

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

ANNEE : 2022

N°93

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'État

Mention Médecine Physique et de Réadaptation

PAR

Noureddine IDRIS KHODJA

EFFETS DES ONDES DE CHOC FOCALES
SUR LA PARESIE SPASTIQUE DU MEMBRE INFERIEUR
CONSECUTIVE A UN ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL :
EVALUATION D'UN PROTOCOLE DE SOINS

Soutenue le 12 septembre 2022 devant le jury composé de

Professeur Marie-Eve ISNER-HOROBETI (Présidente de thèse)

Professeur Christine TRANCHANT

Docteur Charles PRADEAU (Directeur de thèse)

Docteur Alexandre NEIS

LISTES DES PROFESSEURS ET DES MAITRES DE CONFERENCES DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

Edition MARS 2022
Année universitaire 2021-2022

- **Président de l'Université**
- **Doyen de la Faculté**
- **Premier Doyen de la Faculté**
- **Doyens honoraires :** (1976-1983)
(1983-1989)
(1989-1994)
(1994-2001)
(2001-2011)
- **Chargé de mission auprès du Doyen**
- **Responsable Administratif**

M. DENEKEN Michel
M. SIBILIA Jean
M. DERUELLE Philippe
M. DORNER Marc
M. MANTZ Jean-Marie
M. VINCENDON Guy
M. GERLINGER Pierre
M. LUDES Bertrand
M. VICENTE Gilbert
M. STEEGMANN Geoffroy



HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)
Directeur général : M. GALY Michaël

A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
DOLLFUS Hélène Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

PO224	NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
	ADAM Philippe P0001	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
	AKLADIOS Cherif P0191	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
	ANDRES Emmanuel P0002	RP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	53.01 Option : médecine Interne
	ANHEIM Mathieu P0003	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
	Mme ANTAL Maria Cristina M0003 / P0219	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hautepierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
	ARNAUD Laurent P0186	NRP6 NCS	• Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Hautepierre	50.01 Rhumatologie
	BACHELLIER Philippe P0004	RP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
	BAHRAM Seiamak P0005	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté	47.03 Immunologie (option biologique)
	BAUMERT Thomas P0007	NRP6 CS	• Pôle Hépatogastro-digestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac	52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie
	Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0170	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
	BEAUJEU Rémy P0008	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Hautepierre	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
	BECMEUR François P0009	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
	BERNA Fabrice P0192	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes
	BERTSCHY Gilles P0013	RP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
	BIERRY Guillaume P0178	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Hautepierre	43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique)
	BILBAULT Pascal P0014	RP6 CS	• Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP	48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence
	BLANC Frédéric P0213	NRP6 NCS	• Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau	53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement
	BODIN Frédéric P0187	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil	50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie
	BONNEMAINS Laurent M0099 / PO215	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
	BONNOMET François P0017	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
	BOURCIER Tristan P0018	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service d'Ophthalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
	BOURGIN Patrice P0020	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil	49.01 Neurologie
	Mme BRIGAND Cécile P0022	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
	BRUJANT-RODIER Catherine P0023	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP	50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
	Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales-Ophthalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CASTELAIN Vincent P0027	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre	48.02 Réanimation
CHAKFE Nabil P0029	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire Option : chirurgie vasculaire
CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CHARLOUX Anne P0028	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
Mme CHARPIOT Anne P0030	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique)
CLAVERT Philippe P0044	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP	42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique)
COLLANGE Olivier PO193	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC	48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie- Réanimation - Type clinique)
COLLONGUES Nicolas M0016 / PO220	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP	49.01 Neurologie
CRIBIER Bernard P0045	NRP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-Vénérologie
de BLAY de GAIX Frédéric P0048	RP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
de SEZE Jérôme P0057	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôp. de Hautepierre	49.01 Neurologie
DEBRY Christian P0049	RP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
DERUELLE Philippe P0199	RP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre	54.03 Gynécologie-Obstétrique: gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique
Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre	47.04 Génétique (type clinique)
EHLINGER Matthieu P0188	NRP6 NCS	• Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP	50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme FACCA Sybille P0179	NRP6 CS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme FAFI-KREMER Samira P0060	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
FAITOT François PO216	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP	53.02 Chirurgie générale
FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FORNECKER Luc-Matthieu P0208	NRP6 NCS	• Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie
GALLIX Benoit P0214	NCS	• IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale
GANGI Afshin P0062	RP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GARNON Julien P0221	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
GAUCHER David P0063	NRP6 NCS	• Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
GENY Bernard P0064	NRP6 CS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
GEORG Yannick P0200	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire/ Option : chirurgie vasculaire
GICQUEL Philippe P0065	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre	54.02 Chirurgie infantile
GOICHOT Bernard P0066	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme GONZALEZ Maria P0067	NRP6 CS	• Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC	46.02 Médecine et santé au travail Travail
GOTTENBERG Jacques-Eric P0068	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
HANNEDOUCHE Thierry P0071	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
HANSMANN Yves P0072	RP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC	45.03 Option : Maladies infectieuses
Mme HELMS Julie M0114 / P0209	NRP6 NCS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Médecine Intensive-Réanimation
HIRSCH Edouard P0075	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
IMPERIALE Alessio P0194	NRP6 NCS	• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189	RP6 CS	• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
JAUHLAC Benoit P0078	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
Mme JEANDIDIER Nathalie P0079	NRP6 CS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
Mme JESEL-MOREL Laurence P0201	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
KALTENBACH Georges P0081	RP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau	53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme KESSLER Laurence P0084	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd.B/HC	54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
KESSLER Romain P0085	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie
KINDO Michel P0195	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
KREMER Stéphane M0038 / P0174	NRP6 CS	• Pôle d'imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
KUHN Pierre P0175	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP	54.01 Pédiatrie
KURTZ Jean-Emmanuel P0089	RP6 NCS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS	47.02 Option : Cancérologie (clinique)
Mme LALANNE Laurence P0202	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie)
LANG Hervé P0090	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
LAUGEL Vincent P0092	RP6 CS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre	54.01 Pédiatrie
Mme LEJAY Anne M0102 / P0217	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
LE MINOR Jean-Marie P0190	NRP6 NCS	• Pôle d'imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre	42.01 Anatomie
LESSINGER Jean-Marc P0	RP6 CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hautepierre	82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie
LIPSKER Dan P0093	NRP6 NCS	• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Dermato-vénéréologie
LIVERNEAUX Philippe P0094	RP6 NCS	• Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. de Hautepierre	50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique
MALOUF Gabriel P0203	NRP6 NCS	• Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie
MARK Manuel P0098	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MARTIN Thierry P0099	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
Mme MASCAUX Céline P0210	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil	51.01 Pneumologie ; Addictologie
Mme MATHELIN Carole P0101	NRP6 CS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale
MAUVIEUX Laurent P0102	NRP6 CS	• Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
MENARD Didier P0222	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
MERTES Paul-Michel P0104	RP6 CS	• Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU- SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC	48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte)
MEYER Alain M0093 / P0223	NRP6 NCS	• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option biologique)
MEYER Nicolas P0105	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôp. Civil	46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique)
MEZIANI Ferhat P0106	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil	48.02 Réanimation
MONASSIER Laurent P0107	NRP6 CS	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire- EA7295 / Fac	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
MOREL Olivier P0108	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
MOULIN Bruno P0109	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC	52.03 Néphrologie
MUTTER Didier P0111	RP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC	52.02 Chirurgie digestive
NAMER Izzie Jacques P0112	NRP6 CS	• Pôle d'imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
NOEL Georges P0114	NRP6 NCS	• Pôle d'imagerie - Service de radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique
NOLL Eric M0111 / P0218	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP	48.01 Anesthésiologie-Réanimation
OHANA Mickael P0211	NRP6 NCS	• Pôle d'imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
OHLMANN Patrick P0115	RP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme OLLAND Anne P0204	NRP6 NCS	• Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil	51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Mme PAILLARD Catherine P0180	NRP6 CS	• Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
PELACCIA Thierry P0205	NRP6 NCS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté	48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
Mme PERRETTA Silvana P0117	NRP6 NCS	• Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie digestive
PESSAUX Patrick P0118	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil	52.02 Chirurgie Digestive
PETIT Thierry P0119	CDp	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
PIVOT Xavier P0206	NRP6 NCS	• ICANS - Département de médecine oncologique	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique
POTTECHER Julien P0181	NRP6 CS	• Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale/Hautepierre	48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique)
PRADIGNAC Alain P0123	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP	44.04 Nutrition
PROUST François P0182	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre	49.02 Neurochirurgie
Pr RAUL Jean-Sébastien P0125	NRP6 CS	• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
REIMUND Jean-Marie P0126	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP	52.01 Option : Gastro-entérologie
Pr RICCI Roméo P0127	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
ROHR Serge P0128	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
ROMAIN Benoît M0061 / P0224	NRP6 NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
Mme ROSSIGNOL -BERNARD Sylvie P0196	NRP6 NCS	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre	54.01 Pédiatrie
ROUL Gérald P0129	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil	51.02 Cardiologie
Mme ROY Catherine P0140	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique)
SANANES Nicolas P0212	NRP6 NCS	• Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP	54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique
SAUER Arnaud P0183	NRP6 NCS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
SAULEAU Erik-André P0184	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC	46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique)
SAUSSINE Christian P0143	RP6 CS	• Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil	52.04 Urologie
Mme SCHATZ Claude P0147	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil	55.02 Ophtalmologie
Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline P0225	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
SCHNEIDER Francis P0144	NRP6 CS	• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
Mme SCHRÖDER Carmen P0185	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC	49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie
SCHULTZ Philippe P0145	NRP6 NCS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP	55.01 Oto-rhino-laryngologie
SERFATY Lawrence P0197	NRP6 CS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP	52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie
SIBILIA Jean P0146	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre	50.01 Rhumatologie
STEPHAN Dominique P0150	NRP6 CS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
THAVEAU Fabien P0152	NRP6 NCS	• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC	51.04 Option : Chirurgie vasculaire
Mme TRANCHANT Christine P0153	NRP6 CS	• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
VEILLON Francis P0155	NRP6 CS	• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
VELTEN Michel P0156	NRP6 NCS	• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Faculté	46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique)
VETTER Denis P0157	NRP6 NCS	• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC	52.01 Option : Gastro-entérologie
VIDAILHET Pierre P0158	NRP6 CS	• Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie d'Urgences, de liaison et de Psychotraumatologie / Hôpital Civil	49.03 Psychiatrie d'adultes
VIVILLE Stéphane P0159	NRP6 NCS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales / Faculté	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VOGEL Thomas P0160	NRP6 CS	• Pôle de Gériatrie - Serv. de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôp.Robertsau	51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement
WEBER Jean-Christophe Pierre P0162	NRP6 CS	• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil	53.01 Option : Médecine Interne

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
WOLF Philippe P0207	NRPô NCS	• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU	53.02 Chirurgie générale
Mme WOLFF Valérie P0001	NRPô CS	• Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie
 * : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)
 CU : Chef d'unité fonctionnelle
 Pô : Pôle RPô (Responsable de Pôle) ou NRPô (Non Responsable de Pôle)
 Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chef de service) Dir : Directeur
 (1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018
 (3) (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017
 (5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019 (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017
 (6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017 (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
CALVEL Laurent	NRPô CS	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins palliatifs / NHC	46.05 Médecine palliative
HABERSETZER François	CS	• Pôle Hépato-digestif - Service de Gastro-Entérologie - NHC	52.01 Gastro-Entérologie
MIYAZAKI Toru		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC	
SALVAT Eric	CS	• Pôle Tête-Cou - Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP	

B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

MO142	NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
	AGIN Arnaud M0001		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et Médecine nucléaire
	Mme ANTONI Delphine M0109		• Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie
	Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117		• Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine	48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale
	Mme BIANCALANA Valérie M0008		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
	BLONDET Cyrille M0091		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique)
	BOUSIGES Olivier M0092		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	Mme BRU Valérie M0045		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
	Mme BUND Caroline M0129		• Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
	CARAPITO Raphaël M0113		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie
	CAZZATO Roberto M0118		• Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC	43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique)
	Mme CEBULA Hélène M0124		• Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP	49.02 Neurochirurgie
	CERAILINE Jocelyn M0012		• Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC	47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique)
	CERRIER Thomas M0136		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
	CHOQUET Philippe M0014		• Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
	CLERE-JEHL Raphaël M0137		• Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre	48.02 Réanimation
	Mme CORDEANU Elena Mihaela M0138		• Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC	51.04 Option : Médecine vasculaire
	DALI-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	DELHORME Jean-Baptiste M0130		• Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP	53.02 Chirurgie générale
	DEVYS Didier M0019		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
	Mme DINKELACKER Vera M0131		• Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre	49.01 Neurologie
	DOLLÉ Pascal M0021		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	Mme ENACHE Irina M0024		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC	44.02 Physiologie
	Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034		• Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine	46.03 Médecine Légale et droit de la santé
	FELTEN Renaud M0139		• Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'Investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôpital de Hautepierre	48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie
	FILISSETTI Denis M0025	CS	• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
	FOUCHER Jack M0027		• Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil	44.02 Physiologie (option clinique)
	GANTNER Pierre M0132		• Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique
	GIES Vincent M0140		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
	GRILLON Antoine M0133		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique)
	GUERIN Eric M0032		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire (option biologique)
	GUFFROY Aurélien M0125		• Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC	47.03 Immunologie (option clinique)
	Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
	HUBELE Fabrice M0033		• Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
	KASTNER Philippe M0089		• Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC	47.04 Génétique (option biologique)
	Mme KEMMEL Véronique M0036		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	KOCH Guillaume M0126		- Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine	42.01 Anatomie (Option clinique)
	Mme KRASNY-PACINI Agata M0134		• Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau	49.05 Médecine Physique et Réadaptation
	Mme LAMOUR Valérie M0040		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
	Mme LANNES Béatrice M0041		• Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre	42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique)
	LAVAUX Thomas M0042		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP	44.03 Biologie cellulaire

NOM et Prénoms	CS*	Services Hospitaliers ou Institut / Localisation	Sous-section du Conseil National des Universités
LENORMAND Cédric M0103		• Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil	50.03 Demato-Vénérologie
LHERMITTE Benoît M0115		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et cytologie pathologiques
LUTZ Jean-Christophe M0046		• Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil	55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
MIGUET Laurent M0047		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC	44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique)
Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049	CS	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
MULLER Jean M0050		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique (option biologique)
Mme NICOLAE Alina M0127		• Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre	42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique)
Mme NOURRY Nathalie M0011		• Pôle de Santé publique et Santé au travail - Serv. de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail/HC	46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique)
PENCREAC'H Erwan M0052		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire
PFAFF Alexander M0053		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS	45.02 Parasitologie et mycologie
Mme PITON Amélie M0094		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC	47.04 Génétique (option biologique)
Mme PORTER Louise M0135		• Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre	47.04 Génétique (type clinique)
PREVOST Gilles M0057		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil	47.03 Immunologie (option biologique)
Mme REIX Nathalie M0095		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS	43.01 Biophysique et médecine nucléaire
Mme RIOU Marianne M0141		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
ROGUE Patrick (cf. A2) M0060		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC	44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique)
Mme ROLLAND Delphine M0121		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre	47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie)
Mme RUPPERT Elisabeth M0106		• Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC	49.01 Neurologie
Mme SABOU Alina M0096		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme SCHEIDECKER Sophie M0122		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil	47.04 Génétique
SCHRAMM Frédéric M0068		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
Mme SOLIS Morgane M0123		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre	45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie
Mme SORDET Christelle M0069		• Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre	50.01 Rhumatologie
Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie M0142		• Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté	45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique)
TALHA Samy M0070		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC	44.02 Physiologie (option clinique)
Mme TALON Isabelle M0039		• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre	54.02 Chirurgie infantile
TELETIN Marius M0071		• Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim	54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique)
VALLAT Laurent M0074		• Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre	47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique
Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128		• Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil	45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie-Virologie biologique
Mme VILLARD Odile M0076		• Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac	45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique)
Mme WOLF Michèle M0010		• Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil	48.03 Option : Pharmacologie fondamentale
Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116		• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre	54.01 Pédiatrie
ZOLL Joff rey M0077		• Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC	44.02 Physiologie (option clinique)

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHE Christian P0166

Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine

72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Mr KESSEL Nils	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr LANDRE Lionel	ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine	69.	Neurosciences
Mme MIRALLES Célia	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme SCARFONE Marianna	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mme THOMAS Marion	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr VAGNERON Frédéric	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques
Mr ZIMMER Alexis	Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine	72.	Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Pr Ass. GRIES Jean-Luc	M0084	Médecine générale (01.09.2017)
Pre Ass. GROB-BERTHOU Anne	M0109	Médecine générale (01.09.2015)
Pr Ass. GUILLOU Philippe	M0089	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. HILD Philippe	M0090	Médecine générale (01.11.2013)
Pr Ass. ROUGERIE Fabien	M0097	Médecine générale (01.09.2014)

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

Dre CHAMBE Juliette	M0108	53.03 Médecine générale (01.09.2015)
Dr LORENZO Mathieu		53.03 Médecine générale

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

Dre DUMAS Claire		Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019)
Dre SANSELME Anne-Elisabeth		Médecine générale
Dr SCHMITT Yannick		Médecine générale

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES

D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

Mme ACKER-KESSLER Pia	M0085	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03)
Mme CANDAS Peggy	M0086	Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99)
Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle	M0087	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11)
Mme JUNGER Nicole	M0088	Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09)
Mme MARTEN Susanne	M0098	Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14)

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

Dr ASTRUC Dominique	• Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre
Dr DE MARCHI Martin	• Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS
Mme Dre GERARD Bénédicte	• Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre GOURIEUX Bénédicte	• Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil
Dr KARCHER Patrick	• Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau
Mme Dre LALLEMAN Lucie	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS)
Dr LEFEBVRE Nicolas	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre LICHTBLAU Isabelle	• Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim
Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine	• Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau
Dr NISAND Gabriel	• Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil
Mme Dre PETIT Flore	• Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA
Dr PIRRELLLO Olivier	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO
Dr REY David	• Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil
Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile	• Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre RONGIERES Catherine	• Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMC
Dr TCHOMAKOV Dimitar	• Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre
Mme Dre WEISS Anne	• Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans (1er avril 2019 au 31 mars 2022)**
 - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o **pour trois ans (1er septembre 2019 au 31 août 2022)**
 - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
 - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
 - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour trois ans (1er septembre 2020 au 31 août 2023)**
 - BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
 - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
 - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
 - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)
- o **pour trois ans (1er septembre 2021 au 31 août 2024)**
 - DANION Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
 - DIEMUNSCH Pierre (Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale)
 - HERBRECHT Raoul (Hématologie)
 - STEIB Jean-Paul (Chirurgie du rachis)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

Pr CHARRON Dominique	(2019-2020)
Pr KINTZ Pascal	(2019-2020)
Pr LAND Walter G.	(2019-2020)
Pr MAHE Antoine	(2019-2020)
Pr MASTELLI Antoine	(2019-2020)
Pr REIS Jacques	(2019-2020)
Pre RONGIERES Catherine	(2019-2020)

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94	KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01	KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie obstétrique) / 01.09.21	LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12	LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95	LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10	LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16	LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18	MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04	MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17	ORL / 01.09.10is (Génétique) / 01.09.16
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95	MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20	MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03	MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19	MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99	MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
BRETTES Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10	MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86	MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18	MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15	MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15	MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95	OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18	PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20	PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12	Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16	PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00	POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11	REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17	RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17	RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19	SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13	SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10	SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02	SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16	SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09	SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13	SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04	STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique) / 01.09.21	STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14	STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18	STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06	TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04	TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98	TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
JACQMIN Didier (Urologie) / 09.08.17	VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11	VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04	VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18	WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06	WATTIEZ Arnaud (Gynécologie Obstétrique) / 01.09.21
KREMER Michel / 01.05.98	WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18	WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07	WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08	WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de HautePierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graff enstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Strauss" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

**LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
À LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER**

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire. Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés. J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

REMERCIEMENTS

A mon Maître et Présidente du jury,

Madame le Professeur Marie-Eve ISNER-HOROBETI

Je tiens à vous exprimer mes remerciements les plus sincères d'avoir accepté de présider cette thèse. Je vous remercie également pour votre investissement pour assurer une formation de qualité pour les internes de Médecine Physique et Réadaptation à Strasbourg. J'ai apprécié de pouvoir profiter de votre enseignement, de vos compétences et de vos connaissances.

Je remercie très chaleureusement **Madame le Professeur Christine TRANCHANT** de me faire l'honneur d'être membre de ce jury. Sa présence dans le jury est un grand honneur pour moi. Qu'elle trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance

Je dois aussi un grand merci au **Docteur Alexandre NEIS**, qui fut mon responsable de stage à l'unité de post-traumatisme crânien. C'est lui qui m'a formé à la prise en charge des patients cérébrolésés et il me fait l'honneur d'être membre de mon jury de thèse. Qu'il retrouve ici le témoignage de ma gratitude.

A mon Maître et Directeur de Thèse, **Monsieur le Docteur Charles PRADEAU**, Je tiens à vous exprimer mes remerciements les plus sincères, pour m'avoir conseillé, encouragé et soutenu tout au long de ce travail de thèse avec patience et disponibilité.

Mes remerciements vont aussi à mes co-internes et à tout le personnel de l'IURC.

TABLE DES MATIERES

SERMENT D’HIPPOCRATE	12
Remerciements	13
INTRODUCTION.....	20
CHAPITRE 1 : Le Syndrome de parésie spastique.....	23
1.1. Les déficiences neurologiques	24
1.1.1. La parésie	24
1.1.2. L’hyperactivité musculaire	24
1.1.2.1. La spasticité	24
1.1.2.2. La dystonie spastique	25
1.1.2.3. La co-contraction spastique	25
1.2 Déficiences musculaires et le phénomène de l’hypo-utilisation en position courte	26
1.3. Les scores pour quantifier le syndrome de parésie spastique	27
1.3.1. Les scores de déficience	27
1.3.1.1 L’échelle d’Ashworth.....	27
1.3.1.2. L’échelle de Tardieu.....	28
1.3.1.3. L’échelle de spasme de Penn	29
1.3.1.4. Les mesures électromyographiques	30
1.3.2. Les scores de mesure de limitation d’activité	32
1.3.2.1. L’échelle Modifiée de Frenchay	32
1.3.2.2. Vitesse de marche sur 10 mètres.....	32
1.3.3. Le score d’évaluation multimodale : L’Echelle en Cinq Etapes (E5E).....	33
1.3.3.1. Etape 1 : Evaluation de la fonction active des membres	33
1.3.3.2. Etape 2 : Evaluation de l’extensibilité musculaire et des tissus mous avoisinants (XV1).....	34
1.3.3.3. Etape 3 : Evaluation de la spasticité XV3	35

1.3.3.4. Etape 4 : Evaluation de la cocontraction spastique de l'antagoniste et la parésie de l'agoniste	35
1.3.3.5. Etape 5 : Mesure de la fatigabilité.....	36
1.3.3.6. L'intérêt de l'utilisation de l'E5E	36
1.4. La prise en charge thérapeutique du syndrome de parésie spastique.....	36
1.4.1. La thérapie physique.....	36
1.4.2. Les traitements médicamenteux	37
1.4.3. La chirurgie	37
1.4.4. La toxine botulique.....	38
CHAPITRE 2 : LES ONDES DE CHOC et LEURS APPLICATIONS MEDICALES.....	39
2.1. Historique.....	39
2.2. Définition des ondes de choc (ODC)	39
2.3. Les différents types d'ondes de choc	40
2.3.1. Les ondes de choc radiales	41
2.3.2. Les ondes de choc focales	42
2.4. Les sources des ondes de choc focales	42
2.4.1. Principe électrohydraulique.....	42
2.4.2.Principe électromagnétique	43
2.4.3.Principe piézoélectrique.....	43
2.5. Les paramètres de réglage.....	44
2.6. Les effets des ondes de choc	44
2.6.1. L'effet analgésique	45
2.6.2. Les effets anti-inflammatoires	45

2.6.3. Les Effets sur les tissus neuromusculaires	46
2.6.4. La formation de monoxyde d'azote et néovascularisation.....	46
2.7. Les applications des ondes de choc	47
2.7.1. Les applications orthopédiques	47
2.7.2. Les tendinopathies et les syndrome myofasciaux douloureux	47
2.7.3. Le syndrome de parésie spastique	48
2.8. Les contre-indications et les effets secondaires des ondes de choc	48
CHAPITRE 3 : Etude rétrospective des effets de ondes de choc sur la parésie spastique chez les patients ayant suivi le protocole de soins	
3.1. Le protocole de soin	50
3.1.1. Description du protocole du soin.....	50
3.1.2. Critères d'éligibilité et de non-éligibilité au protocole de soin.....	51
3.1.3. Les points d'application d'ondes de choc avec l'aide d'un repérage échographique	52
3.2. Les objectifs de l'étude.....	53
3.2.1. L'objectif principal.....	53
3.2.2. Objectifs secondaires.....	54
3.3. Les critères d'évaluation.....	54
3.3.1. Le critère d'évaluation principal : Test de marche des six minutes	54
3.3.2. Les critères d'évaluation secondaires	54
3.3.2.1. Le test de marche de 10 mètres.....	54
3.3.2.2. Timed Up and Go test (TUG)	55
3.3.2.3. Short form Berg Balance Scale.....	56
3.3.2.4. L'échelle d'Ashworth modifiée	57
3.3.2.5. L'échelle de Tardieu modifiée	58
3.3.2.6. Le dynamomètre électronique.....	58
3.3.2.7. L'échelle de Held et Pierrot Desseiligny.....	58

3.3.2.8. L'échelle de Boyd	59
3.3.2.9. Le questionnaire ABILOCO	60
CHAPITRE IV : RESULTATS	61
4.1. Effets des ondes de choc focales sur le test de marche de six minutes	61
4.2. Effets des ondes de choc focales sur le test de marche de 10 mètres	62
4.3. Effets des ondes de choc focales sur Le Timed Up and Go test (TUG).....	64
4.4. Effets des ondes de choc focales sur l'échelle de Tardieu modifiée	65
4.4.1. Effets des ondes de choc focales sur l'angle de spasticité XV1-XV3 du muscle soléaire évaluée par l'échelle de Tardieu modifiée.....	65
4.4.2. Effets des ondes de choc focales sur l'angle de spasticité évalué par l'échelle de Tardieu modifiée des muscles gastrocnémiens.....	67
4.4.3. Effets des ondes de choc focales sur Le grade de spasticité « y » évalué par l'échelle de Tardieu modifiée des muscles du triceps sural	68
4.5. Effets des ondes de choc focales sur L'échelle d'Ashworth modifiée	69
4.5.1. Effets des ondes de choc focales sur L'échelle d'Ashworth modifiée du muscle soléaire.....	69
4.5.2. Effets des ondes de choc focales sur l'échelle d'Ashworth des muscles gastrocnémiens.....	70
4.6. Effets de ondes de choc focales sur la flexion dorsale	72
4.6.1. Effets de ondes de choc focales sur la flexion dorsale évaluée par l'échelle de Held et Pierrot Desseilligny	72
4.6.2. Effets de ondes de choc focales sur la flexion dorsale évaluée par l'échelle de Boyd	72
4.6.3. Effets de ondes de choc focales sur la force motrice des fléchisseurs dorsales évaluée par le dynamomètre électronique.....	73
4.7. Effets des ondes de choc focales sur le score de « Short form Berg Balance Scale »	74
4.8. Le questionnaire ABILOCO	75
4.9. Echelle visuel analogique	75
DISCUSSION.....	76
CONCLUSION.....	85

Annexes	87
1. Echelle Modifiée de Frenchay.....	87
2. Questionnaire ABILOCO	88
Bibliographie.....	90
RESUME	97

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Résumé des phénomènes constitutifs du syndrome de parésie spastique selon Graciès [6]	23
Tableau 2 : L'échelle Ashworth Modifiée	28
Tableau 3 : Les grades de l'échelle de Tardieu	29
Tableau 4 : L'échelle de spasme de Penn.....	29
Tableau 5 : Description de l'évaluation des muscles du triceps sural selon l'E5E.....	34
Tableau 7 : les examens réalisés au cours du protocole de soins.....	50
Tableau 8 : Points d'application des ODC focales	53
Tableau 8 : Short form Berg Balance Scale	56
Tableau 9 : L'échelle d'Ashworth modifiée.....	58
Tableau 10 : L'échelle de Held et Pierrot Desseiligny.....	59
Tableau 11 : Échelle de Boyd.....	59
Tableau 13 : Grade de spasticité « Y » des muscles gastrocnémiens et soléaires évalué par l'échelle de Tardieu modifiée des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral avant et après l'application des séances d'onde de choc focales.	68
Tableau 14 : Short form Berg Balance Scale des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral avant et après l'application des séances d'onde de choc focales selon le protocole de soins	75

INTRODUCTION

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), L'accident vasculaire cérébral (AVC) représente la première cause de handicap non traumatique et la deuxième cause de mortalité dans le monde, [1]. En France, L'AVC est la première cause de mortalité chez la femme et la troisième cause de mortalité chez l'homme [1]. L'incidence de l'AVC serait de 130 000 cas par an avec plus de 110 000 hospitalisations pour AVC par an [2]. L'AVC constitue un facteur de risque majeur de dépendance. En effet, après un AVC, 25 % des patients présentent des séquelles fonctionnelles majeurs [3]. On retrouve fréquemment chez les patients ayant une atteinte de la fonction motrice consécutive à une lésion cérébrale l'association de phénomènes de parésie, d'hyperactivité musculaire et de modifications des tissus mous désignés sous le terme de syndrome de parésie spastique qui sont responsable de limitations d'activité et de restrictions de participation [4] [5].

Plusieurs thérapies ont été proposées pour la prise en charge du syndrome de parésie spastique telle que la rééducation fonctionnelle, l'injection de toxine botulinique et des traitements médicamenteux comme le Baclofène. Plus récemment, les ODC ont été étudiées comme moyens alternatif pour le traitement du syndrome de parésie spastique. La plupart de ces études rapporte une amélioration du tonus musculaire évalué grâce à l'échelle d'Ashworth après application d'une ou plusieurs séances d'ODC sur un groupe restreint de patients. Cependant, peu d'études ont évalué les effets d'application des ODC sur l'amélioration fonctionnelle des limitations d'activité consécutives à un syndrome de parésie spastique. La plupart de ces études ne précise pas la localisation d'application des ODC. La durée des effets bénéfiques des ODC sur le syndrome de parésie spastique après l'arrêt du traitement n'est pas connu. A notre connaissance, aucune étude

n'a proposé une fréquence de renouvellement du traitement par les ODC. Enfin, le mécanisme d'action des ODC sur le syndrome de parésie spastique n'est pas totalement élucidé.

A l'IURC sur le site de Strasbourg, les patients qui présentent un syndrome de parésie spastique peuvent bénéficier d'une thérapie par ODC focales selon un protocole de soins spécifique. Ce protocole de soins consiste à appliquer 3 séances d'ODC focales, à un intervalle d'une semaine, sur le ou les muscles identifiés comme impliqués dans les limitations fonctionnelles du patient. Afin d'évaluer l'efficacité de ce protocole, nous avons réalisé une étude rétrospective sur les données de patients présentant un syndrome de parésie spastique du membre inférieur consécutif à un AVC, traités grâce à ce protocole de soins.

Dans **le premier chapitre**, nous rappellerons la physiopathologie du syndrome de parésie spastique. Nous présenterons les échelles habituellement utilisées pour l'évaluation de l'hypertonie spastique, en soulignant les avantages de l'échelle de Tardieu modifiée en comparaison à l'échelle d'Ashworth modifiée. Puis, nous détaillerons l'échelle en cinq étapes, proposée par Graciès et al. qui permet d'évaluer plus finement l'ensemble des composantes du SPS. Nous décrirons ensuite les différents traitements physiques et médicamenteux disponibles pour la prise en charge de la parésie spastique.

Dans **le second chapitre**, nous présenteront les fondamentaux de la thérapie par ODC et leur place dans l'arsenal thérapeutique actuel notamment les données sur l'utilisation des ODC pour la prise en charge du syndrome de parésie spastique.

Dans **le troisième chapitre**, nous présenterons le protocole de soins développé à l'IURC dans le cadre de la prise en charge du syndrome de parésie spastique du membre inférieur, secondaire à une lésion vasculaire cérébral, à la phase chronique.

Dans **le quatrième chapitre**, nous présenterons les résultats de l'application de ce protocole sur 3 patients. Un des intérêts de cette étude est l'utilisation d'une échelle fonctionnelle comme critère d'évaluation principal d'efficacité. A noter également l'utilisation de l'échographie comme technique de repérage anatomique afin de préciser les paramètres d'application des ODC.

Dans **le dernier chapitre**, nous présenterons et discuterons les résultats de cette étude rétrospective.

CHAPITRE 1 : LE SYNDROME DE PARESIE SPASTIQUE

Le syndrome de parésie spastique (SPS) se développe après une lésion du système nerveux central telle qu'un AVC, un traumatisme crânien ou médullaire, une sclérose en plaques ou une tumeur cérébrale. Ce syndrome est composé à la fois de déficiences d'origine neurologique, qui s'installe en plusieurs temps, comprenant une parésie sensible à l'étirement des muscles agonistes et une hyperactivité des muscles antagonistes. Il s'y associe une atteinte des structures musculaires (myopathie spastique) combinant raccourcissement et perte d'extensibilité des muscles antagonistes (Tableau 1). L'hyperactivité qui touche les muscles antagonistes comprend la co-contraction spastique (commande descendante mal dirigée), la dystonie spastique (activation musculaire tonique involontaire, au repos) et la spasticité (augmentation des réflexes à l'étirement phasique, au repos) [6].

Tableau 1 : Résumé des phénomènes constitutifs du syndrome de parésie spastique selon Graciès [6]

	Symptôme		Condition de détection	Capacité de déformation	Gène fonctionnelle
Déficiences musculaires	Myopathie spastique		Au repos	Elevée	Elevée
Déficiences neurologiques	Parésie	Parésie spastique	A l'effort	Non	Modérée
	Hyperactivité musculaire	Spasticité	Au repos	Non	Faible
		Dystonie spastique	Au repos	Elevée	Elevée
		Cocontraction spastique	A l'effort	Non	Elevée
		synkinésie	A l'effort	Non	Modérée
	Spasmes nociceptives	Au repos ou à l'effort	Non	Elevée	

1.1. Les déficiences neurologiques

Les déficiences neurologiques du syndrome de parésie spastique englobent la parésie du muscle agoniste et l'hyperactivité des muscles antagonistes.

1.1.1. La parésie

Après une lésion cérébrale acquise, l'exécution centrale des commandes motrices est perturbée entraînant une parésie. Ce défaut d'activation volontaire peut se produire en raison d'un nombre insuffisant d'unités motrices recrutées de manière synchrone et/ou une fréquence de décharge insuffisante des unités motrices recrutées. A la phase chronique de l'AVC, la parésie devient sensible à l'étirement. Elle a été identifiée par Gracies et al. sous le nom de "parésie spastique" [5, 7]

1.1.2. L'hyperactivité musculaire

L'hyperactivité musculaire est d'apparition plus tardive, consécutive à un schéma anormal de recrutement des motoneurones, et à une libération des réflexes médullaires par perte du contrôle inhibiteur des centres supérieurs de la motricité. Elle est définie comme une augmentation involontaire du recrutement d'unités motrices, que ce soit dans des situations de repos comme la dystonie spastique, ou au cours d'un mouvement telle que la co-contraction [8]. L'hyperactivité musculaire inclut la spasticité, la dystonie spastique et la co-contraction.

1.1.2.1. La spasticité

Le nom de spasticité est largement utilisé dans la littérature médicale depuis 1875. Les définitions ont évolué au cours du temps. L'utilisation de ce terme reste encore trop large, aussi bien dans le domaine de la recherche qu'en pratique clinique courante. En 1954, Tardieu proposa une définition de la spasticité, se référant à « une augmentation des réflexes d'étirement qui peut être caractérisée et mesurée par la vitesse requise pour éliciter ces réflexes » [9]. En

1980, un consensus autour du mot spasticité a été proposé comme un trouble moteur, caractérisé par “une augmentation vitesse-dépendante du réflexe tonique d’étirement (tonus musculaire) avec exagération des réflexes ostéo-tendineux, résultant d’une hyper-excitabilité du réflexe d’étirement comme une composante du syndrome de parésie spastique” [4]. Récemment, Graciès et al. a proposé une définition plus simple de la spasticité, se rapportant à « une augmentation vitesse-dépendante des réflexes à l’étirement phasique, détectée et mesurée au repos ». [8]

1.1.2.2. La dystonie spastique

La dystonie spastique est définie comme une contraction sensible à l’étirement tonique du muscle, en l’absence de commande volontaire, y compris de la commande volontaire de muscles voisins ou éloignés, et en l’absence d’étirement phasique du muscle affecté. Elle était décrite en 1966 par Denny-Brown à la suite de ses travaux chez les singes ayant subi des lésions limitées aux aires corticales motrices responsables d’une activité musculaire soutenue et involontaire qui persistait même après le blocage de stimuli sensoriels de la moelle épinière [10]. Ceci suppose que la dystonie spastique était un phénomène indépendant des afférences sensitives.

La dystonie spastique est d’origine supra-spinale et se caractérise par une activation musculaire tonique excessive au repos. Elle peut se superposer à une rétraction des tissus mous, entraînant des déformations autour des articulations touchées [8].

1.1.2.3. La co-contraction spastique

Il s’agit une contraction inappropriée du muscle antagoniste au cours de l’activation du muscle agoniste au mouvement. Cette forme d’hyperactivité est potentialisé du fait que le

muscle co-contractant est sensible à l'étirement [11]. Il n'existe pas de méthode clinique permettant de quantifier la co-contractions spastiques et la dystonie spastique.

1.2 Déficiences musculaires et le phénomène de l'hypo-utilisation en position courte

La myopathie spastique est définie comme une diminution passive de l'extensibilité musculaire, ou la perte de compliance, par lequel un muscle oppose davantage de résistances lors d'un étirement passif, requérant ainsi de l'évaluateur une force plus élevée pour étirer ce muscle, par rapport à un muscle sain [12]. Quand elle est insuffisamment traitée, la diminution constante de l'extensibilité musculaire passive dans la parésie spastique conduit dans un deuxième temps à une perte d'amplitude des mouvements [13]. Le phénomène de la sous-utilisation en position de raccourcissement de certains muscles dans le contexte d'une parésie consécutive à une atteinte cérébrale joue un rôle primordial dans la physiopathologie du syndrome de parésie spastique. Après un AVC, les membres supérieurs parétiques sont immobilisés en flexion et les membres inférieurs en extension. Cette immobilisation en position raccourcie provoque une réduction de la tension longitudinale, qui est chronologiquement le premier mécanisme de rétraction musculaire. Cette perte de tension est à l'origine d'une atrophie et d'un raccourcissement associé à une perte d'extensibilité en lien avec une accumulation de tissu conjonctif et de graisse non extensible.

Des études expérimentales ont montré que la rétraction musculaire est associée à une diminution considérable du nombre de sarcomères quelques heures après l'immobilisation d'un membre d'animal en position courte. Certains auteurs ont rapporté une diminution du nombre de sarcomère et de la synthèse protéique associée à une augmentation de l'expression de gènes de promoteurs d'atrophie de sous-utilisation (REDD1, REDD2, MAFbx, MuRF1) dans des muscles immobilisés en position courte. De tels changements ne sont pas observés quand la

fibres musculaires sont immobilisées en position longue [14]. D'autres ont objectivé une augmentation de la densité intramusculaire de collagène et de tissu conjonctif, responsables de la perte d'extensibilité musculaire. Il a été objectivé une diminution de la synthèse protéique au 14^{ème} jour après immobilisation du muscle en position courte [15]. La rétraction musculaire s'installe rapidement après l'immobilisation. Une autre étude a montré que 2 jours d'immobilisation, même en absence de lésion cérébrale, étaient suffisants pour réduire l'extensibilité passive du muscle agoniste. Cet effet était associé avec une augmentation du quotient collagène/tissu musculaire [16]. Ces résultats soulignent l'intérêt d'initier la thérapie physique rapidement après un AVC.

1.3. Les scores pour quantifier le syndrome de parésie spastique

Nous présentons les différentes échelles permettant d'évaluer les déficiences et les limitations d'activité en lien avec le syndrome de parésie spastique

1.3.1. Les scores de déficience

1.3.1.1 L'échelle d'Ashworth

L'échelle d'Ashworth a été proposée en 1962 comme une mesure de la spasticité. Elle permet plus justement l'évaluation des modifications globales du tonus musculaire. Le tonus musculaire représente la résistance au mouvement passif. Une version modifiée de l'échelle Ashworth (Tableau 2) a été proposée par *Bohannon en 1987* [17], qui est très largement utilisée dans la littérature. Néanmoins, cette échelle ne mesure pas la spasticité, mais plutôt l'hypertonie globale, qui résulte des phénomènes d'hyperactivité musculaire et des modifications intrinsèques aux muscles. L'échelle d'Ashworth modifiée ne peut pas distinguer l'hyperactivité musculaire de la rétraction musculaire [18, [19]. L'échelle d'Ashworth modifiée reste une échelle qualitative et ne permet pas une évaluation directe de la spasticité [20], [21], [22]. De

plus la validité de l'échelle Ashworth modifiée a été mise en défaut à plusieurs reprises [18, 22]. Ceci peut être expliqué par l'absence de définition claire de la vitesse de l'étirement du muscle testé [24], de l'amplitude sur laquelle la résistance doit être évaluée [25] et de l'absence de définition de la posture du patient requise pour évaluer le tonus, qui peut modifier l'excitabilité du réflexe d'étirement [11]. A titre d'exemple, la classification en Grade 3 de "mouvement passif difficile", sans autre précision est très subjective, car la "difficulté" peut dépendre de la force utilisée par l'évaluateur, de la partie de l'amplitude évaluée, de la vitesse du mouvement passif et de la posture du patient [26]. Plusieurs auteurs suggèrent de privilégier plutôt l'utilisation de l'échelle de Tardieu qui mesure plus spécifiquement la spasticité et qui présente une meilleure corrélation avec les mesures électromyographiques de réaction musculaire à l'étirement à vitesse rapide [16].

Tableau 2 : L'échelle Ashworth Modifiée

0 = Aucune	Pas d'augmentation du tonus musculaire.
1 = Légère	Discrète augmentation du tonus musculaire, manifestée par un arrêt suivi par un relâchement ou résistance minimale sur le reste (moins de la moitié) de la course du mouvement quand le membre est mobilisé en flexion ou en extension.
2 = Modérée	Augmentation plus marquée du tonus musculaire sur la plus grande partie de la course du mouvement, mais le membre affecté est facilement mobilisé.
3 = Sévère	Augmentation considérable du tonus musculaire avec une mobilisation passive difficile
4 = Très sévère	Membre rigide en flexion ou extension

1.3.1.2. L'échelle de Tardieu

Tardieu s'est attachée à apporter une solution à ce problème en comparant les angles de réaction musculaire à l'étirement lent et rapide. L'idée centrale et innovante de cette méthode clinique a été la mesure de l'angle à laquelle est ressenti le ressaut (exagération du réflexe

myotatique), qui caractérise chaque muscle spastique lorsqu'on l'étire suffisamment vite.

Chaque muscle est coté par deux chiffres :

- L'angle de spasticité, qui correspond à la différence entre l'angle obtenu à vitesse lente (V1) et l'angle de ressaut obtenu à vitesse rapide (V3)
- Le grade de spasticité (Tableau 3) qui représente une cotation ordinale de 0 à 4 décrivant le type de réaction musculaire (avec ou sans clonus, fatigable ou non).

Il s'agit d'une échelle simple, facile d'utilisation, qui permet une évaluation directe de la spasticité et non une expression globale des modifications du tonus musculaire en intégrant différentes vitesses d'évaluation.

L'angle de spasticité est une variable quantitative continue, potentiellement plus sensible au changement.

Tableau 3 : Les grades de l'échelle de Tardieu

Grade de spasticité	
Y = 0	Pas de résistance pendant le mouvement passif
Y=1	Légère résistance pendant le mouvement passif
Y=2	Arrêt net à un angle précis, interrompant le mouvement passif, suivi par un relâchement
Y=3	Clonus fatigable (moins de 10 sec en maintenant la pression) survenant à un angle précis, suivi par un relâchement
Y=4	Clonus infatigable (plus de 10 sec en maintenant la pression) survenant à un angle précis

1.3.1.3. L'échelle de spasme de Penn

C'est une échelle de type auto-évaluation de spasme après un traumatisme médullaire. Le patient doit évaluer la présence de spasmes et les quantifier selon 5 classes (Tableau 4) [27]

Tableau 4 : L'échelle de spasme de Penn

0	Absence de spasme
---	-------------------

1	Absence de spasme spontané : présence de spasmes induits par stimulation sensorielle ou mobilisation passive.
2	Spasmes spontanés occasionnels
3	Nombre de spasmes spontanés compris entre 1 et 10 par heure.
4	Plus de 10 spasmes spontanés par heure

1.3.1.4. Les mesures électromyographiques

L'électromyographie de surface est une méthode non invasive, pratique qui permet d'évaluer certaines composantes syndrome de parésie spastique chez les patients en post AVC. Concernant la spasticité, l'électromyographie permet de mesurer le réflexe H qui a été décrit par Hoffmann en 1918. Il s'agit d'un réflexe monosynaptique qui est l'équivalent électrophysiologique des réflexes ostéo-tendineux. Il provient de l'excitation des fibres nerveuses sensibles proprioceptives "Ia" par une stimulation électrique (Figure 1 : Schéma du circuit emprunté par le réflexe H et la réponse M. fnm: fuseaux neuromusculaires dont sont issues les fibres sensibles Ia [28]Figure 1) [28].

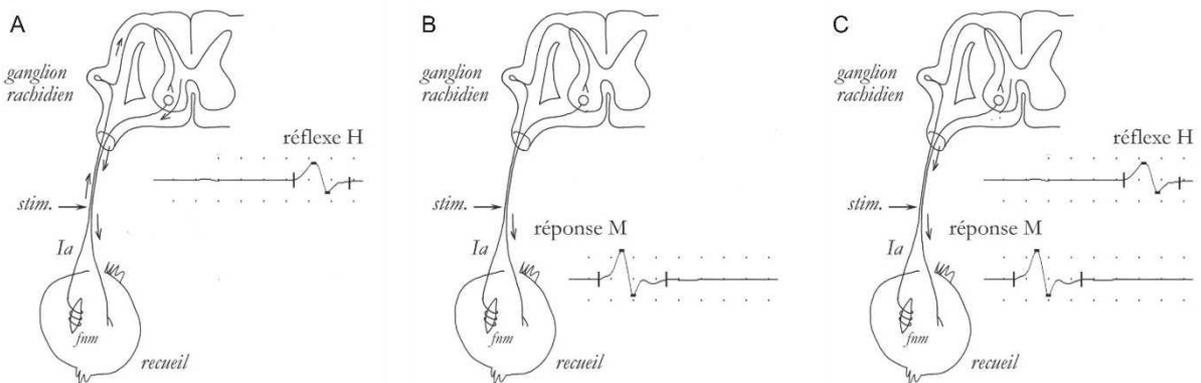


Figure 1 : Schéma du circuit emprunté par le réflexe H et la réponse M. fnm: fuseaux neuromusculaires dont sont issues les fibres sensibles Ia [28] (adapté du livre de sémiologie EMG élémentaire par Emmaneul Fournier)

La stimulation électrique des fibres sensibles proprioceptives "Ia" gagne la moelle par la racine postérieure, et provoque une excitation réflexe monosynaptique des motoneurones alpha dans la corne antérieure. Cette excitation est ensuite conduite jusqu'au muscle, via la racine antérieure et le nerf moteur [28] (Figure 1 : Schéma du circuit emprunté par le réflexe H et la réponse M. fnm: fuseaux neuromusculaires dont sont issues les fibres sensibles Ia [28]Figure 1-A). Le réflexe H emprunte les mêmes voies nerveuses que les impulsions transmettant les réflexes tendineux en court-circuitant l'activation mécanique des fuseaux neuromusculaires. Il est possible de comparer le réflexe H avec la réponse M qui est la réponse motrice directe obtenue par une stimulation électrique maximale des nerfs moteurs périphériques (Figure 1 : Schéma du circuit emprunté par le réflexe H et la réponse M. fnm: fuseaux neuromusculaires dont sont issues les fibres sensibles Ia [28]Figure 1-B). Le seuil de stimulation du réflexe H est plus bas que celui de la réponse directe M conduite par les fibres motrices, car les fibres Ia ont une excitabilité supérieure à celle des fibres motrices [28]. Lorsqu'on augmente l'intensité de stimulation, le réflexe H augmente d'amplitude par recrutement d'un nombre croissant de fibres Ia. A partir d'une certaine intensité, son amplitude atteint un maximum puis décroît progressivement jusqu'à disparition complète, alors que la réponse M continue à grandir. Le réflexe H présente une latence plus importante et une amplitude plus faible que la réponse M [28] (Figure 1 : Schéma du circuit emprunté par le réflexe H et la réponse M. fnm: fuseaux neuromusculaires dont sont issues les fibres sensibles Ia [28]Figure 1-C).

Chez les sujets présentant un syndrome pyramidal, on observe une augmentation d'amplitude des réflexes H (rapport H_{max}/M_{max}), qui reflète l'hyperexcitabilité des motoneurones α . A titre indicatif, un rapport H_{max}/M_{max} du nerf tibial supérieur à 0,5 est considéré comme pathologique.

1.3.2. Les scores de mesure de limitation d'activité

1.3.2.1. L'échelle Modifiée de Frenchay

L'échelle Modifiée de Frenchay consiste à réaliser dix tâches de la vie quotidienne du patient hémiparétique, quatre unimanuelles et six bimanuelles, qui sont cotées par un clinicien selon une échelle visuelle analogique allant de 0 à 10. Cette échelle présente une excellente fiabilité intra- et inter-évaluateurs [29]. (Voir Annexe 1)

1.3.2.2. Vitesse de marche sur 10 mètres

La fonction active du membre inférieur peut être évaluée par la vitesse maximale de marche sur 10 mètres dans un couloir sur terrain plat. La vitesse de marche mesurée par le test de marche de 10 mètres présente une bonne corrélation avec la vitesse de la marche mesurée au cours du test de marche de 6 minutes chez les patients ayant une parésie consécutive à un AVC [30]. La vitesse de marche du test de marche de 10 mètres est également corrélée positivement avec les paramètres cinématiques de la marche incluant la flexion de la hanche et la dorsiflexion plantaire [31]. Le test de marche de 10 mètres présente une excellente fiabilité inter-investigateur et une bonne reproductibilité dans un intervalle d'une semaine [32]. Ce test a une excellente fiabilité intra- et inter-évaluateur si le test est réalisé pieds nus sans aide technique à vitesse maximale [33]. Le test de marche de 10 mètres dans l'hémiparésie présente une bonne corrélation avec les limitations d'activité et les restrictions de participation. En effet, une vitesse de marche supérieure à 0,7 mètre/seconde est nécessaire pour une bonne qualité de vie avec une marche sécuritaire en environnement naturel [34]. Un seuil de vitesse à 0,15 mètre/seconde permet distinguer les patients qui seraient capables de rentrer à domicile après un AVC et ceux qui auront besoin de soins au long court. Une vitesse de marche moyennes de 0,16-0,25 mètre/seconde correspond à des déplacements restreints à l'intérieur alors qu'une vitesse de 0,26-0,42 mètre/seconde correspond à de bonnes capacités de déplacements à

l'intérieur. Une vitesse de marche de 0,43-0,79 mètre/seconde correspond à des déplacements restreints à l'extérieur et finalement une vitesse de 0,80-1,20 mètre/seconde permet une marche lente sans restriction à l'extérieur [34].

1.3.3. Le score d'évaluation multimodale : L'Echelle en Cinq Etapes (E5E)

Plus récemment, une évaluation en cinq étapes a été proposée par Gracies pour mieux évaluer la gravité de la parésie spastique. Cette évaluation permet de proposer le traitement le plus approprié et de suivre l'évolution de ce traitement [5]. Cette nouvelle échelle intègre les mesures de XV1 et XV3, telles que décrites dans l'échelle de Tardieu. Elle inclut également des mesures fonctionnelles (test de marche pour les membres inférieurs ou évaluation par le Frenchay modifiée pour les membres supérieurs). Cette échelle mesure aussi l'amplitude active maximale et l'amplitude active résiduelle mesurée 15 secondes après une série de mouvements alternatifs rapides d'amplitude maximale [5].

Cette échelle permet de différencier les déficiences neurologiques et les rétractation musculaire consécutives au syndrome de parésie spastique. Chaque étape de cette échelle donne lieu à une quantification par une valeur chiffrée permettant d'évaluer précisément le degré d'atteinte et de suivre l'évolution des patients.

1.3.3.1. Etape 1 : Evaluation de la fonction active des membres

La fonction active du membre supérieur est évaluée par l'échelle modifiée de Frenchay (Annexe 1) et celle des membres inférieurs par la vitesse maximale de marche sur 10 mètres.

1.3.3.2. Etape 2 : Evaluation de l'extensibilité musculaire et des tissus mous avoisinants (XV1)

Ce test permet d'évaluer la rétraction des tissus mous dont le raccourcissement musculaire. Il s'agit de la mesure de l'amplitude passive maximale XV1 pour le groupe musculaire évalué par un étirement lent (V1) afin d'estimer le niveau de rigidité en lien avec les tissus mous associés (extensibilité musculaire : XV1). Le mouvement d'étirement doit être le plus lent possible pour éviter l'apparition d'un réflexe d'étirement et avec une force maximale, notamment dans la dernière partie du mouvement afin de surmonter au mieux la composante de dystonie spastique, s'assurant ainsi que la mesure XV1 reflète au mieux la seule opposition des tissus mous. La manœuvre d'étirement est évidemment interrompue si le clinicien sent que l'intégrité des tissus mous est menacée ou si une douleur apparaît pendant l'étirement.

A partir de cette mesure XV1, un ratio, nommé coefficient de raccourcissement (CR), évaluant la perte d'extensibilité musculaire est calculé selon la formule suivante :

$CR = (XN - XV1) / XN$, où XN correspond à la valeur de l'amplitude passive du sujet sain.

Les repères anatomiques pour la mesure des amplitudes articulaire de la cheville et les valeurs théorique de XN sont présentés dans le Tableau 5

Tableau 5 : Description de l'évaluation des muscles du triceps sural selon l'E5E

	Position initiale d'évaluation	Mouvement (passif/actif)	Centre de rotation	Repères angulaires	Valeur XN
Soléaire	Décubitus dorsal, genou fléchi (90°)	Flexion dorsale, en gardant le genou fléchi	Malléole externe	- bord externe de l'arrière-pied - fibula	120°
Gastrocnémiens	Décubitus dorsal, genou tendu	Flexion dorsale, en gardant le genou tendu	Malléole externe	- bord externe de l'arrière-pied - fibula	115°

1.3.3.3. Etape 3 : Evaluation de la spasticité XV3

Pour chaque groupe musculaire évalué, des mesures sont réalisées dans la même position qu'à l'étape 2 grâce à des mobilisations passives et rapides qui permettent d'estimer le niveau de la composante réflexe. Le clinicien exerce un étirement à la vitesse la plus rapide possible (V3, vitesse rapide). Avant l'exécution de ce mouvement passif rapide, le muscle évalué doit être à l'état de repos. Ceci peut être favorisé par une manœuvre inhibitrice comme des mouvements rapides répétés dans la direction opposée à celle de l'étirement testé. Selon l'échelle de Tardieu, le clinicien déduit deux paramètres : l'angle de ressaut de clonus XV3 et le grade de spasticité "Y". Sur le plan neurophysiologique, ce paramètre Y peut être assimilé au gain du réflexe d'étirement, alors que la valeur XV3 représente le seuil du réflexe. L'angle de spasticité est calculé comme suit : $X = XV1 - XV3$

Un coefficient de spasticité (CS) est calculé selon la formule suivante : $CS = (XV1 - XV3)/XV1$. Ce coefficient vise à estimer le degré de spasticité indépendamment du degré de raccourcissement musculaire.

1.3.3.4. Etape 4 : Evaluation de la cocontraction spastique de l'antagoniste et la parésie de l'agoniste

La mesure de l'amplitude active maximale appelée XA permet d'évaluer la parésie de l'agoniste et la cocontraction spastique de l'antagoniste. Le clinicien demande au patient de réaliser un mouvement actif aussi loin que possible, contre le groupe musculaire testé. L'amplitude obtenue, nommée XA (amplitude active contre l'antagoniste), représente la force du muscle agoniste pour contrebalancer à la fois les résistances passives des tissus mous et la cocontraction spastique de l'antagoniste étiré, et auquel peut s'ajouter le poids d'un segment de membre soumis ou non à la gravité selon la position du patient dans laquelle on pratique l'évaluation.

Un coefficient de faiblesse CF est calculé selon la formule suivante : $CF = (XV1 - XA)/XV1$. Ce coefficient vise à estimer le degré de faiblesse (résultant de la parésie agoniste et cocontraction antagoniste) indépendamment du degré de raccourcissement musculaire.

1.3.3.5. Etape 5 : Mesure de la fatigabilité

La mesure de fatigabilité consiste à répéter le mouvement actif maximal XA durant 15 secondes, avec la consigne d'aller aussi loin que possible dans le mouvement à chaque tentative, et aussi rapidement que possible. L'amplitude atteinte lors du dernier mouvement à la 15^{ème} seconde XA15 est utilisée pour calculer le coefficient de fatigabilité $(XA - XA15)/XA$.

1.3.3.6. L'intérêt de l'utilisation de l'E5E

L'évaluation des différents paramètres de la parésie spastique permet de déterminer le traitement le plus approprié et de suivre l'évolution de ce traitement. Des coefficients de raccourcissement élevés (par exemple, >10%) nécessitent des techniques d'étirement musculaire sur le muscle évalué tels que des postures d'étirement prolongé. La co-contraction spastique peut être traitée par des mouvements alternatifs rapides, par des allongements musculaires ou par la toxine botulique. Cependant, une faiblesse ou une fatigabilité importante requiert des techniques d'entraînement sur le muscle agoniste et techniques bloquantes sur le muscle antagoniste, par des programmes d'entraînement tels que des mouvements alternés répétés d'amplitude maximale [35].

1.4. La prise en charge thérapeutique du syndrome de parésie spastique

1.4.1. La thérapie physique

L'étirement musculaire est important pour améliorer l'amplitude et le contrôle du mouvement. Il a été observé que les postures d'étirement peuvent allonger et renforcer les

muscles si elles sont pratiquées pendant une durée quotidienne adéquate [36]. De même, il faut demander aux patients aussi rapidement que possible après l'AVC d'effectuer des mouvements alternatifs rapides d'une amplitude maximale peut contribuer à réduire la co-contraction musculaire. [37, 38]. Un exercice de simple mouvements répétitifs de flexion/extension des doigts pendant 15 minutes deux fois par jour a permis d'augmenter la force de préhension et la force maximale d'extension des doigts par rapport à une thérapie traditionnelle [39].

1.4.2. Les traitements médicamenteux

Le baclofène a obtenu l'AMM pour le traitement de la spasticité. C'est un agoniste du récepteur GABA, entraînant la relaxation des muscles squelettiques par inhibition des réflexes mono- et polysynaptiques [40]. Le baclofène peut être utilisé par voie orale pour le traitement de spasticité diffuse ou par voie intra-thécale chez des patients présentant une spasticité des membres inférieurs, notamment chez les blessés médullaires. Cette alternative nécessite la mise en place d'un cathéter péri-dural relié à une pompe implantée dans la région abdominale. Le baclofène agit alors de façon locorégionale sur la partie caudale de la moelle épinière, située en-dessous du cathéter. Les effets secondaires sont essentiellement la sédation, l'asthénie et la diminution de seuil épileptogène. Il faudrait souligner que l'utilisation de Baclofène par voie orale est déconseillée chez les patients cérébrolésés et en phase aiguë d'AVC en raison de l'effet délétère du Baclofène sur la plasticité cérébrale [41]. D'autres médicaments, comme le dantrolène et le tizanidine n'ont pas eu de preuves suffisantes pour recommander leur utilisation dans la prise en charge de parésie spastique.

1.4.3. La chirurgie

La chirurgie peut être envisagée pour la prise en charge du syndrome de parésie spastique afin d'améliorer le nursing ou soulager la douleur ou pour des objectifs fonctionnels tels que faciliter le transfert et la marche. Les procédures chirurgicales peuvent inclure une

neurotomie périphérique qui consiste à une résection partielle et segmentaire des branches nerveuses collatérales motrices des muscles hyperactifs. D'autres chirurgies telles que les rhizotomies, les transferts de tendons ou l'allongement peuvent être proposés après discussion multi-disciplinaire entre chirurgien et médecin MPR. La ténotomie peut être envisagée en cas de rétraction musculaire. Des ostéotomies sont parfois proposées pour corriger les déplacements de la hanche et les déformations du pied. L'arthrodèse peut être une des solutions utilisée pour stabiliser les articulations, notamment de la cheville [41].

1.4.4. La toxine botulique

La toxine botulique a reçu une recommandation de grade A pour le traitement de la spasticité chez les adultes et les enfants [42]. Une méta-analyse de 16 études cliniques a indiqué que la toxine botulinique diminue efficacement et en toute sécurité le tonus musculaire et augmentait l'amplitude des mouvements [42].

La toxine induit un blocage de la transmission neuromusculaire en empêchant la libération de l'acétylcholine dans la plaque motrice. L'effet apparaît en 3 à 6 jours, avec un maximum d'efficacité à 3-6 semaines, pour une durée totale d'action de 3 à 6 mois [43]. Les effets indésirables sont la faiblesse musculaire excessive du muscle injecté et un déficit des muscles avoisinants par diffusion locale [44]. Des effets généraux ont parfois été décrits par passage systémique avec une faiblesse généralisée, un syndrome grippal ou un véritable syndrome botulism-like. Des cas exceptionnels de troubles de la déglutition ont été décrits [44].

CHAPITRE 2 : LES ONDES DE CHOC ET LEURS APPLICATIONS MEDICALES

2.1. Historique

En 1980, les ODC ont été utilisées pour la première fois dans le domaine de l'urologie pour désintégrer les lithiases rénales. La bonne efficacité de la lithotripsie a suscité l'intérêt de la communauté scientifique. Les ODC ont alors été utilisées pour le traitement des calcifications pathologiques dans les troubles musculo-squelettiques tels que la tendinopathie calcifiante de l'épaule [45] et l'aponévrosite plantaire. Les résultats de ces études ont montré que les ODC présentent une bonne efficacité dans l'aponévrosite plantaire malgré l'absence de la désintégration mécanique de l'épine calcanéenne douloureuse [46,47]. Un effet secondaire observé du traitement par lithotripsie était une augmentation de la densité minérale osseuse dans la zone traitée. Ceci a conduit par la suite à son application en orthopédie où il a été démontré que les ODC augmentent l'activité ostéogénique et améliorent la guérison des fractures [48]. Depuis, de nombreuses études ont rapporté une bonne efficacité des ODC dans le traitement de divers troubles musculo-squelettiques, notamment les tendinites, la pseudarthrose, la nécrose avasculaire de la tête fémorale, les ulcères cutanées chroniques et même les troubles de l'érection.

2.2. Définition des ondes de choc (ODC)

Une onde de choc est définie d'une manière simple comme un changement brutal de pression qui est observé lors d'une explosion ou d'un tremblement de terre. Il s'agit d'ondes de pression sonore qui se déplacent sur une trajectoire tridimensionnelle et induisent des variations rapides de pression (Figure 2). Les ODC sont donc des ondes acoustiques rapides de courte durée qui transportent de l'énergie et peuvent se propager dans les tissus [49]

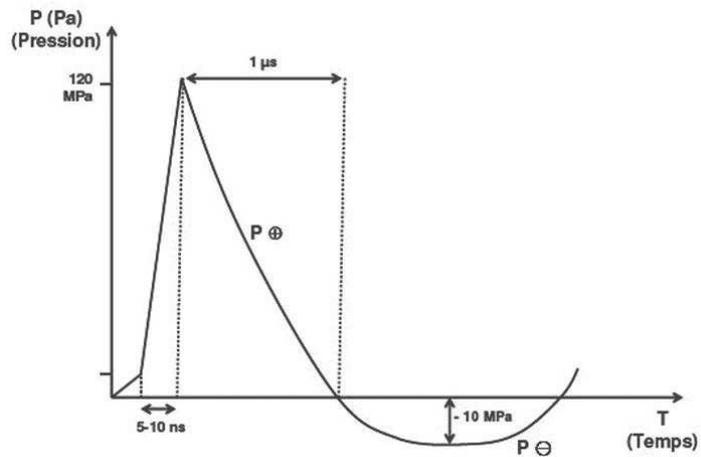


Figure 2 : Caractéristiques physiques de l'onde de choc : représentation schématique du pic de pression (Pa) en fonction du temps (website EMS)

2.3. Les différents types d'ondes de choc

Il existe deux principaux types d'ODC qui diffèrent, non seulement par leurs propriétés physiques et leur mode de génération, mais aussi par l'ampleur des paramètres standards utilisés et les profondeurs de pénétration atteintes (Figure 3).

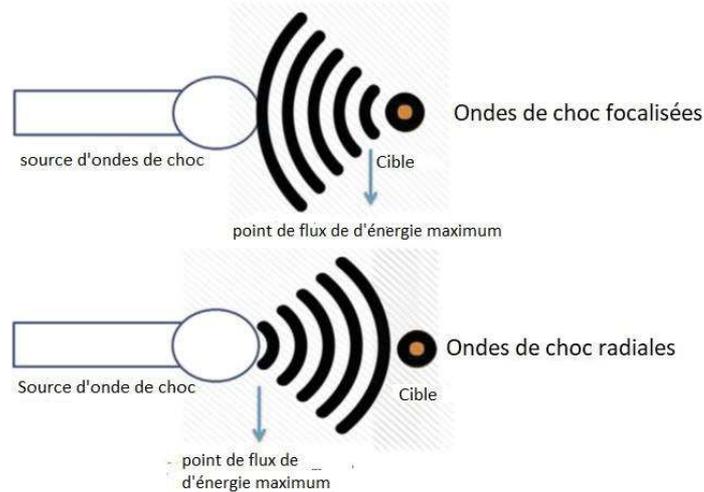


Figure 3 : Illustration des différences entre les ondes de choc focales et radiales(

2.3.1. Les ondes de choc radiales

Les ODC radiales sont générées au moyen d'un système pneumatique, comprenant un dispositif à air comprimé. L'air comprimé accélère un projectile qui heurte à grande vitesse (jusqu'à 90km/h) un applicateur en position fixe (Figure 4). L'énergie cinétique de l'impact est convertie en onde de choc transmise aux tissus à travers la peau. Les ODC radiales se traduisent par un champ de pression divergent où l'énergie maximale se trouve à l'extrémité de la sonde et est transmise radialement dans les tissus. La profondeur d'absorption de l'énergie est très faible, à savoir seulement 3-4 cm de profondeur.

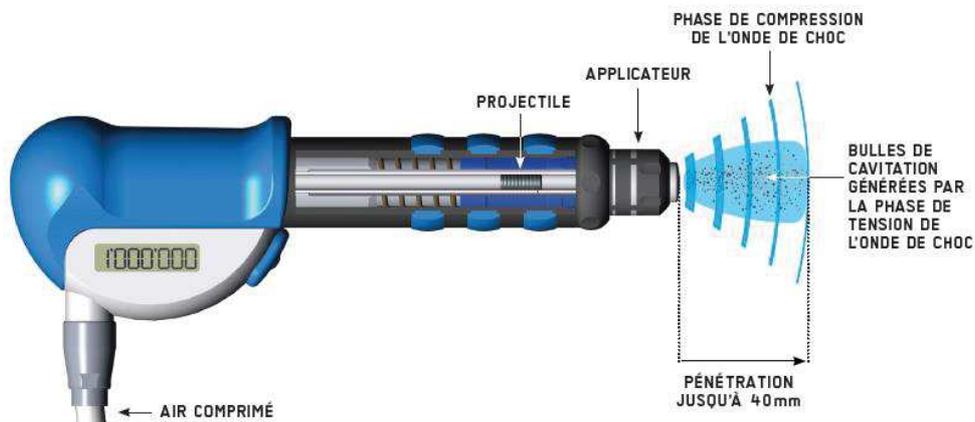


Figure 4 : modèle d'appareil d'ondes de choc focale (website EMS)

2.3.2. Les ondes de choc focales

Les ODC focales sont générées par des sources électromagnétiques, électrohydrauliques et piézoélectriques. Les ODC focales se caractérisent par la génération d'un champ de pression qui converge vers un foyer réglable à des profondeurs déterminées dans les tissus, où la pression maximale est atteinte (Figure 5). La pression dans les ODC focales augmente rapidement et l'énergie peut être absorbée jusqu'à 12 cm de profondeur. Comme l'énergie dispensée est relativement faible, les dommages à la peau et aux tissus mous sous-jacents sont limités. Dans l'ensemble, les ODC focales sont plus intenses dans une zone ciblée, tandis que les ODC radiales ont une zone d'action plus étendue mais superficielle.

2.4. Les sources des ondes de choc focales

Les ODC focales peuvent être générées par trois techniques différentes électrohydraulique, électromagnétique et piézoélectrique. Ces techniques sont basées sur la conversion d'énergie électrique en énergie mécanique

2.4.1. Principe électrohydraulique

La génération d'ODC par le principe électrohydraulique représente la première génération de machines à ODC orthopédiques. L'appareil agit de manière similaire à la bougie d'allumage d'une voiture. Une haute tension électrique est appliquée aux électrodes (bougie d'allumage), qui se déchargent rapidement à l'intérieur d'un réflecteur ellipsoïde rempli d'eau. L'étincelle qui en résulte réchauffe et vaporise l'eau environnante, générant ainsi une bulle de gaz générant une impulsion sonore qui se manifeste par une onde de choc.

2.4.2. Principe électromagnétique

Un courant électrique passe dans une bobine électromagnétique pour produire un champ magnétique fort et variable qui, à son tour entraîne l'expulsion rapide d'une membrane adjacente, hautement conductrice, ce qui comprime le milieu fluide environnant pour produire une onde de choc.

2.4.3. Principe piézoélectrique

La piézoélectricité est la propriété que possèdent certains matériaux à se polariser électriquement sous l'action d'une contrainte mécanique et réciproquement de se déformer lorsqu'on leur applique un champ électrique. Les matériaux piézoélectriques sont très nombreux. Le plus connu est le quartz. Mais ce sont des céramiques synthétiques qui sont le plus largement utilisées dans l'industrie. Pour la génération des ODC par un dispositif piézoélectrique, un grand nombre de piézocristaux est monté à l'intérieur d'une sphère et reçoit une décharge électrique rapide provoquant une contraction et une expansion des cristaux (effet piézoélectrique), qui induit une impulsion de pression se transformant en une onde de choc (Figure 5).

La disposition géométrique des cristaux à l'intérieur de la sphère provoque l'autofocalisation de l'onde vers le centre. Cela conduit à une focalisation extrêmement précise et à une densité d'énergie élevée au niveau du point focal.

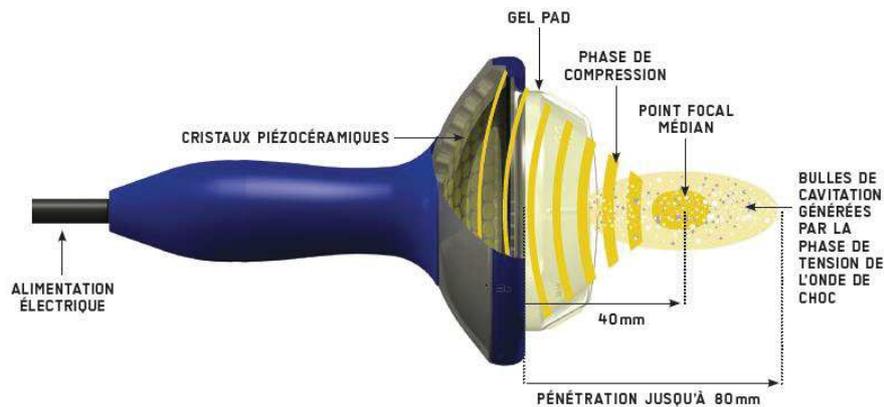


Figure 5 : modèle d'appareil d'ondes de choc focale (site web EMS)

2.5. Les paramètres de réglage

Les principaux paramètres pour le réglage des appareils d'ODC focales sont la densité de flux d'énergie et la fréquence. La densité de flux d'énergie (EFD) est le paramètre utilisé pour caractériser le flux d'énergie de l'onde de choc qui traverse perpendiculairement une unité de surface. L'unité de mesure est donnée en mJ/mm^2 . La fréquence, exprimée en Hertz (Hz) et variant de 1 à 25 Hz selon les appareils, ne semble pas influencer sur la quantité d'énergie émise, mais plutôt sur le confort d'application des ODC.

2.6. Les effets des ondes de choc

Les ODC agissent sur les tissus biologiques par des effets physique, physicochimique et biologique. Les effets physiques sont dus au phénomène de cavitation et de cisaillement qui sont responsables de la destruction des molécules solides en milieu liquide. La cavitation correspond à la mise en mouvement des microbulles de gaz présentes et dispersées dans le fluide qui au contact d'onde de choc s'expandent brutalement, puis explosent, générant une deuxième onde de choc sphérique, elle-même à l'origine d'effets biochimiques et mécaniques

divers [50]. Les effets biochimiques résultent de la mécanotransduction liée aux déformations des membranes cellulaires induites par les phénomènes de cavitation. Le mécanisme d'action thérapeutique des ODC n'est pas complètement élucidé. Nous regroupons ici quelques hypothèses présentées dans la littérature pour expliquer les effets bénéfiques des ODC au niveau musculaire.

