, Joseph PA, et al. Rehabilitation of postural disturbances of hemiplegic patients by using trunk control retraining during exploratory exercises. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;**82**:793-800.
- [51] Bonan IV, Guettard E, Gellez-Leman MC, Colle FM, Yelnik AP. Subjective visual vertical perception relates to balance in acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;**87**:642-6.
- [52] Perennou D. Towards a better understanding and quantitative assessment of pushing, a postural behaviour caused by some strokes. *Ann Readapt Med Phys* 2005;**48**:198-206.

- [53] Bonan IV, Yelnik AP, Colle FM, Michaud C, Normand E, Pannigot B, et al. Reliance on visual information after stroke. Part II : Effectiveness of a balance rehabilitation programme with visual cue deprivation after stroke : a randomised controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;**85**: 274-8.
- [54] Tilikete C, Rode G, Rossetti Y, Pichon J, Li L, Boisson D. Prism adaptation to rightward optical deviation improves postural imbalance in left-hemiparetic patients. *Curr Biol* 2001;**11**:524-8.
- [55] Duncan P, Studenski S, Richards L, Gollub S, Lai SM, Reker D, et al. Randomized clinical trial of therapeutic exercise in subacute stroke. *Stroke* 2003;**34**:2173-80.
- [56] Visintin M, Barbeau H, Korner-Bitensky N, Mayo NE. A new approach to retrain gait in stroke patients through body weight support and treadmill stimulation. *Stroke* 1998;**29**:1122-8.
- [57] Richards CL, Malouin F, Wood-Dauphinee S, Williams JJ, Bouchard JP, Brunet D. Task-specific physical therapy for optimisation of gait recovery in acute stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;**74**: 612-20.
- [58] Macko RF, Smith GV, Dobrovolsky CL, Sorkin JD, Goldberg AP, Silver KH. Treadmill training improves fitness reserve in chronic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;**82**:879-84.
- [59] Fasoli SE, Krebs HI, Stein J, Frontera WR, Hughes R, Hogan N. Robotic therapy for chronic motor impairments after stroke : follow-up results. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;**85**:1106-11.
- [60] Paolucci S, Antonucci G, Gialloreti LE, Traballese M, Lubich S, Pratesi L, et al. Predicting stroke inpatient rehabilitation outcome : the prominent role of neuropsychological disorders. *Eur Neurol* 1996;**36**: 385-90.
- [61] Weiller C, Isensee C, Rijntjes M, Huber W, Muller S, Bier D, et al. Recovery from Wernicke's aphasia : a positron emission tomographic study. *Ann Neurol* 1995;**37**:723-32.
- [62] Basso A. *Aphasia and its therapy*. Oxford: Oxford University Press; 2003.
- [63] Davis GA, Wilcox M. Incorporating parameters of normal conversation in aphasia. In: *Language intervention strategies in adult aphasia*. Baltimore: William and Wilkins; 1981.
- [64] Pulvermuller F, Neininger B, Elbert T, Mohr B, Rockstroh B, Koebbel P, et al. Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke* 2001;**32**:1621-6.
- [65] Bhogal SK, Teasell R, Speechley M. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke* 2003;**34**:987-93.
- [66] Mazaux JM, Fernandez B, Moly P, Joseph PA, Barat M. Traitement et rééducation de l'aphasie de l'adulte. In: *Innovations thérapeutiques et hémiplegie vasculaire*. Paris: Masson; 2005. p. 102-10.
- [67] Diller L, Riley E. The behavioural management of neglect. In: Robertson IH, Marshall JC, editors. *Unilateral neglect : clinical and experimental studies*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates; 1993. p. 293-308.
- [68] Robertson IH, North N, Geggie C. Spatio-motor cueing in unilateral neglect : three single case studies of its therapeutic effects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;**55**:799-805.
- [69] Söderback I, Bengtsson I, Ginsburg E, Ekholm J. Video feedback in occupational therapy : its effect in patients with neglect syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;**73**:1140-6.
- [70] Schindler I, Kerkhoff G, Karnath H, Keller I, Goldenberg G. Neck muscle vibration induces lasting recovery in spatial neglect. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;**73**:412-9.
- [71] Wiart L, Bon Saint Come A, Debelleix X, Petit H, Joseph PA, Mazaux JM, et al. Unilateral neglect syndrome rehabilitation by trunk rotation and scanning training. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;**78**:424-9.
- [72] Rode G, Klos T, Courtois-Jacquin S, Rossetti Y, Pisella L. Neglect and prism adaptation : a new therapeutic tool for spatial cognition disorders. *Restor Neurol Neurosci* 2006;**24**:347-56.
- [73] Luaute J, Halligan P, Rode G, Rossetti Y, Boisson D. Visuo-spatial neglect : a systematic review of current interventions and their effectiveness. *Neurosci Biobehav Rev* 2006;**30**:961-82.
- [74] Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation : the Barthel index. *Md State Med J* 1965;**14**:61-5.
- [75] Granger CV, Hamilton BB. The uniform data system for medical rehabilitation report of first admissions for 1990. *Am J Phys Med Rehabil* 1992;**71**:33-8.
- [76] Van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, Van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke* 1988;**19**:604-7.
- [77] Gellez-Leman MC, Colle F, Bonan I, Bradai N, Yelnik A. Évaluation des incapacités fonctionnelles chez le patient hémiplegique : mise au point. *Ann Readapt Med Phys* 2005;**48**:361-8.

Pour en savoir plus

- Diller L, Riley E. The behavioural management of neglect. In: Robertson IH, Marshall JC, editors. *Unilateral neglect : clinical and experimental studies*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates; 1993. p. 293-308.
- Rééducation de l'hémiplegie vasculaire. In: Azouvi P, Bussel B, editors. *Actes des 16^e Entretiens de l'Institut Garches*. Frison-Roche; 2003.
- Mazaux JM, Lion J, Barat M. *Rééducation des hémiplegies vasculaires de l'adulte*. Masson; 1995.
- Barnes M, Dobkin B, Bogousslavsky J. *Recovery after stroke*. Cambridge University Press; 2001.
- Pélissier J, Bussel B, Brun V. *Innovations thérapeutiques et hémiplegie vasculaire*. Masson; 2005.
- Pélissier J, Bénéaim C, Enjalbert M. *Préhension et hémiplegie vasculaire*. Masson; 2002.

A.-P. Yelnik, Docteur en médecine, Professeur des Universités (alain.yelnik@lrb.aphp.fr).

Université Paris VII, Service de médecine physique et de réadaptation, Groupe hospitalier Lariboisière-Fernand Widal et Hôpital Bichat, 200 rue du faubourg Saint-Denis, 75475 Paris cedex 10, France.

I.-V. Bonan, Docteur en médecine, Docteur en sciences.

Service de médecine physique et de réadaptation, Groupe hospitalier Lariboisière-Fernand Widal, 200 rue du faubourg Saint-Denis, 75475 Paris cedex 10, France.

O. Simon, Docteur en médecine, Docteur en sciences.

Unité de médecine physique et de réadaptation, Hôpital Bichat, 46 rue Henri-Huchart, 75018 Paris, France.

M.-C. Gellez-Leman, Chef de clinique assistant.

Université Paris VII, Service de médecine physique et de réadaptation, Groupe hospitalier Lariboisière-Fernand Widal, 200 rue du faubourg Saint-Denis, 75475 Paris cedex 10, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Yelnik A.-P., Bonan I.-V., Simon O., Gellez-Leman M.-C. Rééducation après accident vasculaire cérébral. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Neurologie, 17-046-U-10, 2008.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations