



FACULTE DE MEDECINE

كلية الطب

DR .B .BENZARDJEB – TLEMCEN

د . ب . بن زرجب تلمسان



DEPARTEMENT DE MEDECINE

CHU TLEMCEN

SERVICE DE MEDECINE PHYSIQUE ET REEADAPTATION

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE POUR L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THEME :

***L'IMPACT DE LA FATIGUE DANS LE PROTOCOLE DE KINESITHERAPIE DU
SYNDROME DE GUILLAIN BARRE***

Réalisé par :

- TOUNKOB SOUMIA
- SAIDI AMINA
- BENYACOUB SAKINA
- DJEBBOUR AMEL

Encadreur

DR . LEBSARI MADANI

Maître assistant

***Médecine physique et réadaptation
CHU Tlemcen***

Année universitaire : 2020 /2021



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

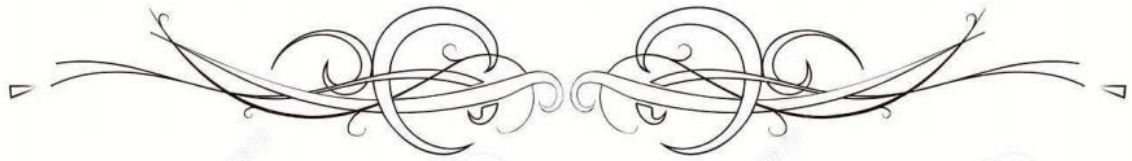
Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DU THÈSE :

Dr : LEBSARI MADANI

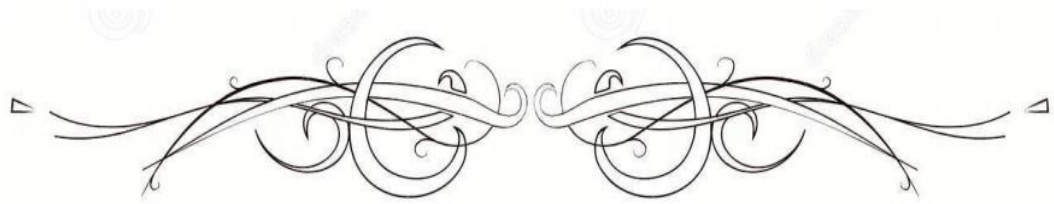
Maître-assistant

Médecine physique et réadaptation

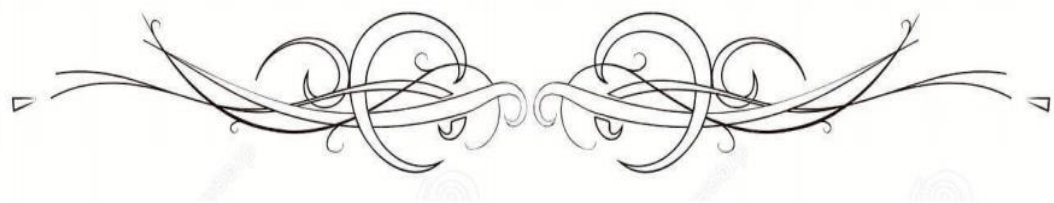
CHU Tlemcen

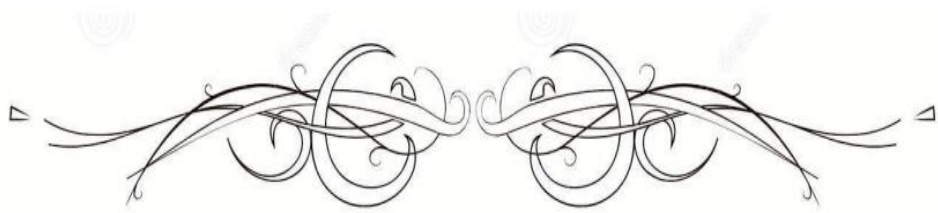
C'est avec un grand plaisir que nous nous sommes adressées à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement, Vous êtes une personne de science rigoureuse et pointilleuse respectée de tous. Nous sommes très touchées par votre disponibilité malgré vos multiples responsabilités. Vos enseignements et conseils nous ont guidées tout au long de ce travail. Nous sommes très fières d'avoir appris auprès de vous et nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

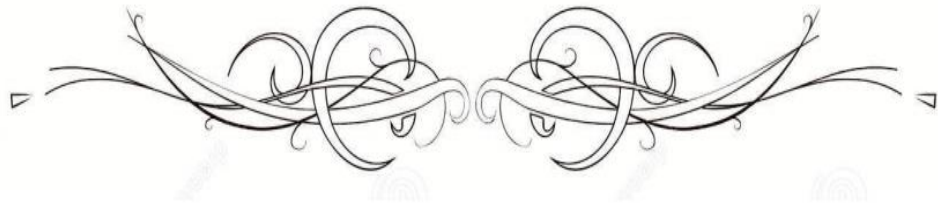


DÉDICACES



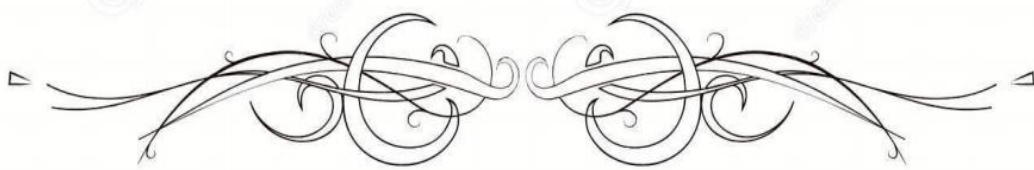


ABRÉVIATIONS

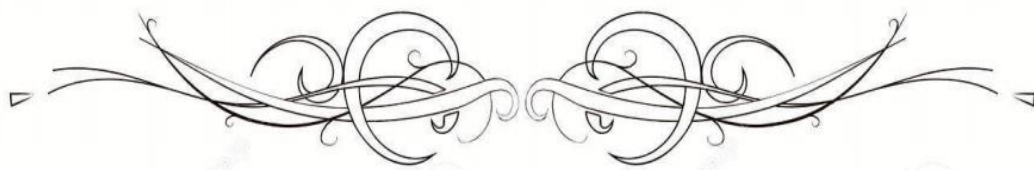


ABBREVIATIONS :

SGB: syndrome de Guillain Barré
ROT : reflex ostéotendineux
LCR : liquide céphalo-rachidien
PRN : poly radiculo névrite
PRNA : poly radiculo névrite aigue
CMV : cyto mégalo virus
VZV : varicelle zona virus
EBV : Epstein Barr virus
VIH : virus d'immuno déficience humaine
MAC : complexe d'attaque membranaire
HLA : human leucocyte antigène
CJ : compylobactèr jéjuni
MP : mycoplama pneumoniae
SNP : système nerveux périphérique
EMG : électro myogramme
PL : ponction lombaire
ADH : hormone anti diurétique
SIADH : sécrétion inappropriée d'ADH
Ig : immunoglobuline
LED : lupus érythémateux disséminé
DA : dissociation albumino cytologique
EP : échanges plasmatiques
VM : ventilation mécanique
MRC : médical research council
IRM : imagerie par résonance magnétique
AVC : accident vasculaire cérébrale
ACTH : hormone corticotrope hypophysaire
CEC : circuit extra corporal
ATP : adénosine triphosphate
EN : échelle numérique
EVA : échelle visuelle analogue
EIAS : épine iliaque antéro supérieur
RM : résistance maximale
MI : membre inferieur
MS : membre supérieur
IJ : ischio jambiers
FD : flexion dorsale
ESM : électro stimulation
UM : unité motrice
LDS : limites de stabilité
MK : masso-kinésithérapeute
OMS : organisation mondiale de la santé
HAS : haute autorité de santé
ETP : éducation thérapeutique du patient



PLAN



PLAN :

<i>Objectifs</i>	1
<i>Problématique</i>	2
<u><i>Syndrome de Guillain Barré : généralités</i></u>	3
I.Introduction	4
II.Historique	5
1.La « paralysie ascendante aigue » de Landry.....	5
2.La description par Guillain, Barré, et Ströhl	5
3.Guillain, Barré, et Ströhl.....	5
4. Le terme « SYNDROME DE GUILLAIN BARRE »	5
5-Une origine infectieuse est évoquée.....	6
6. L'histoire récente.....	6
III.EPIDEMIOLOGIE	7
IV. DEFINITION	9
V. PHYSIOPATHOLOGIE	9
1. Généralités	9
2. Physiopathogénie	9
VI. ANATOMOPATHOLOGIE	12
1-Le rôle du complément	12
2- Facteurs liés à l'hôte	12
3- Syndrome de Guillain-Barré et agents pathogènes.....	12
VII.Clinique	15
1.Critères diagnostiques.....	15
2.Phases cliniques	15
3.Symptômes associés	16
4-Facteurs pronostiques	17
VIII. Examens complémentaires	18
1. L'analyse du LCR.....	18
2. Le bilan électrophysiologique	18
3.La radiographie pulmonaire	19
4.Le bilan étiologique et biologique.....	19
IX.Les formes cliniques	22
1. Les formes symptomatiques	22
2.Les formes selon le terrain	23
3. Les PRNA secondaires.....	23
4.Les pathologies associées au SGB	26
X.Scores d'évaluation dans le GBS	27
1. Evaluation de l'atteinte neurologique	27
2. Critères prédictifs de séquelles.....	28
3. Critères prédictifs de décès	28
XI.Diagnostic différentiel	29
1. La myélopathie aigue	29
2. Atteinte inaugurale des nerfs crâniens	29
3. Formes motrices pures	29
4. Présentation asymétrique.....	30
5. Pléïocytose du LCR	30
6. En fonction du contexte	31

XII. Complications	32
1. Insuffisance respiratoire aiguë	32
2. Atteinte bulbaire	32
3. Dysautonomie	32
4. Douleurs.....	32
5. Maladie veineuse thrombo-embolique	32
6. Autres manifestations.....	32
XIII. Prise en charge globale de SGB	33.
1. Hospitalisation	33
2. Traitement	33
2-1 symptomatique	33
2-2 de complications	34
2-3 spécifique	35
<u>L'impact de la fatigue sur le protocole de la kinésithérapie du syndrome de Guillain Barré</u>	
<u>I/ Etudes et caractéristiques de la fatigue :</u>	
1. Définition de la fatigue	38
2. Types de la fatigue	38
3. Fatigue expérimentée et fatigue physiologique	39
A. Fatigue expérimentée	39
A.1. Evaluation de la fatigue expérimentée.....	39
B. Fatigue physiologique	41
B.1 Fatigue centrale.....	41
B.2 Fatigue périphérique.....	42
4. Physiopathologie	42
5. Fatigue et syndrome de guillain barré	43
II. Description des grands axes de la kinésithérapie dans le SGB :	45
• <i>. Bilan initial du patient</i>	45
A. Anamnèse et histoire de la maladie	45
B. Examen clinique	45
1 - Bilan morphostatique.....	46
2. Bilan respiratoire.....	46
3. Bilan cardiologique.....	46
4- Bilan de la douleur.....	47
5- Bilan cutané trophique et vasculaire	47
6 - Bilan orthopédique (articulaire).....	48
7 - Bilan musculaire (testing).....	49
8 - Bilan de l'équilibre.....	49
9- Bilan initial de sensibilité.....	51
10 - Bilan de la déglutition.....	52
11 - Bilan vésico-sphinctérien et digestif.....	52
12 - Bilan fonctionnel.....	52
13 - Bilan de la fatigue.....	53
14 - bilan psychologique.....	55
• <i>. Objectif du traitement</i>	57
1. A court terme	57
2. A moyen terme	57
3. A Long terme	58
• <i>. Principe de rééducation</i>	58
• <i>. Traitement masso-kinésithérapique</i>	59
1. Entretenir les amplitudes articulaires	59

2 .Travail musculaire.....	62
2.1. Modalités de travail musculaire.....	62
2.2. Techniques de renforcement musculaire.....	63
2 .2. 1. Renforcement analytique.....	63
2.2.2. Renforcement globale.....	67
2.2.3 Étirement.....	70
2-2-4 Balnéothérapie.....	71
2-2-5 Place de l'électrothérapie dans le travail musculaire.....	72
3-Amélioration du contrôle postural.....	73
a -Séquences de redressement.....	73
b -Tonus axial du tronc.....	76
c - Stabilité du genou et de la hanche.....	77
4 -Optimisation des performances motrices.....	78
4.1.La verticalisation.....	78
4.2..Réapprentissage des transferts.....	80
4.3..L'équilibre.....	82
A – les différents Exercices pour améliorer l'équilibre.....	82
B -Rééducation de l'équilibre Avec la plateforme BIORescue.....	86
C -Travail sur la Wii-fit TM.....	87
4.4. Correction de la marche.....	87
5- Amélioration de la sensibilité.....	90
6-Travail respiratoire.....	91
7- Mise en place d'un programme d'auto-rééducation.....	92
• . Entretenir la motivation à long terme.....	95
A.Evaluation de la qualité de vie.....	95
B. L'éducation thérapeutique du patient Selon la (HAS).....	96
C.Créer des conditions afin d'entretenir de la motivation.....	96
• . Élaboration du livret thérapeutique.....	98
1. Capacités et besoins du patient.....	98
2. Principes et moyens du livret.....	99
3. Contenu.....	99
• Barriere de kinésithérapie.....	101
• PoinS clés.....	104
CONCLUSION.....	106
BIBLIOGRAPHIE.....	108
LES ANNEXES.....	1
RESUME.....	1

OBJECTIFS :

► Ce mémoire tente d'apporter une réflexion concernant l'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie dans le syndrome du Guillain-Barré Plus précisément, il cherche à montrer l'importance de cette fatigue en matière de fréquence, ses différents types, manifestations et ses répercussions psychosociales.

► Ce travail vise aussi à savoir les grands axes de la kinésithérapie dans le SGB. Il serait intéressant de savoir les objectifs du traitement à court et à long terme, les différents bilans nécessaires pour entamer le protocole thérapeutique, Ce dernier est abordé en détails en prenant compte que le SGB nécessite une prise en charge pluridisciplinaire et globale du patient, requérant plusieurs moyens techniques et psychiques.

► L'éducation thérapeutique du patient est également touchée, elle est conçue pour rendre les patients conscients et les informer de leurs pathologies, le but final étant de maintenir et d'améliorer leur qualité de vie.

PROBLEMATIQUES :

► Les maladies chroniques étant devenues un problème de santé publique à part entière, surajouté aux obstacles personnels déjà imposés aux patients, les soignants peuvent contribuer à la réduction du coût de leur prise en charge par une globalisation de cette dernière et en y intégrant la participation du patient.

► La pathologie chronique impose à celui qui la porte de nouveaux problèmes à gérer, s'ajoutant à ceux qu'il a déjà dans sa vie. Notre prise en charge vise donc à guider le patient en prenant compte de ses problèmes annexes pour lui faire accepter un maximum de contraintes thérapeutiques.

► La fatigue est très fréquemment rencontrée dans ce type de pathologie. On retrouve donc des personnes sédentaires et déconditionnées à l'effort ce qui explique que l'intensité et la durée d'une activité physique pour ces patients soient limitées ainsi que leur réserve énergétique dédiée à l'effort.

Ainsi la rééducation s'est vue limitée par cette sensation de fatigue que nous avons évaluée à partir de différentes échelles. Par ailleurs, l'exercice physique peut lui même provoquer une sensation de fatigue. Il faut donc trouver le juste milieu afin de continuer notre rééducation sans amener à l'épuisement du patient et sans entraver sa motivation.

Le SYNDROME DE GUILLAIN BARRE

« Généralités »

INTRODUCTION :

Tout le monde connaît des périodes de fatigue mais celles-ci peuvent généralement être séparées, en se reposant ou en profitant d'une bonne nuit de sommeil. Dans un large éventail de maladie cependant, la fatigue est un symptôme chronique bien connu.

La fatigue sévère, en tant que symptôme chronique et son impact sur la vie quotidienne commencent à recevoir de plus en plus d'attention en tant que mesures des résultats rapportés par les patients atteints de maladie somatique.

Plusieurs études ont démontré que la fatigue est un symptôme invalidant dans les maladies chroniques comme le cancer, mais aussi dans divers troubles et affections neurologiques, avec un impact élevé sur les capacités physiques et l'état de santé perçu chez les patients.

Ce mémoire se concentre sur l'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie dans les troubles neuromusculaires en discutant les différences entre la fatigue ressentie et la fatigue physiologique et les différentes méthodes disponibles pour l'évaluer. Le SGB est pris comme exemples pour discuter des mécanismes pathologiques possibles de la fatigue, des stratégies de traitement et protocoles de kinésithérapie.

II.HISTORIQUE :

1.La « paralysie ascendante aigue » de Landry :

Une des intéressantes descriptions de ce que l'on nomme aujourd'hui SGB a été retrouvé dans les rapports de Jean Baptiste Octave Landry de Thézillat ; (1829-1865) qui publie, en 1859, le tableau d'« une paralysie ascendante aigue et symétrique »

Ce malade décède 8 jours après le début de la paralysie "en manifestant des signes d'asphyxie".

Cette forme nommée à l'époque : Syndrome de Landry, n'est cependant rattaché au SGB que tardivement.

2.La description par Guillain, Barré, et Ströhl :

Le 13 Octobre 1916, George Guillain (1876-1961), Jean Alexandre Barré (1880-1967) et André Ströhl(1887-1977) publient un article où ils décrivent une observation originale réalisée sur les militaires de la VI^{ème} armée: " Des troubles moteurs, l'abolition des réflexes ostéo-tendineux (ROT) avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs de pression des masses musculaires, des modifications peu accentués des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyper albuminose très notable du LCR avec absence de réaction cytologique(Dissociation Albumino-Cytologique (DAC))".

3.Guillain, Barré, et Ströhl :

En cette période ; Guillain et Barré collaborèrent au centre neurologique de la VI^{ème} armée à Amiens, Ströhl était radiologue dans ce même hôpital militaire. Barré était un breton, interne à Paris de Babinski, et travailla avec Guillain pendant la Première Guerre mondiale.

4. Le terme « SYNDROME DE GUILLAIN BARRE »

Près de 1917 il restait deux maladies : la paralysie ascendante de Landry, et la maladie décrite par Guillain, Barré et Ströhl. Draganescu et Claudian ont introduit pour la première fois le terme de "syndrome de Guillain-Barré" en 1927 à Paris .

George Guillain publie en 1936 dans les "archives of neurology and psychiatry" un mémoire consacré à l'étude de syndrome de "radiculoneuritis with acellular hyperalbuminosis of the cerebrospinal fluid"; où il reprend la symptomatologie globale du SGB. Dans son chapitre: "les problèmes étiologiques et pathogéniques" Guillain précise: "L'affection m'a toujours paru d'origine infectieuse, précédée souvent d'une légère angine, de troubles intestinaux, il semble s'agir d'une infection spéciale dont, comme pour nombre d'autres en nosographie, nous ne connaissons pas encore le germe". (77)

5. Une origine infectieuse est évoquée :

Après recherche bibliographique, Landry réunit dix cas de paralysie ascendante ou centripète aigue, deux cas s'étaient manifestés "pendant la convalescence de maladies aiguës (pneumopathie probable et longue fièvre typhoïde, syphilis)".

Mais il conclut ainsi: "Dans tous les cas, ces influences ne peuvent être considérées que comme causes éloignées, et il reste à déterminer la cause prochaine des désordres fonctionnels"

6. L'histoire récente :

En 1943, Bauwarth émet l'hypothèse d'une origine allergique.

En 1949, Haymaker W avait retrouvé une base commune anatomopathologique dans les PRN: l'existence d'un œdème puis d'une fragmentation et d'une irrégularité des gaines de myéline et des cylindres, au niveau des nerfs médullaires, de la partie proximale des nerfs périphériques et des racines.

En 1960, Osler et Sidell proposent de définir le SGB par 12 critères diagnostiques ; et en 1966, Mac Farland et Col ne retiennent que 6 critères. En 1978, Asbury publie d'autres critères de SGB.

Ces critères comprennent des données cliniques et para cliniques, ils sont réactualisés en 1990 et sont les plus utilisés actuellement. (77)

III.EPIDEMIOLOGIE :

Le SGB représente la neuropathie aiguë paralysante la plus fréquente et son incidence est estimée à 2 cas pour 100000 personnes par an chez les adultes et entre 0,34 et 1,34 cas pour 100 000 personnes par an chez les enfants.

En Europe, le taux moyen est de 1,5 cas pour 100000 habitants. (16)

En règle générale, l'incidence du SGB augmente avec l'âge et on observe une répartition des cas en fonction des tranches d'âge.

On note deux pics d'incidence, le premier chez les enfants ou les jeunes adultes et ensuite après 55ans. Les hommes seraient un peu plus touchés avec un sex-ratio de 1,78.

(1), (2)

De récents rapports sur plusieurs zones géographiques ont suggéré que le taux d'incidence du SGB pouvait être plus élevé dans certaines régions du monde. Ceci est probablement en lien avec une exposition plus élevée dans ces zones là aux agents pathogènes) .(19),(20)

❖ Facteurs déclenchants :

Dans 40 à 70% des cas, le syndrome de GB est précédé d'un syndrome infectieux préalable : respiratoire dans 22 à 53% des cas, ou digestif dans 6 à 26% des cas.(33,41)

Différents germes ont été imputés. Ceux dont il a été prouvé de manière significative un lien avec la maladie sont les suivants :

- Campylobacter jejuni dans 25% des cas. (36,42,43)
- Cytomégalovirus dans 13% des cas. (42)
- Mycoplasme pneumoniae dans 3,2% des cas. (42)
- Epstein Barr Virus dans 1,2% des cas. (42)

Certaines études ont incriminé la vaccination, les opérations, le stress .

❖ Morbidité :

- **Au cours de la phase initiale et de la phase de plateau**, 75% des patients perdent la capacité de marcher. 6 à 44% des patients développent une insuffisance respiratoire aiguë nécessitant une ventilation mécanique. Enfin, 26% à 70% des patients présentent des troubles dysautonomiques.(65,66)
- **Au cours de la phase de récupération** 80% des patients sont capables de marcher à 6 mois et 90% à 3 ans. On retrouve néanmoins des troubles moteurs mineurs dans 27% des cas à 3 ans, entraînant dans environ 30% des cas un changement de profession (12,67)
. Des récurrences sont rares mais peuvent être observées dans 2 à 5% des cas. (68)

❖ Mortalité :

La mortalité du syndrome de GB varie entre 3 à 13%(17,18) dans la première année, ce taux approcherait les 3 à 5% depuis l'avènement de l'immunothérapie(13). Le décès est dû à une évolution défavorable de la défaillance respiratoire initiale mais surtout à l'apparition d'une pneumopathie et d'un choc septique. Rarement le syndrome dysautonomique est la cause du décès à la phase initiale. (3,13)

IV. DEFINITION :

C'est une atteinte de plusieurs racines (radiculo) de nerfs périphériques de nature inflammatoire (névrite) de survenue assez brutale (aiguë) d'où son nom « polyradiculonévrite aiguë ». Il se traduit par des paralysies plus ou moins étendues qui, dans un petit nombre de cas seulement, persistent et entraîne un handicap définitif.

V. PHYSIOPATHOLOGIE :

1. Généralités :

La physiopathologie du syndrome de GB est complexe et encore non complètement élucidée.

Les premières études histologiques réalisées en 1969 suggéraient une démyélinisation suite à une réaction inflammatoire avec une infiltration péri-vasculaire (4) associée à une présence de macrophages.

Par la suite ont été décrits des cas cliniques similaires en Chine, mais avec cette fois des macrophages intra-axonaux à l'histologie, correspondant à la forme AMAN du GBS .

C'est dans les années 1990 puis 2000 que l'origine autoimmune (via l'immunité cellulaire ou humorale) (5 ,6) a été découverte.

2. Physiopathogénie :

2.1 Activation du complément et macrophage :

Des études histologiques réalisées en post-mortem ont montré la présence du complément au niveau de l'axolème dans les atteintes axonales (AMAN), ou au niveau des cellules de Schwann dans les atteintes démyélinisantes (AIDP).

Au cours des mêmes études, il a été montré également la présence de macrophages qui envahissent la gaine de myéline.

Les mécanismes d'activation de la voie du complément et des macrophages ne sont pas clairement élucidés mais leur responsabilité dans la destruction nerveuse au cours du syndrome de Guillain Barré est indiscutable.

2.2 Anti-corps anti-ganglioside:

Chez les patients souffrants du syndrome GBS ont été fréquemment retrouvés des anticorps anti-gangliosides. (41,7,8)

Les gangliosides sont des glycolipides qui constituent la membrane axonale. Ils ont la particularité de se distribuer de manière spécifique au niveau de cette membrane en formant des « radeaux lipidiques » (« lipid raft »). Ces « radeaux » forment une structure rigidifiée au niveau de la membrane et ont un rôle important dans la propagation de l'influx nerveux.

Le complexe anticorps anti-ganglioside/ganglioside participerait à la destruction de l'axone ou de la cellule de Schwann périnerve par l'activation de la voie classique du complément entre autres. Ces auto-anticorps auraient par ailleurs une toxicité directe sur l'axone. Par exemple, la liaison de certains de ces auto-anticorps aux gangliosides provoquerait un relargage d'acétylcholine entraînant un blocage de l'influx nerveux, la cellule étant alors dépourvue de son principal neurotransmetteur (effet « alpha-latrotoxine-like »).

Les principaux anticorps sont : les anti-GM1, GD1a, GD3, GT1a et GQ1b. Les anti-corps anti-gangliosides sont associés préférentiellement à certaines formes cliniques. Par exemple, les anti-GQ1b, gangliosides présent essentiellement au niveau des nerfs des paires crâniennes, sont surtout associés à des syndromes de Miller-Fisher et des rhombocéphalites de Bickerstaff. Aucun anticorps anti-ganglioside n'a été retrouvé dans la forme démyélinisante même si cette hypothèse reste encore privilégiée.

2.3 Mimétisme moléculaire :

Un des principaux mécanismes suspectés dans l'apparition de ces auto-anticorps est le mimétisme moléculaire.

Il y aurait en effet un mimétisme moléculaire entre les antigènes présentés par des agents pathogènes et certains gangliosides. (9,10) Cette ressemblance serait responsable d'une réaction auto-immune croisée, et aboutirait à la création d'auto-anticorps réactif à la fois sur des cellules du non soi (celles du germe) mais également sur les cellules nerveuses. (11,12,) Ce mimétisme a été clairement démontré entre les lipo-oligosaccharides de la paroi bactérienne de campylobacter jejuni et plusieurs gangliosides dont GD1a, GQ1b, GM1, GD 3,GT1a . Il a également été observé des mimétismes moléculaires avec le ganglioside GM1 après une infection à Haemophilus Influenzae. Des auto-anticorps anti-GM2 après une infection par cytomégalovirus ont été aussi décrits.

Par contre, ces patients avec autoanticorps développent rarement un GBS. (14)

2.4 Rôle des lymphocytes T :

Les études histologiques de 1969 ont montré la présence de lymphocytes T(4) .La présence des auto-anticorps ne peut alors à elle seule expliquer l'apparition d'un GBS. Par ailleurs, ces derniers passent difficilement à travers la barrière hémato -nerveuse. (15,21)

Deux hypothèses sont alors explorées :

- Ces auto-anticorps sont sécrétés directement dans le périnerve par les lymphocytes B.
- Ces auto-anticorps passeraient par une brèche au niveau de la paroi hémato-nerveuse.

Dans les 2 cas le rôle de lymphocytes T auto-réactifs semble indispensable. Ils seraient à l'origine d'un phénomène inflammatoire au niveau du périnerve, créant ainsi une brèche pouvant laisser entrer des auto-anticorps. Ils permettent également d'activer et de recruter des macrophages et des lymphocytes B à l'origine d'une nouvelle synthèse d'auto-anticorps dans le péri-nerve.

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

La cause de cette auto-réactivité semble inconnue. Il a été néanmoins observé qu'il existait un mimétisme moléculaire entre des peptides viraux (au niveau des virus CMV, EBV et VZV,...) et des protéines neurales, notamment une protéine de la myéline appelé P0 sans preuve chez l'homme. (22,23)

A la phase initiale du GBS, une majorité de CD4+ Th1 (responsable de la synthèse de cytokine pro-inflammatoire et donc de l'activation du macrophage) est retrouvée. A la phase de plateau, une majorité de lymphocytes T CD4+ Th2 (sécrétant des cytokines anti-inflammatoires inhibant notamment les macrophages et le complément) est présente.

Cette balance Th1/Th2 est régulée par les lymphocytes T régulateurs qui permettraient également de diriger les cellules auto-réactives vers une apoptose ou un état d'anergie. Leur taux est diminué transitoirement à la phase initiale du syndrome de Guillain-Barré. (15,23,25)

2.5 Conclusion :

Les lymphocytes T et de lymphocytes B auto-réactifs ont un rôle important dans la physiopathologie du GBS. Cette auto-réactivité est principalement due à un mécanisme de mimétisme moléculaire.

Que ce soit par les lymphocytes T auxiliaires ou par la formation de complexe anticorps antiganglioside-ganglioside, une destruction des cellules de Schwann (pour la forme AIDP), ou de l'axolème (forme AMAN), serait enclenchée par la voie du complément et par les macrophages.

Lors de la phase de récupération, divers mécanismes, notamment l'action des lymphocytes T régulateurs, permettraient de diminuer la réaction inflammatoire en favorisant l'action des lymphocytes Th2 et de leur cytokine anti-inflammatoire.

VI. ANATOMOPATHOLOGIE :

1-Le rôle du complément :

A la suite de la fixation d'auto-anticorps, l'activation du système du complément impliquant la formation d'un complexe d'attaque membranaire (MAC) aurait également un rôle dans la pathogénie du SGB. L'activation du complément semble être responsable d'une atteinte plus sévère, aussi bien dans les AMAN que dans les AIDP. (80)

Elle se produit à l'endroit des lésions nerveuses, c'est-à-dire au niveau de l'axolème pour les formes AMAN et au niveau de la membrane des cellules de Schwann pour l'AIDP. (83,84)

2- Facteurs liés à l'hôte :

Le SGB reste en règle générale limité à un seul individu. Ceci souligne l'existence de facteurs liés à l'hôte, sûrement génétiques que l'on ne connaît pas actuellement .