2.6.1. L'effet analgésique

Il existe deux principales hypothèses proposées pour expliquer l'analgésie induite par le traitement par ODC. La première suggère que l'application d'ODC entraîne une dégénérescence des fibres nerveuses sensibles. La seconde suggère que l'hyperstimulation libère des endorphines et d'autres molécules analgésiques qui activent le système inhibiteur descendant [51]. D'autres études expérimentales mettent en avant que les ODC pourraient avoir une influence sur la transmission nociceptive en agissant sur la substance P et sur l'expression du peptide lié au gène de la calcitonine (CGRP) [52]

2.6.2. Les effets anti-inflammatoires

Wang et al suggèrent que la thérapie par ODC diminue l'expression des facteurs pro-inflammatoires tels que l'interleukine 1β (IL- 1β), la cyclo-oxygénase-2 (COX-2), la caspase-1, le facteur de croissance nerveuse (NGF) et le facteur de nécrose tumorale- α (TNF- α) [53]. Une étude expérimentale sur l'infarctus du myocarde chez le rat a montré que l'application d'ODC à basse énergie (0,1 mJ/mm², 1 Hz) sur l'ensemble du cœur améliore le remodelage et la fibrose du ventricule gauche. Les ODC diminuent l'infiltration de neutrophiles, de macrophages et l'expression des cytokines pro-inflammatoires. L'effet anti-inflammatoire est due également en partie à la polarisation de macrophage vers le phénotype M2 anti-

inflammatoire [54]. Pour rappel le macrophage exprime deux phénotypes majeurs M1 et M2 avec une activité pro-inflammatoire pour le phénotype M1. À l'inverse, le macrophage de phénotype M2 est produit par la réponse immunitaire T-helper de type 2 (Th2) et présente des propriétés anti-inflammatoire, typiquement caractérisée par une augmentation de la biosynthèse des interleukines IL-4, IL-5, IL-9 et IL-13.

2.6.3. Les Effets sur les tissus neuromusculaires

Les ODC sont largement utilisées pour traiter les maladies musculo-squelettiques. Elles agissent probablement par des effets mécaniques et par modifications de réponses physiologiques des tissus tels que la régénération des tissus, la néovascularisation et la résorption des dépôts de calcium [55] Elles agissent également par modifications de la perméabilité des cellules épithéliales et par la formation de monoxyde d'azote et de facteurs de croissance variables[56]. Les ODC diminuent le nombre de récepteurs à l'acétylcholine dans la jonction neuromusculaire. Une étude sur rats Sprague-Dawley traités par ODC au niveau du muscle sural a montré une réduction significative de l'expression des récepteurs d'acétylcholine [57].

2.6.4. La formation de monoxyde d'azote et néovascularisation

Les ODC de faible énergie déclenchent la libération de monoxyde d'azote (NO), qui est bénéfique en raison de ses effets antalgiques, angiogéniques et anti-inflammatoires. Les ODC augmentent le taux cellulaire de NO qui favorise la néovascularisation des muscles et des tendons, diminuant ainsi la rigidité musculaire [56]. Le NO est aussi nécessaire au niveau de la jonction neuromusculaire pour permettre la neurotransmission et la plasticité synaptique. Une

étude in vitro sur les cellules endothéliales retrouve que, l'application des ODC à faible densité d'énergie (0,03 mJ/mm²) augmente la formation de NO via l'activation d'eNOS et la suppression de l'activation du marqueur d'inflammation NF-κB. [56]. Une autre étude expérimentale a montré que la thérapie par ODC au niveau de l'enthèse du tendon d'Achille chez le lapin induit une néovascularisation associée à une surexpression des facteurs de l'angiogenèse, notamment l'eNOS et le VEGF. La néovascularisation peut jouer un rôle dans l'amélioration de l'apport sanguin et la régénération des tissus [55]. Une autre hypothèse suggère que les ODC entraînent une régénération tissulaire via la stimulation mécanique du cytosquelette.

2.7. Les applications des ondes de choc

2.7.1. Les applications orthopédiques

La plus ancienne indication orthopédique des ODC est le retard de consolidation de fracture osseuse avec des niveaux d'énergie de 0,35 mJ/mm² à 0,70 mJ/mm²[58] 57]. Le traitement de la nécrose de la tête fémorale par des ODC n'a pas donné des résultats satisfaisants tels que observés pour le traitement de la pseudarthrose [60]

2.7.2. Les tendinopathies et les syndrome myofasciaux douloureux

Les ODC se sont avérées très efficaces dans le traitement de routine de la fasciite plantaire [61], de la tendinopathie d'Achille [62], de l'épicondylite médiale [63] et des tendinopathies calcifiantes de l'épaule [64]. L'effet bénéfique des ODC sur la tendinopathie calcifiante de l'épaule n'est pas associé à une désintégration de la calcification. [65, 66, 67]. Les ODC ne semblent pas avoir une bonne efficacité pour le traitement de l'épicondylite latérale [68]. La

thérapie par les ODC extracorporelles s'est imposée ces dernières années dans la thérapie des Trigger points, avec deux types d'application : le traitement extensif des muscles et des fascias généralement effectué avec des ODC radiales et la recherche de points gâchettes et leur traitement statique par des ODC focale [69].

2.7.3. Le syndrome de parésie spastique

Plusieurs études se sont intéressées aux effets des ODC sur la parésie spastique. Une étude récente a montré que l'injection de toxine botulinique n'est pas supérieure à la thérapie par ODC extracorporelles radiales (appliquée en trois séances de 2000 impulsions à un intervalle d'une semaine avec une densité d'énergie de 0,10 à 0,12 mJ/mm²) dans le traitement de la spasticité des muscles fléchisseurs plantaires évaluée par l'échelle de Tardieu chez les sujets atteints de paralysie cérébrale [70]. Une autre étude a comparé l'application de trois séances à un intervalle d'une semaine d'ODC radiales par rapport aux ODC focales dans le traitement de la spasticité du triceps sural chez les sujets ayant subi un accident vasculaire cérébral. Les deux groupes se sont améliorés de manière significative et similaire en termes de spasticité du muscle gastrocnémien évaluée par l'échelle d'Ashworth modifiée, par l'échelle de Tardieu et par la vitesse de la marche. On notera que la thérapie par ODC radiales en comparaison aux ODC focales, permettent une amélioration significativement plus importante des amplitudes passives des mouvements de la cheville et de la surface de contact plantaire pendant la marche [71].

2.8. Les contre-indications et les effets secondaires des ondes de choc

Les complications les plus fréquentes des ODC sont la douleur locale, de possibles hématomes superficiels et la survenue d'un œdème ou encore de paresthésies. Les contre-indications comprennent les maladies thromboemboliques veineuses en raison du risque emboligène par dissémination du caillot intravasculaire, la grossesse en raison de l'exposition importante du fœtus aux phénomènes de cavitation au niveau du liquide amniotique, la néoplasie et l'infection dans la zone à traiter.

CHAPITRE 3 : Etude rétrospective des effets de ondes de choc sur la parésie spastique chez les patients ayant suivi le protocole de soins

Notre étude a porté sur une analyse rétrospective des données collectées à l'Institut Universitaire de Réadaptation Clémenceau (IURC) à Strasbourg auprès de patient ayant suivi le protocole de soins dispensé dans le cadre du traitement du syndrome de parésie spastique par ODC focales. Nous décrivons dans ce chapitre ce protocole de soins, les objectifs de cette étude, les modalités d'adressage, les critères d'évaluation primaire et secondaire.

3.1. Le protocole de soin

3.1.1. Description du protocole du soin

Le protocole de soins consiste à appliquer trois séances d'ODC focales à un intervalle d'une semaine chez les patients présentant un syndrome de parésie spastique. Les évaluations sont réalisées avant l'intervention et après chaque séance, ainsi qu'une semaine après la dernière séance en respectant le tableau ci-dessous (Tableau 6). Pendant cette période, les patients sont encouragés à poursuivre leur prise en charge rééducative habituelle, sans modification. Chaque séance comporte 1500 impulsions, réparties en 500 impulsions en regard du chef médial et 500 impulsions en regard du chef latéral du muscle gastrocnémien en plus de 500 impulsions focalisées sur le muscle soléaire. L'appareil utilisé est le Swiss PiezoClast® produit par EMS. La densité de flux d'énergie utilisée est de $0,138 \text{ mj/mm}^2$ (mm^2 (Niveau 3 sur l'appareil) avec une fréquence de 4 Hz.

Tableau 6 : les examens réalisés au cours du protocole de soins

Paramètres	Visite n°1		Visite n°2		Visite n°3		Visite n°4
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	
Tets de marche de 6 minutes	x						x

Timed Up and Go test	x						x
Tets de marche de 10 mètres	x						x
Echelle de Tardieu modifié	x	x		x		x	x
Echelle Ashworth modifiée	x	x		x		x	x
Echelle de Held et Pierrot Desseiligny	x						x
Echelle de Boyd	x						x
Dynamamètre électronique							
EVA douleur	x	x	x	x	x	x	x
Sensibilité	x						
ABILOCO	x						x
Short form Berg Balance Scale	x						x

3.1.2. Critères d'éligibilité et de non-éligibilité au protocole de soin

- Ce protocole de soins est proposé aux patients suivis en hôpital du jour ou hospitalisés au sein de l'IURC qui respectent les critères suivant

o 3.1.2.1. Critères d'éligibilité

- Homme ou femme d'âge supérieur ou égal à 18 ans ayant présenté un AVC, qu'elle qu'en soit l'étiologie, confirmé par une technique d'imagerie cérébrale (TDM ou IRM)
- Délai entre la survenue de la lésion et l'inclusion dans le protocole de soin supérieur à 3 mois
- Spasticité des muscles de la loge surale (gastrocnémiens ou soléaire) avec une réponse à l'échelle de Tardieu modifiée supérieur ou égale à 2
- Délai entre la dernière injection de toxine botulinique au niveau des muscles de la loge surale concernée et l'inclusion dans le protocole de soins supérieur à 4 mois
- Sujet apte à comprendre les objectifs et les risques liés au protocole de soins et à donner un consentement éclairé daté et signé

o 3.1.2.2. Critères de non-éligibilité

- Trouble de l'hémostase constitutionnel ou acquis par la prise d'un traitement anticoagulant
- Thrombose veineuse profonde des membres inférieurs

- Infection ou plaie locale
- Injections de toxine botulinique au niveau des muscles de la loge surale concernée dans les 4 mois précédents le début du protocole du soin
- Antécédent de fracture ou de chirurgie de la cheville ou du pied
- Instauration de tout traitement pouvant avoir effet sur le syndrome de parésie spastique tel que le Baclofène, les benzodiazépines

3.1.3. Les points d'application d'ondes de choc avec l'aide d'un repérage échographique

Les points d'applications musculaire des ODC ont été choisis au niveau des plaques motrices telles que décrites dans la littérature pour l'injection de toxine botulinique [72]. Des mesures sont réalisées à l'aide d'un mètre ruban, afin de pouvoir localiser la zone d'application par rapport à des repères anatomiques fixes pour les séances suivantes.

Pour déterminer la hauteur d'application des ondes de choc, une droite est tracée par marquage cutané entre le bord proximal de la malléole médiale jusqu'au bord proximal du condyle tibial médial. Les ondes de choc sont appliquées à la hauteur du 3^{ème} quart pour le muscle le gastrocnémien médial, au niveau du 4^{ème} cinquième pour le muscle le gastrocnémien latéral et au niveau 3^{ème} cinquième pour le muscle soléaire (Figure 6)/(Tableau 7). La distance par rapport à la ligne médiane est évaluée par échographie lors de la première visite. La ligne médiane passe par le milieu de la droite inter-malléolaire et le milieu de la droite intercondyloire.

La profondeur d'application des ODC est déterminée pour chaque point d'application après un repérage échographique afin de choisir le PAD qui déterminera la profondeur des ODC.

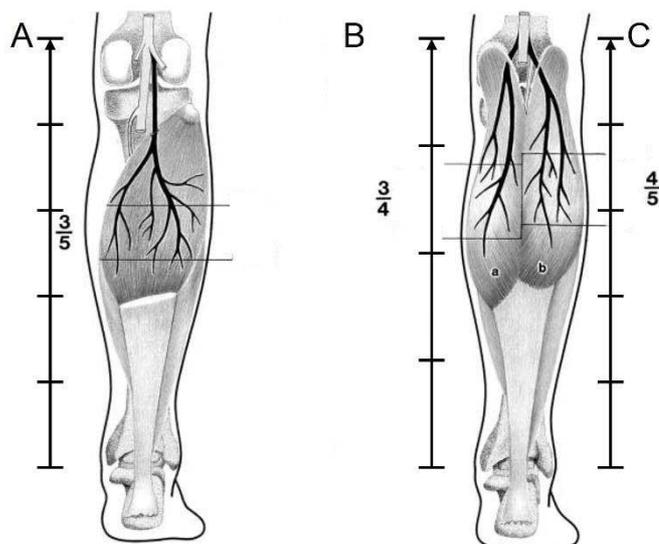


Figure 6 : Hauteur d'application des ondes de choc pour le muscle soléaire gastrocnémiens ([72].)

Tableau 7 : Points d'application des ODC focales

Muscle	Nombre de point d'application	Référence anatomique	
Gastrocnémien latéral	1	4/5 inférieur	Distance mesure du bord proximale de la malléole médiale jusqu'au bord proximal du condyle tibial médial [72]
Gastrocnémien médial	1	3/4 inférieur	
Soléaire	1	3/5 inférieur	

3.2. Les objectifs de l'étude

3.2.1. L'objectif principal

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer si l'application de trois séances ODC focales sur le triceps sural à un intervalle d'une semaine selon ce protocole de soins peut améliorer les capacités de marche évaluées par le test de marche 6 minutes chez les patients présentant un syndrome de parésie spastique de la loge surale consécutif à la survenue d'un accident vasculaire cérébral datant de plus de 3 mois.

3.2.2. Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires de cette étude sont d'évaluer si l'application de trois séances d'ODC focales sur le triceps sural à un intervalle d'une semaine selon ce protocole de soins permet une amélioration du syndrome de parésie spastique évalué cliniquement par le test de marche de 10 mètres et le TUG, ainsi que par les échelles conventionnelles de mesure de spasticité telles que l'échelle de Tardieu modifiée et l'échelle d'Ashworth modifiée. Nous souhaitons également évaluer la tolérance au traitement par les ODC focales sur les muscles spastiques de la loge surale, et établir que ce protocole de soins n'entraîne pas d'effets indésirables graves ou fréquents.

3.3. Les critères d'évaluation

3.3.1. Le critère d'évaluation principal : Test de marche des six minutes

L'amélioration de la marche est l'une des principales priorités des patients présentant un syndrome de parésie spastique des membres inférieurs, qui entrave la marche et conditionne la qualité de vie. Le critère de jugement principal choisi pour évaluer l'efficacité de ce protocole de soins est l'amélioration du temps de marche de 6 minutes, à 4 semaines après la première application d'ODC focales, par rapport à l'évaluation du temps de marche de 6 minutes faite avant l'application des ODC. Ce test consiste à parcourir la plus grande distance possible en marchant durant 6 minutes.

3.3.2. Les critères d'évaluation secondaires

3.3.2.1. Le test de marche de 10 mètres

Ce test consiste à mesurer le temps requis pour marcher 10 mètres à une vitesse confortable. Il est réalisé sur un parcours de 14 mètres, (2 mètres non comptabilisés en début et fin de parcours) pour permettre au patient d'atteindre une vitesse constante lorsqu'il franchit la ligne de départ

et limite la décélération précoce en fin de parcours (Figure 7). Le recours à une aide technique ainsi le type de chaussures portées sont à consigner



Figure 7 : le test de marche de 10 mètres : le test de marche de 10 mètres doit être réalisé sur une longueur de 14 mètres. Le chronomètre doit être déclencher quand le pied du patient franchit la ligne de 2 mètres et arrêté quand le pied du patient franchit la ligne de 12 mètres.

3.3.2.2. Timed Up and Go test (TUG)

Le TUG mesure le temps mis par une personne pour se lever d'une chaise, parcourir 3 mètres puis faire demi-tour et se rasseoir. La mesure s'arrête lorsque le patient arrive au contact de l'assise de la chaise (Figure 8). Il s'agit d'un test objectif, reproductible, pertinent pour les personnes âgées et validé pour estimer le risque de chute [73]. Il permet d'évaluer le transfert assis/debout, la marche sur 3 mètres et l'équilibre lors des changements de direction [73]. Un score de dix secondes ou moins indique une mobilité et un équilibre normaux. Par contre, un score de 11 à 20 secondes se situent dans les limites normales pour des patients fragiles, âgés avec une limitation d'activité. Le sujet doit porter ses chaussures habituelles et se déplacer avec l'aide technique qu'il prend habituellement en intérieur.

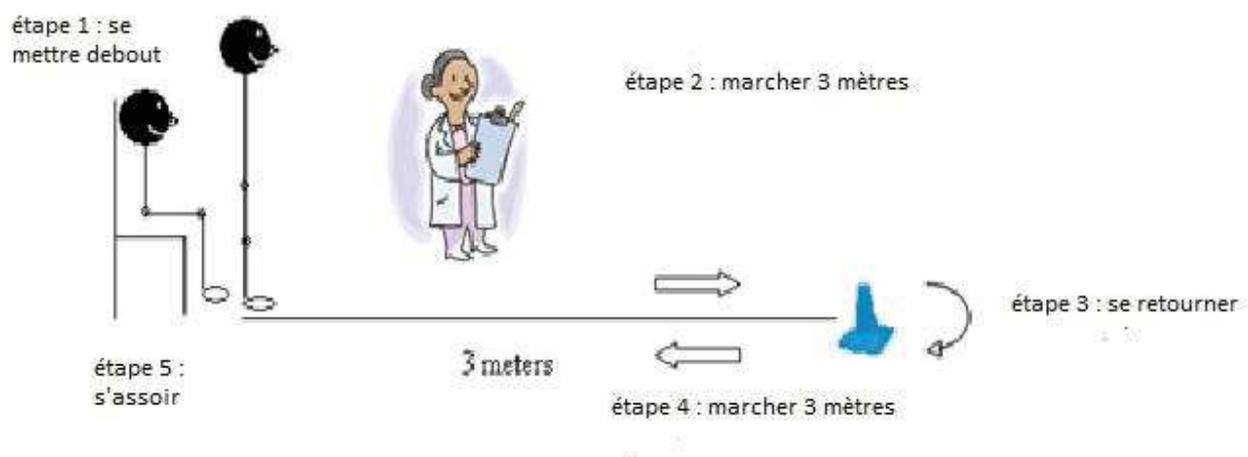


Figure 8 : Timed Up and Go test. Position de départ : le sujet est assis, dos appuyé contre le dossier de la chaise, membres supérieurs au repos sur les appuis bras et aide technique à portée de main. - Consigne : après un décompte, le sujet doit se lever, marcher à une vitesse confortable et sécuritaire jusqu'à la ligne située à 3 mètres, toucher la ligne avec le pied, puis faire demi-tour et revenir s'asseoir sur la chaise avec le dos appuyé sur le dossier.

3.3.2.3. Short form Berg Balance Scale

L'échelle de « Berg Balance Scale » comprend 14 items évaluant l'équilibre lors du maintien de différentes positions, pendant les demi-tours, ou lors de certaines tâches comme ramasser un objet au sol. La cotation de chaque item va de zéro à quatre avec un score maximum de 56 [74]. Cette échelle est également validée pour l'évaluation des patients hémiplegiques après un AVC avec une bonne reproductibilité [75]. un score ≥ 45 est associé à un bon équilibre avec un faible risque de chute [76]. Néanmoins, cette échelle est peu sensible aux changements [77]. Une forme plus courte de l'échelle de BERG composé de 7 items s'est révélée similaire à l'échelle original sur le plan psychométrique avec une réalisation plus simple et plus rapide (Tableau 8) [78]. Un score inférieur à 23 est associé avec un risque important de chute.

Tableau 8 : Short form Berg Balance Scale

Passer de la position assise à debout		
Peut se lever sans l'aide des mains et garder son équilibre	4	
Peut se lever seul avec l'aide de ses mains ou besoin d'un peu d'aide pour se lever ou garder l'équilibre	2	
Besoin d'une aide modérée ou importante pour se lever	0	

Se tenir debout les yeux fermés		
Peut se tenir debout sans appui pendant 10 secondes, sans danger	4	
Peut se tenir debout pendant 10 secondes, sous surveillance ; Peut se tenir debout pendant 3 secondes ; Incapable de fermer les yeux 3 secondes, mais garde l'équilibre	2	
A besoin d'aide pour ne pas tomber	0	
Déplacement antérieur bras étendus		
Peut se pencher sans danger, 25 cm (10 pouces) et plus	4	
Peut se pencher entre 5 et 25 cm, avec ou sans surveillance	2	
A besoin d'aide pour ne pas tomber	0	
Ramasser un objet par terre		
Peut ramasser sa chaussure facilement et sans danger	4	
Peut ramasser sa chaussure mais sous surveillance ; Ne peut ramasser sa chaussure mais s'arrête à 2-5 cm (1-2 pouces) de l'objet et garde l'équilibre	2	
Incapable d'exécuter l'exercice/a besoin d'aide pour ne pas tomber	0	
Se retourner pour regarder par-dessus l'épaule gauche et l'épaule droite		
Se retourne des deux côtés ; bon déplacement du poids	4	
Se retourne d'un côté seulement, mauvais déplacement du poids de l'autre côté ; Se retourne de profil seulement en gardant son équilibre ; A besoin de surveillance	2	
A besoin d'aide pour ne pas tomber	0	
Se tenir debout sans appui, un pied devant l'autre (noter le pied devant)		
Peut placer un pied directement devant l'autre sans aide et tenir la position 30 secondes ** NOTE : Continuer de chronométrer jusqu'à 60 secondes.	4	
Peut faire un pas avec ou sans aide et tenir la position 15 secondes	2	
Perd l'équilibre en faisant un pas ou en essayant de se tenir debout.	0	
Se tenir debout sur une jambe (noter la jambe utilisée)		
Peut lever une jambe sans aide et tenir plus de 10 secondes**** NOTE : Continuer de chronométrer jusqu'à 60 secondes	4	
Peut lever une jambe sans aide et tenir de 3 à 10 secondes ; Essaie de lever une jambe mais ne peut tenir 3 secondes tout en restant debout, sans aide	2	
Ne peut exécuter l'exercice ou a besoin d'aide pour ne pas tomber	0	
TOTAL		

3.3.2.4. L'échelle d'Ashworth modifiée

Comme expliqué dans le premier chapitre, la validité de l'échelle Ashworth a été remise en question dans plusieurs études [18, 23]. Cette échelle mesure les modifications globales du tonus musculaire et non la spasticité. Néanmoins, son utilisation dans de nombreuses publications et durant plusieurs années ont amené les cliniciens à l'identifier comme Gold Standard de la mesure de spasticité. Pour les travaux de recherche, il est indispensable de l'inclure comme critère de jugement si l'on souhaite comparer les résultats obtenus avec les données de la littérature.

Tableau 9 : L'échelle d'Ashworth modifiée

Niveau	Descriptif
0	Pas d'hypertonie
1	Légère hypertonie avec stretch reflex ou minime résistance en fin de course
2	Hypertonie avec stretch reflex et résistance au cours de la première moitié de la course musculaire autorisée
3	Augmentation importante du tonus musculaire durant toute la course musculaire, mais le segment de membre
4	Augmentation considérable du tonus musculaire. Le mouvement passif est difficile
5	Hypertonie majeure. Mouvement passif impossible

3.3.2.5. L'échelle de Tardieu modifiée

L'intérêt et l'avantage de l'utilisation de cette échelle sont expliqués dans le chapitre 1. Cette échelle est également utilisée par Graciès dans l'évaluation du syndrome de parésie spastique par l'échelle en 5 étapes. L'utilisation pratique de cette échelle nécessite certaines précautions qui doivent être respectées : L'évaluation doit être faite à la même heure de la journée et dans une même position du corps, notamment des autres segments du membre étudié. L'étirement passif ne doit être appliqué que sur un muscle totalement relâché.

3.3.2.6. Le dynamomètre électronique

Le dynamomètre électronique permet une mesure quantitative plus précise de la force développée en contraction isométrique maximale. L'enregistrement de la force sera réalisé lors d'un mouvement de flexion dorsale du pied.

3.3.2.7. L'échelle de Held et Pierrot Desseiligny

C'est une échelle développée par deux cliniciens français pour évaluer le testing moteur chez les patients présentant une parésie spastique. Elle permet de coter la force musculaire de 0 à 5 (Tableau 10)

Tableau 10 : L'échelle de Held et Pierrot Deseiligny

Niveau	Descriptif
0	Absence de contraction
1	Contraction perceptible sans déplacement du segment
2	Contraction entraînant un déplacement quel que soit l'angle parcouru
3	Le déplacement peut s'effectuer contre une légère résistance
4	Le déplacement s'effectue contre une résistance plus importante
5	Le mouvement est d'une force identique au côté sain

3.3.2.8. L'échelle de Boyd

La dorsiflexion dorsale du pied parétique est évaluée par l'échelle de Boyd (Tableau 11)

Tableau 11 : Échelle de Boyd

0 – Aucun mouvement à la demande de dorsiflexion active du pied
1 – Dorsiflexion limitée utilisant essentiellement avec le long extenseur de l'hallux et /ou l'extenseur commun des orteils
2 – Dorsiflexion limitée utilisant le long extenseur de l'hallux, l'extenseur commun des orteils et un peu de TA
3 – Dorsiflexion complète (essentiellement par le tibial antérieur) avec flexion de hanche et genou
4 – Dorsiflexion isolée et complète, sans flexion de hanche et genou

3.3.2.9. Le questionnaire ABILOCO

Le questionnaire ABILICO est une échelle valide et fiable permettant de mesurer l'activité de mobilité locomotrice chez les adultes hémiplegiques. Le questionnaire ABILOCO est réalisé sous forme d'auto-questionnaire. Les patients estiment la difficulté à réaliser des activités impliquant les membres inférieurs par une échelle binaire, "Impossible" ou "Possible". Les activités qui n'ont pas été réalisées durant les 3 derniers mois ne sont pas cotées et sont considérées comme des réponses manquantes. Les activités du questionnaire ABILOCO sont présentées dans un ordre aléatoire afin d'éviter un biais systématique.