L'implication des différents variants génétiques (TNF- α , Fc γ R, CD1, KM, TLR4, Fas...) associés au SGB a été étudiée pour autant faire consensus, mais il semblerait que l'allèle TNF- α 308A soit tout de même un facteur de risque modéré de survenue de SGB.

L'allèle homozygote Fc γ RIIa-H131 serait également un facteur de risque génétique favorisant la survenue du SGB.

En revanche, il n'a pas été rapporté d'association significative entre les allèles HLA de classe II et la survenue de SGB.

3- Syndrome de Guillain-Barré et agents pathogènes :

Dans les semaines ou les jours précédents l'apparition des déficits neurologiques, on note que la majorité des patients ont présenté des signes cliniques évocateurs d'infection bactérienne ou virale.

Il s'agit le plus souvent d'infection respiratoire ou digestive.

L'implication de certains agents pathogènes est bien documentée et établie à partir d'études de séries de patients. À l'inverse, d'autres sont seulement évoqués au travers de quelques cas décrits dans la littérature et peuvent résulter d'une simple association fortuite. (81,82)

a . SGB et Compylobacter jéjuni :

On retrouve dans 27% des cas de SGB, des troubles intestinaux dans les 4 semaines précédant la survenue de déficits neurologique. Des données sérologiques et bactériologiques illustrent que 14 à 40% des SGB seraient consécutifs à une infection par C. jejuni.

b.SGB et Cyto MégaloVirus :

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

L'implication du CMV dans la survenue du SGB a été décrite pour la première fois en 1967, elle fut ensuite mise en évidence lors de primo-infection chez 10 à 15% de patients atteints de SGB. Les SGB associés au CMV sont en règle générale de bon pronostic.

c- SGB et Mycoplasma Pneumoniae :

On estime la fréquence de SGB secondaires à Mycoplasma pneumoniae aux alentours de 5% en Europe. Le pronostic de ces SGB associés à M. pneumoniae est plutôt bon.

On doit suspecter l'implication de cet agent pathogène devant de telles affections et notamment en cas de méningites ou de méningo-encéphalites même en l'absence de symptomatologie respiratoire.

d- SGB et le Virus Varicelle Zona:

Quelques cas de SGB faisant suite à une varicelle ou un zona ont été décrits dans la littérature.

Ces neuropathies périphériques apparaissent en règle générale à la suite d'un zona chez l'adulte et moins fréquemment après une varicelle chez l'enfant.

Au niveau du SNP, l'atteinte des nerfs cervicaux peut s'associer à un déficit moteur du membre supérieur, on parle de paralysie zostérienne, mais aussi à une paralysie diaphragmatique.

Les poly-neuropathies sont relativement rares lors d'une infection par le virus VZV. Elles peuvent être chroniques, récurrentes ou aiguës avec un tableau de syndrome de polyradiculonévrite aiguë atypique.

e-SGB et le VIH :

Les neuropathies observées chez les patients atteints par le VIH peuvent évoquer un SGB. Les neuropathies multifocales rapidement progressives sont une des manifestations les plus courantes.

En effet, la présence d'une réaction cellulaire dans le LCR au cours de neuropathies pouvant faire évoquer un SGB lors d'infection par le VIH doit plutôt faire penser à une méningo-radculonévrite.

Certaines études semblent indiquer que le SGB surviendrait préférentiellement dans les stades précoces de l'infection par le VIH mais d'autres résultats d'études plaident en faveur du fait que le SGB peut survenir à tous les stades de l'infection.

f.SGB et Haemophilus Influenzae :

On estime la fréquence des SGB secondaires à Haemophilus influenzae en Europe comme étant inférieure à 1%, une étude japonaise rapporte, quant à elle, une fréquence de 13% sur une série de 41 patients.

Dans cette étude, les patients présentaient un SGB de type axonal ainsi que des anticorps anti-gangliosides.

g. SGB et vaccination :

La vaccination en tant que facteur déclenchant du SGB implique l'hypothèse d'un mécanisme immunopathologique sous-jacent.

Pour certains vaccins ayant fait l'objet d'importantes campagnes de vaccination comme la vaccination anti-tétanique, le vaccin contre la rougeole ou encore la fièvre jaune, la plupart des études réalisées visant à estimer leur implication dans la survenue du SGB ont permis d'écarter ce risque.

Concernant le vaccin antipoliomyélitique oral, certaines études finlandaises des années 1980 semblaient indiquer une association avec le SGB. Toutefois, de nouvelles études plus récentes indiquent plutôt l'absence de corrélation.

Les vaccins antirabiques initialement produits après inoculation intracérébrale de virus chez l'animal, ont été responsables de SGB. Il s'agissait d'une réaction immunitaire croisée due à des protéines issues de tissus cérébraux et retrouvées en très faible quantité dans le vaccin inactivé.

Les vaccins produits en culture cellulaire et utilisés actuellement ne posent a priori pas ce problème même si quelques cas ont été enregistrés. (85)

VII. Clinique :

1. Critères diagnostiques :

Le diagnostic de SGB est posé cliniquement chez la majorité des patients et des groupes d'études ont proposé différents critères diagnostiques:

- ***Caractéristiques requises pour l'établissement du diagnostic:***

- une faiblesse motrice progressive touchant plus d'une extrémité.
- une aréflexie ou hyporeflexie marquée.
- la numération cellulaire du LCR ne dépassant pas 50 éléments / μL .

- ***Caractéristiques confortant fortement le diagnostic:***

- une progression allant de quelques jours à quelques semaines.
- une symétrie relative de la faiblesse.
- des signes ou symptômes sensoriels légers.
- une atteinte des nerfs crâniens.
- un début de récupération 2-4 semaines après l'arrêt de la progression.
- un dysfonctionnement du système nerveux végétatif.
- une absence initiale de fièvre.
- la présence élevée de protéine dans le LCR, 1 semaine après le début des symptômes.
- des tracés d'électroneuromyographie anormaux avec un ralentissement des vitesses de conduction ou des ondes F prolongées.

2. Phases cliniques :

Le syndrome de GB est souvent précédé d'un syndrome infectieux généralement respiratoire ou digestif, et donc parfois considéré comme une polyradiculonévrite aiguë post infectieuse.

Il se déroule généralement en 3 phases :

2.1. La phase d'extension :

Elle correspond à l'extension du déficit neurologique. Elle doit par définition durer moins de 4 semaines. Les premiers symptômes sont généralement des paresthésies ou des dysesthésies des extrémités. Puis s'installe le déficit moteur, généralement bilatéral et symétrique, associé à une perte ou diminution des réflexes ostéo-tendineux. L'évolution du déficit se déroule de manière ascendante, prédomine en proximal et peut être de gravité variable. Il évolue potentiellement vers une tétraplégie flasque avec diplégie faciale associée à une insuffisance respiratoire aiguë restrictive liée à l'atteinte des nerfs phréniques. (44,45)

2.2 .La phase de plateau :

Elle est sans signe de progression de l'atteinte motrice, mais également sans signe de récupération. Elle peut être de durée variable et est accompagnée dans 80% des cas de paresthésies et de douleurs. 75% des patients auront alors perdu leur capacité à marcher et 30% nécessiteront une assistance ventilatoire au cours de cette période. (44,45)

2.3. La phase de récupération :

Elle est généralement la plus longue. 20% des patients ne retrouvent pas la capacité de marcher à 6 mois d'évolution et des séquelles sont retrouvées chez 10% des patients à 3 ans. (46)

Cette évolution en 3 phases est modifiée depuis l'avènement de l'immunothérapie. On observe parfois avec ce traitement l'apparition de nouvelles phases d'extension pendant la phase de plateau ou de récupération. On les nomme les « treatment-related fluctuations » ou fluctuations cliniques liées aux traitements. Ces phases d'extension évoluent généralement favorablement à la reprise du traitement. (47,48)

2.4-la phase chronique :

On peut aussi l'appeler phase séquellaire car des déficits sensitivo-moteurs peuvent persister chez certains patients.

La fatigue peut être un symptôme résiduel. Selon les études, jusqu'à 80% des patients atteints de SGB souffrent d'une fatigue invalidante et ce pendant de nombreuses années après la fin de la phase de récupération de la maladie.

3. Symptômes associés :

▪ Dysautonomie :

C'est une complication présente chez 2 / 3 des patients. Elle intervient généralement dans la phase d'extension, mais parfois dans la phase de récupération. (49,52) Ces symptômes peuvent se manifester par des troubles cardiovasculaires comme une labilité tensionnelle entraînant des hypotensions orthostatiques sévères et une dysrythmie pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardio-circulatoire. Il peut également y'avoir une réponse hémodynamique aberrante ou excessive à des médicaments, des anomalies pupillaires, une dysfonction sphinctérienne avec notamment une rétention d'urine. (49, 51, 52)

Les dysautonomies représenteraient une des principales causes de décès dans la maladie.

▪ La douleur :

C'est l'un des symptômes les plus présents au cours du syndrome de GB (89% des cas). (50, 53,54) Elle est présente dans toutes les phases du GBS. Elle se présente sous différentes formes : douleur de type neuropathique avec paresthésies ou dysesthésies, douleur musculaire ou articulaire, douleur viscérale, douleur de décubitus, etc... Elle ne semble pas être plus importante dans une forme clinique que dans une autre (53,55)

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

Son origine est multifactorielle et varie en fonction du stade de la maladie. Elle est plutôt nociceptive dans la phase d'inflammation où les fibres nerveuses de l'épiderme sont plus sensibles. Il existe également des douleurs viscérales secondaires à la dysautonomie.

Par la suite les douleurs sont plutôt neuropathiques, dues à la dégénérescence puis à la régénération des fibres nerveuses. Il existe également des douleurs musculaires et articulaires de décubitus. (50,55)

4-Facteurs pronostiques :

Les facteurs de mauvais pronostic de récupération de SGB sont :

- Les atteintes axonales associées aux myélinopathies.
- L'âge: les jeunes malades récupéreront mieux que les malades plus âgés.
- Un temps important passé en phase de plateau.
- Une phase d'extension des troubles très brève < 7 jours.
- La gravité des déficits moteurs à leur paroxysme.
- Une atteinte d'emblée sensitivomotrice
- La nécessité d'une ventilation mécanique
- Une amplitude des potentiels d'action musculaires distaux inférieurs à 20% (EMG).

VIII. Examens complémentaires :

L'ensemble des critères cliniques ne sont pas forcément tous présents et il peut exister des variantes du syndrome de GB. Dans ces situations, il est recommandé de réaliser des examens complémentaires pour valider le diagnostic et éliminer un diagnostic différentiel.

1. L'analyse du LCR:

Le LCR des patients porteurs de SGB a toutes les qualités d'un transsudat (par altération de la barrière hémato-méningée) : eau de roche, parfois xanthochromique, sa pression est normale.

L'analyse du LCR constitue un critère diagnostic, bien que non pathognomonique des PRNA, est un signe biologique fondamental. Elle peut manquer lors de la première PL, justifiant ainsi son absence chez 60% des patients. Par ailleurs, il est recommandé de renouveler ce geste dès le 10^{ème} jour.

L'étude du LCR se caractérise dans sa forme typique par des constantes :

► protéinorachie élevée supérieure à 0.45g/l.

Elle témoigne de l'inflammation radiculaire multiple, et est généralement décalée de quelques jours par rapport au début des manifestations neurologiques. Elle est évidente vers le 15^{ème} jour, et elle est maximale 4 à 6 semaines après le début des signes neurologiques. Son absence n'écarte pas le diagnostic si les autres signes sont typiques.

Le profil électrophorétique est de type sérique, dans 80% des cas, on note une augmentation du taux des gammaglobulines. Et à la phase initiale du SGB, on rapporte une ascension significative des alpha 2 globulines.

► Une réaction cellulaire inférieure à 3 éléments/mm³. L'analyse des éléments cellulaires peut montrer des lymphocytes ou plasmocytes, cellules immunocompétentes.

► La glycorachie reste toujours normale.

Bien entendu, la PL a un autre intérêt pour le diagnostic différentiel ou étiologique. (77)

2. Le bilan électrophysiologique :

L'EMG constitue un appoint non négligeable pour les diagnostics positif et différentiel du SGB, il permet aussi d'approcher le mécanisme physiopathologique axonal ou myélinique, et d'apprécier l'étendue des atteintes et donc d'évaluer le pronostic.

✓ Le premier EMG :

Il montre l'aspect classique d'une neuropathie démyélinisante radiculaire ou tronculaire.

✓ *L'EMG de stimulodétection :*

Une étude récente de BRADCHAW rappelle que les signes électrophysiologiques les plus précoces permettant de retenir le diagnostic de SGB sont :

- l'abolition du réflexe H (97% des cas),
- l'allongement des latences F (84% des cas)
- et à un degré moindre la diminution d'amplitude des latences distales motrice (71% des cas).

Le phénomène de bloc de conduction est la caractéristique électrophysiologique majeure de la forme démyélinisante, il est à l'origine du déficit moteur et sensitif.

✓ *L'EMG de détection :*

L'EMG de détection se caractérise par des tracés pauvres avec des unités motrices déchargeant à des fréquences élevées. L'existence d'activité de dénervation (fibrillations, potentiels lents de dénervation) traduit la survenue d'une atteinte axonale primitive ou secondaire à une démyélinisation prolongée.

✓ *L'EMG de contrôle :*

L'EMG de contrôle permet de faire un bilan lésionnel plus complet et donc plus objectif que l'examen initial (étendue des atteintes, atteinte axonale secondaire).

3. La radiographie pulmonaire :

C'est un élément essentiel et un examen réalisé quotidiennement pour les patients hospitalisés en milieu de réanimation, dans un but de suivi et de surveillance de l'évolution de l'état pleuro pulmonaire des patients, il est impératif surtout en présence des signes cliniques d'encombrement trachéo-bronchiques à l'admission. Il permet à ce moment de montrer :

- Des foyers d'atélectasie.
- Des foyers de pneumopathie.

4. Le bilan étiologique et biologique :

Les tests classiquement demandés lors de l'hospitalisation sont normaux. Cependant quelques précisions doivent être apportées.

4.1. L'hémogramme :

Il retrouve souvent une hyperleucocytose à prédominance neutrophile.

4.2. Le syndrome inflammatoire biologique :

La vitesse de sédimentation est accélérée et le taux de fibrinogène élevé. Dans la plupart des cas, ceci traduit une infection récente (phase prodromique) ou patente (surinfection broncho-pulmonaire ou infection urinaire).

4.3. L'ionogramme sanguin :

Il peut révéler un syndrome de SHWARTZ-BARTTER, défini comme une sécrétion inappropriée de l'hormone anti diurétique (ADH), responsable d'une hyponatrémie (inférieure à 130mmol/l) à natriurèse conservée. Le traitement se limite à la restriction hydrique. On observe également une légère hyperglycémie ; ce qui explique certains cas de diabète déstabilisé lors d'un SGB évolutif sur ce terrain.

4.4. Le bilan hépatique :

Les enzymes hépatiques peuvent être perturbés transitoirement, ainsi que les enzymes musculaires surtout s'il existe cliniquement des myalgies importantes.

4.5. Le bilan immunologique :

❖ L'électrophorèse des protéines sériques :

Sur le plan quantitatif, on ne décèle pas d'anomalies. Mais sur le plan qualitatif, les fractions alpha 1 et alpha 2 sont souvent significativement élevées, et plus rarement on observe un pic Monoclonal des gammas globulines.

❖ Les anticorps anti-système nerveux :

Les anticorps anti-myéline et les complexes immuns circulants sont observés dans 45 à 50% des cas de SGB. Ces anticorps composés d'IgM et IgG ont pour cible la fraction protéique P1L du SNP.

❖ Les agglutinines froides :

Des auto-anticorps anti-globules rouges responsables d'anémie hémolytique sont parfois détectés.

❖ Les fractions C3c et C4 du complément :

Plusieurs études admettent comme valeurs pronostiques négatives, des taux élevés des fractions C3c et C4 du complément. Ces diverses remarques pourraient se résumer ainsi : les dosages des alpha 1 et surtout des alpha 2 sériques serait intéressants à titre diagnostique, et ceux des C3c et C4 à visée pronostique.

4.6. L'enquête infectieuse :

✓ Les sérologies :

Elles regroupent les sérologies du CJ, du CMV, du MP, du virus d'Epstein Barr responsable de la mononucléose infectieuse et du virus Herpès Varicelle Zona. Plus accessoirement, sont retrouvés les virus de la rubéole, de la rougeole, des oreillons, de L'hépatite A, B, C, les virus influenzae. Par contre la PRN peut être révélatrice de la primo-infection HIV et de la maladie de Lyme

✓ Les vaccins antérieurs :

Sont incriminés les vaccins de la Diphtérie, Tétanos, Polio, de la Variole et de la Grippe.

4.7. Les autres facteurs à recherche selon le contexte clinique et l'interrogatoire :

Il s'agit notamment du LED, des maladies thyroïdiennes, de la myasthénie, de l'existence d'un cancer, de certains médicaments comme les antidépresseurs, la chimiothérapie. (77)

IX. Les formes cliniques :

1. Les formes symptomatiques :

En dehors du tableau classique, d'autres formes du SGB seront appelées également variantes cliniques. Leur incidence est comprise entre 0.14 et 0.35 cas/an/100000 habitants.

1.1. Les formes axonales motrices ou motrice pures (AMAN):

Cette forme est caractérisée par l'absence de trouble sensitifs subjectifs et objectifs. Ces formes seraient préférentiellement associées à une infection par le CJ et aux anticorps anti-GM1. Le pronostic est plutôt bon, avec récupération de la marche dans la grande majorité des cas.

1.2. Le syndrome de Miller Fisher :

En 1956, Fisher observe chez trois malades un syndrome partageant les caractéristiques évolutives du SGB classique, mais sans déficit moteur, et caractérisé par l'association d'une ataxie, d'une aréflexie et d'une atteinte prédominante des paires crâniennes, avec notamment une ophthalmoplégie totale ou partielle. Les troubles sensitifs sont moins observés, mais la DAC est quasi constante, C'est une forme rare du SGB représente moins de 5% en Europe et aux Etats-Unis, alors qu'elle est fréquente au Japon . Le pronostic de cette forme est bon et la récupération est totale. Contrairement au SGB typique, il est caractérisé par des marqueurs biologiques: les anticorps anti-gangliosides, antiGQ1b sont présents à la phase aigue de la maladie dans 81% à 94% des cas.

1.3. Les formes sensitives pures :

Une forme sensitive pure se caractérise par des paresthésies distales touchant initialement les MI, plus rarement les mains ou les quatre extrémités, l'atteinte de la sensibilité superficielle est généralement discrète, alors que la faiblesse musculaire est rare pendant la maladie. La protéinorachie est augmentée dans tous les cas. Il y a très peu de complications, et le pronostic fonctionnel est bon.

1.4. La pandysautonomie aigue idiopathique :

Cliniquement, cette forme se manifeste par une fatigue, des vomissements, des douleurs abdominales, des troubles du transit, une hypotension orthostatique avec parfois une impuissance, des troubles de la sudation et de la salivation, et des anomalies pupillaires.

1.5. Les formes purement crâniennes :

Elles sont rares, elles représentent 7.8% de la série de Govoni (1999). Deux signes sont constants : l'aréflexie ostéo-tendineuse et la DAC. L'imagerie cérébrale par résonance magnétique nucléaire devrait être normale. La récupération est généralement Complète. (77)

2. Les formes selon le terrain :

2.1. SGB chez l'enfant :

Diverses études cliniques ont prouvé qu'il n'existe pas de différences fondamentales entre le SGB de l'adulte et celui de l'enfant, à l'exception d'un temps de récupération plus court et un taux de séquelles moins important chez les enfants par rapport aux adultes.

2.2. SGB et grossesse :

Les PRNA représentent 1.5% de la pathologie neurologique chez la femme enceinte, majoritairement au dernier trimestre. Il est impossible de conclure si les modifications immunologiques engendrées par la grossesse favorisent ou protègent d'une PRNA.

L'accouchement par voie basse est d'indication large, et sans difficultés particulières chez les parturientes paraplégiques.

Aucune malformation fœtale n'a été décrite à la naissance, même lorsque la PRN survient au premier trimestre, et aucun nouveau-né n'a présenté un syndrome neurologique évocateur de PRNA.

2.3. SGB néonatal :

Un seul cas est retrouvé dans la littérature, celui d'un nouveau-né de sexe masculin dont la maman a présenté à la 29^{ème} semaine d'aménorrhée un SGB confirmé par une concordance clinique, biologique (analyse du LCR) et électrophysiologique avec une sérologie du CMV positive, et une détresse respiratoire croissante, imposant une hospitalisation en unité de soins intensifs.

L'administration d'une forte dose d'Ig IV à raison de 0.4g/kg/j pendant 5 jours n'a entraîné aucune amélioration clinique notable, d'où l'indication d'un traitement par EP, suite auquel l'amélioration était lentement progressive au delà de 4 mois.

L'accouchement a eu lieu par voie basse, à la 38^{ème} semaine d'aménorrhée, chez une parturiente toujours tétraplégique et mise sous VM, et il a donné naissance à un nouveau-né bien portant, avec un score d'APGAR à 10 à la 1^{ère} et la 5^{ème} minute.

Cependant au 12^{ème} jour de vie, ce nouveau-né présente une hypotonie et une détresse respiratoire nécessitant une hospitalisation en réanimation néonatale. La récupération est complète au bout de 15 jours après un traitement par Ig IV. (77)

3. Les PRNA secondaires :

3.1. les PRN infectieuses:

3.1.1. Maladie de Lyme ou Borréliose :

Le diagnostic devrait être évoqué devant la présence d'un tableau de PRNA asymétrique, la notion de piqûre de tiques, d'érythème migrant et de poly arthralgie dans les antécédents ; une hypercytose lymphocytaire à la PL, et souvent une atteinte axonale à l'EMG.

On rapproche le diagnostic par la recherche d'anticorps anti-Borrelia dans le sang et le LCR.

Un traitement antibiotique (tétracycline ou pénicilline G) sera à entreprendre devant tout tableau évocateur. L'évolution se fait habituellement vers la guérison sans séquelles.

3.1.2 Rickettsiose :

Elle est représentée essentiellement par la fièvre boutonneuse méditerranéenne, et la PRNA constitue une rare complication qui survient surtout en absence du traitement.

Le traitement repose sur le chloramphénicol et les tétracyclines.

3.1.3 PRN et infection par le VIH:

Les PRNA démyélinisantes surviennent tôt dans l'infection, avant même la séroconversion et avant l'apparition du déficit immunitaire acquis. L'étude du LCR peut mettre en évidence une hyperprotéinorachie et une pléiocytose lymphocytaire (10 à 50 cellules/mm³), cette dernière associée à un tableau de PRNA doit faire suspecter une infection par le VIH.

3.1.4. Mononucléose infectieuse :

La survenue de façon subaiguë, au décours d'un syndrome infectieux associé à une polyadénopathie, d'une atteinte du SNP doit faire rechercher une mononucléose infectieuse par les tests d'inflammation et le « mononucléose infectieuse » test.

3.2 .les PRN carentielles et toxiques :

3.2.1. Les neuropathies carentielles :

Les neuropathies carentielles, comme le béri béri et la pellagre, sont rares, à l'exception des formes secondaires à l'intoxication par l'isoniazide par carence en vitamine B6, et touchent surtout l'enfant.

3.2.2 Les neuropathies toxiques :

Ces intoxications sont le plus souvent accidentelles, et on citera quelques toxiques. L'arsenic, les composés organiques, industriels à l'origine parfois d'intoxication collective (huiles frelatées...).

Les composés chimiques de certains herbicides, insecticides, raticides, les sels de lithium , Le plomb, Certains médicaments, notamment la chimiothérapie.

3.2. Les PRN associées à un cancer :

La survenue des neuropathies périphériques paranéoplasiques est rare (1 à 5%). La neuropathie est parfois révélatrice. Les nerfs ou les racines nerveuses peuvent être comprimés ou infiltrés par le processus néoplasique ; il s'agit alors d'une Méningoradiculite carcinomateuse particulièrement douloureuse le diagnostic repose sur la mise en évidence de cellules atypiques dans le LCR.

3.4. Les PRN et pathologie inflammatoire :

Cette association se rencontre volontiers chez l'adulte. La biopsie du nerf périphérique peut objectiver des lésions spécifiques.

-LEAD : Le déficit immunitaire engendré par le lupus peut être responsable d'une réaction immunologique contre la myéline du SNP.

-Autres : Il s'agit de la périatélite noueuse, la sarcoïdose, la sclérodermie et la polyarthrite rhumatoïde.

3.5. Les PRN associées à une hémopathie :

3.5.1. Les lymphomes:

Selon les études, l'incidence de l'atteinte clinique du SNP au cours des lymphomes varie de 0.1 à 8% .

3.5.2. Les leucémies:

Souvent l'atteinte du SNP est liée à une infiltration, plus rarement à un infarctus ou des hémorragies intraveineuses. La PRNA est rare au cours d'une leucémie myéloïde chronique.

3.6. Les PRN et dysglobulinémie :

3.6.1. Maladie de Waldenström et gammopathie monoclonale bénigne à IgM :

L'étude en immunofluorescence de la biopsie nerveuse objective une fixation anormale de l'IgM, le plus souvent à chaînes légères kappa au niveau des gaines myéliniques.

3.6.2. Myélome :

C'est une PRNA distale sensitivo-motrice secondaire à une atteinte axonale aspécifique. Une PRNA peut révéler un myélome solitaire. Sa découverte permettra son traitement et donc une régression des troubles neurologiques.

3.7. Les polyneuropathies métaboliques :

3.7.1. L'amylose primitive et héréditaire :

Les paralysies amyloïdes sont rares.

3.7.2. L'insuffisance rénale chronique :

La neuropathie urémique, souvent latente, est améliorée par la correction des troubles métaboliques par des hémodialyses.

3.7.3. Le diabète :

La neuropathie diabétique, de fréquence probablement sous-estimée en raison de formes mineures ou latentes de cette neuropathie, se rencontre habituellement chez l'adulte de plus de 50 ans.

3.7.4. La paralysie périodique hypokaliémique :

4. *Les pathologies associées au SGB :*

La première observation est celle d'un homme de 60 ans ayant comme antécédent pathologique un SGB dans sa forme axonale, qui développe 9 ans plus tard une sclérose latérale amyotrophique. Sa survenue peut être fortuite, mais la similitude clinique entre ces deux tableaux suggère un mécanisme physiopathologique commun.

La deuxième observation décrit un SGB associé à une hypothyroïdie chez une patiente de 81 ans. Signalons que les rares cas de pathologies thyroïdiennes associées au SGB concernaient les thyroïdites de Hashimoto, ou des maladies de Basedow.

La troisième observation est celle d'un patient de 25 ans, qui a présenté une méningite purulente associée à une myélite transverse, le syndrome infectieux évolue rapidement sous antibiotiques, mais le patient garde une paraplégie spastique séquellaire, et quatre mois après, il développe un SGB en même temps que des signes clinique et biologique d'un lupus. (77)

X. Scores d'évaluation dans le GBS :

1. Evaluation de l'atteinte neurologique :

Medical Research Council sum score (MRC) :

Il est l'un des scores de référence dans le GBS (58,59). C'est un score non spécifique basé sur la cotation habituelle de la force musculaire (allant de 0 à 5) de 6 groupes musculaires. La somme des forces de ces 6 groupes de manière bilatérales donne le score MRC.

➤ **MRC sum score**

Cotation force musculaire	Mouvement évalué
0= pas de mouvement	Abduction de l'épaule
1= contraction visible	Flexion du coude
2=mouvement après soustraction de la gravité	Extension du poignet
3=mouvement contre la gravité	Flexion de la hanche
4=mouvement contre la gravité et contre la pression exercée par l'examineur	Extension de genou
5=force normale	Flexion dorsale du pied

➤ **GBS disability scale(ou score de Hughes) :**

Ce score simple d'utilisation, spécifique du syndrome GBS, est souvent utilisé conjointement au score MRC. Il se base simplement sur la faculté à marcher ou non et à respirer sans assistance ventilatoire.

➤ **GBS disability scal :**

0= Sain.

1= Symptôme, capable de courir.

2= Incapable de courir mais capable de marcher plus de 10 mètres sans aide.

3= Capable de marcher mais moins de 10 mètres et/ou avec aide.

4= Lit ou fauteuil roulant.

5= Nécessité d'assistance ventilatoire.

6= Décès.

Le GBS disability scale est actuellement l'échelle de référence pour les indications thérapeutiques .

➤ **Rasch-built Overall Disability Scale ou ODS :**

C'est un score spécifique a été développé dernièrement afin de mesurer le handicap à plusieurs stades de la maladie, de manière plus précise, en s'intéressant non seulement à l'atteinte motrice, mais aussi à l'impact qu'elle peut avoir sur la vie quotidienne du patient. Il est basé sur un questionnaire de 24items concernant des actes de la vie quotidienne .

2. Critères prédictifs de séquelles :

Les séquelles dites importantes sont définies par un score GBS disability scale supérieur à 2, à 6 mois d'évolution de la maladie ou 12 mois selon les études.(60,61)

Erasmus GBS Outcome Score (EGOS):

Il est le score prédictif de séquelles le plus connu . Il est basé sur 3 critères simples :

- l'âge avancé, (62,63,64)
- la présence de diarrhée précédant le début des symptômes,
- le score GBS disability scale à 2 semaines d'évolution.

Score EGOS modifié :Il fut récemment modifié afin d'évaluer de manière plus précoce le risque de séquelles à l'admission par le MRC sum score . Il comporte une évaluation à l'admission et à 7 jours d'évolution.

3. Critères prédictifs de décès :

Il n'existe actuellement pas de score prédictif de décès dans le GBS. Des critères prédictifs de décès sont néanmoins généralement retrouvés :

- un âge avancé.
- une forme sévère avec score MRC à l'admission bas.
- un délai important entre le début des symptômes et l'admission à l'hôpital, et entre le début des symptômes et l'immunothérapie.
- la nécessité d'une ventilation invasive.
- des infections systémiques.
- une durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs longue.

Le décès peut survenir dans n'importe quelle phase du GBS, mais il semble plus important lors de la phase de récupération ou au delà des 30 premiers jours. (56,57,26,27)

XI. Diagnostic différentiel :

1. La myélopathie aigue :

En l'absence de signe supra médullaire, il faudra attentivement rechercher un niveau sensitivo-moteur bien défini. L'existence de troubles vésico-sphinctériens marqué et précoce bien que non discriminant doit faire évoquer une lésion médullaire.