CHAPITRE IV : RESULTATS DU PROTOCOLE DU SOINS

Ce travail d'évaluation du protocole de soins nous a permis de recueillir les données de trois patients âgés de 24, 30 et 41 ans. Ces patients ont suivi ce protocole de soins entre janvier et mars 2022. Il s'agit d'une femme et deux hommes ayant présenté un AVC ischémique ou hémorragique depuis plus de 3 mois avec une spasticité du triceps sural évaluée par l'échelle Ashworth modifiée supérieur ou égale à 2. A noter que le patient N°2 a présenté une période de fatigue importante, rapportée au cours de la seconde visite. Il se pourrait que cette fatigue soit en rapport avec une infection au SARS-CoV-2 par ailleurs asymptomatique (test positif à J+1 de la visite N°2, contrôlé négatif avant le jour de la visite N°3). Le nombre trop faible de patients ne nous a pas permis de réaliser d'analyses statistiques. Les résultats individuels de chaque patient ont donc été détaillés.

4.1. Effets des ondes de choc focales sur le test de marche de six minutes

Le patient N°1 a augmenté son périmètre de marche, lors du test de marche de 6 minutes. On note une distance de 513 mètres à la visite N°1 juste avant la première application des ODC et une distance de 586 mètres durant la visite N°4, soit une semaine après la dernière application des ODC. Le patient N°3 a également amélioré son périmètre de marche, de 384 mètres à la visite N°1 à 474 mètres au cours de la 4^{ème} visite. Cependant, le patiente N°2 n'a pas amélioré son périmètre de marche (Figure 9).

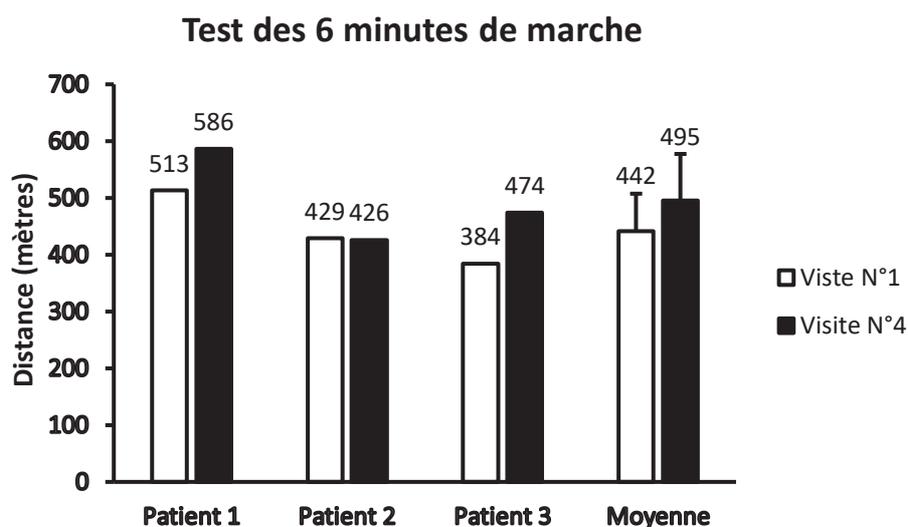


Figure 9 : Effets de l'application de 3 séances d'ODC focales à intervalle d'une semaine sur le test de marche de 6 minutes des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral : Le test de marche de 6 minutes individuel des trois patients inclus dans l'étude et leurs moyennes à la visite N°1 et la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application d'ondes de choc.

4.2. Effets des ondes de choc focales sur le test de marche de 10 mètres

L'application des ODC focales a permis d'améliorer la vitesse de marche lors du test de marche de 10 mètres, de 1,1 m/s à la visite N°1 à 1,5 m/s à la visite N°4 chez le patient N°1 et de 1,2 m/s à la visite N°1, à 1,5 m/s à la visite N°4 chez le patient N°3. Le patient N°2 a vu sa vitesse de marche baissée de 1,4 m/s lors de la visite N°1 à 0,9 m/s à la visite N°2. La vitesse de marche a augmenté par la suite pour atteindre une valeur de 1,3 m/s à la visite N°4. La moyenne de la vitesse de marche chez les trois patients a augmenté passant de 1,2 m/s à la visite N°1 à 1,4 m/s à la visite N°4 (Figure 10).

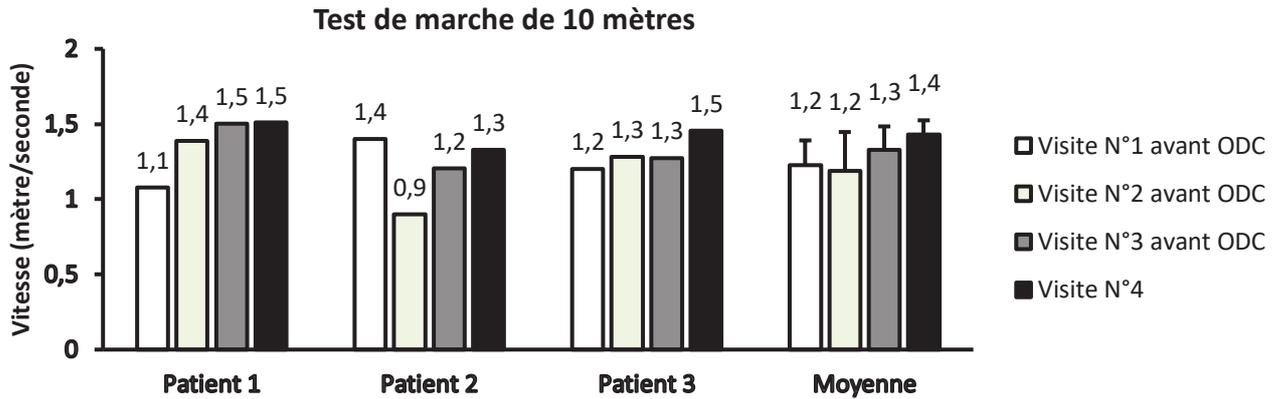


Figure 10 : Effets de l'application de 3 séances d'ODC focales à intervalle d'une semaine sur le test de marche de 10 mètres des patients présentant un syndrome de parésie spastique du triceps sural consécutif à un accident vasculaire cérébral : la vitesse de marche évaluée par le test de marche de 10 mètres (TM10) des trois patients inclus dans l'étude et leurs moyennes durant les trois premières visites avant l'application d'ODC focales sur le triceps sural à un intervalle d'une semaine selon le protocole de soins ainsi que l'évaluation du TM10 à la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application d'ODC focale.

La comparaison des résultats du test de marche de 10 mètres avant et après l'application des ODC lors de la première visite ne retrouve pas d'amélioration que chez le patient N°1 (Figure 11).

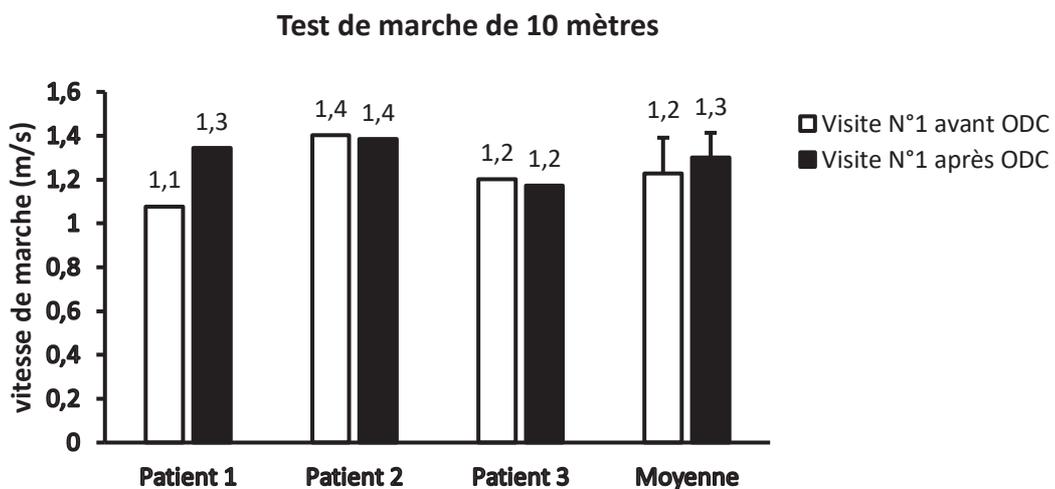


Figure 11. Effets de l'application d'une séance d'ondes choc sur la vitesse de marche évaluée par le test de marche de 10 mètres (TM10) chez des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutif à un accident vasculaire cérébral : Vitesse de marche des trois

patients inclus dans l'étude et leurs moyennes avant et après l'application d'ODC focales sur le triceps sural au cours de la visite N°1.

4.3. Effets des ondes de choc focales sur Le Timed Up and Go test (TUG)

A la première visite, le test « Timed Up and Go test » (TUG) a été évalué avant et après l'application des ODC focales. Seul le premier patient présente une diminution du temps au TUG avec une évaluation à 13,4 secondes avant l'application des ODC *versus* 10,9 secondes après l'application des ODC durant la première visite. Le TUG n'est pas modifiée pour les deux autres patients. Il en est de même pour la moyenne des trois patients qui passe de $11,7 \pm 1,9$ secondes avant l'application des ODC à $11,1 \pm 0,9$ secondes après l'application des ODC durant la première visite (Figure 12).

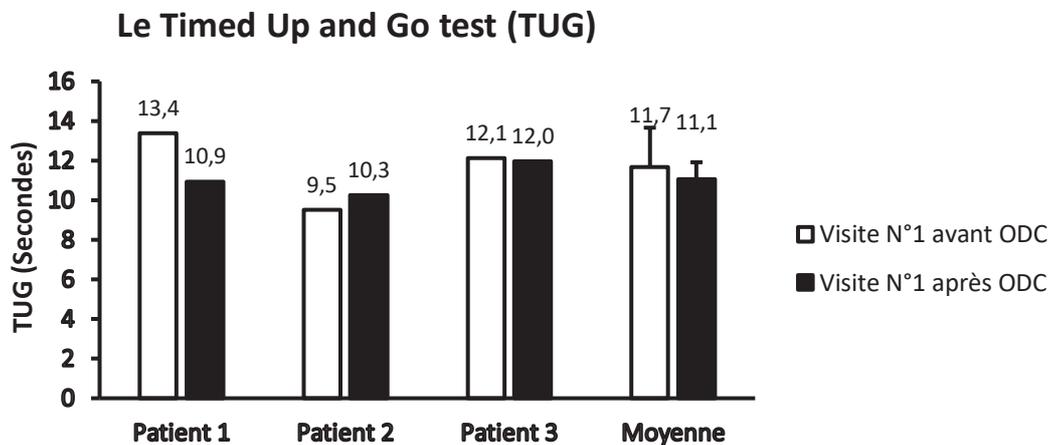


Figure 12 : Effets de l'application d'une séance d'ondes choc focales sur le score de « Timed Up and Go test » (TUG) des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral : Le Timed Up and Go test (TUG) individuel des trois patients inclus dans l'étude et leurs moyennes à la visite N°1 avant et après l'application d'ODC focales sur le triceps sural.

L'application de 3 séances d'ODC focales a permis de diminuer la moyenne du temps réalisé au TUG des trois patients inclus dans l'étude passant de $11,7 \pm 1,9$ secondes à la première visite, avant l'application des ODC, à $9,5 \pm 1,3$ secondes à la visite N°4 soit une semaine après la dernière application des ODC (Figure 13). On note une altération du TUG du patient N°2 à 11,9 secondes à la visite N°2 suivie par une amélioration lors des visite N°3 et visite N°4 avec des valeurs de TUG à 11,5 secondes et 11,1 secondes.

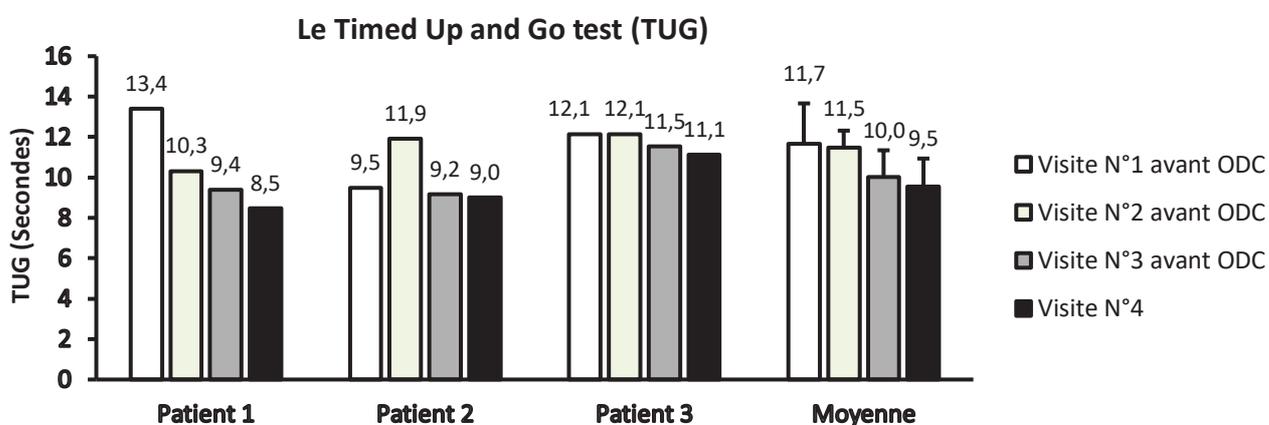


Figure 13 : Effets de l'application de 3 séances d'ODC focales à intervalle d'une semaine sur le Timed Up and Go test (TUG) des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral : Le Timed Up and Go test (TUG) individuel des trois patients inclus dans l'étude et leurs moyennes durant les trois première visites avant l'application d'ODC focales sur le triceps sural à intervalle d'une semaine selon le protocole de soins ainsi que l'évaluation du TUG à la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application d'ondes de choc.

4.4. Effets des ondes de choc focales sur l'échelle de Tardieu modifiée

4.4.1. Effets des ondes de choc focales sur l'angle de spasticité XV1-XV3 du muscle soléaire évaluée par l'échelle de Tardieu modifiée

L'application des trois séances d'ODC focales à intervalle d'une semaine a entraîné une diminution de la moyenne de l'angle de spasticité (XV1-XV3) du muscle soléaire, évalué par l'échelle de Tardieu modifiée, de 23° avant le traitement à 8° lors de la 4^{ème} visite, soit une semaine après la fin du traitement (Figure 14). Cette diminution de l'angle de spasticité est déjà

observée à la deuxième visite à 11,7 ° (Figure 14). A noter, que l'application des ODC entraîne une faible tendance de diminution de l'angle de spasticité XV1-XV3 après chaque séance d'ODC durant les trois visites (Figure 15)

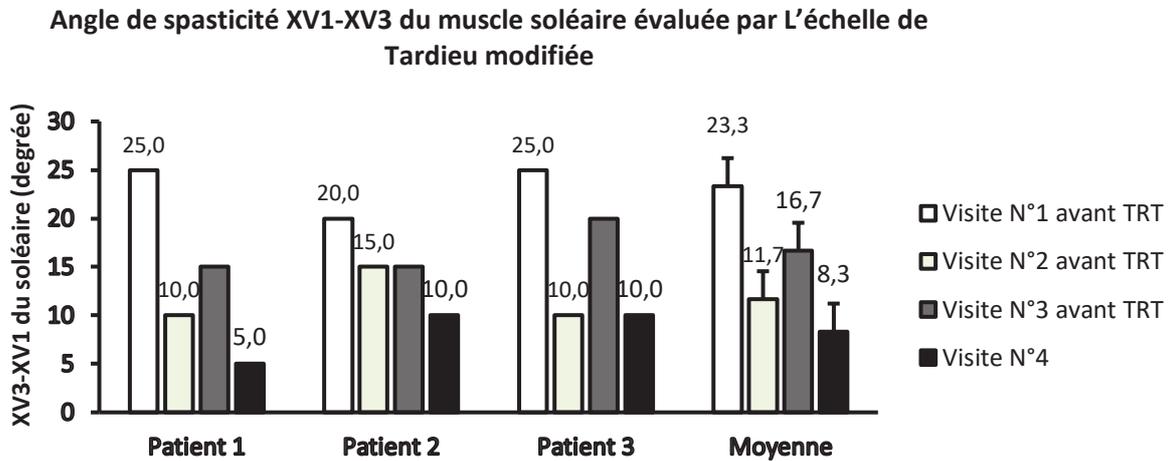


Figure 14. Effets de l'application de 3 séances d'ODC focales à intervalle d'une semaine sur l'angle de spasticité évalué par l'échelle de Tardieu modifiée du muscle soléaire. L'angle de spasticité évalué par l'échelle de Tardieu modifiée des trois patients inclus dans l'étude et leurs moyennes durant les trois premières visites avant l'application des ODC focales ainsi que l'évaluation de l'angle de spasticité à la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application d'ondes de choc.

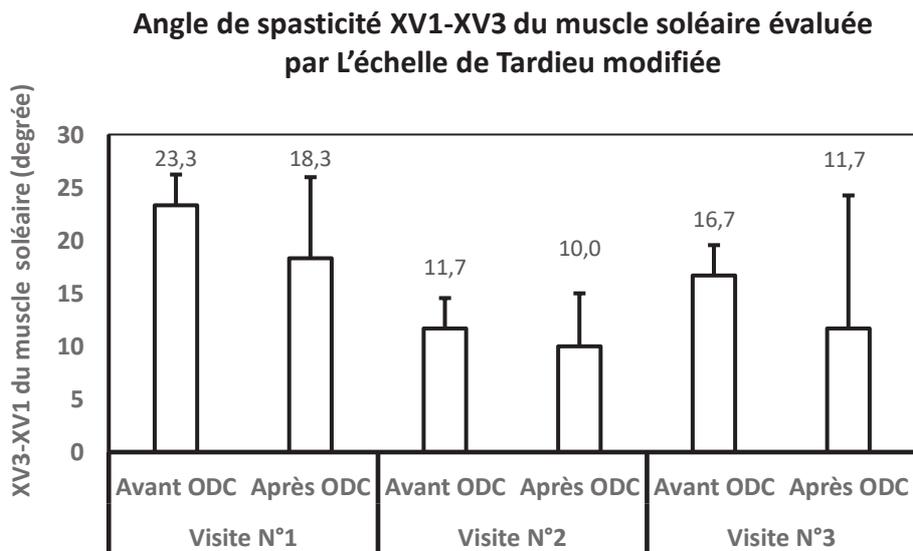


Figure 15. L'angle de spasticité XV1-XV3 du muscle soléaire évalué par l'échelle de Tardieu modifiée du muscle soléaire des patients présentant une parésie spastique du triceps soléaire consécutive à un accident vasculaire cérébral après une séance d'ondes de choc focales: moyenne de l'angle de spasticité XV1-XV3 selon l'échelle de Tardieu modifiée des trois patients inclus dans l'étude durant les trois première visites avant et après l'application d'ODC focales sur le triceps sural à intervalle d'une semaine selon le protocole de soins.

4.4.2. Effets des ondes de choc focales sur l'angle de spasticité évalué par l'échelle de Tardieu modifiée des muscles gastrocnémiens

La moyenne des angles de spasticité XV1-XV3 des muscles gastrocnémien des trois patients inclus dans le protocole de soins, évaluée par l'échelle de Tardieu modifiée, est diminuée à la visite N°4 à $11,7 \pm 2,9^\circ$ comparativement à la moyenne des angles de spasticité à la première visite avant l'application des ODC qui était à $23,3 \pm 5,8^\circ$ (Figure 16). La comparaison de l'angle de spasticité XV1-XV3 des muscles gastrocnémiens, avant et après l'application des ODC à chaque visite, ne montre pas une diminution de la spasticité des gastrocnémiens immédiatement après l'application des ODC focales (Figure 17)

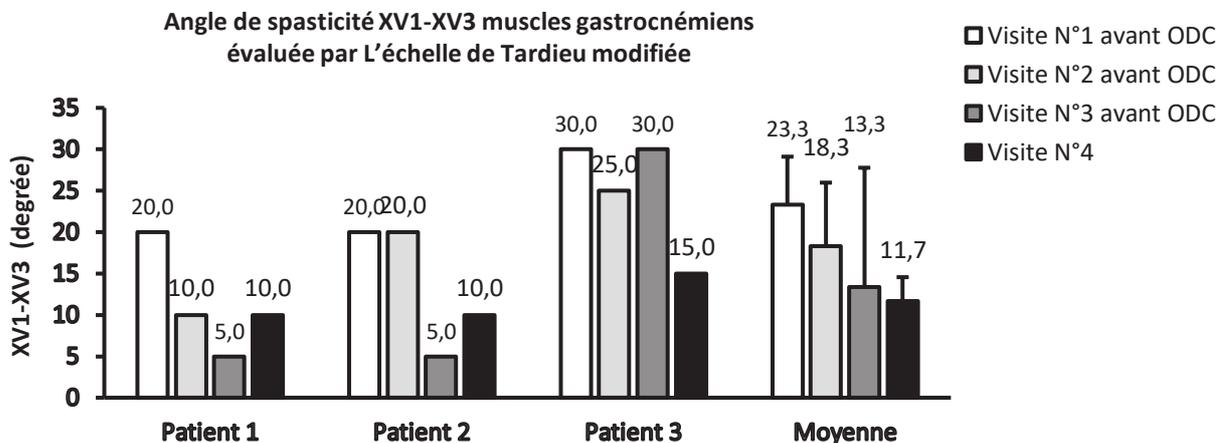


Figure 16. Effets de l'application de 3 séances d'ODC focales à intervalle d'une semaine sur l'angle de spasticité évalué par l'échelle de Tardieu modifiée des muscles gastrocnémiens des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral : XV1-XV3 évaluée par l'échelle de Tardieu modifiée des muscles gastrocnémiens des trois patients inclus dans l'étude et leurs moyennes durant les trois première visites avant l'application d'ODC focales sur le triceps sural à intervalle d'une semaine selon le protocole de soins ainsi que l'évaluation de XV1-XV3 à la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application d'ondes de choc.

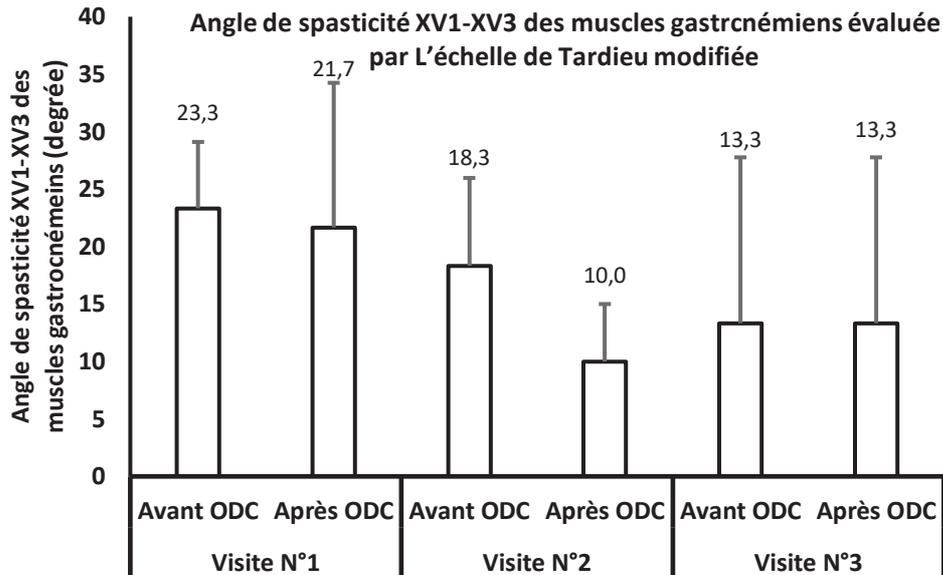


Figure 17 : L'angle de spasticité XV1-XV3 des muscles gastrocnémiens évaluée par l'échelle de Tardieu modifiée des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral avant et après l'application des séances d'ondes de choc focales: moyenne de l'angle de spasticité YV3-YV1 selon l'échelle de Tardieu modifiée des trois patients inclus dans l'étude durant les trois premières visites avant et après l'application d'ODC focales sur le triceps sural à intervalle d'une semaine selon le protocole de soins.

4.4.3. Effets des ondes de choc focales sur Le grade de spasticité « y » évalué par l'échelle de Tardieu modifiée des muscles du triceps sural

L'application des trois séances d'ODC focales à intervalle d'une semaine ne semble pas améliorer le grade de spasticité « Y » des muscles gastrocnémiens et soléaire (Tableau 12)

Tableau 12 : Grade de spasticité « Y » des muscles gastrocnémiens et soléaires évaluée par l'échelle de Tardieu modifiée des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral avant et après l'application des séances d'ondes de choc focales.