Items devant faire évoquer un diagnostic différentiel :

- *Atteinte respiratoire sévère contrastant avec un déficit moteur limité au niveau des membres à la phase de début.
 - *Symptômes sensitifs sévère avec déficit moteur limité à la phase de début.
 - *Troubles vésico-sphinctériens à la phase de début.
 - *Fièvre à la phase de début.
 - *Niveau sensitif net.
 - *Progression lente avec déficit moteur limité sans atteinte respiratoire (CIDP).
 - *Asymétrie marquée et persistante du déficit moteur.
 - *Troubles vésico-sphinctériens persistants.
 - *Hypercytose mononucléé dans le LCR > 50/mm³.
 - *Hypercytose à polynucléaire dans le LCR.
- Au moindre doute, une IRM médullaire s'impose. (77)

2. Atteinte inaugurale des nerfs crâniens :

2.1. AVC vertébro-basilaire:

La persistance ou la vivacité des réflexes et la présence d'un signe de Babinski permettent habituellement de faire le diagnostic différentiel. Dans le cas contraire, l'IRM avec séquences de diffusion permettra le diagnostic.

2.2. Méningo-rhombencéphalite infectieuse :

L'étude du LCR permet habituellement de faire le diagnostic.

3. Formes motrices pures :

3.1. Botulisme :

Devant un tableau de paralysie descendante oculo-bulbaire, la présence de troubles de l'accommodation, sécheresse buccale, rétention aigue d'urine, bradycardie, paralysie pupillaire et l'absence de signes sensitifs sont en faveur d'un botulisme.

3.2. Myasthénie :

Le diagnostic sera évoqué face à un ptosis et une ophtalmoplégie.

Les ROT sont conservés, et le déficit moteur peut être fluctuant. Le test aux anti-cholinestérasiques d'action rapide peut permettre de poser le diagnostic au service d'accueil des urgences.

3.3. Poliomyélite antérieur aigue :

Le poliovirus, devenu extrêmement rare, a été remplacé par des Entérovirus et le virus West Nile. Le tableau est purement moteur, aréflexique et asymétrique. Il est accompagné de fièvre et de symptôme méningo-encéphalitique. L'étude du LCR montrera une pléïocytose.

3.4. Polymyosite aigue :

L'existence de douleurs musculaires, d'un syndrome inflammatoire biologique et d'une élévation des CPK permettent d'évoquer le diagnostic.

4. Présentation asymétrique :

Possible au début de la maladie, sa persistance au cours de l'évolution doit faire rechercher un diagnostic différentiel.

4.1. Maladie de Lyme :

L'existence d'une méningite avec pléïocytose lymphocytaire et la sérologie feront le diagnostic.

4.2. Méningite carcinomateuse :

Elle peut se révéler par un déficit moteur relativement symétrique mais le mode d'installation « un membre après l'autre », la prédominance distale et les radiculgies des membres supérieurs sont évocatrices. En effet, les radiculgies sont fréquentes aux membres inférieurs dans le SGB mais inhabituelles au niveau des membres supérieurs. L'étude du LCR montre une hyperprotéïnorachie mais l'hypercytose n'est pas constante. Une hypoglycorrachie peut être retrouvée.

4.3. Multinévrite:

Les multinévrites au cours des vascularites nécrosantes peuvent être confondantes. Le LCR est le plus souvent normal.

5. Pléïocytose du LCR :

L'existence d'une pléïocytose supérieure à 50 éléments oriente vers une méningoradiculite. L'hypercytose est fréquemment associée au SGB secondaire à l'infection HIV. Une augmentation des polynucléaires neutrophiles doit faire rechercher une méningoradiculite à CMV. (77)

6. En fonction du contexte:

Au cours du diabète, la survenue de neuropathies aiguës est possible, ainsi que lors de la dénutrition, de l'intoxication alcoolique chronique.

En Australie, Afrique du Sud et Amérique du Nord, une neuropathie aiguë liée à une toxine salivaire des tiques, « la paralysie des tiques » a été fréquemment décrite et est responsable de tableaux cliniques similaires au SGB.

Dans les pays en voie de développement, des cas de diphtérie compliqués de neuropathie aiguë démyélinisante sont encore décrits. (77)

XII. Complications :

1. Insuffisance respiratoire aigüe :

Cette complication est la principale cause de mortalité au cours du SGB ; l'instauration d'une ventilation mécanique étant nécessaire chez 20 à 30% des patients. Elle est consécutive au déficit des muscles inspiratoires et expiratoires. L'installation de l'insuffisance respiratoire se fait souvent à bas bruit, et les anomalies gazométriques (notamment une hypercapnie), tardives, ne doivent pas être attendues pour indiquer une ventilation mécanique invasive. Les facteurs prédictifs du recours à l'intubation sont :

- *un délai d'extension inférieur à 7 jours.
- * une atteinte axiale (impossibilité à relever la tête du plan du lit)
- *un CV < 60% de la valeur théorique.
- * des troubles de la déglutition.

Il est à noter que la décompensation peut être brutale, suite à une atélectasie ou une fausse route. Une hypoxémie isolée doit faire évoquer une embolie pulmonaire.

2. Atteinte bulbaire :

Elle survient dans 30% des cas et favorise les fausses routes, la pneumopathie d'inhalation, l'encombrement respiratoire et l'atélectasie. L'évaluation est difficile en pratique, une bonne déglutition des liquides ne garantissant pas l'absence de micro-inhalation. En cas de troubles sévères de la déglutition, une intubation orotrachéale peut être indiquée.

3. Dysautonomie :

L'atteinte du système nerveux autonome se retrouve dans plus de 70% des cas. Elle est responsable d'une variabilité du rythme cardiaque (bradycardie, tachycardie) et de la pression artérielle (hypo et hypertension), une rétention urinaire, un iléus fonctionnel, un SIADH et des troubles vasomoteurs.

4. Douleurs :

Il s'agit classiquement de douleurs sévères neurogènes, signe prodromique de la maladie, retrouvées chez près de 2/3 des patients à type de paresthésies, dysesthésies, de rachialgies. Ces douleurs sont corrélées à la sévérité du déficit moteur et peuvent persister pendant plusieurs semaines ou mois.

5. Maladie veineuse thrombo-embolique :

L'alitement et le traitement par Immunoglobulines intraveineuses ou échanges plasmatiques majorent le risque de thromboses veineuses profondes et/ou d'embolie pulmonaire.

6. Autres manifestations :

Le SGB peut être associé à une fatigue importante qui peut persister plusieurs mois après la récupération motrice. Par ailleurs, des hallucinations, illusions, ou un onirisme surviennent chez 30% des patients mais ne sont pas présentes à l'admission. (77)

XIII. Prise en charge globale de SGB :

Du fait que c'est une urgence neurologique thérapeutique qui met en jeu aussi bien le pronostic fonctionnel que vital, le SGB impose une réévaluation continue du patient, et des interventions précoces pour une gestion bien réussite.

1. Hospitalisation :

Une fois le diagnostic du SGB posé, la plupart des patients sont hospitalisés.

2. Traitement :

Le SGB est une urgence neurologique et thérapeutique, car il s'agit d'éviter le décès du patient à la phase aiguë de la maladie, mais aussi de limiter l'extension des paralysies, de favoriser la récupération motrice, et par conséquent, de réduire la fréquence de survenue des complications, et la gravité des séquelles. Les volets thérapeutiques comportent :

*Traitement symptomatique et assistance des organes.

*Traitement spécifique.

*Réhabilitation et communication.

2.1. Traitement symptomatique :

A. Défaillance du carrefour aéro-digestif :

Il faut d'emblée poser l'indication d'une sonde gastrique, et proscrire l'alimentation per os, afin d'éviter les fausses routes et les surinfections pleuro pulmonaires, sans oublier qu'il faut établir un équilibre nutritionnel.

B. La défaillance respiratoire :

Le clinicien doit connaître les critères stricts d'indication de l'intubation endotrachéale afin que la surveillance soit adaptée et qu'un recours trop tardif à la ventilation mécanique soit évité.

C. Défaillance cardiovasculaire :

Il faut s'attacher à dépister les troubles cardiovasculaires.

Pour la prise en charge de tels troubles, il est capital de conserver un état physiologique basal : une hydratation, une oxygénation normale afin de minimiser la fréquence et l'intensité de ces incidents. L'atropine reste très efficace pour traiter une bradycardie.

D. Assistance gastro-intestinal

E. Assistance vésico-sphinctérienne :

Les troubles vésico-sphinctériens nécessitent une prise en charge spécifique à la phase initiale et jusqu'à récupération complète. Ils doivent être traités de façon conservatrice, car, ils vont régresser totalement dans la majorité des cas lors de la résolution des symptômes neurologiques.

F. Le traitement de la douleur :

Les antalgiques doivent être rationnellement prescrits en fonction de la sémiologie de la douleur et afin d'éviter leur cumul. En cas de douleurs neuropathiques, nous préconisons la gabapentine (Neurontin®), dont il ne faut pas hésiter à administrer rapidement les doses maximales. Le clonazépam (Rivotril®) peut lui être associé. En cas d'échec, un traitement par opiacés est alors requis.

G. L'équilibre nutritionnel et hydro électrolytique :

L'alimentation par voie orale doit être établie tant qu'il n'y a pas de signe en faveur de paralysie bulbaire ou pseudo-bulbaire, ni de détresse respiratoire. Par ailleurs, si l'alimentation par voie orale n'est pas possible, un gavage par sonde naso-gastrique s'avère nécessaire.

H. Le soutien psychologique :

L'évolution des paralysies et la perte progressive d'autonomie crée un état d'anxiété et d'inquiétude. L'état du malade peut se dégrader très vite, un soutien psychologique est donc nécessaire pour le malade et ses proches.

2.2 . Traitement des complications :

A. Les complications thrombo-emboliques :

La prévention thromboembolique par héparines de bas poids moléculaire ou non fractionnée est systématique chez les patients alités. Mais il ne faut pas oublier que parmi les moyens, il y a la mobilisation passive des MI, et les changements positionnels.

B. Les infections pulmonaires :

Elles doivent être évitées par des aspirations des sécrétions bronchiques régulières, tout en conservant la liberté des voies aériennes dans le but de réduire le risque infectieux. De même, toutes les précautions concernant l'asepsie devront être prises.

C. Les autres infections :

Les infections urinaires, qu'il faut systématiquement traquer devant un état fébrile. Les escarres, heureusement rares grâce au nursing préventif, peuvent également se surinfecter.

2.3. Les traitements spécifiques :

A. Buts :

- * Limiter au maximum l'engagement des pronostics vital et fonctionnel.
- * Diminuer la proportion des malades qui garderont des séquelles résiduelles sévères 1an après.
- * Réduire le taux des patients qui décèdent de cette maladie, qui est actuellement proche de 5% seulement.

B. Concept général :

Le concept étiopathogénique général du SGB, actuellement admis, est celui d'un conflit immunologique au niveau des nerfs périphériques. De ce fait, les thérapeutiques proposées se sont toutes orientées dans le domaine d'immunothérapie, dans le but d'arrêter le processus démyélinisant.

C. Les moyens :

C.1.La corticothérapie :

Les corticoïdes ou l'ACTH ont été les premiers traitements évalués. Une étude similaire montrait que la durée d'hospitalisation paraît plus longue chez le groupe mis sous corticoïdes.

C.2.Effet des échanges plasmatiques:

a) Définition :

L'échange plasmatique ou plasmaphèrese thérapeutique est une technique de circulation extra corporelle (CEC) permettant de séparer le plasma du sang total, dans le but de retirer de l'organisme des molécules responsables de pathologies.

b) Technique :

Les échanges plasmatiques nécessitent la mise en place d'un circuit extracorporel (CEC) qui ramène le sang au système séparateur des cellules, et le rendre, après extraction plasmatique et adjonction de solution colloïdale substitutive, au patient. Ce CEC impose une anti-coagulation qui se fait par l'héparine ou les solutions citratées. Le plasma peut être séparé des globules par 2 principes :

- * Technique de filtration, habituellement utilisée dans les services de réanimation.
- * Technique de centrifugation généralement réalisée dans les centres d'hémodiologie.

c) Épuration des composants plasmatiques :

L'effet épurateur est le seul effet recherché des EP dans le cadre des PRNA. Cette épuration expose à des risques infectieux. Ainsi, tout état infectieux contre indique formellement la pratique d'EP.

En revanche, il n'y a pas de recommandation quant à l'usage systématique d'Ig au décours d'EP.

d) Effets secondaires :

♣ Effets secondaires communs :

*La surcharge volémique (œdème pulmonaire) .

*Déperdition des facteurs de coagulation. En pratique, chez un malade sous anticoagulant, le traitement doit être repris 8heures après la fin des EP.

♣ Effets secondaires spécifiques :

*L'hémodilution par perfusion de grand volume de colloïde.

*Certains effets peuvent être observés sur l'hémostase :

-L'albumine peut être responsable d'un état d'hyperviscosité .

-Les gélatines diminueraient l'agrégation plaquettaire

*Le risque allergique n'est pas rare. Des réactions d'hypothermie et de frisson ont été décrites.

C.3.Effet de fortes doses d'immunoglobulines (IgG) utilisées :

Des études ont abouti à la conclusion que les IgG sont au moins aussi efficaces que les EP. Ainsi que plus de complications ont été observées avec les EP qu'avec les IgG. Cela justifier la préconisation des IgG chez les patients atteints d'un SGB.

3 stratégies ont été définies par tirage au sort:

♣ EP (5 EP pendant 8 à 13 jours),

♣ Ig G (0,4 g/kg/j pendant 5 jours)

♣ Ou association, perfusion des Ig G suivant le dernier EP.

2 .4.Réhabilitation et communication :

• La réhabilitation :

La rééducation est un élément majeur du traitement. Elle sera adaptée en fonction des phases de la maladie. Elle a pour objectif de prévenir des complications, de favoriser la récupération et de limiter les séquelles, puis éventuellement d'en limiter les conséquences fonctionnelles.

• La communication :

SGB peut provoquer un choc émotionnel, puisque la plupart des patients étaient auparavant en très bon état de santé. Donc, la communication est primordiale :

1. On peut expliquer la maladie au patient et sa famille et les informer sur les chances de guérison.
2. un bon conditionnement de la salle d'hospitalisation.
3. Si l'on permet au patient de parler de ses réactions émotionnelles, comme la colère, la frustration et la crainte, cela l'aidera à faire face à ces sentiments. (77)

***L'IMPACT DE LA FATIGUE DANS LE
PROTOCOLE DE KINESITHERAPIE
DU SYNDROME DE GUILLAIN
BARRE***

I. Etude et caractéristiques de la fatigue :

1. Définition de la fatigue :

Le dictionnaire Larousse définit la fatigue comme étant un « Etat physiologique consécutif à un effort prolongé, à un travail physique ou intellectuel intense et se traduisant par une difficulté à continuer ce travail ou cet effort ». (28)

Elle peut être aiguë conséquence d'une charge de travail trop intense à un moment donné, ou chronique si la charge intense est répétée dans le temps et que les temps de récupération ne sont pas suffisants. (29) L'entrée dans la chronicité est définie par une fatigue de plus de 6 mois et que d'autres critères sont associés comme les douleurs musculaires, les difficultés de concentration, la défaillance de la mémoire.... (29,30)

Des auteurs plus spécialisés dans le domaine des sciences médicales et neurophysiologiques stipulent la difficulté à donner une définition précise de la fatigue. On retrouve le plus souvent : faiblesse, léthargie, intolérance à l'exercice et manque d'énergie interférant avec les AVQ. En neurosciences, elle est définie comme un « déclin de la capacité maximale de génération de force lié au temps » (29, 31, 30,32).

2. Types de la fatigue :

Il existe différents types de fatigue, nous pouvons parler de fatigue psychologique, ou de fatigue physique.

- **La fatigue psychologique :**

Est définie par Aaronson et Al, en 1999, par « la perception consciente d'une diminution de la capacité à mener une activité physique ou mentale, due à un déséquilibre entre la disponibilité, l'utilisation, et/ou le renouvellement des ressources nécessaires à cette activité ».

Nous pouvons en déduire que les deux types de fatigue ne fonctionnent pas l'un sans l'autre. Cette fatigue psychique va agir sur nos différentes capacités intellectuelles, notamment la concentration et l'attention. Elle est mesurée par le changement dans le ressenti de l'individu. Elle est décrite comme une diminution de la disponibilité vis-à-vis d'une tâche à effectuer ou du désir à terminer cette tâche. (76)

- **La fatigue physique ou organique :**

Correspond aux différentes manifestations qui vont se produire dans notre organisme et notre métabolisme, lors d'un effort prolongé. Différents facteurs agissent sur la fatigue, et ils peuvent avoir une conséquence à différents niveaux de la chaîne de commande de la contraction musculaire, il s'agit de la fatigue périphérique métabolique, endocrinienne et de la fatigue centrale. (71)

Elles agissent ensemble et perturbent différents systèmes, notamment les systèmes énergétiques, neuroendocrinien et le système nerveux central.

L'origine de cette fatigue peut être très diversifiée, mais dans le cas des affections neurologiques ou neuromusculaires, la cause est en général, liée à une déficience organique : les signes cliniques (apparition rapide de la fatigue après un effort minimal, temps de récupération majoré), la chronicité, la diminution de la demande fonctionnelle de la pathologie engendre un déconditionnement à l'effort.

3. Fatigue expérimentée et fatigue physiologique:

Au sein du groupe des pathologies du SNP, la fatigue est un symptôme récemment reconnu et faisant depuis lors, l'objet d'études spécifiques

A. Fatigue expérimentée :

Cette sphère est dépendante de la subjectivité individuelle de chacun. C'est le rapport qu'un individu fait de son sentiment de fatigue.

La difficulté pour le médecin ou kinésithérapeute qui s'intéresse au bilan de la fatigue est de différencier ce qui est attribuable à la fatigue et ce qui est du ressort de la pathologie associée. Le patient en sera la plupart du temps incapable. Par exemple : un patient atteint de SGB sera difficilement capable de différencier fatigabilité musculaire et faiblesse musculaire directement en rapport avec sa maladie.

L'utilisation d'outils adéquats est indispensable pour que le thérapeute puisse faire la différence.

Les facteurs psychosociologiques tels que la motivation, le stress, l'attention, la perception du bien-être, la concentration, l'impact social de la maladie et ce qu'elle entraîne sont autant de facteurs illustrant les caractéristiques multidimensionnelles de la fatigue.(14,23)

A.1 Evaluation de la fatigue expérimentée :

Etant donné ses caractéristiques subjectives, l'évaluation se fait à l'aide de questionnaires auto-remplis. Il faut différencier deux types de questionnaires. Les questionnaires unidimensionnels qui s'intéressent à la fatigue comme un grand ensemble singulier et les questionnaires multidimensionnels qui subdivisent le concept en différents sous-ensembles physiques, cognitifs ou psychosociaux.

Dans la littérature :

L'échelle « Fatigue Severity Scale » (FSS) :

Est une échelle unidimensionnelle souvent abordée. Elle comprend 9 items avec une bonne cohérence et une fiabilité test-retest, validité interne, elle est sensible et reproductible pour les affections neuromusculaires. Ce test est évalué l'impact de la fatigue sur le fonctionnement habituel de la personne au cours de la semaine précédente. Il est donc intéressant de la réitérer régulièrement pour objectiver l'impact du traitement sur la fatigue expérimentée du patient. Cette échelle est fréquemment utilisée pour l'évaluation de la fatigue dans le SGB. (33,29,34,35,79)

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

Elle comprend 9 items que la personne doit coter de 1 (fortement en désaccord) à 7 (fortement en accord). Le score global de l'individu est la moyenne des résultats obtenus à chacun des neufs énoncés. C'est-à-dire qu'il peut varier de 1 à 7.

Items	Fortement en accord					Fortement en désaccord	
1. Ma motivation est diminuée quand je suis fatigué.	1	2	3	4	5	6	7
2. L'exercice me fatigue.	1	2	3	4	5	6	7
3. Je suis facilement fatigué.	1	2	3	4	5	6	7
4. La fatigue interfère avec mes capacités physiques.	1	2	3	4	5	6	7
5. Ma fatigue me cause de fréquents problèmes.	1	2	3	4	5	6	7
6. La fatigue m'empêche de soutenir mes activités physiques.	1	2	3	4	5	6	7
7. La fatigue interfère avec ma prise de décisions et de responsabilités.	1	2	3	4	5	6	7
8. La fatigue figure parmi l'un de mes trois symptômes.	1	2	3	4	5	6	7
9. La fatigue interfère avec mon travail, ma famille et ma vie sociale.	1	2	3	4	5	6	7

La « Fatigue Impact Scale » (FIS) :

Version longue (41 items) permet d'évaluer trois dimensions : fatigue physique, cognitive et sociale. Elle mesure l'impact de la fatigue sur la vie quotidienne des patients. L'échelle FIS traduite et validée, item par item, en français est la seule échelle francophone disponible : EIF-SEP (Echelle d'Impact de la Fatigue) comportant quatre dimensions : physique, cognitive, rôle social, et relations sociales.

Le patient doit coter chaque item de 0 à 4 une répercussion importante de la fatigue. Il existe une version modifiée et simplifiée de la FIS appelée MFIS (Modified Fatigue Impact Scale) : 21 items répartis en trois dimensions : cognitive, physique et psychosociale.

L'EMIF-SEP (Echelle Modifiée d'Impact de la Fatigue), traduction validée en français, reprend les trois dimensions.

L'échelle multidimensionnelle « Checklist Individuel Strength » (CIS) :

Fait également l'objet de nombreuses citations dans la littérature spécialisée. Elle comprend 20 items évaluant indirectement la fatigue par l'intermédiaire de la motivation, la concentration, le niveau d'activité physique et l'expérience subjective de la fatigue. En revanche, la CIS n'a pas encore été validé spécifiquement pour les maladies neuromusculaires. (31, 30,29)

Ces différentes échelles de fatigue permettent de comprendre le retentissement de la fatigue sur la vie quotidienne du patient. Ainsi d'analyser les périodes où le patient est le plus gêné par ce symptôme pour lui apprendre à gérer sa fatigue et celles où il l'est moins afin de tirer partie des moments favorables. (78)

B. Fatigue physiologique :

Elle se rapporte directement aux structures somatiques lésionnelles responsables de la fatigue. Au sein de la fatigue physiologique, on s'accordera à différencier la fatigue périphérique et la fatigue centrale.

B.1 Fatigue centrale :

Elle se caractérise par la diminution de l'activité volontaire du muscle ordonné par le système nerveux central. On parlera aussi d'insuffisance d'activation centrale. Le SNC est informé en permanence du niveau d'effort grâce aux voies afférentes nerveuses reliées aux différentes structures et systèmes musculaires, articulaires, végétatifs. Par rétroaction, le SNC a un pouvoir de régulation de l'effort et de mise au repos grâce aux voies efférentes. Précisons que la fatigue a aussi un rôle important de protection. Les différents composants du corps peuvent bénéficier de cette rétroaction frénatrice du SNC qu'on appelle fatigue pour leur éviter des dommages. C'est le même principe que celui de la douleur qui protège en nous informant d'un dysfonctionnement. (30,31)

Les maladies du SNC et les maladies psychiatriques entraînent ce type de fatigue. Plus étonnant, dans les pathologies du SNP, les malades peuvent aussi souffrir de fatigue centrale. On notera que c'est au niveau cortical qu'interviennent également les facteurs psychosociologiques déjà cités précédemment pour leurs rôles dans la fatigue expérimentée. (31,30)

B.1.1 Evaluation clinique de la fatigue centrale :

L'unique méthode clinique est l'évaluation neuropsychologique. Elle permet d'évaluer la fatigue dans les domaines cognitifs de l'attention, la mémoire, le traitement d'information, l'apprentissage.(31)

Ce type de bilan permettra aussi d'avoir des informations concernant la fatigue expérimentée.

Des expériences neurophysiologiques sont disponibles pour évaluer plus précisément la fatigue centrale mais elles sont réservées au domaine de la recherche en laboratoire. Les moyens matériels et humains requis ainsi que le temps de passation des tests sont inadaptés à la pratique clinique. Parmi ces expériences on retrouve l'interpolation par twitch grâce à des stimulations électriques, la stimulation magnétique et électrique du cortex moteur ou encore l'exploration des potentiels de préparation de l'action motrice au niveau cortical.

B.2 Fatigue périphérique

C'est ce qui correspond au fonctionnement musculaire. Elle se manifeste par des dérèglements du métabolisme musculaire et plus précisément des niveaux d'ions intracellulaires. L'accumulation de lactate et de potassium extracellulaire associé à une diminution de pH des cellules contractiles rend déficitaire la contraction musculaire. Il convient de préciser la complexité à différencier fatigabilité musculaire et faiblesse musculaire d'autant que ces deux caractéristiques sont souvent associées.

La fatigabilité musculaire correspondrait à l'incapacité de maintenir une force musculaire dans le temps.

Il y aurait donc dans ce cas de figure un déclin de force au fur et à mesure de la répétition des contractions. La faiblesse musculaire se manifesterait donc directement lors des tests par un déficit de force dès la première contraction sans qu'il y ait ensuite de déclin de force au cours du temps. La frontière entre ces deux termes est si complexe que certaines études ne font pas la différence. (29, 31, 30,35)

B.2.1 Évaluation de la fatigue périphérique

Aucun outil clinique ne peut renseigner sur la présence de fatigue périphérique. Le premier moyen utilisé est la mesure de la force relative à une stimulation électrique grâce à des capteurs de force.

Ce seul test n'indique pas si la fatigue est due à des causes périphériques ou centrales. Pour confirmer la présence de fatigue périphérique on pratique une analyse électro-myographique (EMG) non invasive.(31,30,35)

4. Physiopathologie :

La composante périphérique dépend des phénomènes métaboliques et ioniques issus du travail musculaire. Ces derniers provoquent une diminution de la capacité contractile des muscles squelettiques.

Les facteurs métaboliques évoluent différemment en fonction de la durée et de l'intensité de l'effort musculaire. Lors d'un effort, la diminution de la capacité contractile des muscles squelettiques découle de la modulation des réserves en phosphagènes et des modifications des équilibres ioniques. Il s'agit de l'accumulation intramusculaire de phosphore inorganique, de l'augmentation extracellulaire de potassium et de la diminution de libération et/ou de recaptage du calcium par les rétinaculum. (72)

En effet, la contraction musculaire est déclenchée par un potentiel d'action, généré au niveau de la plaque motrice, ce dernier va se propager tout le long de la membrane de la fibre musculaire, ainsi qu'au niveau de ses prolongements à l'intérieur de la fibre, les tubules T. Lors du passage du potentiel d'action, ces derniers vont permettre la libération du calcium par le rétinaculum et ainsi permettre la formation de ponts actine-myosines rendant possible la contraction musculaire. Puis le calcium est recapté par le rétinaculum permettant au muscle de retrouver son état de repos.(73)

Lors d'un exercice intense, le fonctionnement des pompes sodium-potassium ($\text{Na}^+ -\text{K}^+$) est insuffisant, elles ne régulent plus le flux de potassium vers l'extérieur de la cellule, la concentration extracellulaire va augmenter au fur et à mesure de l'effort, cela va donc entraîner une dépolarisation

partielle de la membrane musculaire qui va conduire à un blocage de la génération du potentiel d'action, ou à une amplitude et une vitesse de propagation réduite. Cette diminution de potentiel d'action peut être suffisante pour modifier la charge des tubules T et inhiber la libération du calcium par les rétinaculums, et donc entraîner une diminution de la force. (74)

De plus, les phosphates inorganiques sont des métabolites de l'hydrolyse de l'ATP, hydrolyse qui intervient lors de l'effort pour permettre la formation d'énergie et donc la poursuite de l'exercice entrepris.

Lors de l'effort, la concentration de phosphates inorganiques augmente dans le milieu. Il a été démontré que l'addition de quelques milli moles de ces métabolites dans le milieu provoque une diminution de production de force. En effet, ces derniers se lient au calcium, ce qui va réduire la quantité de calcium libre et donc restreindre l'activité des ponts d'actine-myosine.(75)

Ces différents phénomènes vont être à l'origine d'une fatigue dite périphérique métabolique. Il existe aussi, une composante endocrinienne. Deux systèmes neuroendocriniens peuvent être mis en cause : l'axe corticotrope, qui provoque la libération de cortisol et le système sympatho-médullo-surrénalien, qui lui entraîne la libération de catécholamines (comme l'adrénaline, ou la noradrénaline).

La libération du cortisol provoque différents effets, notamment il est hyperglycémiant, il favorise la lipolyse, est anti-inflammatoire mais aussi augmente la force musculaire et diminue la fatigabilité.

Les catécholamines ont des effets cardiovasculaires périphériques (vasodilatation, vasoconstriction), elles contrôlent la glycogénolyse musculaire.

Des études ont démontré que la diminution de ces différentes hormones, lors d'un effort, provoquaient l'apparition de signes de fatigue évalués grâce au questionnaire d'humeur Profil of Mood State (POMS). Cette diminution pourrait être due au fait que lors du début du travail musculaire, il y a une accélération de leur libération, qui conduirait ensuite à leur diminution par épuisement des réserves neuronales. (72)

5. Fatigue et syndrome de Guillain barré :

Dans le SGB, la fatigue est ressentie comme un des trois symptômes les plus invalidants chez 80% des patients souffrant de cette pathologie. De plus, cette sensation de fatigue peut persister quelques années après la récupération complète de toutes les facultés nerveuses et musculaires. Ce symptôme a donc un réel impact sur la qualité de vie des patients.

Le SGB est une pathologie qui entraîne des conséquences au niveau des capacités musculaires, notamment la force, la puissance et le temps de maintien de la contraction musculaire. Les patients souffrant de cette pathologie, développent alors un déconditionnement à l'effort. Ce dernier est dû aux conséquences de la maladie sur les différentes fonctions organiques comme le systèmes cardio-respiratoire, et le système musculaire de l'individu. En effet, la destruction de la gaine de myéline entraîne une diminution de la propagation et de la vitesse des potentiels d'action et donc une diminution voire une ablation de la qualité musculaire. Cette dernière provoque donc une limitation d'activités sociales, professionnelles, personnelles et donc le patient développe un déconditionnement à l'effort. De plus, cela peut engendrer un cercle vicieux, car la personne étant déconditionnée, elle ne pratique plus beaucoup d'activités physiques. La dégradation des capacités musculaires

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

s'accroissent et engendrent une diminution de la qualité de vie. Ce cercle vicieux peut être aussi à l'origine de l'apparition de troubles psychiques comme une dépression.

Dès le début de la maladie, la fatigue est expérimentée par les patients. Fait plus étonnant, elle peut persister pendant plusieurs mois voire plusieurs années et ce indépendamment d'une récupération sensitivomotrice totale. (33,29,34,30,97,37,38)

Le large spectre de chiffres de 38 à 86% concernant la prévalence de fatigue retrouvée chez des patients ayant récupérés d'un SGB s'expliquerait par les différences d'âge des groupes étudiés dans les différentes études. La fatigue serait en effet dépendante de l'âge des patients dans le cas d'une atteinte d'un SGB. Il a été démontré que le niveau de fatigue rencontrée par les patients était indépendant de la gravité du SGB. (39,29,34, 30)

Une prévalence plus importante est retrouvée chez les sujets féminins, 75% de femmes contre 45% d'hommes qui s'expliquerait par des différences endocriniennes. (31,34)

Sans écarter totalement la présence de fatigue périphérique dans la pathogénèse de la fatigue résiduelle, il apparaît que ce sont majoritairement des mécanismes de fatigue centrale qui seraient responsables de la fatigue résiduelle chez une population SGB ayant récupéré. (31,30,38,40)

Le niveau de fatigue périphérique ne serait pas corrélé avec le niveau de fatigue expérimentée du patient. (31,38)

Il a également été démontré que les patients souffrant d'une importante fatigue dans le SGB ayant suivi un programme d'exercices physiques de type réentraînement à l'effort (RAE) démontreraient une meilleure condition physique après le programme. L'amélioration de celle-ci ne serait pas corrélée avec l'amélioration du niveau de fatigue. En revanche, dans cette même étude, on s'accorderait sur l'effet combiné du programme d'activité physique et de ses répercussions sociales et psychologiques qui aurait un effet sur ces mêmes facteurs dont fait partie la fatigue. (31, 37,69)

La différence du SGB avec la majorité des autres maladies neuromusculaires réside dans son caractère aigu. C'est ce qui pourrait expliquer les différences dans les manifestations de la fatigue. Ceci implique qu'il faut envisager les manifestations de la fatigue de manière différente en fonction des phases de la maladie. Le type de fatigue ressentie à un moment T1 ne sera pas nécessairement le même qu'au moment T2. Un dérèglement endocrinien au niveau de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien lié à l'infection précédent la maladie SGB pourrait être la cause de la fatigue résiduelle. (31)

Le syndrome dysautonomique aurait également une responsabilité dans la fatigue des patients atteints de SGB. (70)

Les répercussions psychosociales de la maladie ont un impact sur la fatigabilité de ceux qui en souffrent. (70,39,31,30) A la phase initiale du SGB le type de fatigue physiologique présente est la fatigue périphérique. Les différentes conséquences de la maladie telles que la dysautonomie, le déconditionnement à l'effort, les répercussions psychosociales, le stress, les caractéristiques post-infectieuses sont autant d'éléments qui peuvent expliquer la forte prévalence de fatigue résiduelle chez les patients atteints de SGB après récupération des déficits neuro-sensitivo-moteurs. Le type de fatigue qui en découle serait d'avantage de type central. (31,30)

II-Description des grands axes de la kinésithérapie dans le syndrome de Guillain Barré :

- ***Bilan initial du patient :***

A. Anamnèse et histoire de la maladie :

Il s'agit du premier élément de l'examen clinique. Pour obtenir une anamnèse le médecin interroge le patient ou l'un de ses proches par exemple dans le cas où le patient ne serait pas en état de communiquer clairement.

L'anamnèse est pour résumer l'historique de la maladie du patient ou les circonstances qui ont précédé la maladie, ses antécédents. C'est un ensemble de renseignements ou d'informations sur la maladie. On peut aussi dire qu'il s'agit de la détermination de l'état de santé du patient en le questionnant.

B. Examen clinique :

Nous allons commencer par les bilans morphostatique, respiratoire et cardiologique.

Ensuite, nous continuerons avec ceux de la douleur et du cutané-trophique-vasculaire, ce qui nous donnera un aperçu de la condition du patient suite à son alitement prolongé.

Les bilans articulaire et musculaire sont ensuite réalisés dans le but de connaître les déficits engendrés par l'atteinte neurologique.

Puis nous évaluerons les conséquences des troubles neurologiques grâce aux bilans de la déglutition et de la sensibilité et bilan génito-sphinctérien.

Le bilan de la fatigue et le bilan fonctionnel nous permettront de déterminer ses capacités physiques. Enfin, nous terminerons par des éléments du contexte psychologique qui aideront à déterminer la manière d'orienter notre rééducation.

1 - Bilan morphostatique :

-Taille

-Poids et indice de masse corporelle.

cet observation permet d'obtenir des renseignements précieux sur l'attitude postural et plus particulièrement sur l'impact de la pesanteur, des effets de la latéralité et de l'influence des capteurs de posture sur la forme de l'architecture structurelle du patient (recherche d'attitudes vicieuses telle que le flexum et l'adductum de hanche ou l'équin du pied, la lordose lombaire, la cyphose dorsale, la lordose cervicale et l'enroulement des épaules vers l'avant et le décollement des pointes des scapulas).

C'est un véritable bilan qui a l'avantage de pouvoir être reproductible de séances en séances à condition d'être rigoureux et d'observer toujours le patient avec la même routine.

Pour mieux évaluer l'attitude posturale du patient, il est important d'observer le patient dans les 3 plans de l'espace et de prendre des repères fixes morphostatiques.

Ces repères vont former des lignes verticales et des lignes horizontales. Ces lignes vont servir de références pour déterminer les normes de la posture du patient.

2. Bilan respiratoire :

- Antécédent de pneumopathie d'inhalation ou de complication d'une infection bactérienne durant l'hospitalisation.
- Type de respiration (bucco-buccale, naso-buccale).
- Le rythme respiratoire (régulier ou non).
- La fréquence respiratoire (cycles par minute).

- Variations du rythme et fréquence lors du changement de position assis-allongé.
- Recherche des signes de détresse respiratoire tel que : la présence de tirages, d'un balancement thoraco-abdominal, de cyanose et une augmentation de fréquence respiratoire ou d'une dyspnée,
 - les signes d'encombrement.
- La toux.
- La fermeture de la glotte.
- Dans ce bilan, l'auscultation n'est pas nécessaire puisqu'il s'agit d'une approche sur le long terme.

3. Bilan cardiologique :

-En position demi-assise :

*La tension artérielle

*la fréquence cardiaque au repos

- Recherche de signe d'hypotension lors de la verticalisation
- Recherche d'arythmie.

4- Bilan de la douleur :

On peut utiliser plusieurs échelles pour évaluer la douleur au repos à la marche, à la palpation des muscles et mobilisation passive des membres.

Échelle numérique(EN) :

C'est une échelle d'auto-évaluation. Elle est sensible, reproductible, fiable et validée aussi bien dans les situations de douleur aiguë que de douleur chronique. Bien que moins sensible que l'EVA, elle lui est très proche par ses modalités d'utilisation et ses limites.

L'EN peut être présentée sous forme écrite ou orale. Dans sa forme orale, le soignant demande au patient de quantifier sa douleur sur une échelle virtuelle allant de 0 ("Douleur absente"), à 10 ("Douleur maximale imaginable").

Dans sa forme écrite, l'EN comprend 11 chiffres alignés verticalement ou horizontalement, compris entre 0 ("Douleur absente"), et 10 ("Douleur maximale imaginable"). Elle est présentée au patient, qui entoure ou désigne le chiffre correspondant à l'intensité de sa douleur. (86)

Échelle -visuelle- analogique (EVA) :

C'est une échelle d'auto-évaluation. Elle doit être utilisée en priorité, lorsque c'est possible.

L'EVA se présente sous la forme d'une règle en plastique de 10 cm graduée en mm, qui peut être présentée au patient horizontalement ou verticalement. Sur la face présentée au patient, se trouve un curseur qu'il mobilise le long d'une ligne droite dont l'une des extrémités correspond à "Absence de douleur", et l'autre à "Douleur maximale imaginable". Le patient doit, le long de cette ligne, positionner le curseur à l'endroit qui situe le mieux sa douleur. Sur l'autre face, se trouvent des graduations millimétrées vues seulement par le soignant. La position du curseur mobilisé par le patient permet de lire l'intensité de la douleur, qui est mesurée en mm.(86)

Le questionnaire DN4 :

Outil de dépistage des douleurs neuropathiques.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher: Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire.

A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non » A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non » La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

Si le Score du Patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif. (87)

5- Bilan cutané trophique et vasculaire :

Recherche des signes cutanés ou trophiques d'artérite des membres inférieurs et la classer selon Leriche et Fontaine

Recherche des signes cutanés de la sénescence, rougeur, escarre, phlébite, desquamation cutanée des paumes de mains et des plantes de pieds, la sécheresse et la limitation de l'élasticité cutanées.

6 - Bilan orthopédique(articulaire) :

Les examens doivent être comparatifs par rapport :

- Au côté controlatéral.
- Aux valeurs normales moyennes.
- Aux résultats précédents.

Les résultats de l'examen de la mobilité articulaire font apparaître :

- Des amplitudes normales.
- Des réductions de mobilité.
- Absence de mouvements (articulation fixée).
- Mouvements anormaux.

Ces situations sont appréciées au plan quantitatif et / ou qualitatif par l'utilisation du goniomètre et/ou du mètre ruban.

L'examen articulaire quantitatif et/ou qualitatif doit respecter les principes du bilan articulaire manuel :

- Les muscles antagonistes à l'amplitude étudiée doivent être détendus et relâchés
- L'analyse ne doit pas permettre des compensations.
- L'examen doit être réalisé passivement afin qu'il n'y ait pas d'interférences avec les capacités motrices.

GONIOMETRIE ARTICULAIRE

Le goniomètre est un Instrument de diagnostic utilisé dans le cadre d'examens médicaux (Deux lignes sous forme de règles graduées sont reliées autour d'un axe commun)

✓ **Consiste à mesurer la situation** du segment corporel, par rapport :

- À un autre séparé du premier par l'articulation étudiée ;
- À un élément de référence constant tel que la ligne verticale par exemple.

✓ **Permet de :**

- Quantifier une **angulation** articulaire ;(Les mesures angulaires doivent être transcrites par rapport à **une position de référence** communément adoptée par les praticiens)
- Quantifier une **amplitude** articulaire c'est-à-dire le **débattement angulaire** existant entre les deux positions segmentaires extrêmes.
- Diagnostiquer des déformations orthopédiques par la mesure d'angle fixe.
- Définir les angles de déviation sur une radiographie notamment.
- Analyser la réduction du mouvement des articulations ainsi que le seuil douloureux.

7 - Bilan musculaire (testing) :

Le bilan de la force musculaire est mené muscle par muscle en cotation de 0 à 5, afin de voir quels muscles sont indirectement affectés par la dégénérescence de la gaine de myéline des motoneurones.

- Les membres supérieurs et inférieurs :

- **les techniques de Daniels et Worthingham :**

Cette méthode est indispensable avant toute rééducation de l'appareil locomoteur. Elle est basée sur l'utilisation de tests dynamiques pour chaque muscle ou groupe de muscles, à partir d'une échelle de gradation allant de 5 à 0. L'accent est mis sur les causes d'erreur, les précautions à prendre pour mettre en évidence l'action précise de tel ou tel muscle. (88)

- tronc

- Les abdominaux :

- **Test de Shirado** : test d'endurance statique. Le sujet est en décubitus dorsal, les hanches et les genoux fléchis à 90⁰, reposant sur un coussin, pour mettre en insuffisance active les fléchisseurs de hanches. Les bras sont croisés et les mains sur les épaules controlatérales, dans cette position, nous lui demandons de maintenir le plus longtemps possible une flexion maximale du tronc. la norme étant de 63 secondes.
- **Test du caisson abdominal** : assis en bout de table, les jambes tendues, nous imprimons un mouvement de rotation du tronc par une poussée au niveau de la ceinture scapulaire.

- Les spinaux :

- **Test de Sorensen** : test d'endurance statique. Le patient est en procubitus, le tronc dans le vide, les épines iliaques antéro-supérieures (E.I.A.S.) sont en contact avec le bord de la table et les membres inférieurs sont maintenus par le kinésithérapeute. la norme étant de 102 secondes.

8 - Bilan de l'équilibre :

Ce bilan réunit tous les tests d'équilibre, afin de prédire la réussite d'un relevé du sol d'une part, et de soumettre ensuite le patient à un bilan fonctionnel d'autre part.

***Équilibre assis** : les pieds dans le vide et sans l'aide des mains, le patient maintient son tronc et le stabilise face à des déséquilibres provoqués et non annoncés.

***Équilibre à 4 pattes** : le patient fait face au même type de déstabilisations qu'assis.

***Équilibre à genoux dressé** : la position est inconfortable du fait de la tension ressentie dans les quadriceps et les extenseurs de l'hallux et des orteils.

***Équilibre en chevalier servant** : La première limite dans cette position est la douleur ressentie dans la cuisse du membre porteur à l'étirement accentué du quadriceps.

***Équilibre statique debout bipodal**: (103)

- **Le Test de Romberg**

Pendant 1 minute le sujet doit maintenir son équilibre en position de Romberg, c'est-à-dire pieds légèrement écartés et talons formant un angle de 30^0 , dans un premier temps les yeux ouverts puis les yeux fermés. (99)

***Équilibre dynamique debout bipodal** : yeux ouverts puis fermes test de résistance à toute déstabilisation, annoncée ou non, furtive ou maintenue, faible ou plus intense

***Équilibre statique debout unipodal** :

***L'équilibre unipodal dynamique** : (103)

► Présentation de quelques tests permettant d'évaluer l'équilibre

- **Test de Boubée** :

Il se présente sous la forme d'une cotation allant de 0 à 6, d'un équilibre assis sans dossier, les pieds au sol, non maintenu à un équilibre assis dynamique stable (rotations du tronc), les membres supérieurs à la verticale.

Ce test sollicite particulièrement les épaules, il n'est donc pas utilisable chez les patients présentant des douleurs de cette articulation. Il est plus sensible et donc recommandé chez les patients paraplégiques hauts et complets sur le plan moteur, notons que les abdominaux sont atteints pour les paraplégies de la sixième vertèbre thoracique (T6) à la douzième (T12) rendant impossible les mouvements rotatoires. Ce test bénéficie d'une bonne reproductibilité. (91-92)

- **Evaluation ludique de la stabilité du tronc (ELST)**

Ce test s'effectue en position assise, sans dossier et sans appui des pieds au sol. Ses cotations vont de 0, le patient ne tient pas assis, à 5, le patient est en mesure de claquer des mains au-dessus de la tête.

Ce test est reproductible et exploitable chez une plus grande population : blessés médullaires, hémiplésiques, personnes âgées, ... en revanche, il n'est pas validé. (91-92)

- **Score postural de Bourgès : indice d'équilibre postural assis (EPA)**

Il présente cinq niveaux de cotation, allant de 0, le patient ne tient pas l'équilibre assis sans appui, à 4, la position assise est maintenue lors d'une poussée déséquilibrante et de mouvements du rachis et des membres supérieurs.

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

Une notion de temps de maintien de la position permet de valider chaque cotation. Ce test fait intervenir, en plus de la notion de déséquilibre intrinsèque, la notion de déséquilibre extrinsèque, contrairement aux tests précédents.

La dernière cotation valide le passage de la position assise à la position debout. Elle comporte également une échelle d'évaluation en position érigée : indice d'équilibre postural debout (EPD). Ce score bénéficie d'une bonne reproductibilité. (93-94)

- **Postural Assessment Scale for Stroke (PASS)**

Ce test évalue les capacités de transferts et d'équilibre assis et debout. Il se divise en deux grandes parties : le maintien d'une posture et le changement de position. Le score maximal est de 36 points. Il s'agit d'une échelle validée.

La durée de passation de ce test est de moins de douze minutes, le PASS bénéficie de bons coefficients de fiabilité et reproductibilité.

L'équilibre assis est évalué au sein d'un item possédant quatre niveaux de cotation. La cotation 0 signe l'impossibilité pour le patient de conserver la position assise sans support et la cotation 3, le patient peut la maintenir pendant cinq minutes. (95-96)

- **Etude de l'équilibre à l'aide de la plateforme BIORescue**

BIORescue est un système qui allie une plateforme composée de capteurs baropodométriques et un logiciel d'analyse, proposant des exercices de rééducation.

La plateforme de posturographie est composée de 1600 capteurs qui s'activent à partir d'un certain seuil de pression, chacun mesure la force qui lui est appliquée. Les programmes proposés (test ou exercices) placent le sujet dans une situation de déséquilibre, et analysent la capacité à maintenir ou à rétablir l'équilibre par l'étude de la trajectoire des centres de pression. (99)

9- Bilan initial de sensibilité (Paume des mains/ Plante des pieds) :

On test :

- Sensibilité Spontanée
- Superficielle provoquée (utilisation d'une boule de coton)
 - Mobile
 - Discriminative
 - Vibratoire
 - Constante
- Arthrokinesthésie Et Statessthésie
- Baroréception

- Sensibilité thermo-algique
 - Chaud/Froid
 - Pic-touche

Le bilan de la sensibilité tient compte de la diminution physiologique de la sensibilité cutanée d'un patient âgé, à savoir une altération progressive de la baroréception, la discrimination sensitive et la nociception. (103)

La baroréception permet de savoir où se porte le poids du corps sur la plante des pieds, permettant notamment les réflexes d'ajustements posturaux. Il a été remarqué que, chez l'individu sain, l'anesthésie des pieds augmente le déplacement du centre de gravité dans le sens antéropostérieur.

La sensibilité à la piqûre permet de prévenir le danger d'un sol blessant avant d'entraîner une lésion trop importante de la plante du pied. Ces deux sensibilités sont donc prépondérantes dans la prise en charge du patient, influant sur l'équilibre et la sécurité de ce dernier. (103)

10 -Bilan de la déglutition :

IL est réalisé pour la recherche de dysphagie.(Le patient présente des troubles de la déglutition dus à une atteinte des nerfs crâniens (V, VII, IX, X, XI et XII)).

11 –Bilan vésico-sphinctérien et digestif .

On recherche une rétention urinaire avec explorations urologique (urétrocystoscopie) et urodynamique (débitométrie, cystomanométrie à eau à 50 ml/min et profilométrie)

On recherche également des troubles anorectaux : incontinence fécale, dyschésie anorectale (sensation de blocage anal, une défécation prolongée de plus de 2 minutes ou encore une défécation avec nécessité d'une aide manuelle pour l'exonération, modification de la consistance des selles [dures ou fractionnées en billes : scybale]), une sensation de vidange rectale incomplète. Cette constipation peut être associée à l'atteinte neurologique (valeur sémiologique de l'altération du besoin d'exonération) ou poly-factorielle (constipation de transit, iatrogène, alitement...). Elle peut aggraver la rétention urinaire soit par un effet mécanique, soit par réflexe neurologique.

En cas d'association de rétention urinaire et de troubles anorectaux, une manométrie anorectale pourra être proposée. On recherchera alors :

*Une hypotonie anale de repos traduisant une dénervation périnéale ;

* Une diminution de la sensibilité recto-anale appréciée à travers l'augmentation progressive du volume d'un ballonnet endorectal : retard à la perception de la distension du ballonnet endorectal, augmentation du seuil de déclaration du besoin d'exonération constant, majoration du volume maximum tolérable (méga rectum) ;

* Une perte de la modulation du réflexe recto-anal inhibiteur, comme cela a pu être décrit dans les lésions radiculo-médullaires à l'étage sacré ;

*Une altération de la commande volontaire de l'appareil sphinctérien se traduisant par une augmentation insuffisante des pressions endocanaliaires en amplitude et/ou en durée en réponse à une demande de contraction volontaire.

12 - Bilan fonctionnel :

a. Transferts

Tous les transferts doivent être réalisés avec l'aide d'une tierce personne afin de compenser son déficit musculaire et qu'ils soient effectués en sécurité. En fonction de sa fatigue, le patient participe plus ou moins aux mouvements.

L'aide maximale est définie comme l'aide d'une tierce personne habile et entraîné, ou de deux personnes.

L'aide minimale est définie comme l'aide d'une tierce personne sans trop de difficulté ou par simple surveillance, par mesure de sécurité.

b. L'orientation des membres supérieurs et la préhension

La préhension fine englobe différentes prises qui sont **l'opposition terminale** (prise d'une aiguille), **l'opposition subterminale** (prise d'un crayon), **la subtermino-latérale** (prise d'une feuille), **l'interdigitale et la tridigitale**. Ces prises peuvent être limitées par le déficit musculaire des muscles extrinsèques et intrinsèques de la main.

La préhension de force englobe : **la prise digito-palmaire** (prise d'un bâton), **la prise par empaument** (prise d'un verre) et **la prise en étau** (prise d'un livre).

Le mouvement main/bouche. Les gestes main/front et main/dos (peuvent être limités par manque de force musculaire au niveau des muscles des membres supérieurs).

c. La marche:

- Aide technique :(exp cannes canadiennes).
- Périmètre de marche avec aide technique .
- Écartement des pieds.
- Longueur de pas.
- Vitesse et rythme.
- Phase d'appui.
- Phase oscillante.

d. l'équilibre statique et l'équilibre dynamique :

Timed up and go test :

Aide à déterminer en 20 secondes le risque de chute. Il permet d'apprécier l'équilibre, la force musculaire des membres inférieurs, la vitesse de marche, les capacités de compréhension de consignes relativement simples.

- Le test comprend plusieurs étapes séquentielles :
 - Débuter assis sur une chaise
 - Se lever de la chaise
 - Marcher une distance de trois mètres
 - Faire demi-tour
 - Marcher vers la chaise
 - S'y rasseoir.
- L'ensemble est chronométré par l'examineur. Il importe de s'assurer de la bonne compréhension des étapes de l'épreuve avant de débiter.
- Un premier essai est toléré. Il a pour objectif de permettre à la personne évaluer de se familiariser à l'épreuve.
- La mesure du temps commence avec l'instruction « Allez-y » et s'arrête quand la personne est de nouveau assise après avoir réalisé l'ensemble des étapes.
- Une attention particulière sera portée sur le chaussage. L'utilisation des aides technique de marche est recommandée si elles sont nécessaires au quotidien. Ces éléments seront reportés sur la fiche de l'épreuve.
- Aucune assistance physique ou interaction verbale ne viennent perturber l'épreuve une fois débutée. (89)

Les tests de Tinetti.

Est un moyen simple, reproductible, d'évaluer le risque de chute chez le sujet âgé. La durée de passation est d'environ 5 minutes.

Il comporte deux parties. La première partie est une étude statique comportant 13 items, tous proches de ceux réalisés lors d'un examen clinique courant, l'examen debout, d'aptitude à se lever et de déséquilibres intrinsèques. Chaque item est coté de 1 (normal) à 3 (anormal). La deuxième partie du test de Tinetti est une observation de la marche comportant 9 items qui sont simplement cotés « normal » ou « anormal ». Ces items sont pour la plupart difficiles à évaluer L'échelle comprend 10 épreuves qui évaluent l'**équilibre statique et l'équilibre dynamique**.(90)

Questions que vous trouverez dans le test sont :

Évaluation de l'équilibre statique

- Question 1 : Équilibre assis sur la chaise.
- Question 2 : Se lever (si possible sans l'aide des bras).
- Question 3 : Tentative de se lever.
- Question 4 : Équilibre immédiat debout (5 premières secondes).

- Question 5 : Test de provocation de l'équilibre en position debout : équilibre lors de la tentative debout pieds joints.
- Question 6 : Test de l'équilibre en position debout : poussées (sujets pieds joints, l'examineur le pousse légèrement sur le sternum à 3 reprises).
- Question 7 : Test de l'équilibre en position debout : yeux fermés.
- Question 8 : Marche pendant un tour complet de 360°.
- Question 9 : Équilibre après un tour complet.
- Question 10 : S'asseoir.
-

Évaluation de l'équilibre dynamique lors de la marche.

- Question 1 : Initiation de la marche (immédiatement après le signal du départ).
- Question 2 : Longueur du pas : le pied droit balance.
- Question 3 : Hauteur du pas ; le pied droit balance.
- Question 4 : Longueur du pas : le pied gauche balance.
- Question 5 : Hauteur du pas : le pied gauche balance.
- Question 6 : Symétrie de la marche.
- Question 7 : Continuité des pas.
- Question 8 : Écartement du chemin (observé sur une distance de 3 m).
- Question 9 : Stabilité du tronc.
- Question 10 : Largeur des pas. (90)

e. Mesure de l'indépendance fonctionnelle :

L'évaluation globale des capacités fonctionnelles est déterminée par **l'échelle de Mesure de l'indépendance fonctionnelle (MIF)**.

Le test évalue la nécessité d'une aide pour l'alimentation, les soins personnels, la mobilité, les transferts et la locomotion, la communication et la conscience du monde extérieur.

13 -Bilan de la fatigue :(frein à la rééducation)

Pour évaluer la fatigue on peut utiliser plusieurs échelles qui se complètent et qui permettent d'avoir une vue aussi bien globale que spécifique sur la fatigue.

Chacune d'elle a une particularité : une évaluation très subjective et succincte ; une évaluation basée sur un questionnaire, permettant donc un bilan plus précis. (97)

L'échelle numérique de la fatigue : est simple à comprendre pour le patient. Elle évalue globalement la fatigue du patient. Plus le score est élevé, plus la fatigue ressentie par le patient est importante. La note 0 correspond à « aucune fatigue » et la note 10 correspond à la « fatigue sévère ».

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

L'échelle de sévérité de la fatigue ou Fatigue Severity Scale (FSS) : Elle tient compte de la fatigue ressentie au cours de la dernière semaine. Plus le score est élevé, plus la fatigue est importante.

L'échelle de Checklist of Individual Strength (CIS) : est une échelle globale. Elle est utilisée lors de fatigue chronique. Elle regroupe quatre différents niveaux de fatigue en 20 questions.

Pour le patient, chaque étape de sa journée peut être fatigante. Les séances de rééducation quotidiennes sont intensives et ne sont pas les seules à l'être. En effet, ces séances doivent être associées à celles d'ergothérapie et d'orthophonie et aux activités de la vie quotidienne, qui sont fatigantes pour le patient. (97)

14 -bilan psychologique :

Le patient doit connaître sa pathologie et se rendre compte de son état. On doit rechercher :

- trouble cognitif.
- Notion d'anxiété ou de peur (par exemple la peur de refaire une fausse route et de retourner en réanimation)
- optimisme ou pessimisme.

Lors de la rééducation, il faut instaurer dès le début un climat de confiance en écoutant les craintes du patient et ses ressentis face à ce changement de vie, en répondant à ses questions et en lui expliquant le but de notre prise en charge.

• ***Objectif du traitement :***

1. A court terme

- Éviter les complications du décubitus
- Traiter l'hypo-extensibilité des muscles
- Maintenir et améliorer la force musculaire de l'ensemble du corps
- Mise au fauteuil progressive
- Informer, être à l'écoute du patient, conserver sa motivation. (100)

2. A moyen terme

- Poursuite du renforcement musculaire
- Améliorer la sensibilité superficielle et profonde
- Travail de l'équilibre assis
- Apprentissage des transferts (retournement, rehaussement, assis-assis,...)
- Verticalisation progressive
- Rendre ses déplacements en fauteuil roulant autonome
- Développer son autonomie
- Permettre le retour à domicile pour les week-ends. (100)

3. A Long terme

- Poursuivre le renforcement musculaire.
- Acquérir de la station debout.
- Améliorer l'équilibre debout.
- Travail de la marche.
- Récupérer le maximum voir l'ensemble des capacités antérieures.
- Envisager les éventuelles séquelles pour développer des stratégies de compensations.
- Retour à domicile. (100)

• *Principe de rééducation :*

*La rééducation n'améliore pas la régénération de la gaine de myéline. Le renforcement musculaire vise à maintenir, à développer et à optimiser l'utilisation des muscles ainsi que leur endurance.

*La fatigue est très présente dans ce type d'atteinte et nécessite une vigilance accrue. En effet, un renforcement musculaire excessif peut conduire à des crampes, des douleurs voir l'épuisement total en raison du déficit nerveux. Le risque majeur est de ralentir la progression. (97)

*Comme dans toute rééducation, nous veillons à respecter le seuil infra-douloureux.

*Nous effectuons une surveillance de l'ensemble des paramètres cardio-respiratoires au cours de la rééducation.

*Par ailleurs, il faut surveiller l'apparition de complications secondaires liées à l'alitement prolongé. (97)

*Eviter de le mettre en situation d'échec, l'encourager et valoriser les progrès faits afin de préserver son investissement pendant les séances.

*Préparer mentalement à une rééducation longue, l'informer sur les délais et l'incertitude d'une récupération totale. (97)

• *Traitement masso-kinésithérapique :*

1. Entretenir les amplitudes articulaires :

✓ Intérêts et effets

Il est essentiel d'entretenir les amplitudes quotidiennement. En effet, l'absence de mobilisation peut provoquer la modification des éléments articulaires et péri-articulaires nécessaires au fonctionnement physiologique des articulations. Leurs atteintes peuvent amener à des raideurs. Lors d'une immobilisation, au niveau du cartilage et de la synoviale articulaires, des modifications surviennent et entraînent une réduction d'amplitude articulaire. Les éléments péri-articulaires (ligaments, tendons) subissent également des altérations. (97)

Les mobilisations passives visent à maintenir les qualités intrinsèques du tissu osseux. En effet, la résistance est altérée lorsque l'os n'est plus assez sollicité. L'absence de contrainte provoque un déficit ostéoblastique et la résistance de l'os diminue. Les techniques mobilisatrices permettent de diminuer ces phénomènes.