		«Y» des muscles gastrocnémiens	« Y » du muscle soléaire
Patient 1	Visite N°1 avant ODC	2	4
	Visite N°4	2	4
Patient 2	Visite N°1 avant ODC	2	2
	Visite N°4	2	2
Patient 3	Visite N°1 avant ODC	2	2
	Visite N°4	2	2
Moyenne	Visite N°1 avant ODC	2,0	2,7

	Visite N°4	2,0	2,7
--	------------	-----	-----

4.5. Effets des ondes de choc focales sur L'échelle d'Ashworth modifiée

4.5.1. Effets des ondes de choc focales sur L'échelle d'Ashworth modifiée du muscle soléaire

L'application de trois séances d'ODC focales à intervalle d'une semaine, est associée à une tendance de diminution de la moyenne du score d'Ashworth modifié, de $2,3 \pm 0,5$ avant le début des séances d'ODC focales à la première visite, à $1,7 \pm 0,5$ à la quatrième visite, soit une semaine après la fin du traitement (Figure 18). On note une évolution fluctuante du score Ashworth modifié chez le patient N°2 et N°3 probablement en lien avec des erreurs de mesure. Le score d'Ashworth modifié ne semble pas être amélioré immédiatement après l'application des ODC (Figure 19)

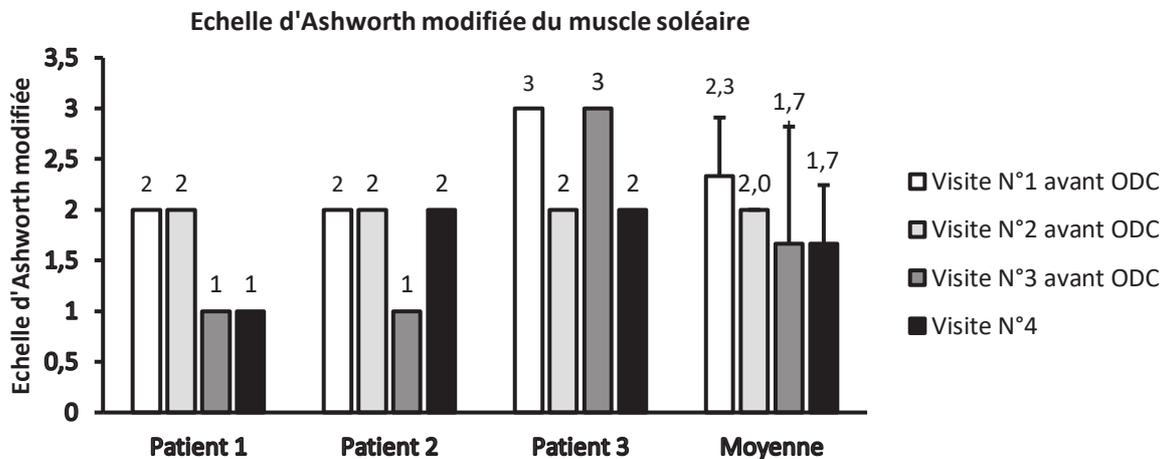


Figure 18 . Effets de l'application de 3 séances d'ODC focales à intervalle d'une semaine sur l'échelle Ashworth modifiée du muscle soléaire des patients présentant une parésie spastique du triceps sural : Echelle Ashworth modifiée (MAS) individuelle des trois patients inclus dans l'étude et leurs moyennes à chaque visite avant l'application d'ODC focales sur le triceps sural à intervalle d'une semaine selon le protocole de soins. L'échelle Ashworth modifiée est également évaluée à la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application d'ODC focales.

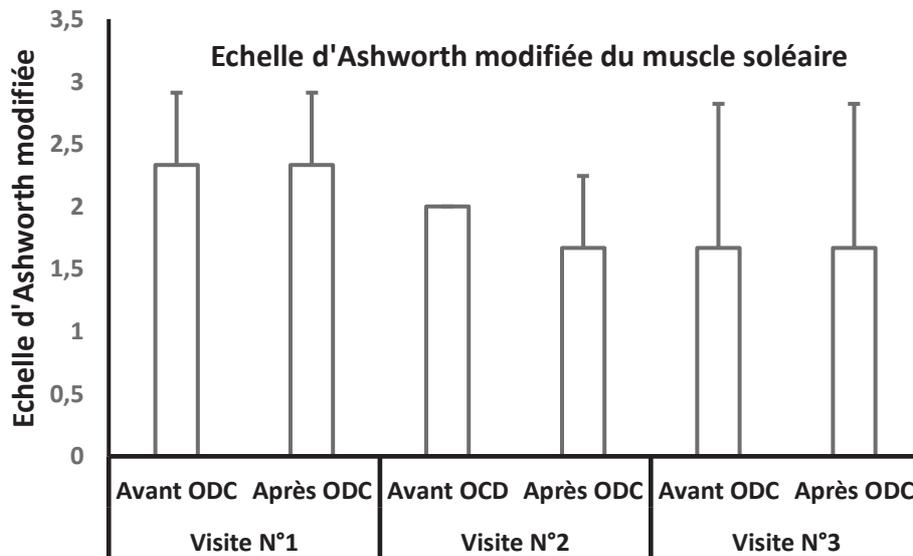


Figure 19 : L'échelle Ashworth modifiée du muscle soléaire des patients présentant une parésie spastique du triceps soléaire consécutive à un accident vasculaire cérébral mesurée avant et après les séances d'ODC focales : moyenne du score de l'échelle Ashworth modifiée du muscle soléaire des trois patients inclus dans l'étude durant les trois premières visites avant et après l'application d'ODC focales sur le triceps sural à intervalle d'une semaine selon le protocole de soins.

4.5.2. Effets des ondes de choc focales sur l'échelle d'Ashworth des muscles

gastrocnémiens

Pour le patient N°1, le tonus musculaire des muscles gastrocnémiens évalué par l'échelle d'Ashworth modifiée a diminué de 2 points entre la première visite et la quatrième visite. Le traitement par les ODC focales n'a pas amélioré le tonus musculaire évalué par le score d'Ashworth modifiée chez les patients N°2 et N°3 (Figure 20). Le score d'Ashworth modifiée des muscles gastrocnémiens ne semble pas être modifié immédiatement après l'application des ODC focales durant chaque visite (Figure 21).

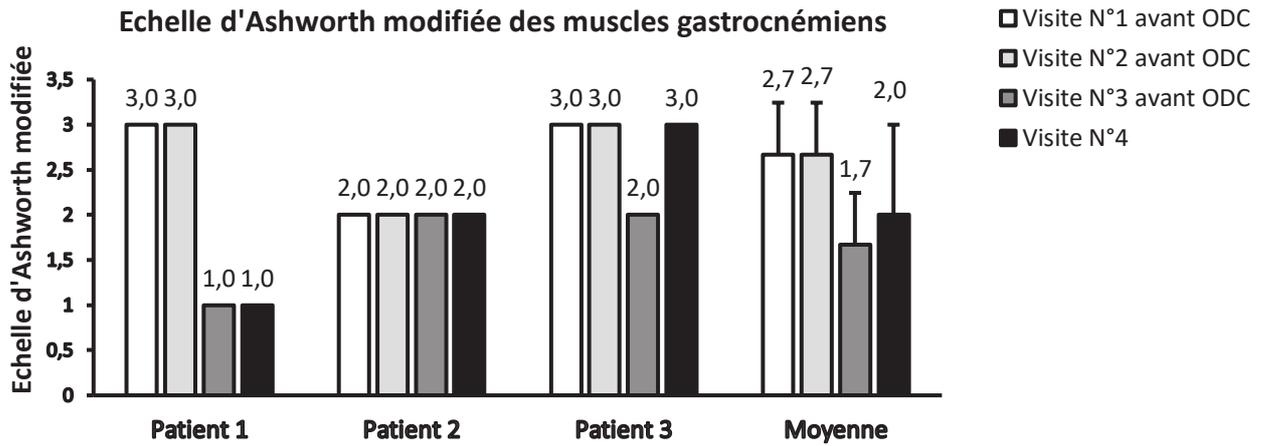


Figure 20 : Effets de l'application de 3 séances d'ODC focales à un intervalle d'une semaine sur l'échelle Ashworth modifiée des muscles gastrocnémiens des patients présentant une parésie spastique du triceps soléaire : score de l'échelle Ashworth modifiée individuel des muscles gastrocnémiens des trois patients inclus dans l'étude et leurs moyennes à chaque visite avant l'application d'ODC focales sur le triceps sural à intervalle d'une semaine selon le protocole de soins. L'échelle Ashworth modifiée est également évaluée à la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application d'ondes de choc focales.

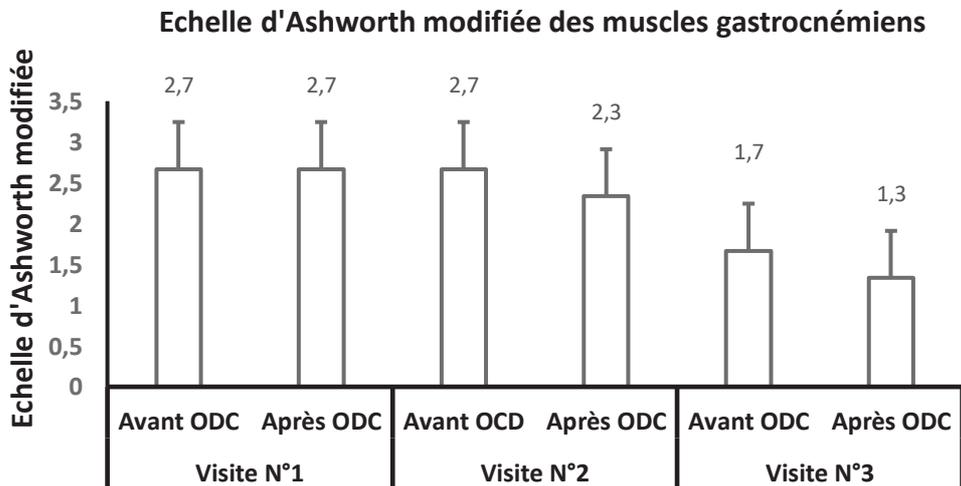


Figure 21 : L'échelle Ashworth modifiée des muscles gastrocnémiens des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral avant et après l'application des séances d'ODC focales : moyenne de l'échelle Ashworth modifiée des muscles gastrocnémiens des trois patients inclus dans l'étude durant les trois premières visites avant et après l'application d'ODC focales sur le triceps sural à intervalle d'une semaine selon le protocole de soins

4.6. Effets de ondes de choc focales sur la flexion dorsale

La flexion dorsale a été évaluée par l'échelle de Held et Pierrot Desseilligny, par l'échelle de Boyd et par le dynamomètre électronique

4.6.1. Effets de ondes de choc focales sur la flexion dorsale évaluée par l'échelle de Held et Pierrot Desseilligny

L'application de notre protocole sur le triceps sural a permis d'améliorer la dorsiflexion évaluée par l'échelle de Held et Pierrot Desseilligny chez les trois patients (Figure 22)

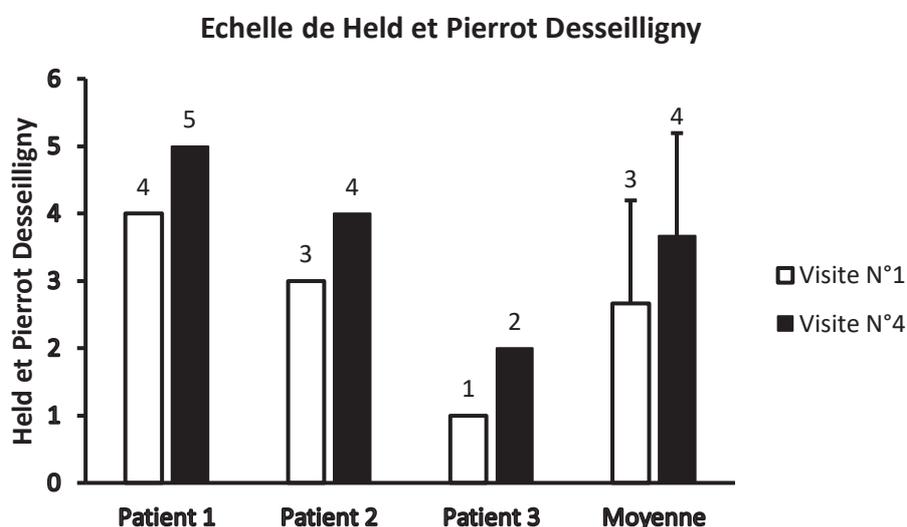


Figure 22 : Effets de l'application des ondes choc focales sur la force des fléchisseurs du pied parétique évaluée par l'échelle de Held et Pierrot Desseilligny des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral : flexion dorsale du pied parétique des trois patients inclus dans l'étude évaluée par l'échelle de Held et Pierrot Desseilligny à la visite N°1 avant l'application de trois séances d'ODC focales sur le triceps sural et à la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application des ODC.

4.6.2. Effets de ondes de choc focales sur la flexion dorsale évaluée par l'échelle de Boyd

L'application des ODC focales selon ce protocole de soins a permis d'améliorer la dorsiflexion du pied parétique évaluée par l'échelle de Boyd de 1/4 avant le traitement à 3/4 après le traitement pour le patient N°2 et de 0/4 à 1/4 pour le patient N°3. Le patient N°1

présente une dorsiflexion maximale évaluée par l'échelle de Boyd à 4/4 avant et après le traitement (Figure 23)

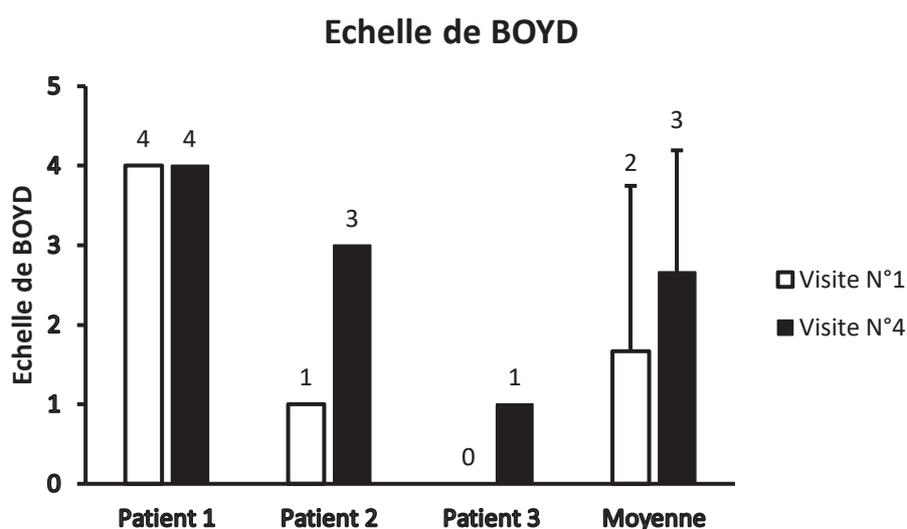


Figure 23 : Effets de l'application des ondes choc focales sur la dorsiflexion du pied parétique évaluée par l'échelle de BOYD des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral : la dorsiflexion du pied parétique des trois patients inclus dans l'étude évaluée par l'échelle de BOYD à la visite N°1 avant l'application de trois séances d'ODC focales sur le triceps sural et à la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application d'ondes de choc.

4.6.3. Effets de ondes de choc focales sur la force motrice des fléchisseurs dorsales évaluée par le dynamomètre électronique

Pour le patient N°1, la force de flexion dorsale évaluée par le dynamomètre électronique est augmentée de 87 % à la quatrième visite à une semaine après la fin des séances des ODC focale comparativement à la valeur de base avant le traitement. De même, la force des fléchisseurs du pied parétique est augmentée de 91% à la visite N°4 chez le patient N°3. La

flexion dorsale évaluée par le dynamomètre électronique n'est pas améliorée à la suite du traitement par les ODC chez le patient N°2 (Figure 24)

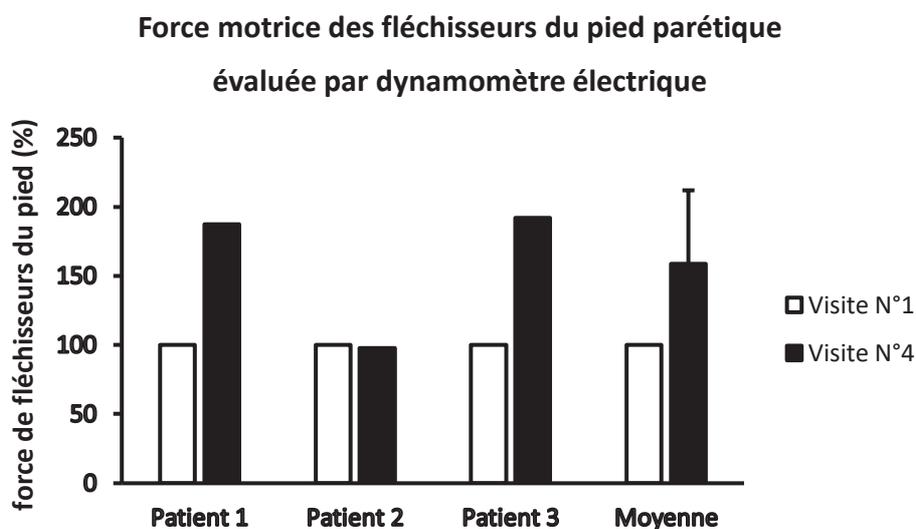


Figure 24 : Effets de l'application des ondes choc focales sur la force des fléchisseurs du pied parétique évaluée par dynamomètre électronique des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral : flexion dorsale du pied parétique des trois patients inclus dans l'étude évaluée par le dynamomètre électronique à la visite N°1 avant l'application de trois séances d'ODC focales sur le triceps sural et à la visite N°4 soit une semaine après la dernière séance d'application d'onde de choc.

4.7. Effets des ondes de choc focales sur le score de « Short form Berg Balance Scale »

Les trois patients, inclus dans ce protocole de soins présentent à l'inclusion un score de l'échelle de balance de Berg modifiée à 26/28 proche de son maximum. Le protocole de soins n'améliore pas cette échelle qui reste à 26/28 pour les trois patients (Tableau 13).

Tableau 13 : Short form Berg Balance Scale des patients présentant une parésie spastique du triceps sural consécutive à un accident vasculaire cérébral avant et après l'application des séances d'ondes de choc focales selon le protocole de soins

		Short form Berg Balance Scale
Patient 1	Visite N°1 avant ODC	26
	Visite N°4	26
Patient 2	Visite N°1 avant ODC	26
	Visite N°4	26
Patient 3	Visite N°1 avant ODC	26
	Visite N°4	26
Moyenne	Visite N°1 avant ODC	26
	Visite N°4	26

4.8. Le questionnaire ABILOCO

A la visite N°1 avant l'application du protocole de soins, les trois patients estimaient que toutes les activités de l'auto-questionnaire étaient possibles. Les résultats du questionnaire ne sont pas modifiés par le protocole de soins

4.9. Echelle visuel analogique

Les patients inclus dans le protocole de soins n'ont pas manifesté d'effets indésirables.

DISCUSSION

L'analyse rétrospective des dossiers de patients ayant bénéficié de ce protocole de soins, qui consiste à appliquer trois séances d'ODC focales à un intervalle d'une semaine sur le triceps sural pour la prise en charge du syndrome de parésie spastique du membre inférieur consécutif à un AVC en tenant compte des critères d'éligibilité et de non-éligibilité, a permis de retenir trois patients.

La comparaison des résultats obtenus entre la 1^{ère} et la 4^{ème} visite, soit une semaine après l'application de la dernière séance d'ODC focales sur le triceps sural, suggère que l'application de ce protocole de soins pourrait améliorer le test de marche de 6 minutes (Figure 9), le test de marche de 10 mètres (Figure 10) ainsi que le 'Timed Up and Go test' (Figure 12).

L'application des ODC focales sur le triceps sural entraîne une tendance à la diminution de l'angle de spasticité XV1-XV3 du muscle soléaire (Figure 14) et des muscles gastrocnémiens (Figure 16), évalué par l'échelle de Tardieu modifié chez les trois patients. Ces effets bénéfiques sont associés à une tendance à l'amélioration de la force motrice des fléchisseurs dorsaux du pied parétique, évaluée par l'échelle de Held et Pierrot Deseilligny (Figure 22), par l'échelle de Boyd (Figure 23) et par le dynamomètre électronique (Figure 24). En parallèle, on note une absence d'amélioration du grade de spasticité des muscles de la loge sural selon l'échelle de Tardieu modifiée (Tableau 12). Les effets des ODC sur le score d'Ashworth modifié ne sont pas univoques (Figure 18 ? Figure 19, Figure 20 et Figure 21). Les trois patients inclus dans cette analyse présentent un bon score de « Short form Berg Balance Scale » à 26/28 avant le début du traitement par les ODC focales qui n'a pas pu être amélioré par le protocole de soins (Tableau 13). Les trois patients ne présentent pas des effets indésirables ou des manifestations douloureuses au cours de ce protocole de soins. L'analyse individuelle des patients retrouve que ces tests d'évaluation de la marche et de l'équilibre ne sont pas améliorés chez le patient

N°2 entre la visite N°1 et la visite N°3, possiblement en lien avec un événement médical intercurrent.

A notre connaissance, il n'y a pas d'étude clinique ayant évalué l'efficacité des ODC sur le syndrome de parésie spastique des membres inférieurs en prenant comme critère de jugement principal une échelle d'évaluation fonctionnelle de la marche telle que le test de marche de 6 minutes, le test de marche de 10 mètres ou l'échelle de l'équilibre de TUG. Une étude clinique récente a suggéré qu'une amélioration du test de marche de six minutes d'au moins 71 mètres est nécessaire pour avoir une amélioration cliniquement significative chez le patient présentant un AVC avec une vitesse de marche supérieure à 0,40 m/s. Un seuil de 44 mètres est suffisant pour un patient ayant une vitesse de marche inférieure à 0,40 m/s [79]. Les trois patients traités dans notre étude présentent une vitesse de marche relativement rapide entre 1,1 et 1,4 m/s. L'application des ODC focales selon le protocole de soins a permis une amélioration supérieure à 71 mètres, considérée comme cliniquement significative, chez les patients N°1 et N°3 (73 mètres pour le patient N°1 et 90 mètres pour le patient N°3), sans aucune amélioration pour le patient N°2. En ce qui concerne la vitesse de marche, selon Perera et ses collaborateurs, une amélioration de la vitesse de marche de 0.16 m/s sur le test de marche de 10 mètres semble nécessaire pour une amélioration cliniquement significative [80]. L'application du protocole de soins est associée à une amélioration de la vitesse de marche évaluée par le test de marche de 10 mètres de 0.43 m/s et de 0.25 m/s respectivement chez les patients N°1 et N°3, sans aucune modification de la vitesse de la marche chez le patient N°2. Une amélioration de la vitesse de marche après une seule séance n'est observée que chez le patient N°1 avec une amélioration de 0,26 m/s. Ce protocole de soins entraîne une tendance à l'amélioration progressive du test TUG durant les quatre visites mise à part la détérioration du TUG pour la patiente N°2. Certains auteurs suggèrent la nécessité d'une amélioration d'au

moins 23 % du TUG pour avoir une amélioration clinique pertinente [81]. Ce seuil n'est obtenu que pour le patient N°1 avec une amélioration de 36 % de TUG entre la première et la dernière visite. Notre étude ne retrouve pas une amélioration du temps réalisé au cours du TUG après une seule séance d'ondes de choc contrairement à l'équipe du Radinmehr qui a trouvé une amélioration du TUG après une seule séance d'ODC radiales en appliquant 2000 impulsions avec une densité d'énergie plus élevée à 0.340 mJ/mm² sans atteindre le seuil cliniquement significatif de 23 %.

Les résultats préliminaires de l'application des ondes choc focales sur le syndrome de parésie spastique des membres inférieurs suggèrent une amélioration de la marche, du transfert et de l'équilibre. La confirmation de ces effets bénéfiques des ODC focales via une étude prospective randomisée contrôlée apporterait un outil thérapeutique supplémentaire pour améliorer la marche et l'équilibre chez le patient présentant un syndrome de parésie spastique des membres inférieurs.