Les mobilisations simples, dans toute l'amplitude disponible, permettent de maintenir une bonne trophicité articulaire, par stimulation de la sécrétion de la synovie et par imbibition du cartilage, et péri articulaire, en conservant une mobilité relative des tissus les uns par rapport aux autres. Elles ne permettent pas seulement d'assouplir les éléments capsulo-ligamentaires, d'améliorer la trophicité du tissu cutané et de maintenir l'extensibilité musculaire en évitant des rétractions, mais luttent aussi contre la stase veineuse et participent à la connaissance du schéma corporel. (97)

✓ Principe :

La mobilisation des membres est réalisée en début de chaque séance. Elle peut aussi s'intercaler entre deux exercices actifs afin d'accorder au patient un temps de repos. Le patient est dans une position de confort pour un relâchement musculaire optimal. Elle est passive, faite au niveau de chaque articulation, dans tous les degrés de liberté, quotidiennement afin d'éviter leurs enraidissements. (97)

Certaines articulations ont tendance à s'enraidir plus vite que d'autres, notamment par rapport à la position que le patient adopte en étant alité ou au fauteuil. C'est pourquoi une attention particulière est apportée à l'abduction et la rotation externe d'épaule ; l'extension et la pronation de coude ; l'extension du poignet et des mains ; l'extension et rotation interne de hanche ; l'extension du genou ; et le valgus et la flexion dorsale de cheville.

Pour continuer, des mobilisations globales aux membres inférieurs sont effectuées passivement, au cours desquelles des schémas de triple flexion et de triple extension sont alternés. Elles permettent d'entretenir le schéma corporel grâce à la visualisation de ces mouvements. (97)

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

Ensuite, des mouvements globaux de circumduction, au niveau des hanches, associant l'abduction, la flexion et la rotation latérale vers l'adduction, la flexion et la rotation médiale sont réalisés. L'association des mouvements dans ces différents degrés de liberté permet d'assouplir les différents tissus articulaires et péri-articulaires.

Pour les membres supérieurs, les mobilisations doivent être douces, non douloureuses, lentes et progressives pour ne pas favoriser l'apparition d'un syndrome douloureux régional complexe de type 1, c'est à dire une douleur chronique avec un changement de l'état cutané et trophique de la peau, et une limitation des amplitudes de la partie du membre touchée. Il peut apparaître lors d'une atteinte neurologique périphérique. (97)

De plus, l'installation est importante afin d'éviter l'apparition de positions vicieuses. Celle au lit doit éviter principalement l'apparition de flexum de hanches et de genoux, tous les deux favorisés aussi par la position assise au fauteuil, et d'équins de chevilles. Par ailleurs, l'alignement des membres inférieurs avec le tronc doit être respecté. Également, l'installation au fauteuil doit être faite de façon à ce que ses hanches soient en flexion à 90° et en abduction, diminuant la présence d'hypo-extensibilité des adducteurs de hanche, et ses chevilles doivent reposer sur les cale-pieds à 90° pour limiter l'équin. (97)

✓ **Application :**

a. Mobilisations des mains et poignets :

Elles sont tout d'abord passives et globales, en flexion et extension, inclinaisons radiale et ulnaire puis rotations interne et externe du carpe ainsi qu'en extension et écartement des doigts. Une fois qu'il a pris conscience des mouvements à mener, le patient s'auto-manipule. Ces mouvements quotidiens sont effectués au lever, lentement et sans forcer durant 3 à 5 minutes. (103)

b. Mobilisation des os du pied :

► **Traction et mobilisation passive de l'articulation talo-crurale** dans le but d'assouplir les éléments capsulo-ligamentaires : le patient est assis en bord de table, nous effectuons une prise sur le col du talus et une autre à la face postérieure du calcaneus puis nous tractons selon l'axe jambier, que nous répétons 10 fois ; la mise en tension, le temps de maintien et le relâchement durent pour chacun, 6 secondes. Les glissements-roulements se feront en sens inverse puisque l'on mobilise une surface convexe sur une surface concave. (99)

○ Pour la flexion dorsale :

Le patient est en décubitus dorsal) un coussin triangulaire est placé sous son genou pour détendre le triceps sural afin qu'il ne nous limite pas lors du mouvement. Première commissure de la main crâniale sur le col du talus pour réaliser des glissements vers l'arrière, prise du calcaneus avec la main caudale, face plantaire en contact avec notre avant-bras puis nous amenons en flexion dorsale. (99)

- Pour la flexion plantaire

Le patient est installé en décubitus latéral, le pied supra-latéral est celui que nous allons mobiliser, la cuisse reposant sur un coussin demi-lune et la face plantaire étant en contact avec notre abdomen. La première commissure de la main crâniale fait glisser vers l'avant le talus par une prise à la partie postérieure, quant à l'autre main, la première commissure est sur le col du talus et réalise une traction vers le bas, nous amenons alors en flexion plantaire par une rotation de notre tronc. Les temps d'aller, de maintien et de retour durent 6 secondes chacun. (99)

Pour les mobilisations suivantes, le patient est en décubitus dorsal, elles sont précédées d'un massage de la voûte plantaire et de tractions :

► **Mobilisation du 1^{er} rayon** : os naviculaire - 1^{er} cunéiforme - 1^{er} métatarsien - 1^{ère} phalange par des prises pouce-index.

► **Mobilisation du 2^{ème} 3^{ème} 4^{ème} et 5^{ème} rayon** : par des prises pouce-index.

Pour les deux précédentes, nous faisons des glissements de haut en bas. (99)

► **Mobilisation de l'articulation de Chopart** (entre tarse antérieur et tarse postérieur) qui autorise des glissements de haut en bas et des rotations. Première commissure de la main crâniale sur le col du talus, l'index reposant sur le calcaneus, l'autre main englobe les os naviculaire et cuboïde.

► **Mobilisation de l'articulation de Lisfranc** (tarso-métatarsienne) : par une prise en barrette sur le cuboïde et les os cunéiformes avec la main proximale et une deuxième prise en barrette au niveau des métatarses avec l'autre main. Nous réalisons des mouvements de glissements haut-bas. (99)

► **Mobilisation de l'articulation subtalaire** : nous nous asseyons sur la table dos au patient entre ses M.I., son genou étant bloqué par notre hanche. Première commissure sur le col du talus, pouce et index de part et d'autre du talus, première commissure de l'autre main sur la face postérieure du calcaneus puis nous effectuons des mouvements de rotation.

Ces techniques permettent de stimuler les propriocepteurs de part notre contact manuel avec la peau (effleurages, pressions, étirements) et par la mise en tension des éléments capsulo-ligamentaires. (97)

L'homme est un pendule inversé, la mobilité du pied est donc primordiale pour l'adaptation de celui-ci au sol. Le pied est aussi un capteur d'informations proprioceptives permettant un réajustement postural.

c. Mobilisations des chevilles :

► Mobilisations passives des chevilles et posture en dorsiflexion :

En décubitus ventral et flexion de genou après l'étirement des quadriceps. Les mobilisations visent les chevilles et les avant-pieds, surtout en flexion plantaire et dorsale mais aussi en inversion et éversion pour permettre une meilleure adaptation à tous les terrains. La posture en dorsiflexion vise un gain d'amplitude articulaire pour faciliter la clearance du pas, elle est tenue 5 à 10 minutes. (103)

► Mobilisation active de cheville en flexion et extension :

Par le biais d'un exercice proprioceptif : assis en bord de table, le patient fait rouler une balle en mousse d'avant en arrière avec son pied nu. Il passe d'une extension de genou et une dorsiflexion avec seulement le talon sur la balle lorsqu'elle est loin de lui à une flexion de genou et une flexion plantaire avec l'hallux en extension enfoncé dans la balle lorsqu'il ramène cette dernière à lui.

Le patient fait ensuite l'exercice avec une balle sous chaque pied en alternant les mouvements, reproduisant le schéma de marche au niveau des chevilles. Cet exercice se fera secondairement les yeux fermés (rééducation sensitive).

Dans la même position, le patient peut également faire passer la balle d'un pied à l'autre. La hauteur de la table est réglée de sorte à ce que les jambes à la verticale, les talons du patient soient en-dessous du sommet de la balle. Ayant la consigne de garder ses segments jambiers les plus verticaux possibles, le patient devra élever uniquement ses avant-pieds et donc travailler en dorsiflexion de cheville pour manipuler la balle. Il est aisé d'ajouter des mobilisations actives en inversion et éversion que le patient effectue quand il déplace la balle à l'intérieur et à l'extérieur. (103)

2 -Travail musculaire :

2.1. Modalités de travail musculaire :

La rééducation permet une réactivation de la commande motrice et améliore la force musculaire au cours de la récupération nerveuse. Elle doit être adaptée à chaque patient, selon son état musculaire.

Pour travailler en endurance, ce sont les fibres I qui doivent être sollicitées. Pour cela, il faut réaliser des exercices avec un faible pourcentage de résistance maximale (RM), avec un nombre de répétitions important ou un maintien le plus long possible. (97)

Selon Donner, les caractéristiques optimales pour réaliser une séance en endurance sont les suivantes : il faut travailler avec 30% de 1RM, réaliser 2 à 3 séries de 20-30 répétitions avec un temps de repos de 1 minute entre chaque série. 1RM correspond à la charge maximale déplacée en une fois. Ces exercices doivent être réalisés 2 à 4 fois par semaine.

De plus, le travail global est à privilégier par rapport au travail analytique, toujours dans le but de limiter l'apparition d'une sensation de fatigue. (97)

Nous pouvons conclure que le travail aérobie, filière de travail de l'endurance, est le plus intéressant. Il est montré qu'il permet d'avoir une action positive sur la force musculaire, les capacités fonctionnelles et la fatigue. Les exercices fonctionnels permettent aussi de diminuer cette sensation de fatigue, en utilisant les muscles dans leur physiologie. La contraction excentrique est aussi le meilleur moyen de réduire les dépenses énergétiques. L'intensité du travail ne doit pas être élevée, avec un temps de travail égal au temps de repos. Cependant, la progression est essentielle afin de maintenir une diminution de la fatigue et une amélioration de la force musculaire. (97)

2.2. Techniques de renforcement musculaire :

Dans la phase de récupération, nous visons à renforcer progressivement tous les muscles à l'aide d'exercices analytiques, globaux et fonctionnels.

2 .2. 1. Renforcement analytique :

a/Travail musculaire manuel analytique sans résistance :

Le travail analytique permet le renforcement de l'ensemble des muscles de façon distincte. Il offre la possibilité de cibler un muscle précis. Plus adapté aux muscles faibles (cotation inférieure à 3), le patient aide le mouvement (actif/actif aidé) tout en vérifiant la contraction musculaire.

Ce travail se veut dans une optique d'amélioration musculaire, il présente aussi l'intérêt d'une approche sensitive. En effet, par la présence de nos mains lors du travail actif/actif aidé et par l'amplitude balayée, nous avons une action sur la sensibilité superficielle et profonde (réalisation parfois sans l'aide de la vue). (100)

Selon l'action, la fatigue et la capacité des muscles, nous choisissons la course réalisée : interne, moyenne, externe ou la somme des trois.

Le travail actif/actif aidé est dans un premier temps sur un mode concentrique. A la fin de la course choisie, nous demandons un travail statique de 6 secondes. Le retour est effectué en excentrique (contre pesanteur) pour favoriser un meilleur recrutement d'unités motrices. Enfin ce type de travail s'efforce de prévenir des déséquilibres musculaires agonistes/antagonistes. (100)

b/Travail musculaire analytique contre résistance :

Intérêts et effets

Ses effets sont similaires à ceux du travail sans résistance. Il nous permet de rester efficaces avec l'évolution de la force musculaire pour poursuivre le renforcement.

Ce travail est utilisé dans deux cas de figure : Pour passer de la cotation 2 à 3, il est entrepris sans pesanteur. Il est usité pour les muscles plus forts afin d'atteindre des cotations 4 et augmenter la résistance. (100)

Au cours des séries, nous adaptons notre résistance selon la force musculaire et la fatigue grâce à l'utilisation des résistances manuelles. Néanmoins, ces dernières manquent de précision et de responsabilité

L'utilisation de poids permet d'être plus précis et d'avoir une meilleure reproductibilité. Nous devons rester vigilants quant aux difficultés et aux signes de fatigue de notre patient. Cependant, l'adaptation des résistances n'est pas aussi simple et rapide qu'avec une résistance manuelle. (100)

Application (avec et sans résistance) :

► le moyen fessier.

Le patient est en décubitus dorsal avec les deux membres inférieurs dans l'axe de son bassin. Nous sommes placés du côté droit.

Nous effectuons une prise en berceau avec la paume de la main sur le tiers inférieur de la face médiale de la cuisse homolatérale. L'autre main sert de contre prise pour éviter les compensations et pour sentir la contraction. Elle est placée au niveau de l'EIAS homolatérale avec une poussée caudale pour empêcher l'ascension de l'hémi-bassin. (101)

A noter : le pouce est libéré de sorte à percevoir la participation musculaire du patient lors du mouvement.

Nous demandons ensuite au patient: « amener la jambe sur le côté tout en gardant le genou vers le plafond » (pour éviter les compensations).

Entre chaque sérier des temps de pause nécessaires sont accordés d'une durée au minimum égale au temps de travail.

Au fil des récupérations, nous diminuons progressivement l'aide apportée jusqu'à ce que le patient réalise seul le mouvement de façon active. (101)

► Grand fessier

On fait réaliser au patient des mouvements d'extension de hanche, genou fléchi debout en bout de table (le bassin repose sur la table au niveau des épines iliaques antéro supérieures). Le même exercice d'extension de hanche est possible en position de quadrupédie sur tapis. Il est essentiel de veiller à ce que le patient ne compense pas en élevant l'hémibassin homolatéral. Enfin, les ponts fessiers sont réalisés sur les 2 pieds puis sur 1 seul pied, en maintenant l'autre membre inférieur tendu. (101)

► Le triceps sural :

Le patient est assis au bord du plan de Bobath, les arrières-pieds sont placés sur une cale rigide. Les avant-pieds sont positionnés sur des ressorts. Les ressorts entraînent une résistance à la flexion plantaire. Il réalise 3 séries de 10 mouvements par pied et 1 min de pause entre chaque série (adaptation de la méthode de Dotte).

Le patient est en position semi-assise. Le milieu de l'élastique est placé face plantaire, sous les têtes des métatarsiens dans le but d'avoir un plus grand bras de levier. Les extrémités de l'élastique sont tenues par ses mains. Il doit effectuer une flexion plantaire en réalisant une contraction concentrique contre une résistance légère puis une contraction excentrique en freinant la flexion dorsale. Il effectue 3 séries de 10 mouvements et 1 min entre chaque série (adaptation du protocole de renforcement musculaire de Dotte). (102)

► le quadriceps

Le patient est assis sur table les bras et le tronc légèrement en arrière afin de donner de la longueur aux fibres du droit fémoral pour optimiser la réponse.

Nous plaçons une main au 1/3 inférieur du segment fémoral. Son rôle est d'assurer la contre prise et le contrôle de la contraction. L'autre main est située au niveau du segment tibial (du proximal vers le distal en fonction des bras de leviers possibles au fil de l'évolution). Elle réalise la résistance pendant tout l'exercice.

Nous demandons au patient de tendre sa jambe vers l'extension totale (travail concentrique). Ensuite il maintient 6 secondes la position (travail statique). Pour finir, il ralentit la descente contre notre poussée sus-malléolaire (travail excentrique).

Nous réalisons ce mouvement 6 fois et le nombre de séries est fonction de la fatigue du patient.

Nous utilisons également des poids à velcros (1 kg, 2kg...) qui se substituent à notre main (position identique). Pour rester dans une course similaire, nous plaçons un tabouret sous son pied. (101)

► Ischio-jambiers :

Dans un premier temps, ce travail est réalisé assis en bord de table. La consigne de l'exercice est de venir écraser un ballon de Klein qui est maintenu sous la table avec les deux jambes et alternativement avec une jambe puis l'autre. Il faut veiller à ce que le tronc soit vertical et les cuisses bien au contact de la table afin que le mouvement ne soit pas compensé par d'autres muscles.

Le renforcement des muscles ischio-jambiers est aussi réalisé en position décubitus ventral, avec un coussin sous le bassin pour éviter l'hyperlordose lombaire et un autre coussin sous les chevilles. La consigne est de réaliser une flexion de genou. Cet exercice peut se faire contre pesanteur puis avec une résistance. (101)

► Les releveurs des pieds :

Le mouvement demandé est une flexion dorsale du pied. La consigne est « ramenez votre pied et vos orteils vers vous et tenez 6 secondes ».

Des percussions sont réalisées sur la loge antérieure de la jambe dans le but de stimuler les muscles et de solliciter le réflexe idiomusculaire. Une ébauche de mouvement apparaît et elle est accompagnée d'une contraction du quadriceps par débordement d'énergie. L'amplitude active de la flexion dorsale n'est pas complète elle est donc réalisée passivement par le thérapeute dans toute l'amplitude.

Afin de stimuler le schéma moteur du patient, il doit imaginer que c'est lui qui réalise une flexion dorsale dans toute l'amplitude. Le mouvement est répété 5 fois, avec 6 s de pause entre chaque contraction (temps de contraction = temps de pause) car les muscles sont faibles et fatigables (adaptation de la technique de Troisier). Le muscle est sollicité dans la chaîne antérieure en série afin de reproduire la contraction musculaire demandée lors de la phase oscillante de la marche (diminue le steppage). (102)

► Les fibulaires :

Le mouvement recherché est une pronation associée à une abduction du pied. La consigne est : « amenez votre pied vers le dehors et tenez 6 secondes », elle est citée après avoir effectué le stretch réflexe.

Celui-ci est réalisé en adduction et supination du pied afin d'étirer le court et le long fibulaires. Le réflexe myotatique est stimulé lors du stretch réflexe, une contraction réflexe du muscle apparaît après un étirement brusque de celui-ci. (102)

Selon M. Viel, « si le nombre de signaux afférents augmente, le nombre de motoneurones augmente lui aussi ; la force de la contraction se trouve donc accrue si l'on ajoute une activité réflexe à une contraction musculaire ». (102)

Des percussions sont associées sur la loge latérale de la jambe afin de stimuler les muscles fibulaires. Le mouvement est réalisé 5 fois, avec 6 s de pause entre chaque contraction

Le patient est assis au bord de la table, une serviette est placée sous son avant-pied (la serviette n'est pas mise sous le talon pour éviter qu'il compense en enfonçant le talon dans le sol). Il doit s'opposer au mouvement de la serviette qui emmène son pied en adduction. Il réalise une contraction statique des fibulaires en maintenant son pied en position neutre pendant 6 s, avec 5 répétitions et 6 s de pause entre chaque contraction afin de vérifier que les muscles fibulaires se contractent, le kinésithérapeute doit sentir les tendons sur le trajet des muscles fibulaires en rétro-malléolaire latérale. (102)

► Triceps/grand dorsal :

Le renforcement de ces 2 muscles a un intérêt surtout fonctionnel pour permettre de faciliter les transferts dans un premier temps et préparer à la déambulation en cannes anglaises dans un second temps.

Le patient est assis et doit soulever les fesses du sol en prenant appui sur les fers. Il réalise alors une extension de coude ainsi qu'une rétropulsion d'épaule sollicitant les triceps brachiaux et les grands dorsaux. Cet exercice est appelé « dips ». (101)

c/ Pouliothérapie :

Elle s'avère intéressante car elle permet de nous adresser successivement aux muscles faibles et aux muscles plus forts. En effet, pour les muscles faibles, nous utilisons des montages aidants pour faciliter le mouvement ou résistants à l'aide de poids (modéré) sans pesanteur. Pour les muscles forts, nous recourons à un système poids-poulie pour un mouvement contre résistance.

De plus, elle peut s'adresser à plusieurs groupes musculaires en même temps rendant le travail plus fonctionnel, réduisant les changements de position et elle retarde l'apparition de la fatigue. (100)

Application

Pour l'ensemble des montages poulies, les poids sont choisis par la méthode essai-erreur et évoluent en fonction des évolutions du patient.

► pour le membre inférieur

Nous travaillons le mouvement de triple flexion suivi d'une triple extension. Le mouvement de flexion est aidé grâce au système de poids. Le patient réalise le mouvement jusqu'en fin d'amplitude de flexion. Ensuite, il réalise une triple extension contre résistance. Cet exercice présente l'avantage de renforcer à la fois des muscles faibles et des muscles forts, le tout orienté vers la fonction. En effet, ces schémas de triple flexion et extension sont retrouvés lors de la marche. (100)

► pour le membre supérieur :

Nous réalisons des montages dans le but de travailler les abaisseurs d'épaules, grands dorsaux et triceps brachiaux de façon bilatérale et symétrique. Avec ce même montage, en déplaçant vers l'avant les membres supérieurs à 90° de flexion d'épaule dans un plan strict, nous nous adressons aux biceps brachiaux, dentelés antérieurs et aux pectoraux toujours de façon bilatérale. L'intérêt est de renforcer ces muscles pour réaliser par la suite les transferts assis-assis, assis-debout et d'utiliser des béquilles. (100)

2.2.2. Renforcement globale :

a. La méthode Kabat

Description

Kabat a décrit 4 schémas. Chaque schéma de base constitue une diagonale. Ils sont organisés à partir d'une articulation proximale dite articulation pivot (l'épaule ou la hanche) et sont déterminés par la position du sujet au départ des schémas. Ces diagonales rendent le mouvement plus fonctionnel et plus adapté à la vie courante. (100)

Kabat décrit au préalable une mise en tension des éléments musculaires afin d'améliorer la vitesse de réponse. Il définit les prises à effectuer pour le guidage et les résistances et prévoit l'application d'une résistance forte au cours de la réalisation du schéma répété 5 à 6 fois.

Cette résistance forte a pour intérêt d'entraîner un débordement d'énergie et donc de stimuler les muscles faibles grâce aux muscles forts. Le mouvement est associé à un ordre verbal et à une

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

stimulation visuelle du patient qui suit du regard son geste. L'ensemble de ces stimulations permettent la facilitation. (100)

Intérêts :

Elle agit à la fois sur la sensibilité profonde, la force, la coordination lors des mouvements globaux et fonctionnels. La technique de Kabat aide ainsi à améliorer le fonctionnement en synergie de plusieurs muscles ayant tendance à travailler en même temps pour accomplir des mouvements dans la vie quotidienne. (100)

Application :

Dans un premier temps, nous réalisons sans aucune résistance les diagonales de Kabat, notre main servant exclusivement de guide. Nous veillons à la bonne réalisation du mouvement (stimulation verbale, sensitive,...).

Une fois le mouvement bien assimilé par le patient, nous lui demandons de fermer les yeux pour accentuer sa concentration et sa sensibilité profonde.

Ensuite selon plusieurs positions données, nous accomplissons des stabilisations rythmées et des déstabilisations (proprioception, tremblement). Par la suite, nous plaçons des résistances dosées (suivant les capacités du patient) afin d'éviter une fatigue trop importante, une incapacité au mouvement ou une détérioration de la qualité du mouvement.

Après chaque travail en Kabat pour les membres supérieurs, des mises en situation, se rapprochant de la diagonale, sont réalisées par le patient à l'aide d'objet (stylo, bâtons,). (100)

Les diagonales :

Diagonale A' ou d'élévation externe : Cette diagonale fait intervenir les muscles petit fessier, tenseur du fascia-lata, droit fémoral, moyen fessier (faisceau antérieur) et par débordement d'énergie facilite la contraction des extenseurs des orteils et des fibulaires. La diagonale se réalise également avec un pivot de genou. La position de départ est la même excepté que le genou est fléchi, le patient est alors positionné en bout de table. La position d'arrivée est inchangée.

Diagonale B' ou abaissement interne : Les positions du départ et d'arrivée sont inversées par rapport à la diagonale précédente. Les muscles recrutés sont les muscles : grand fessier, pelvis trochantériens, ischios-jambiers, adducteurs et par irradiation d'énergie cette diagonale facilite la contraction des muscles tibial postérieur, long fléchisseur de l'hallux et des orteils.

Diagonale c'ou élévation interne : Cette diagonale met en jeu les muscles psoas iliaque, pelvis trochantériens, adducteur, quadriceps et par débordement d'énergie facilite la contraction des muscles tibial antérieur et long extenseur de l'hallux. Cette diagonale s'effectue également avec un pivot de genou, la position de départ est genou fléchi et le mouvement tend vers l'extension du genou.

Diagonale d'où abaissement externe : Les positions de départ et d'arrivée sont inversées par rapport à la diagonale précédente. Les muscles sollicités sont les muscles ischios-jambiers, petit

fessier et moyen fessier. Par irradiation d'énergie proximo-distale la contraction des muscles fibulaires et du triceps sural est facilitée.

La réalisation de ces diagonales s'effectue selon des enchainements en « aller-retour », la diagonale A' allant avec la diagonale B' et la diagonale C' allant avec la D'.

b. Autres exercices de renforcement global :

▪ Squat :

C'est un exercice intéressant puisqu'il permet de travailler tous les muscles du membre inférieur et permet un renforcement du quadriceps, des ischio-jambier, du triceps sural, des muscles grands et moyens fessiers mais également des muscles adducteurs et pelvitrochantériens.

Les squats sont effectués en position debout. Entre les barres, le patient fléchit ses deux membres inférieurs, les fessiers sont placés en arrière, les épaules en avant afin de garder le dos en position rectiligne. Durant la descente, le poids du corps doit être placé sur les talons.

En progression, sur les deux dernières séries une résistance est effectuée vers le sol sur ses crêtes iliaques de façon à ce qu'il sollicite davantage ses membres inférieurs dans la chaîne de triple extension (phase d'appui pendant la marche). (102)

▪ Le ponté pelvien :

Il est réalisé par 3 séries de 10 mouvements de 10 secondes, pour travailler en endurance, avec une expiration à l'effort. Dans un premier temps, aucune déstabilisation n'est effectuée puis progressivement des déséquilibres latéraux et antéro-postérieurs sont provoqués manuellement et via un coussin d'air C'est donc un renforcement global et un travail proprioceptif des MI et du tronc.

Il est réalisé par 3 séries de 10 mouvements de 10 secondes, pour travailler en endurance, avec une expiration à l'effort. Dans un premier temps, aucune déstabilisation n'est effectuée puis progressivement des déséquilibres latéraux et antéro-postérieurs sont provoqués manuellement et via un coussin d'air. (98)

▪ Exercice pliométrique sur le ballon de Klein :

Cet exercice sert à effectuer un travail pliométrique qui permet d'obtenir un meilleur rendement musculaire en sollicitant l'élasticité des fibres musculaires et l'efficacité du réflexe myotatique. C'est-à-dire qu'il emmagasine une énergie élastique lors de l'allongement rapide des fibres musculaires par augmentation de leurs tensions internes (phase excentrique). Puis, il restitue l'énergie lors du raccourcissement du muscle (phase concentrique) en s'ajoutant à la force contractile du muscle et au réflexe myotatique. Il génère une force musculaire explosive en réalisant

une triple extension (grand fessier, ischio-jambiers, quadriceps et triceps sural) comme en phase d'appui de la marche.

Le patient réalise une contraction concentrique et excentrique du quadriceps jusqu'à 70° de flexion de genou lorsqu'il effectue le rebond sur le ballon de Klein. Cet exercice permet au patient de solliciter son quadriceps dans une angulation supérieure à 50° de flexion de genou (exercice du squat). (102)

▪ **Exercice de la chaise avec le ballon de Klein :**

Le ballon de Klein est entre le mur et le dos du patient, il fait rouler le ballon vers le bas afin de réaliser une flexion de genou à 30°. Le but est d'augmenter l'endurance musculaire des membres inférieurs en statique car il doit garder la position le plus longtemps possible. Le ballon est utilisé pour ajouter une déstabilisation afin de stimuler l'équilibre.

Pour augmenter la difficulté de l'exercice, il ferme les yeux. Ensuite, des déstabilisations sont réalisées sur le ballon dans la direction postérieure/antérieure et droite/gauche (yeux fermés). Cela permet d'augmenter la vigilance musculaire des membres inférieurs en associant l'endurance musculaire. En progression, il fléchit les genoux à 50° de flexion. (102)

2.2.3 Étirement :

Les techniques utilisées pour lutter contre l'hypoextensibilité musculaire sont les mobilisations passives, les postures, ainsi que l'utilisation du réflexe de Sherrington par des exercices de contracter-relâcher.

► **Étirement des quadriceps en contracter- relâcher :**

*Il s'agit d'étirer le muscle dans sa phase plastique. En décubitus ventral, le mouvement de rapprochement du talon vers la fesse va dans l'amplitude maximale. Dans cette position d'étirement, le patient contracte doucement son quadriceps durant 6 secondes en essayant de tendre le genou, contraction isométrique de faible intensité. Six secondes de relâchement sont ensuite nécessaires avant de rapprocher davantage le talon de la fesse sans réveiller de réflexe myotatique. L'étirement est tenu 20 secondes, puis le contracter-relâcher reprend, l'ensemble des répétitions durant 5 à 7 minutes. (103)

*L'auto-étirement du quadriceps se réalisera selon le procédé suivant : assis sur le bord d'une chaise de sorte à avoir la fesse droite dans le vide, le patient approche sa cuisse droite de la position verticale et saisit sa cheville droite en pliant le genou. Il ramène progressivement le talon vers la fesse homolatérale sans se cambrer ni écarter le genou de l'axe sagittal. (103)

► Le triceps sural et des ischio-jambiers

Nous allons étirer les ischio-jambiers et les triceps suraux dans la même manœuvre, Le patient est en décubitus dorsal, jambes tendues, nous amenons passivement le membre inférieur en flexion de hanche, le genou est en extension, et nous associons une flexion dorsale de cheville. Au seuil d'extensibilité nous maintenons 30 secondes. Nous poursuivons par la méthode du tenu-relâché par une contraction isométrique de 6 à 8 secondes du triceps sural, puis un relâchement de 6 à 8 secondes et nous continuons l'étirement. Nous le faisons également pour les ischio-jambiers. (99)

► Les muscles gastrocnémiens et les ischio-jambiers :

Un étirement global de la chaîne postérieure est pratiqué. Le patient est en décubitus dorsal, une flexion de hanche, une extension de genou et une FD du pied sont provoquées passivement.

Dans cette position, une technique de contracter-relâcher est utilisée. Il s'agit d'un gain d'amplitude articulaire, suite au relâchement actif d'un muscle raide. Elle consiste à placer le muscle en course externe tout en réalisant un étirement progressif puis de demander une contraction isométrique contre résistance de 6 secondes du muscle antagoniste. On recherche ensuite le relâchement du muscle puis on posture de nouveau. Le temps posturant doit être réalisé durant une expiration longue afin de décontracter le patient. La technique est utilisée le plus souvent sur les muscles IJ et peut être transposée à tous les muscles qui « gênent une amplitude articulaire du fait de leur manque de longueur » (98)

Le principe est de demander au patient une contraction statique de 4 secondes, donc une flexion de genou et une flexion plantaire qui sont contrariées manuellement. Le patient relâche ensuite 4 secondes la contraction puis on a une période, appelée période réfractaire où le muscle se détend complètement. La manœuvre est répétée 6 fois. (98)

► Droit fémoral

En procubitus, le genou et la hanche du membre ciblé sont fléchis passivement jusqu'à ce que le patient ressente un étirement de la face antérieure de cuisse.