La plupart des études actuelles s'intéressant aux effets des ODC sur la parésie spastique retrouve une amélioration des paramètres de tonus musculaire évalués par l'échelle de Ashworth. Cette échelle est historiquement considérée comme le Gold standard pour évaluer la spasticité. Mais, cette échelle d'Ashworth mesure plutôt le tonus musculaire qui regroupe la spasticité la dystonie spastique et la rétraction [20, 21, 22]. La qualités métrologiques de l'échelle Ashworth ont été remises en questions dans plusieurs travaux [18, 22] avec une variabilité intra et inter évaluateur importante [26]. Une méta-analyse regroupant 1065 patients issus de 33 études cliniques retrouve que la reproductibilité intra- et inter-observateur de l'échelle Ashworth modifiée était respectivement modérée (coefficient kappa, $\kappa^+=0.488$) et faible (coefficient kappa, $\kappa^+=0.360$) [82]. Cette échelle présente une faible sensibilité. Il

faudrait une variation d'au moins 0,73 de l'échelle Ashworth modifiée pour avoir une différence cliniquement significative [83]. Nous utilisons cette échelle d'Ashworth modifiée pour pouvoir comparer nos résultats avec les études publiées dans la littérature. L'application des ODC focale selon notre protocole de soins retrouve une diminution du tonus musculaire évalué par l'échelle d'Ashworth modifiée sur le muscle soléaire pour les patients N°1 et N°3 et pour les muscles gastrocnémiens pour le patient N°1. Ces résultats sont difficiles à interpréter vu le manque d'homogénéité de résultats avec un nombre très restreint de patients. D'autres paramètres sont à prendre en compte pour expliquer ces résultats hétérogènes. Les mesures ont été réalisées par deux médecins à des moments différents de la journée. Il serait intéressant d'harmoniser la mesure des scores au même moment de la journée par le même expérimentateur notamment pour l'échelle Ashworth qui présente une faible reproductibilité inter-évaluateur.

On note que l'amélioration de la marche n'est pas associée avec une amélioration de l'échelle d'Ashworth chez le patient N°3. A priori, l'équilibre et la marche sont affectés d'une manière indépendante du tonus évalué par l'échelle d'Ashworth modifiée chez les patients présentant un syndrome de parésie spastique du triceps sural consécutive à AVC [84]. En adéquation avec une partie de nos résultats, d'autres auteurs ont rapporté une diminution de l'échelle d'Ashworth de 2.50 ± 0.67 à 1.75 ± 0.62 après application de 3 séances d'ondes de choc à un intervalle d'une semaine et même immédiatement après l'application d'une seule séance d'ODC focales sur les muscles gastrocnémiens [85]. Une autre étude a montré une diminution du score de Ashworth modifiée de 3.5 ± 1.0 à 2.1 ± 1.1 immédiatement après l'application d'une seule séance d'ODC en utilisant 1500 impulsions avec une intensité de 0.1 mJ/mm^2 [86].

Etant donné le manque de spécificité et de sensibilité de l'échelle d'Ashworth, plusieurs auteurs suggèrent de privilégier l'utilisation de l'échelle de Tardieu pour l'évaluation de la

spasticité au lieu de l'échelle d'Ashworth modifiée [16] ou mieux encore réaliser une évaluation en cinq étapes, proposée par Gracies [5], qui intègre en plus des mesures de XV1 et XV3, telles que décrites dans l'échelle de Tardieu, des mesures fonctionnelles de la marche pour les membres inférieurs et une évaluation de la faiblesse et de la fatigabilité des muscles. Cette échelle en cinq étapes présente l'inconvénient d'être chronophage en activité clinique quotidienne mais doit être préférée pour la recherche clinique. Notre protocole de soins est associé avec une amélioration de la moyenne de l'angle de spasticité XV1-XV3 du muscle soléaire de 23 ° à 8° et des muscles gastrocnémiens de 23° à 12°. Ceci est en adéquation avec les études de la littérature où l'angle de spasticité a été diminué légèrement de 17,8 à 12,5 degrés après application d'ondes de choc radiales [87]. Yoon et collaborateurs ont constaté une augmentation de 27,2 % de XV3 (de 52,38 à 66,62 degrés) après application d'ODC [88]. Vidal et ses collaborateurs ont montré que les ODC radiales sont aussi efficaces que l'injection de toxine botulinique en prenant comme critère de jugement principal le score de Tardieu modifié des muscles du triceps sural [70]. A noter que l'analyse des résultats de l'échelle de Tardieu modifiée avant et après la première séance d'ondes de choc chez nos trois patients ne retrouve pas de différence mise à part le patient N°1 où l'angle de spasticité XV1-XV3 passe de 25° avant la première séance d'ondes de choc à 10 ° immédiatement après l'application des ODC. Un nombre de patients plus élevé serait nécessaire pour faire la distinction entre un effet réel des ODC et une probable erreur de mesure.

Plusieurs études soulignent que l'échelle de Tardieu modifiée a une reproductibilité intra et inter évaluateurs limitée pour les membres inférieurs [89]. A notre connaissance, il n'y a pas d'étude publiée qui a établi une différence clinique minimale significative du score de Tardieu modifié. Les résultats préliminaires de notre protocole de soins retrouvent une diminution de l'angle de spasticité chez les trois patients, non associée systématiquement à une diminution de

l'échelle d'Ashworth. Ceci pourrait suggérer que les ODC focales améliorent plutôt l'hyperactivité musculaire évaluée par l'échelle de Tardieu et non pas la rétractation musculaire. A noter également que ces trois patients ne présentent pas une rétraction majeure avec une moyenne de XV1 du triceps sural de 93° avant et après l'application du protocole du soins. L'absence d'effet bénéfique sur la rétraction peut être due au biais de sélection de patients présentant peu de rétraction. Il est intéressant de voir l'effet de ce protocole chez des patients présentant une limitation des amplitudes à vitesse lente (XV1). Une étude avec un nombre de patients plus élevé est nécessaire pour explorer cette hypothèse.

L'application des ODC focales selon le protocole de soins est associée à une amélioration des amplitudes articulaires actives évaluées par l'échelle de Held et Pierrot Desseilligny et par l'échelle de Boyd chez les trois patients. C'est une échelle qui a été validée pour évaluer la force motrice chez le patient parétique présentant une atteinte système nerveux central. Cette échelle présente une reproductibilité intra- et inter-évaluateur respectivement modérée ($k = 0,57-0,75$) et faible ($k = 0,1-0,48$) [90]. L'échelle de Boyd a été développée par Boyd et Graham. C'est une échelle de 0 à 4 points qui évalue la dorsiflexion de la cheville avec identification visuelle des muscles qui contrôlent la dorsiflexion après injection de toxine botulinique [91]. Cette échelle présente une reproductibilité inter-investigateur modérée avec un test Kappa de 0.55 (95% CI = 0.36-0.74) [92]. Une étude récente a montré que le dynamomètre électronique a une très bonne reproductibilité pour la mesure de force des membres inférieurs après un AVC [93]. L'application d'ODC focales chez nos patients a été associée avec une tendance à l'amélioration de la force des fléchisseurs des pieds évaluée par le dynamomètre électronique d'environ 90 % pour les patients N°1 et N°3 mais pas chez le patient N°2. Moon et ses collaborateurs retrouvent aussi une amélioration de la force évaluée avec le dynamomètre électronique après l'application de 3 séances d'ondes de choc à un

intervalle d'une semaine [94]. Cet effet n'a pas été retrouvé après une semaine du traitement [94]. D'autres auteurs ont montré une bonne corrélation entre la force motrice évaluée par dynamomètres des membres inférieurs et la vitesse de marche évaluée par le test de marche de 10 mètres [95]. L'ensemble de ces données suggère que l'utilisation de dynamomètre électronique présente une meilleure reproductibilité que celle de l'échelle de Held et Pierrot Desseilligny et de Boyd. D'autres études sont nécessaires pour évaluer l'intérêt du dynamomètre électronique dans le suivi du syndrome de parésie spastique.

Peu d'études ont comparé l'efficacité des ODC focales en comparaison avec les ODC radiales sur le syndrome de parésie spastique. Le groupe du Dr Wu suggère que les thérapies par ODC focales et radiales améliorent de manière similaire la spasticité du muscle gastrocnémien évaluée par les échelles d'Ashworth et Tardieu [71]. Mais, les ODC radiales seraient supérieures en terme d'amélioration de l'amplitude passive des mouvements de la cheville et de la surface de contact plantaire pendant la marche chez les patients ayant une parésie spastique consécutive à un AVC [71]. Nous avons choisi d'utiliser les ODC focales dans notre étude pour ajuster la profondeur d'application des ODC au niveau des plaques motrices de chaque muscle après un repérage échographique. D'autres auteurs n'ont pas retrouvé de différence entre l'application d'ODC sur la jonction myotendineuse en comparaison avec le corps musculaire après écho-repérage, sur le syndrome de parésie spastique des fléchisseurs du coude et du genou, évalué par les échelles d'Ashworth et de Tardieu [88]. D'autres études sont nécessaires pour évaluer la supériorité d'application des ODC focales avec écho-repérage pour cibler les plaques motrices. Aussi, la supériorité des ODC focales par rapport aux ODC radiales sur le syndrome de parésie spastique n'est pas élucidée.

Nombreuses études se sont intéressées aux effets bénéfiques des ODC sur le syndrome de parésie spastique. Néanmoins, peu d'étude ont évalué la durée de l'effet des ondes des choc et la fréquence de séances nécessaires pour une thérapie au long court. Une étude de l'équipe du Dr Min-Kyun Oh a montré que l'effet bénéfique de 3 séances d'ondes de choc sur le syndrome de parésie spastique du triceps sural observé à une semaine après la dernière séance n'est plus retrouvé après 4 semaines de la dernière séance [94]. Contrairement aux résultats de notre protocole de soins où on constate peu d'effet après une seule séance d'ondes de choc, Santamato et ses collaborateur ont montré qu'un effet bénéfique peut être obtenu après une seule séance d'ODC avec une intensité de 0.1 mJ/mm^2 sur l'échelle Ashworth modifiée qui persistait même 30 jours après le traitement [86]. Won Moon et ses collaborateurs retrouvent aussi une diminution de l'échelle d'Ashworth non statiquement significative à quatre semaines après application de 3 séances d'ondes de choc à un intervalle d'une semaine à base de 1500 impulsions sur les muscles gastrocnémiens avec une intensité de 0.089 mJ/mm^2 et une fréquence de 4 Hz [94]. Les données de suivi des effets des ODC au long court ne sont que rarement étudiées. En plus, l'évaluation du syndrome de parésie spastique est basée sur l'échelle d'Ashworth modifié ou sur l'échelle de Tardieu modifiée et non pas sur des échelles d'activité. Il semble nécessaire d'établir des protocoles de recherche pour évaluer la durée d'effet des ODC sur le syndrome de parésie spastique afin d'établir une fréquence d'application pour les patients présentant une parésie spastique. A ce jour, tous les patients qui ont suivi le protocole de soins d'application d'ODC focales sur la parésie spastique dans notre centre de rééducation ont demandé de poursuivre cette thérapie.

Durant notre protocole d'étude, les patients ne devaient pas recevoir d'injection de toxine botulinique dans le muscle traité trois mois avant le début du protocole du soins et au

cours du protocole. Les patients peuvent bénéficier d'une injection de toxine botulinique à la fin du protocole durant la visite N°4. Il est probable que l'adjonction d'application d'ODC avec la thérapie par la toxine botulinique pourrait améliorer l'effet de la toxine botulinique. Une étude a montré que l'application d'ODC focales (1000 impulsions avec une densité de flux de de 0,030 mJ/mm² et fréquence de 4 Hz une fois par jour pendant 5 jours) immédiatement après l'injection de toxine botulinique améliore la spasticité du triceps sural évaluée par l'échelle d'Ashworth modifiée en comparaison aux patients recevant uniquement le traitement par toxine botulinique [96]. Une autre étude a montré que l'application d'ODC radiales prolonge l'effet de la toxine botulinique sur la spasticité du triceps sural chez des patients présentant une sclérose en plaque après 4 séances de 1500 impulsions (densité de flux de 1.8 bars et fréquence de 4 Hz) [97]. D'autres études sont nécessaires pour étudier l'intérêt de l'association des ODC avec la toxine botulinique.

Le patient N°2 a présenté une fatigue inhabituelle lors de la deuxième visite. Un test PCR pour la recherche de SARS-CoV-2 s'est révélé positif à 24 heures après cette visite. Durant la visite N°3, le patient était asymptomatique avec un test de recherche SARS-CoV-2 contrôlé négatif et il a pu poursuivre le protocole de soins. Le protocole de soins chez ce patient a permis une amélioration de l'angle de spasticité, évalué par l'échelle de Tardieu modifié des muscles du triceps sural, associée à une amélioration de la dorsiflexion, évaluée par l'échelle de Held et Pierrot Desseilligny et par l'échelle de Boyd. Contrairement aux patients N°1 et N°3, le protocole de soins chez le patient N°2 n'a pas amélioré les tests fonctionnels de la marche (test de marche de 6 minutes, test de marche de 10 mètres, TUG) et la dorsiflexion plantaire évaluée par le dynamomètre. Il semble que l'absence d'amélioration fonctionnelle malgré une amélioration des paramètres du syndrome de parésie spastique chez le patient N°2 pourrait être en lien avec cette période de fatigue inhabituelle.

CONCLUSION

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'efficacité et la tolérance de l'application des ondes de choc focales pour améliorer sur le plan fonctionnel les patients présentant un syndrome de parésie spastique du membre inférieur consécutif à l'AVC.

Nous avons réalisé une analyse rétrospective des résultats du protocole de soins dispensé à l'Institut Universitaire de Réadaptation Clémenceau (IURC) qui consiste en l'application de 3 séances d'ondes de choc focale au niveau du triceps sural, réalisées à un intervalle d'une semaine chez des patients présentant un syndrome de parésie spastique consécutif à un accident vasculaire cérébral. Un repérage échographique a été utilisé pour préciser la localisation et la profondeur d'application des ondes de choc. Le test de marche de 6 minutes a été choisi pour évaluer l'impact fonctionnel de ce protocole.

Les résultats obtenus pour 3 patients retrouvent une tendance d'amélioration des troubles de la marche et d'équilibre à la suite de l'application de ce protocole de soins. Le traitement par les ondes de choc focales selon ce protocole de soins montre une tendance à l'augmentation de la distance de marche sur 6 minutes, de la vitesse de marche sur 10 mètres et une diminution du temps réalisé sur le Timed Up and Go test (TUG). Ces effets sont associés à une tendance à la diminution de l'hyperactivité musculaire évaluée par l'échelle de Tardieu modifiée et une amélioration de la dorsiflexion plantaire évaluée par l'échelle de Boyd, par l'échelle de Held & Pierrot Desseiligny et par le dynamomètre électronique. Les patients n'ont pas présenté d'effets secondaires au cours de ce protocole.

En conclusion, l'application de trois séances d'ODCf, guidée et calibrée par échographie, à un intervalle d'une semaine selon le protocole de soins, chez des patients présentant un syndrome de parésie spastique du membre inférieur consécutif à AVC, permet une tendance à l'amélioration des capacités de marche, de transfert et d'équilibre, associée à

amélioration de certaines composantes du syndrome de parésie spastique sans manifestation d'effets indésirables. Une étude randomisée contrôlée est nécessaire pour juger de l'impact fonctionnel et de la sécurité des ondes de choc dans le syndrome de parésie spastique.

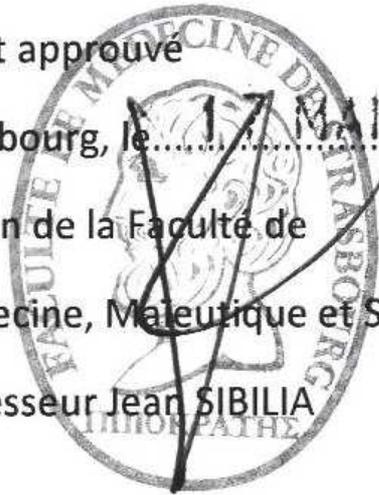
VU et approuvé

Strasbourg, le 17 MAI 2022

Doyen de la Faculté de

Médecine, Maieutique et Sciences de la Santé

Professeur Jean SIBILIA



ANNEXES

1. ECHELLE MODIFIÉE DE FRENCHAY

L'investigateur explique au sujet qu'il devra accomplir les 10 tâches ci-dessous. Sujet filmé pendant qu'il effectue chacune des tâches

1. Ouvrir et fermer le pot de confiture avec les deux mains (main parétique tient le pot)

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

2. Atteindre, saisir et relâcher la grosse bouteille avec la main parétique

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

3. Atteindre, saisir et relâcher la petite bouteille avec la main parétique

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

4. Atteindre, saisir, porter à sa bouche et reposer le gobelet avec la main parétique

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

5. Tracer une ligne avec le marqueur et la règle (main parétique tient la règle)

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

6. Appliquer 3 pinces à linge sur le bord du bloc de papier (main parétique tient pinces)

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

7. Atteindre et saisir le peigne, simuler l'action de se peigner, avec la main parétique

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

8. Mettre du dentifrice sur la brosse à dents (main parétique tient le tube)

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

9. Simuler découpage de la viande avec couteau et fourchette (main parétique tient fourchette)

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

10. Balayer en utilisant le balai avec les deux mains

Pas de mouvement (0)  Normal (10)

Entre 0 et 10, le score moyen de 5 est accordé à une tâche à peine accomplie

2. QUESTIONNAIRE ABILOCO

Ordre 1

	Pouvez-vous estimer votre capacité à réaliser les activités suivantes ?	Impossible	Possible	?
1	Franchir seul les marches d'un escalator			
2	Sauter à cloche pied sur le pied sain			
3	Monter les escaliers en posant un seul pied par marche			
4	Marcher en marche arrière			
5	Enjamber un objet laissé sur le sol avec le pied parétique d'abord			
6	Enjamber un objet laissé sur le sol avec le pied sain d'abord			
7	Marcher plus de 5 mètres seul, à l'intérieur, sur sol plat sans aide technique			
8	Marcher sous la supervision d'une personne qui guide mais sans soutenir			
9	Marcher moins de 5 mètres avec l'aide d'une personne qui soutient			
10	Marcher en portant un objet fragile (par exemple, un verre rempli)			
11	Marcher moins de 5 mètres seul sans l'aide ou la supervision d'une personne			
12	Tourner et se mouvoir dans un endroit exigü.			
13	Marcher moins de 5 mètres, à l'intérieur, en se tenant aux meubles			

Ordre 2

	Pouvez-vous estimer votre capacité à réaliser les activités suivantes ?	Impossible	Possible	?
1	Marcher moins de 5 mètres, à l'intérieur, en se tenant aux meubles.			
2	Marcher en portant un objet fragile (par exemple, un verre rempli).			
3	Marcher sous la supervision d'une personne qui guide mais sans soutenir.			
4	Enjamber un objet laissé sur le sol avec le pied parétique d'abord.			
5	Marcher plus de 5 mètres seul, à l'intérieur, sur sol plat sans aide technique.			
6	Tourner et se mouvoir dans un endroit très exigü.			
7	Enjamber un objet laissé sur le sol avec le pied sain d'abord.			

8	Marcher moins de 5 mètres avec l'aide d'une personne qui soutient.			
9	Marcher en marche arrière.			
10	Marcher moins de 5 mètres seul sans l'aide ou la supervision d'une personne.			
11	Monter les escaliers en posant un seul pied par marche.			
12	Franchir seul les marches d'un escalator.			
13	Sauter à cloche pied sur le pied sain.			

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, et al., "L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014," p. (5):84-94., 2017.
- [2] Y. Béjot, E. Touzé, A. Jacquin, M. Giroud, and J.-L. Mas, "Épidémiologie des accidents vasculaires cérébraux," *médecine/sciences*, vol. 25, no. 8–9, pp. 727–732, Aug. 2009, doi: 10.1051/medsci/2009258-9727.
- [3] HAS, "Accident vasculaire cérébral. Pertinence des parcours de rééducation/réadaptation après la phase initiale de l'AVC," 2019, [Online]. Available: https://www.has-sante.fr/jcms/c_2972905/fr/accident-vasculaire-cerebral-pertinence-des-parcours-de-reeducation/readaptation-apres-la-phase-initiale-de-l-avc
- [4] J. W. Lance, "The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture," *Neurology*, vol. 30, no. 12, pp. 1303–1313, Dec. 1980, doi: 10.1212/wnl.30.12.1303.
- [5] J.-M. Gracies, "Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes," *Muscle Nerve*, vol. 31, no. 5, pp. 535–551, May 2005, doi: 10.1002/mus.20284.
- [6] M. Baude, J. B. Nielsen, and J.-M. Gracies, "The neurophysiology of deforming spastic paresis: A revised taxonomy," *Ann. Phys. Rehabil. Med.*, vol. 62, no. 6, pp. 426–430, Nov. 2019, doi: 10.1016/j.rehab.2018.10.004.
- [7] M. Vinti, N. Bayle, E. Hutin, D. Burke, and J.-M. Gracies, "Stretch-sensitive paresis and effort perception in hemiparesis," *J. Neural Transm.*, vol. 122, no. 8, pp. 1089–1097, Aug. 2015, doi: 10.1007/s00702-015-1379-3.
- [8] J.-M. Gracies, "Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity," *Muscle Nerve*, vol. 31, no. 5, pp. 552–571, May 2005, doi: 10.1002/mus.20285.
- [9] G. Tardieu, S. Shentoub, and R. Delarue, "[Research on a technic for measurement of spasticity]," *Rev. Neurol. (Paris)*, vol. 91, no. 2, pp. 143–144, 1954.
- [10] J. Lorentzen, M. Pradines, J.-M. Gracies, and J. Bo Nielsen, "On Denny-Brown's 'spastic dystonia' - What is it and what causes it?," *Clin. Neurophysiol. Off. J. Int. Fed. Clin. Neurophysiol.*, vol. 129, no. 1, pp. 89–94, Jan. 2018, doi: 10.1016/j.clinph.2017.10.023.
- [11] M. Vinti *et al.*, "Influence of effort intensity and gastrocnemius stretch on co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle," *Clin. Neurophysiol. Off. J. Int. Fed. Clin. Neurophysiol.*, vol. 124, no. 3, pp. 528–535, Mar. 2013, doi: 10.1016/j.clinph.2012.08.010.
- [12] C. Broberg and G. Grimby, "Measurement of torque during passive and active ankle movements in patients with muscle hypertonia. A methodological study," *Scand. J. Rehabil. Med. Suppl.*, vol. 9, pp. 108–117, 1983.
- [13] F. Malouin, C. Bonneau, L. Pichard, and D. Corriveau, "Non-reflex mediated changes in plantarflexor muscles early after stroke," *Scand. J. Rehabil. Med.*, vol. 29, no. 3, pp. 147–153, Sep. 1997.
- [14] A. R. Kelleher, B. S. Gordon, S. R. Kimball, and L. S. Jefferson, "Changes in REDD1, REDD2, and atrogene mRNA expression are prevented in skeletal muscle fixed in a stretched position during hindlimb immobilization," *Physiol. Rep.*, vol. 2, no. 2, p. e00246, Feb. 2014, doi: 10.1002/phy2.246.
- [15] O. R. Seynnes, C. N. Maganaris, M. D. de Boer, P. E. di Prampero, and M. V. Narici, "Early structural adaptations to unloading in the human calf muscles," *Acta Physiol. Oxf. Engl.*, vol. 193, no. 3, pp. 265–274, Jul. 2008, doi: 10.1111/j.1748-1716.2008.01842.x.