Dans cette position, une technique de contracter-relâcher est également utilisée. Le principe est identique. La manœuvre est réalisée à 6 reprises. (98)

2-2-4 Balnéothérapie : alliance entre détente et renforcement

Effets :

- L'action la plus évidente de l'immersion est la diminution apparente du poids du corps donc des contraintes.
- La chaleur de l'eau engendre une détente musculaire apportant un effet de bien être.
- La pression hydrostatique et la poussée d'Archimède permettent de limiter le pourcentage d'appui, de renforcer les muscles et de travailler l'équilibre .

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

► En piscine, la mise en charge partielle et l'immersion dans un volume instable permettent de confronter en sécurité les patients à des situations de rééquilibration.

Le travail effectué dans l'eau est donc facilité et limite la douleur, nous cherchons ainsi à obtenir une amélioration des capacités d'anticipation de la contraction musculaire. (98-99)

Les exercices réalisés : Sont essentiellement des exercices difficiles, voir même impossibles, à réaliser à sec.

► L'échauffement consiste en un pédalage en position allongée.

► Le patient continue par des exercices de marche en montée de genou et en talon fesse en augmentant le temps d'appui unipodal.

► Ensuite, le patient marche sur la pointe des pieds pour renforcer les gastrocnémiens et le soléaire, et sur les talons afin de renforcer les fléchisseurs dorsaux de cheville.

► Un travail statique est ensuite réalisé sur un plateau à bascule placé selon un axe antéro-postérieur puis latéral.

► Un exercice de triple extension en position debout est réalisé par la suite, une frite sous la plante du pied .Les mouvements doivent être rapides ; plus la célérité est importante et plus la maîtrise gestuelle et le contrôle postural sont sollicités. (98)

2-2-5 Place de l'électrothérapie dans le travail musculaire :

L'électrothérapie permet d'entretenir la trophicité musculaire lorsque la contraction volontaire est difficilement réalisable. De plus, elle permet de participer à l'éveil musculaire.

L'utilisation de l'électrothérapie a ses limites dans les neuropathies périphériques.

→ Sur des muscles dénervés, il n'a pas été prouvé que l'électrostimulation (ESM) améliore la repousse nerveuse. Dans plusieurs articles, il a été démontré que l'ESM à faible fréquence (de 1 à 50Hz) accélérerait la réinnervation et la myélinisation sur les muscles dénervés. Par contre, à forte fréquence (de 100 à 150Hz) et forte intensité, elle aurait un effet délétère sur le processus de régénération. (97)

→ Pour les muscles réinnervés, supérieurs à 2 à la cotation musculaire du testing musculaire manuelle, l'efficacité des courants excitomoteurs a été prouvée mais elle reste moins efficace que la contraction volontaire. Nous pouvons associer l'électrothérapie aux contractions volontaires ou à un mouvement imagé afin que le travail soit doublement efficace. (97)

Cependant, l'électrostimulation musculaire provoque une fatigue musculaire plus importante qu'avec une contraction volontaire. En effet, la contraction induite par la stimulation électrique est différente. L'ESM stimule le même pool d'unité motrice (UM) alors que lors d'une contraction

volontaire, les UM varient. De plus la contraction est asynchrone pendant un effort alors qu'elle est synchrone lors de l'ESM. Enfin, la consommation d'oxygène et la sollicitation métabolique sont plus importantes pendant l'ESM. (97)

L'utilisation de l'électrothérapie est contestée sur les muscles dénervés mais intéressante sur les muscles réinnervés. Elle peut être utilisée dans les pathologies neuropériphériques en tant qu'adjuvant, mais ne doit pas être la seule méthode employée. (97)

3-Amélioration du contrôle postural :

a -Séquences de redressement :

○ Présentation

Les « séquences de redressement » se définissent comme une gymnastique proprioceptive du corps dans les 3 dimensions de l'espace, passant par un enchaînement de positions et de passages successifs de la position allongée à la position debout.

Elle est à différencier des niveaux d'évolution motrice, concept neuro-développemental basé sur la progression induite par l'évolution psychomotrice et sensorielle de l'enfant nous rappelant les notions d'étapes, de paliers, de point maximal d'apprentissage. Le concept de séquence de redressement est plus dynamique et plus libre. Il sous-entend le passage d'une position à une autre ou un enchaînement de passage, nécessitant une stratégie. Cette stratégie repose sur le contrôle de l'équilibre, des appuis, visant à utiliser le meilleur chemin à prendre, et ceci à moindre coût énergétique. Cette méthode est aussi basée sur le ressenti du patient, se laissant guider par ses sensations, c'est pourquoi elle est définie comme méthode « perceptivo motrice ». Cette série de passages d'un point à un autre dans tout l'espace donné entre l'horizontalité et la verticalité du corps peut être réalisé dans le sens montant ou descendant, bien que l'idée de redressement prédomine. Il n'y a pas d'ordre à suivre. L'objectif n'est pas d'obtenir la verticalité au plus vite. Chacun de ces passages possède des caractéristiques pouvant correspondre aux objectifs de rééducation. Ils peuvent être travaillés et répétés, constituant un exercice de rééducation avec un but précis. Ce ne sont plus de simples moyens permettant de passer d'une position à une autre. (101)

○ Intérêts spécifiques

Durant la phase d'installation et surtout la phase de plateau, le patient est paralysé et se retrouve alité. Cette mise au repos prolongée a de nombreuses conséquences sur l'organisme. L'immobilisation prolongée entraîne une perte des repères, altérant le schéma corporel. Il faut donc réapprendre au patient à bouger, à se mouvoir dans l'espace afin qu'il contrôle pleinement ses mouvements grâce à une meilleure perception de son corps. C'est ce que permettent les séquences de redressement. (101)

Elles proposent une mise en action globale du corps dans un espace donné. « Le mouvement de chaque segment est cohérent dans l'ensemble du corps, et est ressenti comme tel par le patient ». (101)

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

La méthode des séquences de redressement est dynamique. Elle permet au patient de s'approprier sa rééducation et non de la subir. L'environnement est sécurisant pour le patient, il se retrouve près du sol et n'a pas peur de la chute. Le kinésithérapeute se tient au niveau du patient, dans un même espace. Il n'y a pas de notions de supériorité. Il l'accompagne dans ses mouvements, permettant par le guidage un échange tel « un dialogue sensoriel ». Le guidage invite le patient dans la direction choisie par le kinésithérapeute lui montrant le chemin le moins coûteux en énergie. Le guidage permet donc de faciliter le mouvement. Il peut être réalisé par une aide manuelle sur une partie du corps (mains, pieds, ceinture pelvienne ou scapulaire, cou...), par un contact visuel ou tactile, une résistance à vaincre ou un déséquilibre provoqué mais dosé. (101)

Les séquences de redressement jouent aussi un rôle sur l'aspect psychologique du patient. En effet, elles permettent de valoriser l'image du corps en faisant prendre conscience au patient de ses capacités et amener une réelle sensation de progrès. Peu à peu, avec la répétition, les mouvements se font de manière de plus en plus fluide et deviennent aisés. Le patient retrouve une image de soi positive et reprend confiance en lui. Cette méthode permet au patient d'accepter son handicap en lui faisant ouvrir les yeux sur des possibilités qu'il sous-estime.

Cette méthode n'est pas rigide et permet au thérapeute de donner libre cours à son inventivité afin de varier les séances du patient en y associant divers outils de rééducation (ballon bâton, balles,...). Les mouvements ne sont pas figés dans un seul plan, le patient utilise toutes les dimensions de l'espace pour se mouvoir, comme pour les gestes de la vie quotidienne. La coordination musculaire est donc mise en jeu. Elle permet d'adapter la posture du patient lors du passage qu'il réalise, et ainsi de solliciter l'équilibre. « L'efficacité de la tâche motrice dépend de la coordination entre le mouvement et l'ajustement postural, coordination qui s'acquiert par apprentissage ». Il est donc nécessaire pour le patient de travailler ces passages dans le but d'améliorer son équilibre. De plus, les séquences de redressement permettent de stimuler les muscles faibles de manière globale. Tout le corps est en activité. Certains passages d'une position à une autre se rapprochent des activités de la vie quotidienne, des transferts. (101)

En augmentant le nombre de répétition de certains passages, on peut améliorer l'endurance musculaire du patient et les capacités cardio-respiratoires.

Enfin, les séquences de redressement peuvent aussi avoir un but dans la prévention des chutes. Par l'apprentissage des différents passages, elles laissent au patient entrevoir des solutions pour se relever du sol. Elles permettent donc de dédramatiser la chute. (101)

La méthode des séquences de redressement correspond donc aux objectifs de rééducation tout en offrant une diversité d'exercices et de variantes possible, sans inconvénients ni contraintes pour le patient. Elle a pu être utilisée tout au long de la prise en soins en adaptant les modalités d'exercice en fonction des progrès du patient et du but recherché.

Il ne faut pas oublier que la récupération neuro motrice est permise par un processus de reconstitution de la gaine de myéline. Les exercices de rééducation, telles que les séquences de redressement permettent d'orienter ce processus physiologique. Le kinésithérapeute est là pour guider le patient et lui donner les moyens d'utiliser au mieux ses capacités qu'il retrouve peu à peu. (101)

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

- Méthodes :

- ❖ Le pseudo-ramper :

Dans un objectif de préparer la marche car cet exercice permet de travailler :

- la dissociation des ceintures.
- la flexion dorsale de cheville.
- la poussée au niveau des membres inférieurs. (101)

- ❖ En quadrupédie, différents exercices peuvent être proposés au patient :

→ venir attraper un ballon avec une main, puis l'autre, dans différents secteurs d'amplitude, afin de stimuler l'équilibre par des déséquilibres extrinsèques.

→ réaliser une extension de hanche associée à l'extension du membre supérieur opposé afin de permettre le travail de l'équilibre tout en sollicitant les muscles extenseurs du tronc, de hanche et les abdominaux.

→ la marche à quatre pattes alternée pour la dissociation des ceintures. (101)

- ❖ La transition de la position assis sur les talons vers genoux dressés

Elle est impossible sans maintien en cas de faiblesse des extenseurs de hanche et du tronc. Des coussins sont donc installés entre le segment fémoral et le segment tibial afin de faciliter ce passage, ils ont aussi un rôle dans le confort du patient. La taille du coussin est diminuée par la suite.

En progression, le nombre de répétitions du mouvement et le temps de tenu de la position sont augmentés. Des mouvements de bras et levers de bâtons peuvent être associés au mouvement.

Enfin ce passage peut être effectué contre une résistance au niveau des épaules.

- ❖ Le passage vers la position assis plage est réalisé à partir du genou dressé,

Alternativement de chaque côté. Ce passage est difficile car il nécessite un effort important des extenseurs de hanche et du tronc. Il faut donc un support pour qu'il puisse s'aider avec ses membres supérieurs. (101)

- ❖ La position genoux dressés permet aussi le passage en chevalier servant.

Ce mouvement asymétrique nécessite une bonne stabilité de hanche. On peut aider le patient par un support fixe.

En progression, le support fixe est remplacé par un rouleau, un ballon de Klein puis un bâton et enfin sans aide.

La position chevalier servant est ensuite travaillée afin de solliciter :

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

▶ la posture, en demandant au patient de maintenir la position le plus longtemps possible, dans le but d'améliorer la stabilité de la hanche.

▶ l'équilibre par des poussées déséquilibrantes et des stabilisations rythmées au niveau au niveau du genou, hanches, épaules et tête. Les déstabilisations du segment jambier dans cette position augmentent aussi la proprioception de la cheville et les réactions posturales.

▶ les réactions d'adaptation posturales créées par des déséquilibres intrinsèques tel que venir toucher une cible (de plus en plus éloignée) avec la main, passes avec un médecine-ball...

▶ le transfert de poids du corps sur la jambe en appui au sol.

▶ La proprioception grâce à un plateau instable placé sous le pied. (101)

❖ Enfin, le passage debout à partir du chevalier servant

Peut être effectué avec un support pour les membres supérieurs.

b. -Tonus axial du tronc :

Le renforcement des muscles spinaux et abdominaux (les droits, les obliques et le transverse de l'abdomen) a un intérêt postural dans le maintien et le contrôle du tronc dans l'espace.

○ **Abdominaux :**

Le patient est allongé sur le dos en flexion de hanche et en extension de genou. Le ballon de Klein est entre les pieds. Il rentre le ventre lors de l'expiration pour associer une contraction du transverse de l'abdomen (renforcer le caisson abdominal). Il dessine un cercle imaginaire avec le ballon de Klein, ce qui sollicite les muscles des membres inférieurs et des abdominaux. Il effectue 3 séries de 10 mouvements (adaptation de la méthode de Dotte). (102)

○ **Spinaux :**

Il positionne la face antérieure de son bassin sur le ballon de Klein. Le tronc étant dans le vide, il doit réaliser une érection du rachis pendant 6 s.

Afin d'éviter l'hyperlordose du rachis lombaire, il effectue une rétroversion du bassin associée à une contraction des abdominaux et des grands fessiers. Il effectue 3 séries :

▶ une série avec les membres supérieurs le long du corps.

▶ une série avec les bras en abduction d'épaule.

▶ la dernière série avec les bras en flexion d'épaule. Le changement de position des membres supérieurs augmente la difficulté de l'exercice puisque le bras de levier est plus grand lors de la flexion de l'épaule. (102)

c - Stabilité du genou et de la hanche :

La première étape de ce travail est donc la prise de conscience des différents défauts de posture présents. Ceci consiste à le placer de profil par rapport à un miroir pour qu'il se rende compte visuellement de l'attitude spontanée des articulations (recurvatum du genou...)

Le même exercice peut être réalisé lors de la marche. L'objectif de ce travail est d'améliorer le contrôle du genou et de la hanche chez le patient d'abord en décharge, puis en semi-charge et enfin en charge quand l'exercice sera bien maîtrisé.

❖ En décharge

Le patient est installé en décubitus dorsal, avec un ballon sous le talon du pied. Il doit alors faire rouler le ballon vers le haut dans le sens de la flexion puis vers le bas en réalisant une extension. Le but est de freiner l'extension du genou en réalisant un mouvement lent, contrôlé, en terminant le mouvement en position neutre. Le genou ne doit surtout pas partir en recurvatum. Il doit aussi contrôler la hanche dans le plan frontal en évitant que son pied ne tombe à droite ou à gauche du ballon. (101)

❖ Pour le travail en semi charge :

L'installation est la même, mais le ballon est cette fois placé contre un mur, à l'extrémité du membre inférieur du patient. On peut utiliser un plus gros ballon comme un gym-ball. Le genou est légèrement fléchi. L'exercice vise à réaliser une extension du genou contre la résistance distale progressive induite par le ballon en maintenant le membre inférieur dans l'axe sans aller en hyperextension de genou.

La stabilité de la hanche peut être entretenue grâce à des exercices de stabilisations rythmées exercées au niveau du genou en position chevalier servant. (101)

❖ En charge :

L'exercice peut se réaliser debout. Le patient se place entre les barres parallèles, il peut se tenir avec les 2 mains, 1 seule main ou sans appui quand son équilibre le permet. Le but de cet exercice est de venir poser le pied sur une marche tout en contrôlant la posture du genou et de la hanche qui restent en charge. Le patient doit lutter contre l'effondrement de l'hémibassin contralatéral durant la phase unipodale. Le patient alterne ensuite les deux membres inférieurs.

En progression, on peut augmenter le temps en charge unipodal, par exemple en demandant au patient de venir toucher une cible se trouvant derrière lui puis devant lui et ensuite de reposer le pied. De plus, cet exercice permet de travailler les articulations en charge dans le schéma de marche de la phase oscillante.

Enfin, afin d'autonomiser cette posture lors de la marche, il est nécessaire d'effectuer des exercices en dynamique, comme par exemple le travail d'enjambement d'obstacles dans les barres parallèles qui oblige le patient à maintenir son genou dans la bonne position pendant que le centre de gravité se déplace vers l'avant. Le patient doit aussi se concentrer sur le contrôle de hanche afin de garder le bassin horizontal lors du passage du pas. (101)

4 -Optimisation des performances motrices :

4.1. La verticalisation :

- Intérêt :

La verticalisation est réalisée en accord avec le médecin. Elle se doit de respecter une progression tant en terme de degrés d'inclinaison (plan incliné) que de durée. Au cours de celle-ci, nous restons particulièrement vigilants à l'ensemble des signes du patient susceptibles de refléter une chute de la tension (pâleur du visage, nausées, sueurs froides, voile dans les yeux...). En cas de soucis, la verticalisation doit être immédiatement arrêtée. (100)

Elle permet de prévenir les complications secondaires à l'alitement

- Les complications cardio-vasculaires :

Il y a un risque de survenue de thrombose veineuse. En effet, la perte de contraction musculaire, la diminution de la vitesse de circulation, et les modifications capillaires veineuses amènent à une hypoxémie. Cette dernière va favoriser la coagulation. Pour diminuer ce risque, la verticalisation est un moyen préventif essentiel associée avec la prise d'anticoagulants.

Le volume sanguin n'est plus réparti de la même façon en décubitus par rapport à la position debout. Cela conduit à une modification du réflexe veino-artériel qui permet l'adaptation à l'orthostatisme. Debout, ce phénomène réflexe permet de maintenir la tension artérielle. En décubitus, le réflexe n'est alors plus stimulé. Il y a un risque de désadaptation massive à l'orthostatisme. En effet, en plus d'une diminution du volume sanguin qui conduit à une diminution d'oxygénation des muscles, il y a des modifications qui touchent le myocarde, les capillaires myocardiques et la transmission nerveuse intracardiaque. Elles seraient importantes dès la 3ème semaine. A partir de cette date, la remise en charge peut conduire à l'incapacité du cœur à assurer le débit nécessaire dans les territoires sollicités. (97)

- Les complications respiratoires :

Le décubitus peut amener à un syndrome respiratoire restrictif. Cette position conduit à une décompensation musculaire, une diminution de la cinétique costo-vertébrale et une diminution de la course diaphragmatique avec des coupes en position haute. Ce syndrome restrictif peut conduire à une stase bronchique, particulièrement au niveau des bases pulmonaires. Ceci va favoriser ensuite un syndrome obstructif. La verticalisation permet une meilleure ventilation grâce à l'abaissement des viscères par la pesanteur et donc un meilleur abaissement des coupes du diaphragme lors de l'inspiration. (97)

➤ Les complications urinaires et digestives :

Le décubitus favorise la survenue de reflux gastro-œsophagiens. Il est important de rappeler que la position demi-assise est obligatoire pendant la nutrition et deux heures après la fin de cette dernière afin d'éviter le risque de reflux. En décubitus, la suppression de la pesanteur modifie le réflexe de défécation par diminution de la pression abdominale. De plus, il y a une augmentation de la diurèse et de la stase vésicale, et donc un risque plus important d'infection. (97)

➤ Les complications cutanées :

La principale complication cutanée du décubitus est l'installation d'escarres. Ce sont des plaies consécutives à une hypoxie tissulaire provoquée par une pression excessive et prolongée. L'hypoxie peut toucher non seulement les tissus superficiels mais aussi les tissus profonds. Suite à une position prolongée en décubitus, les principaux points d'appui qui peuvent être touchés sont les talons, les malléoles fibulaires, les ischions, le sacrum, les épines des scapulas et l'occiput. Les facteurs favorisant les escarres sont les forces de compression et de cisaillement, les frottements, les étirements et la macération induite par la transpiration ou les souillures associées aux caractéristiques personnelles comme l'âge, l'état général, le poids, l'état nutritionnel, aux éléments cliniques et aux antécédents du patient .

En plus de la mise en place de matelas et de coussins anti-escarres adaptés en fonction des échelles d'évaluation validées et du jugement clinique, nous devons mettre en place des moyens pour prévenir ces troubles cutanés. Lors de nos séances, la surveillance des points d'appui est essentielle afin de prévenir l'apparition d'escarres. Elle est aussi faite par l'équipe soignante. De plus, les techniques mobilisatrices des différents segments et les changements de positions permettent de modifier les appuis cutanés et de créer ainsi une revascularisation de ces zones limitant alors l'hypoxie des tissus. Par ailleurs, le massage avec des pressions glissées superficielles est utilisé au niveau des zones d'appui afin de favoriser la micro-vascularisation cutanée. (97)

➤ Les complications musculaires :

Le décubitus conduit à une diminution des contraintes sur les muscles anti-gravitaires et ceux participant à la marche ou à la station debout.

La position alitée prolongée conduit à une atteinte des caractéristiques musculaires suivantes : la force maximale, l'endurance, l'élasticité, la viscosité, l'extensibilité et la trophicité. Puisque le patient se retrouve en fauteuil une partie de la journée, les paravertébraux sont sollicités. Le plan incliné permet de solliciter les muscles antigravitaires des membres inférieurs et supérieurs. (97)

➤ Les complications osseuses :

Les os sont en constant renouvellement par deux phénomènes : la résorption osseuse faite par les ostéoclastes et la formation osseuse faite par les ostéoblastes. L'alitement prolongé conduit à une hyperrésorption osseuse et à une formation ostéoblastique insuffisante. Ce phénomène non compensé peut aboutir à un déficit osseux et à un risque fracturaire. (97)

- Application

→ Dans un premier temps, nous utilisons un plan incliné électrique.

La verticalisation se fait de façon très progressive. Deux sangles sont placées, l'une au niveau abdominale et l'autre au niveau des genoux. Lors des toutes premières séances le degré d'inclinaison est de 35° (inclinomètre) avec une durée de quelques minutes (2 à 8mn)

Au fil des séances nous augmentons à la fois le degré d'inclinaison et le temps, en fonction de la fatigue de patient, soit à sa demande, soit lorsque nous trouvons que la durée était suffisante par rapport au travail à fournir par la suite, et qu'elle était au moins égale, voire supérieure, à la fois précédente.

L'objectif étant de parvenir à un degré d'inclinaison de 90° pendant 30mn. (100)

→ Dans un second temps, nous utilisons un verticalisateur mécanique

Il rend la verticalisation plus active. (Contrairement au plan incliné (passif)). L'aide apportée pour atteindre la position debout diminue au fil de l'évolution. Une fois debout, le patient est sécurisé en arrière par la fermeture des pinces. (100)

→ Dans un troisième temps, la verticalisation est réalisée entre les barres.

Le patient tient progressivement seul debout à l'aide des barres. (100)

4.2. Réapprentissage des transferts :

L'exercice présente un double intérêt : premièrement pour l'aspect fonctionnel et moteur, et deuxièmement dans un but de prévention des escarres. Cet apprentissage au niveau fonctionnel va permettre d'autonomiser le patient au lit, afin qu'il puisse se tourner, si besoin, pour atteindre des objets, et aider les soignants notamment pour sa toilette.

Chaque changement de position se fait avec notre aide et est espacé tout au long de la séance afin d'éviter l'épuisement de patient. Par ailleurs, nous en profitons pour renforcer les différents muscles dans ces positions. Cela permet d'adapter notre travail en fonction de leur cotation musculaire au testing.

Nous travaillons le passage de fauteuil au plan Bobath, le passage de la position assise à celle du décubitus dorsal, à celle du décubitus latéral et à celle de décubitus ventral. Par ailleurs, l'apprentissage des transferts va permettre d'introduire la notion de prévention des chutes. (97)

- **Correction de posture en décubitus dorsal :**

Le patient s'aperçoit qu'il ne peut pas rester allongé sans un coussin sous-occipital haut de 10 cm .La position est corrigée : pieds parallèles, position neutre de flexion-extension de cheville, genoux tendus, bassin en rétroversion, lombaires plaquées au maximum sur la table, scapula serrées et abaissées, étirement axial avec délordose cervicale et position de double menton (les bras sont le long du corps mais leur position n'est pas forcément corrigée pour ne pas affubler le patient de trop de consignes) .

Le patient accroît le plus possible la distance entre ses talons et le sommet de son crâne, il corrige sa position hormis au niveau cervical.

En 15 minutes de posture, la hauteur du coussin sous-occipital peut être diminuée.

Au fil des séances quotidiennes sur une semaine, la taille du coussin en début de séance diminue progressivement, jusqu'à ce que ce dernier ne soit plus nécessaire à la position allongée. (103)

- **Correction de posture assise :**

Une fois la position allongée corrigée, le patient passe en position assise et applique cette même correction, le menant à un étirement axial actif. Si la position n'est pas tenue 5 minutes du fait de la fatigabilité du patient, l'exercice consiste donc à revenir le plus souvent possible à cette position corrigée toute la journée (pendant les repas notamment).

Les répétitions ont pour but d'automatiser l'étirement axial et diminuer l'antéposition de la tête ainsi que la lordose cervicale grâce à la position en double menton. Cet exercice entraîne également le patient à réutiliser ses muscles spinaux pour assurer son maintien postural, sans garantir un réel renforcement mais au moins une meilleure utilisation de ces muscles posturaux. (103)

- **Le passage du décubitus dorsal au décubitus latéral :**

Son intérêt est de faire travailler le patient en latéro-cubitus et de lui rendre de l'autonomie en chambre, au lit pour saisir des objets (téléphone).

Le patient est en décubitus sur un plan de Bobath dans le but d'avoir plus d'espace. Nous souhaitons effectuer un latéro-cubitus droit. Nous demandons au patient de placer son membre supérieur droit à 45⁰ degrés d'abduction. Il fléchit ses deux membres inférieurs pour faciliter la bascule du bassin et du tronc. Puis selon un arc de cercle, il amène son membre supérieur gauche vers la droite jusqu'à la table entraînant le passage en décubitus latéral droit. (100)

- **Le transfert allongé-assis :**

Le patient se met sur le côté (latéro-cubitus), pousse sur la main controlatérale et son coude homolatéral pour lever son tronc. Puis, il pousse sur la main homolatérale afin de s'asseoir. (102)

- **transfert assis-assis :**

Le patient est au fauteuil roulant et se place à côté de la table. Nous réglons la hauteur de la table légèrement plus basse que le fauteuil. Le patient met les freins, retire les cales pieds .il effectue une marche fessière afin que ses pieds touchent le sol puis enlève l'accoudoir homolatéral à la table.

Nous plaçons un disque de transfert sous ses pieds dans un premier temps. Puis le patient doit positionner une planche de transfert sous ses fesses et ses cuisses. Une main est placée au niveau de la table, l'autre sur l'accoudoir controlatéral.

A l'aide de ses jambes et de ses bras, le patient doit tenter de glisser progressivement sur la planche afin d'arriver sur la table. (100)

Dans l'ensemble des exercices de transfert, nous veillons à assurer la sécurité totale du patient.

4.3. L'équilibre :

Pour la rééducation de l'équilibre, il faut une notion de progression (yeux ouverts/fermés, plans stables/instables, stimulation verbale ou non, etc.). Le but des exercices pour le patient est de maîtriser ses mouvements et ses déplacements en utilisant les 3 systèmes sensoriels séparément ou associés.

A – les différents Exercices pour améliorer l'équilibre :

En position assise :

Au fauteuil :

Dans un premier temps, nous demandons à notre patient de venir poser ses mains sur ses cuisses et nous décollons légèrement son dos du fauteuil. Le patient doit tenter de maintenir cette position. L'exercice est répété 8 fois avec 5 séries. Progressivement nous demandons au patient de tenir 6 secondes, puis 10 secondes, pour arriver à tenir une minute. Le temps de repos est au minimum équivalent au temps de travail. (100)

Nous veillerons par ailleurs à assurer la sécurité nécessaire du patient en cas de déséquilibre. L'ensemble des exercices sera aussi réalisé les yeux fermés en progression.

→Une fois ce maintien acquis, nous enlevons les accoudoirs du fauteuil et le patient doit tenir la position mais ses mains sont le long de son corps.

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

→ Ensuite nous réalisons des stabilisations rythmées puis progressivement des stabilisations non rythmées pour tendre vers des déstabilisations.

→ Puis, nous plaçons divers objets (bouteilles vides, mousses, ...) autour du fauteuil et au niveau de ses pieds. Le patient doit soit les toucher, soit les récupérer. A ces exercices, des jeux de passe avec des ballons (travail des membres supérieurs. de la coordination...) sont associés. L'exercice est ainsi plus ludique, ce qui est non négligeable dans ce type de prise en charge longue. (100)

Sur un plan stable (la table) :

→ Le patient est assis, les yeux ouverts, nous le déstabilisons au niveau des épaules, il doit résister, puis nous augmentons la difficulté en effectuant les déstabilisations au niveau des bras, en abduction à 90°. Au cours de cet exercice, il y a stimulation auditive, le patient peut donc anticiper sa réaction posturale. (99)

→ Nous lui demandons de fermer les yeux, il n'y aura plus de compensation visuelle, les exercices proposés sont les mêmes, par la suite on ne prévient plus le patient verbalement. La durée entre les déstabilisations est de plus en plus courte diminuant ainsi le temps d'équilibration. En suite les déstabilisations ne sont plus manuelles, on peut travailler avec une balle lancée dans toutes les directions, dans des secteurs de plus en plus difficile d'accès pour le patient ; on insiste sur le secteur révélé le plus déficitaire. (99)

Sur le ballon de Klein :

→ Nous demandons tout d'abord au patient, de trouver son équilibre, puis nous appliquons des stimulations au niveau du bassin, des épaules, des bras, avec et sans participation visuelle, avec et sans stimulations verbales.

→ Constatant les progrès du patient nous augmentons la difficulté de ces exercices sur le ballon de Klein en lui demandant de lever un pied du sol (à proximité, une table pour qu'il puisse se rattraper si besoin), dans cette position, les exercices sont les mêmes que précédemment. (99)

Dans ces exercices, les éléments de la somesthésie interviennent, nous faisons appel aux 3 sensibilités par la mise en tension musculaire et capsulo-ligamentaire et les pressions cutanées exercées ; suite au recrutement des récepteurs proprioceptifs, il en résulte une réponse musculaire par augmentation du tonus qui permet au patient de se réajuster.

L'utilisation de la vue est un élément essentiel lorsque nous sommes en présence d'un déficit proprioceptif, le patient peut se repérer dans l'espace et se rééquilibrer si besoin. Ces mêmes situations, sans participation visuelle, permettent de solliciter davantage les sensibilités musculaire, articulaire et cutanée. (99)

En position debout

En bipodal :

Le principe est le même. Nous travaillons toujours entre les barres parallèles pour plus de sécurité.

→ Les premières séances se déroulent sur terrain plat et stable.

→ En progression, le patient passe sur un sol instable : tapis de sol puis tapis de mousse de 5cm d'épaisseur, la plus grande instabilité maîtrisée consistant à placer uniquement les pointes de pieds ou les talons sur le tapis de mousse ce qui place les chevilles en position d'instabilité, puis nous passons sur le trampoline.

Dans ces situations, nous avons, progressivement, effectuer des poussées au niveau du bassin puis des épaules puis des bras en abduction à 90°.

→ Dès ces exercices acquis, nous plaçons une planche de Freeman sous ses pieds ; il doit maintenir l'équilibre dans un plan transversal puis antéropostérieur, nous utilisons ensuite une planche ronde. Les récepteurs articulaires et musculaires s'activent renseignant sur la position des chevilles, au début le patient compense énormément par la vue, puis, progressivement, la proprioception s'affine pour lui permettre de maintenir l'équilibre avec les yeux fermés. (99)

→ Par la suite, le lancer de ballon sur trampoline est utilisé dans l'objectif de travailler "l'équilibre et la stabilité lors de déplacements amples et brusques".

Les informations podales sont troublées par l'utilisation du tapis mousse ou du trampoline ; le patient doit pouvoir se stabiliser dans n'importe quelle condition pour faire face aux situations réelles qu'il rencontrera. Le pied, capteur d'informations proprioceptives et extéroceptives, est fondamental pour le système de régulation de l'équilibre. (99)

En unipodal :

L'objectif est d'atteindre un équilibre unipodal de 5 secondes bilatéralement. En effet, selon la HAS, si le patient ne réussit pas à tenir sur une jambe au moins 5 secondes : c'est un « facteur prédictif d'un très haut risque de chute ». Un temps supérieur à 30 secondes est prédictif d'un risque très faible de chute. (98)

✓ Exercice d'équilibre unipodal sur le ballon de Klein :

Le but de l'exercice est de mettre le patient en position unipodale. Le patient est installé en position assise sur un ballon de Klein dans le but de répartir le poids du corps sur les pieds et les appuis fessiers, en effet, il ne peut pas tenir la position unipodale debout. (102)

Le patient est pied nus pour utiliser les entrées extéroceptives afin de s'équilibrer. Il doit effectuer une extension d'un genou et tenir 10 s. Il alterne entre chaque membre inférieur. Il réalise 10 mouvements par genou.

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

En progression, le patient doit mettre ses chaussures pour diminuer les entrées extéroceptives. De plus, des déstabilisations sont réalisées sur le ballon afin de déséquilibrer le patient. Il utilise principalement les membres supérieurs pour s'équilibrer. Par conséquent, il doit croiser les bras sur ses épaules pour augmenter la difficulté. (102)

✓ préparer la position unipodale debout :

Le travail débute en demandant au patient de venir poser le pied sur un petit ballon, ce qui permet de transférer la majeure partie du poids du corps sur le membre inférieur au sol sans être en unipodal « strict » (101)

En progression des déséquilibres intrinsèques sont ajoutés, comme des mouvements de bras, des passes avec un ballon... L'équilibre unipodal est ensuite travaillé sans l'aide du ballon. L'objectif est de tenir le plus longtemps possible sans soutien. (101)

✓ Exercice d'équilibre unipodal en charge :

Les exercices proposés sont réalisés entre les barres pour sécuriser le patient en cas de perte d'équilibre.

→ Le patient est à côté des barres parallèles pour qu'il puisse se tenir avec une main afin de se stabiliser. Un step est placé devant lui. Il doit poser son pied 5 s sur le step afin d'être en position unipodale sur l'autre pied. Pour augmenter la difficulté de l'exercice, il doit poser son pied le plus longtemps possible sur le step et lâcher la main qui le stabilise, dans le but d'augmenter le temps en position unipodale, sans maintien. (102)

→ Le second exercice consiste en une marche entre les barres en montée de genoux réalisée de plus en plus lentement. En progression, le patient doit venir toucher le sommet de son genou avec son MS controlatéral pour associer les dissociations de ceinture. (98)

→ Le troisième exercice consiste à faire passer sous le creux poplité un objet de petite taille en statique, puis en dynamique, en associant une triple flexion du MI. (98)

✓ Stimuler la vigilance musculaire des muscles stabilisateurs de la cheville :

Le fait de stimuler la vigilance musculaire des muscles de la cheville permet d'améliorer la station unipodale, l'adaptation du pied et du membre inférieur lors de la marche sur un terrain instable. Le patient est debout, en fente avant, sans chaussures pour qu'il puisse s'aider de l'entrée extéroceptive des pieds pour s'équilibrer. Il effectue des cercles avec ses membres supérieurs afin de réaliser des déstabilisations intrinsèques. (102)

Pour augmenter le degré de difficulté de l'exercice, une mousse est installée sous son pied positionné en avant afin de perturber les entrées proprioceptives. Le thérapeute déstabilise le patient au niveau de son tibia dans différents plans (poussées antérieures, postérieures, médiales et latérales). Le patient est également déstabilisé sous la voûte plantaire. La consigne donnée au patient est de rester dans cette position en luttant contre les poussées déséquilibrantes afin de stimuler les muscles de la cheville. (102)

B -Rééducation de l'équilibre avec la plateforme BIORescue

La plateforme sert de bilan et de traitement ; à partir des résultats obtenus aux différents tests, des exercices sous forme ludique et avec un biofeedback sont proposés au patient et ajustés à ses capacités fonctionnelles. L'objectif de cette rééducation, basée sur l'anticipation, est d'obtenir les mêmes réactions d'équilibration posturale dans la vie quotidienne. L'équilibre, les L.D.S., les transferts d'appui et l'anticipation sont les éléments à rechercher.

La rééducation par la plateforme BIORescue repose sur la notion de biofeedback : "fournir au patient une rétro-information externe instrumentale sur ses propres performances dans un but d'apprentissage par conditionnement en vue de sevrage de la rétro-information externe " (99)

Différents niveaux de difficultés (débutant, moyen, difficile, expert) sont disponibles pour améliorer au mieux les L.D.S. sans refaire de mesure à chaque progrès.

Les exercices sont réalisés en position assise puis debout. Leur durée est variable ; pour le patient qui se fatigue très vite, on peut commencer à 60 secondes puis 90 pour atteindre 120 secondes à la fin de la prise en charge, avec une pause égale au temps de travail entre chacun. (99)

A chaque fois, un déambulateur est placé devant le patient pour plus de sécurité, qu'il utilise régulièrement pour se stabiliser.

Prenons comme exemples :

-Le "skieur" : Cet exercice fait travailler le transfert du poids du corps de droite à gauche quand le skieur déplace latéralement tandis que les mouvements vers l'avant et l'arrière permettent respectivement d'accélérer ou de freiner. (99)

-La "fiolle" : Représentée par 2 colonnes remplies d'un fluide, insiste sur les transferts d'appui latéraux, en demandant au patient d'atteindre le niveau de liquide indiqué qui correspond à un pourcentage d'appui. Selon la difficulté, le temps de maintien dans la position exacte est augmenté. Le niveau d'eau change quand le précédent est atteint. (99)

-Le "tour du monde" : Sur "écran une mappemonde est représentée, la localisation de villes est l'objectif, s'en suivent alors des transferts du poids du corps dans la direction souhaitée. Il faut une certaine précision des gestes de la part du patient, en effet, il doit se stabiliser sur un point du globe ; de même pour la "fiolle", le temps de maintien varie selon la difficulté, cela nécessite donc un contrôle des oscillations. (99)

-D'autres "jeux" comme : "**city walk**", "**mémoire**", "**bulle**" ou encore "**scrabble**" peuvent améliorer l'équilibre du patient, leurs objectifs sont les mêmes que les 3 exemples décrits précédemment. Les scores, enregistrés, permettent de mesurer l'évolution du patient.

C -Travail sur la Wii-fit TM :

Cette plateforme de jeu est utilisée pour exercer le patient à contrôler son centre de gravité grâce à un biofeedback.

Debout sur la plateforme et pieds nus, le patient apprend à contrôler une balle virtuelle qui représente son centre de gravité par des transferts d'appuis sur les côtés, l'avant ou l'arrière.

Ces exercices proprioceptifs apprennent au patient à utiliser sa baresthésie et sa proprioception. Pour diriger la balle virtuelle, monsieur M. doit savoir où se porte le poids de son corps, afin de le déplacer dans la bonne direction. Dans la vie courante, la baresthésie permet au patient de savoir dans quelle direction se porte le poids de son corps, et donc de l'ajuster pour s'équilibrer. (103)

4.4. Correction de la marche :

Notre objectif est d'améliorer la qualité de déambulation, l'endurance et d'augmenter le périmètre de marche avec et sans canne. Nous varions les types de terrains (stable en intérieur, en extérieur, parcours d'obstacles).

Tout d'abord, le patient prend conscience de ses défauts à la marche face à un miroir (excellent biofeedback visuel).

a. balnéothérapie dans l'eau de mer :

L'immersion du corps jusqu'à la fourchette sternale permettant de supporter 90% du poids du patient, ce dernier fournit beaucoup moins d'effort pour se tenir debout. Il peut se concentrer sur ses positions, l'orientation de sa marche, la place de ses pieds et sa proprioception sans être perturbé par un effort musculaire rapidement fatigant. Dans l'eau le patient est libre d'agrandir ses pas et de marcher dans différentes directions. Les exercices de changements rapides de direction dans le bassin stimulent encore l'ajustement postural, en résistance à l'eau et à l'énergie cinétique emmagasinée qu'il doit contrôler pour ne pas perdre l'équilibre. (103)

b. Apprentissage de la marche avec les releveurs :

Le médecin souhaite que le patient essaie les différents releveurs existants (rigides, libérés et mécaflex) afin de trouver le releveur qui lui convient le mieux, pour qu'il puisse se déplacer plus facilement

❖ les releveurs libérés :

→ Éducation thérapeutique de l'apprentissage de la mise en place des releveurs libérés :

- l'embase du releveur liberté est placée au-dessus des malléoles, maintenu par un velcro.
- la deuxième embase est positionnée au niveau des têtes des métatarsiens (le plus distalement possible pour avoir le plus grand bras de levier).
- il faut bloquer le pied en flexion dorsale afin de rapprocher les élastiques de l'embase distale, puis accrocher les élastiques sur la boucle de l'embase.
- il doit régler la longueur des élastiques à une distance suffisante pour que le pied soit maintenu en position neutre dans le plan sagittal, frontal et transversal. Le pied doit être placé dans l'alignement de la jambe.
- Pour porter des chaussures, il peut mettre le crochet des élastiques sur les lacets (le plus distalement possible pour avoir un grand bras de levier). (102)

► **Avantage** : ils peuvent se mettre avec ou sans chaussures et sont discrets. Le patient se sent plus à l'aise pendant la marche avec ces releveurs. En effet, il trouve que c'est une marche plus fluide et plus dynamique contrairement aux releveurs rigides qui bloquent son pied en position neutre.

► **Inconvénients** : il faut une accroche distale pour permettre un bras de levier assez conséquent dans le but de réaliser une flexion dorsale passive. (102)

❖ releveurs mécaflex

Le releveur mécaflex est une orthèse plantaire avec un mécanisme qui aide le passage du pas lorsque le patient a un déficit des releveurs du pied. (102)

Le dispositif comporte une orthèse plantaire moulée en thermoplastique avec des coques talonnières. Une tige montée sur l'orthèse plantaire s'articule par une rotule sur l'embase de la jambe positionnée sur le tiers inférieur du mollet. La partie haute de la tige comporte un vérin pneumatique monté en semi-compression afin de maintenir le pied aux alentours de la position de référence. La force du vérin varie selon les sujets pour avoir une aide plus ou moins importante de flexion dorsale de cheville. Un maintien latéral s'effectue grâce à des sangles reliant la partie plantaire de l'embase. (102)

Lorsque le patient attaque le pas par le talon, le vérin est activé et le pied est emmené en flexion dorsale.

C'est un dispositif adapté à chaque patient puisqu'il se règle en fonction de l'importance de la paralysie et s'ajuste à la morphologie du patient. Le dispositif est dans la semelle de la chaussure prédéfinie et il ne pourra disposer que de deux paires de chaussures.

Le releveur mécaflex (léger) peut faciliter le passage du pas et diminuer le coût énergétique de la marche. Ensuite, son périmètre de marche pourrait augmenter et par conséquent améliorer la qualité de vie (102)

c. le travail de la marche dans les barres parallèles :

❖ la marche croisée : pour améliorer la dissociation des ceintures scapulaire et pelvienne.

▶ Nous nous plaçons derrière le patient qui tient un bâton dans chaque main, les nôtres sont en arrière des siennes, nous lui demandons d'avancer le pied gauche et nous tirons en arrière le bâton homolatéral (avancée de l'épaule controlatérale), nous poursuivons avec le pied droit. (99)

▶ nous effectuons 2 stimulations simultanées : une au niveau antérieur de l'épaule et l'autre au niveau de l'E.I.A.S. controlatérale.

▶ l'exercice étant compris nous lui demandons de le refaire sans aide du M.K. avec les barres parallèles puis avec les cannes anglaises. (99)

❖ la marche avant, arrière :

Le patient commence par marcher d'avant en arrière entre les barres, en les lâchant progressivement les yeux ouverts puis fermés. Le patient apprend à utiliser d'autres informations que les visuelles pour se guider, celles par exemple de la position de la barre qu'il suit. (103)

d. la marche hors des barres

Avec plus d'assurance, la marche se travaille hors des barres avec deux cannes pour commencer, puis avec une canne ;(le choix du côté de la canne est influencé par la différence de faiblesse entre les deux membres, mais surtout par rapport au ressenti du patient) puis sans aide technique, essayant au fil des séances d'augmenter la distance parcourue. (99)

e. Parcours d'obstacles (2 exemples) :

▶ le patient doit se déplacer sur un tapis mousse, attraper les balles posées sur les plots en pliant les genoux et en gardant le dos droit, et enjamber les obstacles. (99)

▶ Dans un autre exercice, nous lui proposons un appui différent à chaque pas, une mousse, un triangle étroit ou large, un obstacle, pour terminer par le maintien de l'équilibre dans un plan antéropostérieur. Ces situations mettent le patient en difficultés, nous avons "une perturbation de l'information podale et proprioceptive", situations que le patient devra assumer lors de la montée/descente de trottoir, ou lors de la marche en terrain irrégulier.(99)

f. Marche extérieure :

Le but de l'exercice consiste à mettre le patient dans une situation réelle (sur un sol instable et varié : trottoirs, pentes, graviers, herbe) et de savoir pour quelle raison il désire s'arrêter de marcher (anticipation ou fatigabilité musculaire réelle ?). (102)

g. Tapis de marche :

Le tapis de marche est un outil intéressant puisqu'il permet de travailler directement le périmètre de marche en mettant les muscles dans leur fonction habituelle. (102)

5- Amélioration de la sensibilité :

La main : La présence de sensibilité permet d'adapter la motricité en fonction de l'exigence du geste et va améliorer la préhension.

Serrer une balle en mousse : permet d'associer le travail musculaire à la récupération sensitive. Cet exercice, réalisé seul, diminue les paresthésies chez le patient. (98)

Le massage de la face palmaire des mains : par des effleurages, des pressions glissées superficielles stimule les récepteurs sensoriels. Les tests réalisés lors du bilan initial sont réalisés régulièrement car ils permettent de solliciter la sensibilité discriminative du sujet et de suivre son évolution.

La préhension est beaucoup travaillée quotidiennement en ergothérapie, notamment la manipulation d'objets et les prises fines. (98)

Le pied : La rééducation sensitive visera à optimiser la perception et l'utilisation des informations sensibles plantaires.

- **Massage plantaire :** quotidien avant tout exercice sensitif. Il permet d'améliorer la sensibilité vibratoire. Le réveil sensitif se fait chaque jour par des pressions glissées profondes et des mobilisations des métatarsiens alors que le patient ferme les yeux et se concentre sur ses perceptions. Le massage et les mobilisations passives permettent un réveil de la sensibilité superficielle, de la baroréception et de l'arthrokinesthésie qui jouent un rôle notable dans l'équilibre. (103)

- **Travail de discrimination :**

L'utilisation d'échantillons de reliefs différents permet au patient de prendre conscience de ses capacités sensibles plantaires. Le choix des reliefs est adapté aux pieds, dont les plantes comportent moins de capteurs sensoriels que les paumes des mains pour lesquelles sont normalement prévus les accessoires (utilisation de différents objets du protocole Perfetti).

Le patient travaille donc sur trois plaques différentes : une lisse, une où les reliefs sont en stries, et une où ils sont en pics. L'exercice consiste tout d'abord à différencier les trois reliefs en les touchant de la plante des pieds avec un contrôle visuel, afin d'apprendre à associer un relief à une sensation plantaire. Puis le patient doit différencier ces trois reliefs les yeux fermés. L'exercice a eu pour mérite d'améliorer la capacité de concentration du patient sur ses sensations plantaires, visant à optimiser ces dernières en fonction de la récupération nerveuse.

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

La discrimination sensitive s'applique ensuite à la vie courante, dans laquelle le patient devra différencier un sol rugueux d'un sol glissant, piquant ou blessant (un morceau de carrelage d'un tapis de sol ou d'un plateau en bois). (103)

- **La sensibilité plantaire** : est également sollicitée au cours des exercices fonctionnels, menés le plus souvent pieds nus et les yeux fermés : ce procédé incite le patient à utiliser ses informations sensibles plantaires extéroceptives et proprioceptives pour combler le manque de repère visuel.

Ainsi, l'exercice de manipulation de balles avec les pieds nus en position assise peut se faire les yeux fermés pour sensibiliser la sole plantaire et mieux contrôler la dorsiflexion, de sorte à intégrer cette attention pendant la marche et ainsi éviter de traîner le pied sur le sol pendant la phase oscillante. (103)

- Finalement, **l'utilisation de repères tactiles** : est utilisée pour travailler la sensibilité plantaire en charge .

Le patient se tient debout dans un carré formé de bandes épaisses de 0,5 cm et larges de 5 cm, l'exercice consiste à avancer les yeux fermés et s'arrêter dès que le pied touche la bande de devant. Puis le patient va en arrière, et dans toutes les directions, sans sortir du carré .La sensibilité plantaire s'affine progressivement. Cet exercice permet d'entraîner le patient à détecter un objet de petite taille qui pourrait le blesser ou une variation de terrain qui pourrait le déséquilibrer. (103)

6-Travail respiratoire :

→ On commence le travail respiratoire en position assise par :

Un exercice de respiration abdomino-diaphragmatique : La visée de cet exercice est de solliciter le diaphragme et les muscles abdominaux qui sont faibles, afin de favoriser l'expansion du thorax et ainsi augmenter les volumes pulmonaires du patient.

L'exercice consiste à prendre de profondes et longues inspirations nasales tout en gonflant le ventre, puis d'expirer par la bouche en sollicitant les abdominaux et en rentrant le ventre. On demande au patient de réaliser 5 cycles respiratoires avant de faire une pause. Une des mains de kinésithérapeute est positionnée sur le ventre du patient pour le guider en cas de difficulté à coordonner la respiration avec les mouvements abdominaux. (101)

→ Quand l'exercice est acquis, on rajoute **des apnées** à la fin de l'inspiration afin de bien ouvrir les voies aériennes et permettre à l'air de mieux diffuser.

→ En progression l'exercice est réalisé en **quadrupédie**, afin de travailler d'avantage le muscle transverse de l'abdomen en y rajoutant la résistance des viscères. (101)

7- Mise en place un programme d'auto-rééducation :

Un planning d'auto-rééducation est proposé au patient en complément. Tous les exercices sont montrés initialement. Les explications sont ajoutées sur le planning d'auto-rééducation. Cela permet une meilleure compréhension des exercices demandés tout en utilisant un langage compréhensif pour le patient ainsi que des schémas annotés.

A. Programme d'auto-rééducation : diffère selon les capacités du patient et son évolution.

❖ Renforcement musculaire :

Renforcement des abdominaux :

- Renforcement des muscles obliques :

Allongé sur le dos. Les genoux sont fléchis. Venir toucher avec le bras D le sommet du genou G sans décoller le genou. Faire de même avec le bras G. Faire 3x10 mouvements.

- Renforcement des muscles grands droits :

Dans la même position. Venir toucher avec la main D le sommet du genou D, avec la main G le sommet du genou G simultanément sans décoller les genoux. Faire 3x10 mouvements.

- Renforcement des muscles transverses :

Assis jambes allongées. Incliner le dos en arrière dans la position maximale en expirant, tout en gardant le dos droit. Maintenir 5 secondes, puis remonter. Faire 1x10 mouvements. (98)

Renforcement du Triceps brachial:

L'objectif est d'entretenir la force et l'endurance musculaire du triceps brachial afin de permettre l'appui sur les cannes anglaises lors de la marche et les transferts (exercice en chaîne fermée).

Les mains du patient sont placées sur le mur et les pieds sont à 1 m du mur. Pompes murales : 3 séries de 10 mouvements pour chaque bras (adaptation de la méthode de Dotte).

Réalisation de l'exercice : tendre le coude (concentrique) : 1 s, freiner la flexion du coude (excentrique) : 1 s, temps de repos entre chaque pompe : 2 s, temps de repos entre chaque série : 1 min. (102)

Renforcement des muscles des jambes : 3x10 mouvements

- Renforcement des muscles releveurs de pied :

Debout. Relever tour à tour la pointe de pied D et la pointe de pied G. Si l'exercice est trop difficile, le réaliser assis.

- Renforcement des muscles du mollet :

Debout. Effectuer une montée sur la pointe des deux pieds tout en gardant les jambes tendues. (98)

Renforcement des muscles des cuisses :

- Renforcement du quadriceps :

En position de squat, fléchir les 2 genoux le plus possible, tout en gardant le dos droit. Remonter ensuite en tendant les jambes. Faire 10 mouvements

- Renforcement des ischio-jambiers :

Assis sur une chaise. Les genoux sont tendus, placer la jambe G sous la jambe D et forcer avec celle-ci pour fléchir la jambe G. La jambe placée en dessous fait office de résistance. Inverser ensuite la position des 2 jambes. Faire 3x10 mouvements. (98)

Renforcement des muscles des hanches : 3x10 mouvements

- Renforcement des muscles fléchisseurs :

Debout. Monter le genou bien verticalement à la hauteur maximale du côté D et du côté G alternativement.

- Renforcement des muscles latéraux :

Debout. Relever la jambe sur le côté en la gardant tendue. Attention à ne pas élever le bassin lors du mouvement.

- Renforcement des muscles postérieurs :

Debout. Réaliser alternativement une extension de la hanche à D et à G en gardant le dos droit, sans se pencher en avant. (98)

❖ Travail de l'équilibre :

Debout. Face à un mur, décoller un pied et tenir le maximum de temps possible sur une jambe. L'objectif est de tenir 15 secondes sur chaque jambe. (98)

❖ Auto-mobilisation :

Allongé sur le dos. Entrelacer ses mains, les monter au-dessus de la tête jusqu'à la position maximale, Maintenir 10 secondes dans cette position puis redescendre. Faire 10 fois le mouvement. (98)

❖ Auto-étirements :

Les étirements doivent être maintenus 30 secondes et sont à réaliser une fois par jour après la réalisation des exercices.

- Etirement du mollet :

Debout. Se placer en fente avant, les deux pieds sur la même ligne. Pied D devant, fléchir le genou D jusqu'à ressentir un étirement derrière le genou G sans décoller le talon G. Inverser ensuite la position des deux jambes. (98)

- Étirement des ischio-jambiers :

Sur le dos. Se redresser et se pencher en avant en gardant les jambes bien tendues. S'arrêter avant de ressentir une douleur en postérieur de cuisse. (98)

- Étirement du quadriceps :

Debout. Placer le cou de pied sur une chaise ou un tabouret situé derrière. Si l'étirement n'est pas suffisant, reculer la position de la chaise ou augmenter la hauteur du tabouret. (98)

- ❖ Vélo d'appartement : 30 min

Cette activité physique stimule l'endurance musculaire et les capacités cardio-respiratoires. Les muscles travaillent dans les chaînes de triple flexion (phase oscillante) et de triple extension (phase portante) pour reproduire les phases de la marche. (102)

- ❖ Marche quotidienne :

Le patient doit marcher plusieurs fois par semaine dans le but d'augmenter son endurance musculaire.

Pour commencer, il marche 15 min, 3 fois par semaine, accompagné d'une tierce personne pour être rassuré.

Ensuite, il augmente le temps de marche jusqu'à obtenir 30 min minimum par jour. (102)

- ❖ Montée et descente des escaliers :

Si le patient a peur de chuter lorsqu'il descend les escaliers, le kinésithérapeute se place devant lui en marche arrière pour le rassurer. Le thérapeute prend de plus en plus de distance avec le patient. Le patient prend alors conscience qu'il a assez de capacité pour ne pas chuter. (102)

B. Conseils de vie :

• Si des douleurs sont ressenties sur le dessus des pieds, ne pas rester debout de façon trop prolongée.

- Expirer à l'effort lors des exercices.
- Utiliser une canne en cas d'apparition de douleurs et/ou de fatigue,
- Préserver une activité et/ou une marche quotidienne. (98)

- **Entretenir la motivation à long terme :**

- A- **Evaluation de la qualité de vie :**

Définition :

- ▶ Le SGB est une pathologie entraînant une perte d'autonomie rapide, plus ou moins complète, altérant la qualité de vie, avec l'incertitude d'une récupération totale, et qui varie dans un délai de plusieurs mois à plusieurs années. Malgré la fatigue liée à la maladie et à la rééducation, la motivation du patient sera essentielle tout au long de cette phase.

- ▶ D'après l'OMS, la qualité de vie est définie comme : « La perception qu'a un individu de sa place dans l'existence, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lesquels il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes. Il s'agit d'un large champ conceptuel, englobant de manière complexe la santé physique de la personne, son état psychologique, son niveau d'indépendance, ses relations sociales, ses croyances personnelles et sa relation avec les spécificités de son environnement ». (97)

Mesure :

- ▶ L'échelle de qualité de vie est un moyen de suivre, sur le long terme, les conséquences de la pathologie sur le physique, le mental et la vie sociale. La fatigue contribue à la morbidité et affecte la qualité de vie. L'exercice physique permet d'améliorer la qualité de vie, la dépression et l'anxiété. Cependant, l'appréciation de la rééducation va jouer sur l'impact que celle-ci a sur la qualité de vie. Il est important qu'il ne la voie pas comme une contrainte. (97)

- ▶ Pour mesurer cette qualité de vie, plusieurs échelles validées en français existent, les plus utilisées sont les suivantes :

- Le Medical Outcome Study Short Form-36 :

- Est une échelle avec 36 items regroupés en 8 domaines : activité physique, limitation physique, douleur physique, santé perçue, vitalité, relations, santé psychologique et état psychologique. (97)

- L'indicateur de santé perceptuelle de Nottingham (ISPN) :
comporte 38 items avec des réponses simples: oui ou non. Il est utilisé dans le cadre de l'activité professionnelle.

- Le WHO Quality Of Life assessment (WHOQOL) :

- Comprend 100 items regroupés en 6 domaines : physique, psychologique, degré d'indépendance, relation sociale, environnement et spiritualité. La dimension financière apparaît. (97)

- Enfin, le WHOQOL BREF comporte 26 items regroupés. (97)

- Lors de notre prise en charge, il aurait été intéressant de réaliser ces questionnaires afin de suivre l'évolution de la qualité de vie du patient.

B- L'éducation thérapeutique du patient Selon la Haute Autorité de Santé (HAS) :

Intérêts

► L'ETP « vise à aider le patient à acquérir ou maintenir les compétences dont il a besoin pour gérer au mieux sa pathologie ». Elle fait partie intégrante et de façon permanente de la prise en charge du patient. (98)

► L'ETP concerne donc les activités réalisées et comprend un soutien psychosocial. Elle est conçue pour rendre les patients conscients et les informer de leur pathologie et des soins. Elle enseigne les bons comportements à adopter face à la pathologie. Son objectif est d'aider le patient et son entourage à comprendre la maladie et son traitement ; le but final étant de maintenir et d'améliorer leur qualité de vie.

► La spécificité de l'ETP est l'acquisition et le maintien par le patient de compétences d'auto-soins et l'acquisition de compétences d'adaptation pour permettre aux personnes de maîtriser et de diriger leur existence. (98)

Le programme d'ETP :

► Est de nature pluridisciplinaire. Elle consiste à écouter le patient, à prendre en compte ses représentations, ses connaissances, son vécu, ses projets, puis à construire avec lui un projet thérapeutique adapté. (98)

► Il importe donc de traiter le patient dans sa globalité en tenant compte de la représentation de l'affection du patient, de ses savoirs, de son projet de vie, du rôle de l'entourage et bien sûr des connaissances qu'il possède par rapport à sa maladie.

► L'ETP forme le patient à développer une intelligibilité de la maladie et de soi, à gérer au quotidien sa maladie et à retarder les complications. (98)

► L'ETP est le moyen de faire évoluer les représentations du patient pour les rendre conformes à une vie différente mais possible.

► L'ETP « peut être dispensée par les professionnels de santé » et peut être assurée « avec le concours d'autres professionnels ». Une formation est nécessaire pour intégrer toutes les compétences nécessaires. Ces compétences sont relationnelles, pédagogiques, méthodologiques et biomédicales. (98)

C-Créer des conditions afin d'entretenir de la motivation :

► D'après Fenouillet, la motivation peut se définir comme « une hypothétique force intra individuelle protéiforme, qui peut avoir des déterminants internes et/ou externes multiples, et qui permet d'expliquer la direction, le déclenchement, la persistance et l'intensité du comportement ou de l'action ». Elle permet de nous engager dans une action, de déterminer le déclenchement de celle-ci, dans une certaine orientation, et d'en assurer le prolongement jusqu'à son accomplissement ou son arrêt. (97)

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

► l'évolution peut être fluctuante. Au début, les progrès sont nets. Ensuite, ils sont de moins en moins évidents et par conséquent, la motivation peut diminuer (surtout dans ce type de pathologie évoluant sur le long terme). La durée de récupération totale est très inégale. Elle varie d'une personne à l'autre, en fonction de l'atteinte (de plusieurs mois à plusieurs années). Le temps de rééducation peut paraître très long et peut être redouté par les patients. (97)

► Le manque de motivation est un des éléments qui a une influence sur la fatigue centrale. Il est important de l'entretenir afin de limiter son action sur l'état psychologique.