- [16] J. Liepert, M. Tegenthoff, and J. P. Malin, "Changes of cortical motor area size during immobilization," *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, vol. 97, no. 6, pp. 382–386, Dec. 1995, doi: 10.1016/0924-980x(95)00194-p.
- [17] R. W. Bohannon and M. B. Smith, "Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity," *Phys. Ther.*, vol. 67, no. 2, pp. 206–207, Feb. 1987, doi: 10.1093/ptj/67.2.206.
- [18] J. Lorentzen, M. J. Grey, C. Crone, D. Mazevet, F. Biering-Sørensen, and J. B. Nielsen, "Distinguishing active from passive components of ankle plantar flexor stiffness in stroke, spinal cord injury and multiple sclerosis," *Clin. Neurophysiol. Off. J. Int. Fed. Clin. Neurophysiol.*, vol. 121, no. 11, pp. 1939–1951, Nov. 2010, doi: 10.1016/j.clinph.2010.02.167.
- [19] J. F. M. Fleuren *et al.*, "Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity," *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 81, no. 1, pp. 46–52, Jan. 2010, doi: 10.1136/jnnp.2009.177071.
- [20] E. Patrick and L. Ada, "The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it," *Clin. Rehabil.*, vol. 20, no. 2, pp. 173–182, Feb. 2006, doi: 10.1191/0269215506cr922oa.
- [21] W. Vattanasilp and L. Ada, "The relationship between clinical and laboratory measures of spasticity," *Aust. J. Physiother.*, vol. 45, no. 2, pp. 135–139, 1999, doi: 10.1016/s0004-9514(14)60345-7.
- [22] A. M. O. Bakheit, V. A. Maynard, J. Curnow, N. Hudson, and S. Kodapala, "The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the alpha motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity," *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 74, no. 5, pp. 646–648, May 2003, doi: 10.1136/jnnp.74.5.646.
- [23] A. D. Pandyan, G. R. Johnson, C. I. Price, R. H. Curless, M. P. Barnes, and H. Rodgers, "A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity," *Clin. Rehabil.*, vol. 13, no. 5, pp. 373–383, Oct. 1999, doi: 10.1191/026921599677595404.
- [24] B. M. Haas, E. Bergström, A. Jamous, and A. Bennie, "The inter rater reliability of the original and of the modified Ashworth scale for the assessment of spasticity in patients with spinal cord injury," *Spinal Cord*, vol. 34, no. 9, pp. 560–564, Sep. 1996, doi: 10.1038/sc.1996.100.
- [25] J. K. Ewoldt, E. C. Lazzaro, E. J. Roth, and N. L. Suresh, "Quantification of a single score (1+) in the Modified Ashworth Scale (MAS), a clinical assessment of spasticity," *Annu. Int. Conf. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. Annu. Int. Conf.*, vol. 2016, pp. 1737–1740, Aug. 2016, doi: 10.1109/EMBC.2016.7591052.
- [26] N. N. Ansari, S. Naghdi, T. K. Arab, and S. Jalaie, "The interrater and intrarater reliability of the Modified Ashworth Scale in the assessment of muscle spasticity: limb and muscle group effect," *NeuroRehabilitation*, vol. 23, no. 3, pp. 231–237, 2008.
- [27] R. D. Penn *et al.*, "Intrathecal Baclofen for Severe Spinal Spasticity," *N. Engl. J. Med.*, vol. 320, no. 23, pp. 1517–1521, Jun. 1989, doi: 10.1056/NEJM198906083202303.
- [28] Emmanuel Fournier, *Sémiologie EMG élémentaire*, © 2013, Lavoisier, Paris.
- [29] M. Baude, V. Mardale, C.-M. Loche, E. Hutin, J.-M. Gracies, and N. Bayle, "Intra- and inter-rater reliability of the Modified Frenchay Scale to measure active upper limb function in hemiparetic patients," *Ann. Phys. Rehabil. Med.*, vol. 59, pp. e59–e60, Sep. 2016, doi: 10.1016/j.rehab.2016.07.138.
- [30] U. Dalgas, K. Severinsen, and K. Overgaard, "Relations between 6 minute walking distance and 10 meter walking speed in patients with multiple sclerosis and stroke," *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, vol. 93, no. 7, pp. 1167–1172, Jul. 2012, doi: 10.1016/j.apmr.2012.02.026.
- [31] S. Nadeau, A. B. Arsenault, D. Gravel, and D. Bourbonnais, "Analysis of the clinical factors determining natural and maximal gait speeds in adults with a stroke," *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, vol. 78, no. 2, pp. 123–130, Apr. 1999, doi: 10.1097/00002060-199903000-00007.
- [32] M. A. van Loo, A. M. Moseley, J. M. Bosman, R. A. de Bie, and L. Hassett, "Test-re-test reliability of walking speed, step length and step width measurement after traumatic brain injury: a pilot

- study," *Brain Inj.*, vol. 18, no. 10, pp. 1041–1048, Oct. 2004, doi: 10.1080/02699050410001672314.
- [33] E. Hutin *et al.*, "Intra- and inter-rater reliability of the 10-meter ambulation test in hemiparesis is better barefoot at maximal speed," *Top. Stroke Rehabil.*, pp. 1–6, Apr. 2018, doi: 10.1080/10749357.2018.1460932.
- [34] R. Dickstein, "Rehabilitation of gait speed after stroke: a critical review of intervention approaches," *Neurorehabil. Neural Repair*, vol. 22, no. 6, pp. 649–660, Dec. 2008, doi: 10.1177/1545968308315997.
- [35] J.-M. Gracies *et al.*, "Five-step clinical assessment in spastic paresis," *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.*, vol. 46, no. 3, pp. 411–421, Sep. 2010.
- [36] L. Ada, E. Goddard, J. McCully, T. Stavrinou, and J. Bampton, "Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke: a randomized controlled trial," *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, vol. 86, no. 2, pp. 230–234, Feb. 2005, doi: 10.1016/j.apmr.2004.02.031.
- [37] H. M. Feys *et al.*, "Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke: a single-blind, randomized, controlled multicenter trial," *Stroke*, vol. 29, no. 4, pp. 785–792, Apr. 1998, doi: 10.1161/01.str.29.4.785.
- [38] H. Feys *et al.*, "Early and repetitive stimulation of the arm can substantially improve the long-term outcome after stroke: a 5-year follow-up study of a randomized trial," *Stroke*, vol. 35, no. 4, pp. 924–929, Apr. 2004, doi: 10.1161/01.STR.0000121645.44752.f7.
- [39] C. Bütetisch, H. Hummelsheim, P. Denzler, and K. H. Mauritz, "Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand," *J. Neurol. Sci.*, vol. 130, no. 1, pp. 59–68, May 1995, doi: 10.1016/0022-510x(95)00003-k.
- [40] O. Simon and A. P. Yelnik, "Managing spasticity with drugs," *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.*, vol. 46, no. 3, pp. 401–410, Sep. 2010.
- [41] A. P. Yelnik, O. Simon, B. Parratte, and J. M. Gracies, "How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis," *J. Rehabil. Med.*, vol. 42, no. 9, pp. 801–807, Oct. 2010, doi: 10.2340/16501977-0613.
- [42] A. Esquenazi, I. Novak, G. Sheean, B. J. Singer, and A. B. Ward, "International consensus statement for the use of botulinum toxin treatment in adults and children with neurological impairments - introduction: BoNT Consensus Statement: Introduction," *Eur. J. Neurol.*, vol. 17, pp. 1–8, Jul. 2010, doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03125.x.
- [43] O. Rossetto, M. Pirazzini, and C. Montecucco, "Botulinum neurotoxins: genetic, structural and mechanistic insights," *Nat. Rev. Microbiol.*, vol. 12, no. 8, pp. 535–549, Aug. 2014, doi: 10.1038/nrmicro3295.
- [44] C. P. Phadke, C. K. Balasubramanian, A. Holz, C. Davidson, F. Ismail, and C. Boulias, "Adverse Clinical Effects of Botulinum Toxin Intramuscular Injections for Spasticity," *Can. J. Neurol. Sci. J. Can. Sci. Neurol.*, vol. 43, no. 2, pp. 298–310, Mar. 2016, doi: 10.1017/cjn.2015.314.
- [45] M. Loew and W. Jurgowski, "Erste Erfahrungen mit der Extrakorporalen Stoßwellen-Lithotripsie (ESWL) in der Behandlung der Tendinosis calcarea der Schulter," *Z. Für Orthop. Ihre Grenzgeb.*, vol. 131, no. 05, pp. 470–473, Mar. 2008, doi: 10.1055/s-2008-1040056.
- [46] E. Yalcin, A. Keskin Akca, B. Selcuk, A. Kurtaran, and M. Akyuz, "Effects of extracorporeal shock wave therapy on symptomatic heel spurs: a correlation between clinical outcome and radiologic changes," *Rheumatol. Int.*, vol. 32, no. 2, pp. 343–347, Feb. 2012, doi: 10.1007/s00296-010-1622-z.
- [47] J. D. Rompe, C. Hopf, B. Nafe, and R. Burger, "Low-energy extracorporeal shock wave therapy for painful heel: a prospective controlled single-blind study," *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, vol. 115, no. 2, pp. 75–79, 1996, doi: 10.1007/BF00573445.

- [48] G. Haupt, A. Haupt, A. Ekkernkamp, B. Gerety, and M. Chvapil, "Influence of shock waves on fracture healing," *Urology*, vol. 39, no. 6, pp. 529–532, Jun. 1992, doi: 10.1016/0090-4295(92)90009-I.
- [49] J. A. Ogden, A. Tóth-Kischkat, and R. Schultheiss, "Principles of shock wave therapy," *Clin. Orthop.*, no. 387, pp. 8–17, Jun. 2001, doi: 10.1097/00003086-200106000-00003.
- [50] A. J. Coleman, J. E. Saunders, L. A. Crum, and M. Dyson, "Acoustic cavitation generated by an extracorporeal shockwave lithotripter," *Ultrasound Med. Biol.*, vol. 13, no. 2, pp. 69–76, Feb. 1987, doi: 10.1016/0301-5629(87)90076-7.
- [51] R. Saggini, A. Di Stefano, A. Saggini, and R. G. Bellomo, "CLINICAL APPLICATION OF SHOCK WAVE THERAPY IN MUSCULOSKELETAL DISORDERS: PART I," *J. Biol. Regul. Homeost. Agents*, vol. 29, no. 3, pp. 533–545, Sep. 2015.
- [52] J. Hausdorf *et al.*, "Extracorporeal shockwave application to the distal femur of rabbits diminishes the number of neurons immunoreactive for substance P in dorsal root ganglia L5," *Brain Res.*, vol. 1207, pp. 96–101, May 2008, doi: 10.1016/j.brainres.2008.02.013.
- [53] H.-J. Wang, P. Tyagi, Y.-M. Chen, M. B. Chancellor, and Y.-C. Chuang, "Low Energy Shock Wave Therapy Inhibits Inflammatory Molecules and Suppresses Prostatic Pain and Hypersensitivity in a Capsaicin Induced Prostatitis Model in Rats," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 20, no. 19, p. 4777, Sep. 2019, doi: 10.3390/ijms20194777.
- [54] Y. Abe *et al.*, "Extracorporeal low-energy shock-wave therapy exerts anti-inflammatory effects in a rat model of acute myocardial infarction," *Circ. J. Off. J. Jpn. Circ. Soc.*, vol. 78, no. 12, pp. 2915–2925, 2014, doi: 10.1253/circj.cj-14-0230.
- [55] C.-J. Wang *et al.*, "Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon–bone junction. A study in rabbits," *J. Orthop. Res.*, vol. 21, no. 6, pp. 984–989, Nov. 2003, doi: 10.1016/S0736-0266(03)00104-9.
- [56] S. Mariotto *et al.*, "Extracorporeal shock waves: From lithotripsy to anti-inflammatory action by NO production," *Nitric Oxide*, vol. 12, no. 2, pp. 89–96, Mar. 2005, doi: 10.1016/j.niox.2004.12.005.
- [57] T. Kenmoku *et al.*, "Degeneration and recovery of the neuromuscular junction after application of extracorporeal shock wave therapy," *J. Orthop. Res.*, vol. 30, no. 10, pp. 1660–1665, Oct. 2012, doi: 10.1002/jor.22111.
- [58] A. Cacchio *et al.*, "Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone nonunions," *J. Bone Joint Surg. Am.*, vol. 91, no. 11, pp. 2589–2597, Nov. 2009, doi: 10.2106/JBJS.H.00841.
- [59] J. P. Furia, P. J. Juliano, A. M. Wade, W. Schaden, and R. Mittermayr, "Shock wave therapy compared with intramedullary screw fixation for nonunion of proximal fifth metatarsal metaphyseal-diaphyseal fractures," *J. Bone Joint Surg. Am.*, vol. 92, no. 4, pp. 846–854, Apr. 2010, doi: 10.2106/JBJS.I.00653.
- [60] C. D'Agostino, P. Romeo, E. Amelio, and V. Sansone, "Effectiveness of ESWT in the treatment of Kienböck's disease," *Ultrasound Med. Biol.*, vol. 37, no. 9, pp. 1452–1456, Sep. 2011, doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2011.06.003.
- [61] S.-J. Lee, J.-H. Kang, J.-Y. Kim, J.-H. Kim, S.-R. Yoon, and K.-I. Jung, "Dose-Related Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy for Plantar Fasciitis," *Ann. Rehabil. Med.*, vol. 37, no. 3, p. 379, 2013, doi: 10.5535/arm.2013.37.3.379.
- [62] J. D. Rompe, J. Furia, and N. Maffulli, "Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial," *J. Bone Joint Surg. Am.*, vol. 90, no. 1, pp. 52–61, Jan. 2008, doi: 10.2106/JBJS.F.01494.
- [63] Y. Xiong *et al.*, "Shock-wave therapy versus corticosteroid injection on lateral epicondylitis: a meta-analysis of randomized controlled trials," *Phys. Sportsmed.*, vol. 47, no. 3, pp. 284–289, Sep. 2019, doi: 10.1080/00913847.2019.1599587.

- [64] L. Gerdesmeyer *et al.*, "Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized controlled trial," *JAMA*, vol. 290, no. 19, pp. 2573–2580, Nov. 2003, doi: 10.1001/jama.290.19.2573.
- [65] J. Peters, W. Luboldt, W. Schwarz, V. Jacobi, C. Herzog, and T. J. Vogl, "Extracorporeal shock wave therapy in calcific tendinitis of the shoulder," *Skeletal Radiol.*, vol. 33, no. 12, pp. 712–718, Dec. 2004, doi: 10.1007/s00256-004-0849-8.
- [66] A. Cacchio *et al.*, "Effectiveness of radial shock-wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: single-blind, randomized clinical study," *Phys. Ther.*, vol. 86, no. 5, pp. 672–682, May 2006.
- [67] J.-D. Albert *et al.*, "High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendinitis of the rotator cuff: a randomised trial," *J. Bone Joint Surg. Br.*, vol. 89, no. 3, pp. 335–341, Mar. 2007, doi: 10.1302/0301-620X.89B3.18249.
- [68] M. Haake *et al.*, "Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis : a randomized multicenter trial," *J. Bone Joint Surg. Am.*, vol. 84, no. 11, pp. 1982–1991, Nov. 2002, doi: 10.2106/00004623-200211000-00012.
- [69] S. Ramon, M. Gleitz, L. Hernandez, and L. D. Romero, "Update on the efficacy of extracorporeal shockwave treatment for myofascial pain syndrome and fibromyalgia," *Int. J. Surg. Lond. Engl.*, vol. 24, no. Pt B, pp. 201–206, Dec. 2015, doi: 10.1016/j.ijso.2015.08.083.
- [70] X. Vidal *et al.*, "Efficacy of radial extracorporeal shock wave therapy compared with botulinum toxin type A injection in treatment of lower extremity spasticity in subjects with cerebral palsy: A randomized, controlled, cross-over study," *J. Rehabil. Med.*, vol. 52, no. 6, p. jrm00076, Jun. 2020, doi: 10.2340/16501977-2703.
- [71] Y.-T. Wu, C.-N. Chang, Y.-M. Chen, and G.-C. Hu, "Comparison of the effect of focused and radial extracorporeal shock waves on spastic equinus in patients with stroke: a randomized controlled trial," *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.*, vol. 54, no. 4, pp. 518–525, Aug. 2018, doi: 10.23736/S1973-9087.17.04801-8.
- [72] B. Parratte, L. Tatu, F. Vuillier, M. Diop, and G. Monnier, "Intramuscular distribution of nerves in the human triceps surae muscle: anatomical bases for treatment of spastic drop foot with botulinum toxin," *Surg. Radiol. Anat.*, vol. 24, no. 2, pp. 91–96, Jan. 2002, doi: 10.1007/s00276-002-0022-9.
- [73] D. Podsiadlo and S. Richardson, "The timed 'Up & Go': a test of basic functional mobility for frail elderly persons," *J. Am. Geriatr. Soc.*, vol. 39, no. 2, pp. 142–148, Feb. 1991, doi: 10.1111/j.1532-5415.1991.tb01616.x.
- [74] K. O. Berg, S. L. Wood-Dauphinee, J. I. Williams, and B. Maki, "Measuring balance in the elderly: validation of an instrument," *Can. J. Public Health Rev. Can. Sante Publique*, vol. 83 Suppl 2, pp. S7-11, Aug. 1992.
- [75] K. Berg, S. Wood-Dauphinee, and J. I. Williams, "The Balance Scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke," *Scand. J. Rehabil. Med.*, vol. 27, no. 1, pp. 27–36, Mar. 1995.
- [76] L. D. Bogle Thorbahn and R. A. Newton, "Use of the Berg Balance Test to predict falls in elderly persons," *Phys. Ther.*, vol. 76, no. 6, pp. 576–583; discussion 584-585, Jun. 1996, doi: 10.1093/ptj/76.6.576.
- [77] H.-F. Mao, I.-P. Hsueh, P.-F. Tang, C.-F. Sheu, and C.-L. Hsieh, "Analysis and comparison of the psychometric properties of three balance measures for stroke patients," *Stroke*, vol. 33, no. 4, pp. 1022–1027, Apr. 2002, doi: 10.1161/01.str.0000012516.63191.c5.
- [78] C.-Y. Chou, C.-W. Chien, I.-P. Hsueh, C.-F. Sheu, C.-H. Wang, and C.-L. Hsieh, "Developing a short form of the Berg Balance Scale for people with stroke," *Phys. Ther.*, vol. 86, no. 2, pp. 195–204, Feb. 2006.

- [79] G. D. Fulk and Y. He, "Minimal Clinically Important Difference of the 6-Minute Walk Test in People With Stroke," *J. Neurol. Phys. Ther.*, vol. 42, no. 4, pp. 235–240, Oct. 2018, doi: 10.1097/NPT.000000000000236.
- [80] S. Perera, S. H. Mody, R. C. Woodman, and S. A. Studenski, "Meaningful Change and Responsiveness in Common Physical Performance Measures in Older Adults: MEANINGFUL CHANGE AND PERFORMANCE," *J. Am. Geriatr. Soc.*, vol. 54, no. 5, pp. 743–749, May 2006, doi: 10.1111/j.1532-5415.2006.00701.x.
- [81] U.-B. Flansbjer, A. M. Holmbäck, D. Downham, C. Patten, and J. Lexell, "Reliability of gait performance tests in men and women with hemiparesis after stroke," *J. Rehabil. Med.*, vol. 37, no. 2, pp. 75–82, Mar. 2005, doi: 10.1080/16501970410017215.
- [82] A.-B. Meseguer-Henarejos, J. Sánchez-Meca, J.-A. López-Pina, and R. Carles-Hernández, "Inter- and intra-rater reliability of the Modified Ashworth Scale: a systematic review and meta-analysis," *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.*, vol. 54, no. 4, Jun. 2018, doi: 10.23736/S1973-9087.17.04796-7.
- [83] C.-L. Chen *et al.*, "Responsiveness and minimal clinically important difference of Modified Ashworth Scale in patients with stroke," *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.*, vol. 55, no. 6, pp. 754–760, Dec. 2019, doi: 10.23736/S1973-9087.19.05545-X.
- [84] A. Mahmoudzadeh *et al.*, "Role of Spasticity Severity in the Balance of Post-stroke Patients," *Front. Hum. Neurosci.*, vol. 15, p. 783093, 2021, doi: 10.3389/fnhum.2021.783093.
- [85] M. K. Sohn, K. H. Cho, Y.-J. Kim, and S. L. Hwang, "Spasticity and electrophysiologic changes after extracorporeal shock wave therapy on gastrocnemius," *Ann. Rehabil. Med.*, vol. 35, no. 5, pp. 599–604, Oct. 2011, doi: 10.5535/arm.2011.35.5.599.
- [86] A. Santamato *et al.*, "Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of poststroke plantar-flexor muscles spasticity: a prospective open-label study," *Top. Stroke Rehabil.*, vol. 21 Suppl 1, pp. S17-24, 2014, doi: 10.1310/tsr21S1-S17.
- [87] Ş. Yoldaş Aslan, S. Kutlay, E. Düsünceli Atman, A. H. Elhan, H. Gök, and A. A. Küçükdeveci, "Does extracorporeal shock wave therapy decrease spasticity of ankle plantar flexor muscles in patients with stroke: A randomized controlled trial," *Clin. Rehabil.*, vol. 35, no. 10, pp. 1442–1453, Oct. 2021, doi: 10.1177/02692155211011320.
- [88] S. H. Yoon, M. K. Shin, E. J. Choi, and H. J. Kang, "Effective Site for the Application of Extracorporeal Shock-Wave Therapy on Spasticity in Chronic Stroke: Muscle Belly or Myotendinous Junction," *Ann. Rehabil. Med.*, vol. 41, no. 4, p. 547, 2017, doi: 10.5535/arm.2017.41.4.547.
- [89] N. N. Ansari, S. Naghdi, S. Hasson, M. Rastgoo, M. Amini, and B. Forogh, "Clinical assessment of ankle plantarflexor spasticity in adult patients after stroke: Inter- and intra-rater reliability of the Modified Tardieu Scale," *Brain Inj.*, vol. 27, no. 5, pp. 605–612, May 2013, doi: 10.3109/02699052.2012.750744.
- [90] M. Grandmougin, D. Codinach, and S. Rostagno, "Évaluation de l'échelle motrice de Held et Pierrot-Deseilligny : fiabilité et validité," *Kinésithérapie Rev.*, vol. 17, no. 184, p. 50, Apr. 2017, doi: 10.1016/j.kine.2017.02.049.
- [91] R. N. Boyd and H. K. Graham, "Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy," *Eur. J. Neurol.*, vol. 6, pp. s23–s35, Nov. 1999, doi: 10.1111/j.1468-1331.1999.tb00031.x.
- [92] D.-W. Smits, A. C. van Groenestijn, M. Ketelaar, V. A. Scholtes, J. G. Becher, and J. W. Gorter, "Selective motor control of the lower extremities in children with cerebral palsy: inter-rater reliability of two tests," *Dev. Neurorehabilitation*, vol. 13, no. 4, pp. 258–265, 2010, doi: 10.3109/17518421003705698.
- [93] N. Salehi Dehno, F. Kamali Sarvestani, A. Shariat, and S. Jaberzadeh, "Test-retest reliability and responsiveness of isokinetic dynamometry to assess wrist flexor muscle spasticity in subacute

- post-stroke hemiparesis," *J. Bodyw. Mov. Ther.*, vol. 24, no. 3, pp. 38–43, Jul. 2020, doi: 10.1016/j.jbmt.2020.02.011.
- [94] S. W. Moon *et al.*, "The Effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Lower Limb Spasticity in Subacute Stroke Patients," *Ann. Rehabil. Med.*, vol. 37, no. 4, p. 461, 2013, doi: 10.5535/arm.2013.37.4.461.
- [95] B. F. Mentiplay *et al.*, "Assessment of isometric muscle strength and rate of torque development with hand-held dynamometry: Test-retest reliability and relationship with gait velocity after stroke," *J. Biomech.*, vol. 75, pp. 171–175, Jun. 2018, doi: 10.1016/j.jbiomech.2018.04.032.
- [96] A. Santamato *et al.*, "SBOTE study: extracorporeal shock wave therapy versus electrical stimulation after botulinum toxin type a injection for post-stroke spasticity-a prospective randomized trial," *Ultrasound Med. Biol.*, vol. 39, no. 2, pp. 283–291, Feb. 2013, doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2012.09.019.
- [97] C. Marinaro *et al.*, "Synergic use of botulinum toxin injection and radial extracorporeal shockwave therapy in Multiple Sclerosis spasticity," *Acta Bio-Medica Atenei Parm.*, vol. 92, no. 1, p. e2021076, Jan. 2021, doi: 10.23750/abm.v92i1.11101.
- [98] R. Dymarek *et al.*, "Shock Waves as a Treatment Modality for Spasticity Reduction and Recovery Improvement in Post-Stroke Adults - Current Evidence and Qualitative Systematic Review," *Clin. Interv. Aging*, vol. 15, pp. 9–28, 2020, doi: 10.2147/CIA.S221032.

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : TARJ KHOUJA Prénom : Nourahine

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics;

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète

Signature originale :

À Strasbourg, le 12/01/2022

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.

RESUME

Le syndrome de parésie spastique (SPS) correspond à l'association, à divers degrés, de phénomènes de parésie, d'hyperactivité spastique, de dystonie ou encore de co-contractions spastiques. Le SPS des membres inférieurs consécutif à l'AVC entraîne le plus souvent des troubles de la marche et de l'équilibre, responsables d'une diminution de l'autonomie et d'une altération de la qualité de vie des patients. Quelques études ont montré un effet bénéfique des ondes de choc (ODC) sur l'hyperactivité spastique évaluée par l'échelle Ashworth considérée comme le *Gold Standard* pour l'évaluation de la spasticité. L'objectif de ce travail est d'évaluer si les ODC focales (ODCf) peuvent améliorer sur le plan fonctionnel les patients présentant un syndrome de parésie spastique consécutif à l'AVC en utilisant le test de marche sur 6 minutes, le test de marche 10 mètres et le Timed Up and Go test (TUG).

Nous avons réalisé une analyse rétrospective des résultats du protocole de soins dispensé à l'Institut Universitaire de Réadaptation Clémenceau (IURC) sur le site de Strasbourg qui consiste en l'application de 3 séances d'ODCf au niveau du triceps sural, réalisées à un intervalle d'une semaine chez des patients présentant un SPS consécutif à un AVC à la phase chronique. Un repérage échographique a été utilisé pour préciser la localisation et la profondeur d'application des ODCf.

L'application de trois séances d'ODCf, guidée et calibrée par échographie, à un intervalle d'une semaine selon le protocole de soins, chez des patients présentant un syndrome de parésie spastique du membre inférieur consécutif à AVC, permet une tendance à l'amélioration des capacités de marche, de transfert et d'équilibre, associée à amélioration de certaines composantes du syndrome de parésie spastique sans manifestation d'effets indésirables. Une étude randomisée contrôlée est nécessaire pour juger de l'impact fonctionnel et de la sécurité des ondes de choc dans le syndrome de parésie spastique.

Rubrique de classement : Médecine physique et réadaptation

Mots-clés : ondes de choc, syndrome de parésie spastique, accident vasculaire cérébral