► Le rôle du masso-kinésithérapeute est aussi de maintenir cette motivation. (97)

* Il peut alors intervenir sur les facteurs externes de la motivation grâce à son écoute, son attitude, sa personnalité, au sens qu'il donnera à la rééducation et à la proposition d'un projet thérapeutique, réalisé selon les besoins, ressources et désirs du patient.

* Il faut encourager tous progrès obtenus et éviter les mises en échec. Le succès thérapeutique a un effet bénéfique sur la motivation. (97)

* Il est important de quantifier les exercices, par le nombre de répétitions ou du temps de maintien, afin que les patients puissent s'investir et qu'ils aient une idée précise du niveau auxquels ils se situent.

* De plus, poser de nouveaux objectifs avec les patients permet d'entretenir la motivation. En effet, le projet thérapeutique leur permet d'adhérer au traitement par leur propre volonté.

* Par ailleurs, il a été montré que le travail musculaire permet au patient d'améliorer son bien-être mental en réduisant la dépression et le stress, grâce à la production d'endorphine. Cela va aussi permettre d'entretenir la motivation puisque l'exercice permet aussi d'augmenter les performances fonctionnelles et la force musculaire. (97)

• **Élaboration du livret thérapeutique :**

Cet outil thérapeutique a pour but d'assurer le suivi et la continuité de la rééducation du patient .en utilisant le support le plus adapté à sa situation. Les bases de l'éducation thérapeutique nous ont apporté les critères d'exigence en termes d'adaptabilité et de pertinence du contenu de notre livret.

De façon complémentaire, l'Organisation Mondiale de la Santé nous dit que « l'éducation thérapeutique du patient vise à aider les patients à acquérir ou maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique ».Il s'agit ainsi d'évaluer les capacités du patient pour en déduire ses besoins et créer le livret qui lui soit le plus adapté. (103)

1-Capacités et besoins du patient :

➤ **Les capacités :**

► **Physiques** : ont été évaluées durant le bilan initial tout d'abord, et ses progrès ont été notés tout au long de la rééducation. Sa faiblesse musculaire et son manque d'endurance seront déterminants, de même que son manque d'équilibre et son déficit sensitif. La fatigue du patient doit être respectée et ne fait pas l'objet d'un travail d'amélioration spécifique. Les exercices concernent les autres déficits, et permettront secondairement d'optimiser l'endurance du patient en améliorant son équilibre et sa qualité de marche encore trop consommateurs d'énergie. (103)

► **Psychiques :**

- Les troubles cognitifs enregistrés lors du bilan initial.

-Durant la rééducation, la compréhension du patient concernant les consignes et exercices est notée, de même que son expression et sa mémorisation sémantique et son attention.

-la mémoire de travail peut être affectée chez le sujet âgé, phénomène physiologique dû à la sénescence. Nous le constatons par les hésitations du patient sur un exercice qu'il a fait la veille, nécessitant de lui répéter des consignes qu'il avait bien comprises.

➤ **Les besoins :**

Sont définis selon les objectifs du patient et le bilan diagnostic kinésithérapique.

Le patient requiert :

- des connaissances en physiopathologie pour qu'il comprenne ce qu'il vit et adhère mieux à sa thérapie.

- un travail adapté de ses capacités sensitives et motrices, pour entretenir ses dernières et les optimiser selon sa récupération nerveuse

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

- des méthodes d'auto-soin des zones hyposensibles.
- des méthodes d'auto-évaluation pour adapter son traitement au long terme.
- des exercices quotidiens complétant ses activités.
- la surveillance de ses troubles associés. (103)

2- Principes et moyens du livret :

Cet outil thérapeutique vise à autonomiser le patient en lui fournissant les informations adaptées à ses capacités physiques et cognitives. Il doit également contribuer à éviter les risques trouvés lors du bilan diagnostic kinésithérapique, notamment le non-respect de la fatigabilité et les blessures des zones hyposensibles.

Sur le plan matériel, le patient doit pouvoir se baser sur ses connaissances, et suivre ses exercices avec un minimum d'accessoires. Une chaise et une table lui suffiront, de sorte qu'il puisse reproduire ses exercices n'importe où. (103)

3 - Contenu :

❖ Selon nos principes et les particularités du patient, les exercices doivent :

- * Être clairs : les paramètres ne sont pas trop variés et les consignes restent simples, afin que le patient ne s'y perde pas.
- * Être reproductibles : pas de matériel spécifique nécessaire, afin que le patient puisse faire ses exercices n'importe où.
- * Respecter les capacités du patient et surtout sa fatigue.
- * S'adapter aux éventuels progrès ou régressions du patient.
- * Être diversifiés afin d'éviter une monotonie qui pourrait ennuyer et démotiver le patient. (103)

❖ Les exercices :

Le livret d'éducation énumère les différentes activités quotidiennes à effectuer. Ces exercices ont été menés avec le patient pendant sa rééducation en centre, afin de le familiariser avec chaque situation. Avant la fin de la prise en charge, le patient effectue chaque exercice seul, confirmant qu'il aura les reproduire chez lui sans risque. Le livret est lu à voix haute et décrypté par le patient, afin de s'assurer qu'il n'y ait aucun risque d'incompréhension.

Les troubles associés doivent être pris en compte Il est donc précisé que ces exercices doivent compléter une activité physique quotidienne et modérée de 30 minutes telle que la marche, cette activité étant la plus recommandée dans le traitement préventif de l'artériopathie des membres inférieurs et des risques cardiovasculaires. (103)

❖ **Auto-évaluation :**

La dernière partie du livret consiste à guider le patient dans son auto-évaluation, afin qu'il puisse objectiver l'évolution de sa situation. Il ne se basera pas seulement sur des ressentis, mais sur ses résultats notés qui le suivront au long terme. Il est recommandé au patient de s'auto-évaluer lorsqu'il ressent un changement (fatigue, douleur, hypo ou hyperesthésie). (103)

❖ **Information de l'entourage :**

Certaines consignes sont notées dans le livret concernant l'aide que pourrait apporter une tierce personne au patient : elle pourra surveiller le bon déroulement des exercices et assister le patient en le chronométrant ou remplissant certains items des tests d'évaluation qui nécessitent une observation extérieure (largeur des pas dans le Timed up and go test par exemple).

L'entourage du patient peut également être source de soutien et de motivation pour ce dernier, il est recommandé de l'informer au mieux ; même si le patient devient autonome et aucune aide n'est obligatoire, le caractère volontaire de son entourage est plus aidant. (103)

Ce livret thérapeutique responsabilise le patient ; il l'implique davantage dans sa rééducation, ce qui est aujourd'hui recherché pour les individus porteurs de maladie chronique. Au jour le jour, il saura entretenir ses capacités, et évaluer l'évolution de sa maladie.

- *Obstacles de kinésithérapie :*

▶ Avec Internet, énormément d'informations sur les pathologies circulent. Elles ne sont pas toujours exactes. C'est au praticien d'éduquer le patient sur sa pathologie. Ainsi, il faut lui demander ce qu'il a compris et alors corriger et/ou approfondir ses connaissances.

▶ Dans la littérature, peu de protocoles de renforcement musculaire sont proposés dans le cas d'une neuropathie périphérique.

▶ La problématique d'adaptation dans la prise en charge du fait de La singularité de chaque individu et de l'atteinte que donne le syndrome de Guillain-Barré (répercussions propres à chaque patient).

▶ Le patient participe à sa rééducation tout au long de sa journée. En effet, il contribue aux différentes activités de la vie quotidienne, il doit travailler avec les différents professionnels de santé, puis, il passe du temps avec son entourage. Sa journée est planifiée avec différentes activités et le temps de repos est faible. C'est pour cela qu'on doit poser la question suivante : comment peut-on adapter notre séance à son quotidien ?

▶ Le programme nécessite une certaine organisation de la part du patient puisque les exercices demandent du temps.

▶ Le bilan doit être très complet. Tous les muscles devant être évalués, le testing musculaire est relativement long à réaliser et demande au patient de changer souvent de position, rapidement source de fatigue et de pénibilité pour lui.

▶ Le testing musculaire peut poser des difficultés en ce qui concerne la cotation des muscles chez un sujet âgé .il n'a pas la force d'un sujet jeune donc il est difficile d'estimer si le manque de force ressenti est lié à l'atteinte ou à l'âge. En plus les deux côtés sont atteints donc on ne peut pas comparer entre eux.

▶ La réalisation quotidienne du programme requiert également de la motivation et un sentiment de lassitude peut survenir, puisque les exercices proposés sont tous les jours identiques.

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

► De plus, même si les exercices sont expliqués et réalisés au préalable, il se peut que le patient ne les exécute pas de façon optimale, qu'il compense en utilisant d'autres groupes musculaires par exemple.

► certaines douleurs ou crampes musculaires peuvent apparaître si les positions lors des exercices ne sont pas respectées de plus les douleurs neuropathiques peuvent gêner le passage d'une position à une autre.

► La notion du respect de la fatigue est primordiale toute en ayant le souci de rester efficace.

► "Le contrôle postural de l'homme est tellement automatique qu'il n'en a pas conscience et que, par conséquent, il n'a développé aucun langage courant à ce sujet ; si bien que le jour où ce contrôle est déficient du fait d'une affection quelconque, le rééducateur rencontre d'énormes difficultés de communication avec son malade non seulement pour lui faire faire ce qu'il veut mais même pour lui faire comprendre ce qu'il voudrait qu'il fasse".

► Les autres barrières sont l'oubli, le manque d'information, les facteurs émotionnels ou le fait d'avoir d'autres priorités.

► Problématique de sécurité avec risques de :

-Blessure au niveau des zones hypoesthésiques sans que le patient n'en prenne conscience.

- -Risque de chute (Chute par accrochage du pied pendant la phase oscillante, manque d'attention ou de contrôle postural)
- Surmenage, par non-respect de la fatigue du patient.

Ces risques sont accrus par la tendance dépressive du patient et l'affection morale en l'absence de progrès à long terme.

► De plus, de nombreux exercices proposés en rééducation favorisaient une récupération globale mais n'étaient pas suffisamment axés sur l'aspect fonctionnel. Ainsi, il est difficile pour le patient de comprendre l'intérêt de certaines activités car il aurait aimé qu'elles soient plus en adéquation avec son retour à domicile imminent.

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

► Le côté psychologique du patient n'est pas toujours simple à gérer et le fait de toujours devoir remotiver, encourager ou freiner le patient peut altérer la relation thérapeutique. Il est donc nécessaire d'adapter les exercices en fonction de l'humeur du patient.

► Le lien et la relation de confiance avec le patient sont primordiaux lors de la rééducation.

Naturellement, la longue durée du traitement permet de les développer de façon plus conséquente. La difficulté est de les conserver au fil du temps sans pour autant dépasser le lien thérapeute-patient.

► Rien n'oblige le patient à suivre le programme proposé s'il ne souhaite pas le réaliser, s'il n'a pas confiance en son thérapeute.

► Le thérapeute se trouve limité dans l'utilisation de quelque technique sans avoir l'accord du patient s'il n'a pas bien compris l'intérêt de ces techniques comme la balnéothérapie et l'électrothérapie.

► L'adhérence thérapeutique est contenue dans l'observance, elle renvoie à une volonté et à une approbation réfléchie du patient à prendre en charge sa maladie. Elle fait donc appel à des processus « intrinsèques » tels que la motivation et l'attitude du patient, donc le manque de motivation peut limiter largement l'évolution.

► En ce qui concerne les exercices du livret, le patient a la consigne de les effectuer quotidiennement ou au moins deux fois par semaine, mais il aura peut-être des difficultés à s'organiser et hiérarchiser ses exercices car un changement d'emploi du temps ou de son état de santé pourrait perturber le patient dans son organisation.

► Le nombre de déficits encore présents chez les patients ayant présentés un SGB, même chez des patients ayant très bien récupéré, soulève la question d'une prise en charge à long-terme.

► La récupération neuromusculaire est lente puisque l'axone met 1 à 4 mm par jour à repousser. En effet, la repousse axonale débute à partir du fragment proximal non lésé grâce aux éléments envoyés par le corps cellulaire. La myéline met quelques mois à repousser, cette remyélinisation s'effectue sur un axone non lésé. « Plus l'atteinte axonale associée à la démyélinisation est importante, plus la récupération est lente, plus elle risque de laisser des séquelles motrices ». Les techniques utilisées ne pourront pas être évaluées de façon objective puisque le facteur temps est essentiel dans la neurologie périphérique

Points clés :

"Les professionnels sont experts à propos de la maladie, les patients experts à propos de leur vie."

► Le SGB est une maladie à pronostic favorable. Tous les déficits acquis lors de la première phase sont censés disparaître, 15% des patients garderont des séquelles. Dès que la phase de récupération commence, l'amélioration des capacités musculaires se poursuit de jour en jour. Il est important de faire participer le patient à sa rééducation tout au long de sa journée afin de stimuler au maximum sa récupération motrice.

► L'évolution un an après l'installation de la maladie est favorable dans la majorité des cas. Cependant, les séquelles motrices sont parfois graves et représentent un taux non négligeable. La fatigabilité et les paresthésies fréquentes peuvent même accentuer le handicap, notre but est de favoriser la récupération motrice, sensitive et de parvenir à recouvrir un maximum de capacités et donc de limiter les séquelles.

► L'absence de mobilisation peut provoquer la modification des éléments articulaires et péri-articulaires nécessaires au fonctionnement physiologique des articulations. Leurs atteintes peuvent amener à des raideurs donc il est essentiel d'entretenir les amplitudes articulaires quotidiennement.

► La faiblesse ou la maladie d'un organe se répercuterait obligatoirement sur la tonicité des muscles. Identifier une faiblesse musculaire spécifique et la corriger permettraient de supprimer un déséquilibre physique ou mental.

► Durant la phase d'installation et surtout la phase de plateau, le patient est paralysé et se retrouve alité. Cette mise au repos prolongée a de nombreuses conséquences sur l'organisme. L'immobilisation prolongée entraîne une perte des repères, altérant le schéma corporel. Il faut donc réapprendre au patient à bouger, à se mouvoir dans l'espace afin qu'il contrôle pleinement ses mouvements grâce à une meilleure perception de son corps. C'est ce que permettent les séquences de redressement.

► L'apprentissage fonctionnel va permettre d'améliorer les conditions physiques et mentales du patient, de l'autonomiser en demandant sa participation au maximum dans ses activités de la vie quotidienne (transfert, toilette, repas...).

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

Par la suite il permet d'améliorer l'équilibre, la qualité de déambulation, l'endurance et d'augmenter le périmètre de marche.

► Le manque de motivation est un des éléments qui a une influence sur la fatigue centrale. Il est important de l'entretenir afin de limiter son action sur l'état psychologique.

► le versant psychologique est touché avec des dépressions modérées à extrêmes, une anxiété et un stress plus présents chez ces patients par rapport à une population saine.

L'éducation thérapeutique du patient comprend un soutien psychosocial. Elle est conçue pour rendre les patients conscients et les informer de leur pathologie et des soins. Elle enseigne les bons comportements à adopter face à la pathologie. Son objectif est d'aider le patient et son entourage à comprendre la maladie et son traitement ; le but final étant de maintenir et d'améliorer leur qualité de vie.

► L'élaboration du livret thérapeutique a pour but d'assurer le suivi et la continuité de la rééducation du patient en utilisant le support le plus adapté à sa situation. Les bases de l'éducation thérapeutique nous ont apporté les critères d'exigence en termes d'adaptabilité et de pertinence du contenu de notre livret.

► S'il en a les capacités cognitives et la motivation, nous pouvons rendre le patient acteur de sa thérapie, ce qui correspond à le responsabiliser en lui donnant tous les outils pour mener à bien son traitement et en respectant son choix de les utiliser ou non. Il ne suivra pas sa thérapie, médicale ou kinésithérapique, pour le plaisir des soignants mais pour assurer sa propre qualité de vie, en considérant tous les critères personnels qu'il y rattache.

► Les pathologies chroniques nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire et globale du patient, requérant beaucoup de temps, de moyens techniques et financiers. Les porteurs de ces pathologies doivent vivre avec ces dernières au quotidien, fournissant un effort psychologique et physique auquel ils devront faire face le restant de leur vie.

En d'autres termes avoir une pathologie chronique représente un poids, du temps et un coût importants. À nous, soignants, d'éviter que le patient soit seul face à ses nouvelles responsabilités. Il est donc profitable de rendre le patient acteur de sa thérapie, surtout s'il est atteint de plusieurs pathologies et troubles associés.

CONCLUSION :

Le SGB est la cause la plus fréquente des paralysies extensives, c'est une polyradiculonévrite aiguë, souvent post-infectieuse.

Ce syndrome se manifeste par un ensemble d'atteinte des nerfs périphériques et présente diverses formes. IL peut mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel des patients

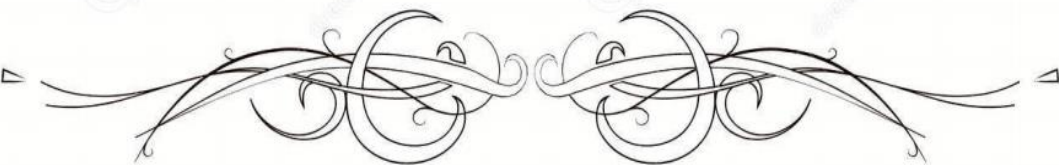
Son diagnostic repose essentiellement sur la mise en évidence d'un déficit moteur périphérique associé à une dissociation albumino-cytologique présente dans le LCR.

La perfusion d'immunoglobulines ou la réalisation d'échanges plasmatiques font parti de l'arsenal thérapeutique du SGB.

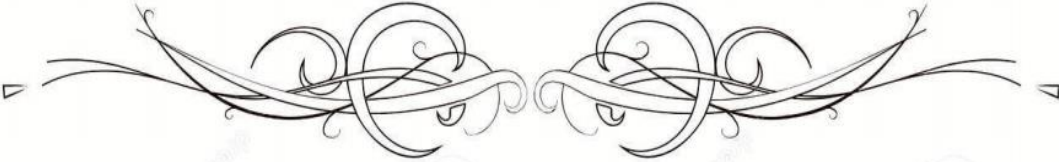
La fatigue pathologique est un symptôme reconnu depuis peu dans le SGB. Pourtant une prévalence importante de fatigue ressentie est retrouvée chez les patients souffrant de cette pathologie et ce même en phase chronique indépendamment d'une bonne récupération motrice.

Ce mécanisme est un facteur majeur qui entraine la stagnation, voire la régression de la rééducation fonctionnelle

Une prise en charge multidisciplinaire a une place importante pour les patients atteints de SGB dans un contexte de fatigue limitant la rééducation.



BIBLIOGRAPHIE



Bibliographie :

- [1]. Yuki N, Hartung H-P. Guillain-Barré Syndrome. *N Engl J Med*. 14 juin,2012 ;366(24) :2294-304.
- [2]. Orlikowski D, Sharshar T. Polyradiculonévrite aiguë : le syndrome de Guillain-Barré, diagnostic et traitements. 2011;17(1):3-10.
- [3]. Dhar R, Stitt L, Hahn AF. The morbidity and outcome of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *J NeurolSci*. 2008;264:121-8.
- [4]. Asbury AK, Arnason BG, Adams RD. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis. Its Role in pathogenesis. *Medicine (Baltimore)*. 1969 ;48 :173-215.
- [5]. Linington C, Izumo S, Suzuki M, Uyemura K, Meyermann R, Wekerle H. A permanent rat T Cell line that mediates experimental allergic neuritis in the Lewis rat in vivo. *J Immunol Baltim Md 1950*. 1984 ;133 :1946-50.
- [6]. Kuijf ML, Geleijns K, Ennaji N, van Rijs W, van Doorn PA, Jacobs BC. Susceptibility to Guillain-Barré syndrome is not associated with CD1A and CD1E gene polymorphisms. *J Neuroimmunol*. 2008;205:110-2 rat2. Fisher M. An Unusual Variant of Acute Idiopathic Polyneuritis (Syndrome of Ophthalmoplegia, Ataxia and Areflexia). *N Engl J Med*. 12 juill 1956 ;255(2) :57-65.
- [7]. Willison HJ, Yuki N. Peripheral neuropathies and anti-glycolipid antibodies. *Brain J Neurol*. 2002; 125 :2591-625.
- [8]. Yuki N, Kuwabara S. Axonal Guillain-Barré syndrome : carbohydrate mimicry and Pathophysiology. *J Peripher Nerv Syst JPNS*. 2007 ;12 :238-49.
- [9]. Koga M, Gilbert M, Takahashi M, Li J, Koike S, Hirata K, et al. Comprehensive analysis of Bacterial risk factors for the development of Guillain-Barre syndrome after *Campylobacter* Jejunitis. *J Infect Dis*. 2006 ;193 :547-55.
- [10]. VanBelkum A, van den Braak N, Godschalk P, Ang W, Jacobs B, Gilbert M, et al. A *Campylobacter jejuni* gene associated with immune-mediated neuropathy. *Nat Med*. 2001 ; 7 :752-3.
- [11]. Kuijf ML, Godschalk PCR, Gilbert M, Endtz HP, Tio-Gillen AP, Ang CW, et al. Origin of Ganglioside complex antibodies in Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimmunol*. 2007 ;188 :69-73.
- [12]. Koga M, Gilbert M, Li J, Koike S, Takahashi M, Furukawa K, et al. Antecedent infections in Fisher syndrome : a common pathogenesis of molecular mimicry. *Neurology*. 10 2005 ;64 :1605-11
- [13]. Steininger C, Popow-Kraupp T, Seiser A, Gueler N, Stanek G, Puchhammer E. Presence of Cytomegalovirus in Cerebrospinal Fluid of Patients with Guillain-Barré Syndrome. *J Infect Dis*. 2004 ;189(6) :984-9.
- [14]. Yuki N. Infectious origins of, and molecular mimicry in, Guillain-Barré and Fisher syndromes. *Lancet Infect Dis*. 2001; 1 :29-37.
- [15]. Spies JM, Westland KW, Bonner JG, Pollard JD. Intra-neural activated T cells cause focal breakdown of the blood-nerve barrier. *Brain J Neurol*. 1995 ;118 :857-68.
- [16]. Kuwabara S. Guillain-Barré Syndrome. *Drugs*. mars 2004;64(6):597-610
- [17]. Gault E, Orlikowski D, Gaillard J-L, Rozenberg F, Leruez-Ville M. Syndrome de Guillain-Barré et cytomégalovirus. *Virologie*. 2011; 15 :7.
- [18]. Mathon B, Engelhardt J. Neurologie, neurochirurgie. [Édition 2014]. Paris : Vernazobres Grego ; 2014. P 145-150. (UE KB médecine).

- [19]. Huang W-C, Lu C-L, Chen SC-C. A 15-Year Nationwide Epidemiological Analysis of Guillain-Barré Syndrome in Taiwan. *Neuroepidemiology*. 2015 ;44(4) :249-54.
- [20]. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS. The Epidemiology of Guillain-Barré Syndrome Worldwide. *Neuroepidemiology*. 2009;32(2):150-63.
- [21]. Harvey GK, Pollard JD. Peripheral nervous system demyelination from systemic transfer of Experimental allergic neuritis serum. *J Neuroimmunol*. 1992; 41:159-66.
- [22]. Khalili-Shirazi A, Hughes RA, Brostoff SW, Linington C, Gregson N. T cell responses to Myelin proteins in Guillain-Barré syndrome. *J NeurolSci*. 1992; 111 :200-3.
- [23]. Adelman M, Linington C. Molecular mimicry and the autoimmuneresponse to the peripheral Nerve myelin P0 glycoprotein. *NeurochemRes*. 1992 ;17 :887-91.
- [24]. Khatrar M, Chen W, Stepkowski SM. Expanding and converting regulatory T cells: a horizon For immunotherapy. *Arch Immunol TherExp (Warsz)*. 2009; 57 :199-204.
- [25]. Chiang S, Ubogu EE. The role of chemokines in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve*. 2013; 48 :320-30.
- [26]. Henderson RD, Lawn ND, Fletcher DD, McClelland RL, Wijdicks EFM. The morbidity of Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Neurology*. 2003; 60 :17-21.33. Bertrand A, Epelbaum S, Denier C. *Neurologie*. 4e édition. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2017. p 65-73. (Cahiers des ECN).
- [27]. Alsheklee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B. Guillain-Barré syndrome : incidence and Mortality rates in US hospitals. *Neurology*. 2008 ; 70 :1608-13.
- [28] Définitions : fatigue - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 16 janv 2017]. Disponible sur : <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/fatigue/32977>.
- [29]. Féasson L, Camdessanché J-P, Mandhi LE, Calmels P, Millet G-Y. Fatigue et affections neuromusculaires. *ResearchGate*. 1 juill 2006;49(6):289-300.
- [30]. Zwartz MJ, Bleijenbergh G, van Engelen BGM. Clinical neurophysiology of fatigue. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. janv 2008;119(1):2-10.
- [31]. de Vries JM, Hagemans MLC, Bussmann JBJ, van der Ploeg AT, van Doorn PA. Fatigue in neuromuscular disorders: focus on Guillain-Barré syndrome and Pompe disease. *Cell Mol Life Sci CMLS*. mars 2010;67(5):701-13.
- [32]. Chaudhuri A, Behan PO. Fatigue in neurological disorders. *Lancet Lond Engl*. 20 mars 2004;363(9413):978-88.
- [33]. Davidson I, Wilson C, Walton T, Brissenden S. Physiotherapy and Guillain-Barré syndrome: results of a national survey. *Physiotherapy*. sept 2009;95(3):157-63.
- [34]. Drory VE, Bronipolsky T, Bluvshstein V, Catz A, Korczyn AD. Occurrence of fatigue over 20 years after recovery from Guillain-Barré syndrome. *J NeurolSci*. 15 mai 2012;316(1-2):72-5.
- [35]. Portero P, Gomez-Merino D. Fatigue et motricité. *EMC - Kinésithérapie - Médecine Phys - Réadapt*. oct 2012;8(4):1-12.
- [36]. Bolgert F. Le syndrome de Guillain-Barré [Internet]. 2007 [cité 19 mars 2019]. Disponible Sur : <https://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/GuillainBarre-FRfrPub834.pdf>
- [37]. Garssen MPJ, Bussmann JBJ, Schmitz PIM, Zandbergen A, Welter TG, Merkies ISJ, et al. Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barré syndrome and CIDP. *Neurology*. 28 déc 2004; 63(12):2393-5.
- [38]. Garssen MPJ, van Doorn PA, Visser GH. Nerve conduction studies in relation to residual fatigue in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol*. juill 2006;253(7):851-6.

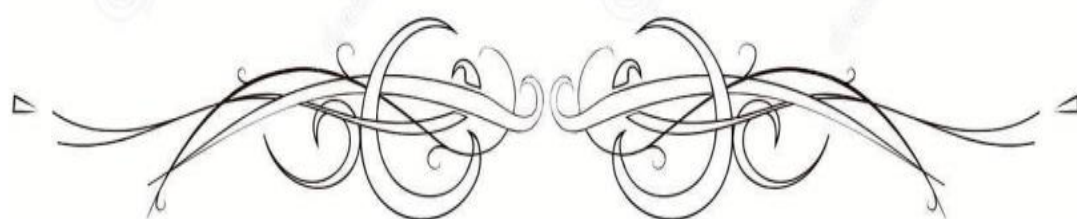
- [39]. Hughes RAC, Wijdicks EFM, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* août 2005; 62(8):1194-8.
- [40]. Schillings ML. Fatigue in neuromuscular disorders and chronic fatigue syndrome: a neurophysiological approach [Dissertation]. [Nijmegen, Netherland]: Radboud University Nijmegen; 2005.
- [41]. Yuki N. Infectious origins of, and molecular mimicry in, Guillain-Barré and Fisher Syndromes. *Lancet Infect Dis.* 2001; 1(1):29-37.
- [42]. Doorn PA van, Ruts L, Jacobs BC. Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2008 ;7(10) :939-50.
- [43]. Venditti L, Lazar A, De Broucker T. Anticorps anti-gangliosides et syndromes de Chevauchement: Guillain-Barré, Miller-Fisher, et Bickerstaff. *Prat Neurol – FMC.* Févr
- [44]. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet.* 2005 ; 366 :1653-66.
- [45]. Sharshar T, Siami S, Orlikowski D. Ce malade est-il atteint d'un syndrome de Guillain-Barré? *Réanimation.* 2007; 16:504-10.
- [46]. Bersano A, Carpo M, Allaria S, Franciotta D, Citterio A, Nobile-Orazio E. Long term disability And social status change after Guillain-Barré syndrome. *J Neurol.* 2006 ; 253 :214-8.
- [47]. Visser LH, van der Meché FG, Meulstee J, van Doorn PA. Risk factors for treatment related Clinical fluctuations in Guillain-Barré syndrome. Dutch Guillain-Barré study group. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998; 64:242-4.
- [48]. Ruts L, van Koningsveld R, van Doorn PA. Distinguishing acute-onset CIDP from Guillain Barré syndrome with treatment related fluctuations. *Neurology.* 2005; 65:138-40.
- [49]. Singh NK, Jaiswal AK, Misra S, Srivastava PK. Assessment of autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and its prognostic implications. *Acta Neurol Scand.* 1987; 75:101-5.
- [50]. Moulin DE, Hagen N, Feasby TE, Amireh R, Hahn A. Pain in Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 1997; 48:328-31.
- [51]. Winer JB, Hughes RA. Identification of patients at risk of arrhythmia in the Guillain-Barré Syndrome. *Q J Med.* 1988; 68 :735-9.
- [52]. Zochodne DW. Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome : a review. *Muscle Nerve.* 1994 ;17 :1145-55.
- [53]. Ropper AH, Shahani BT. Pain in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 1984 ;41 :511-4.
- [54]. Forsberg A, Press R, Einarsson U, de Pedro-Cuesta J, Widén Holmqvist L, Swedish Epidemiological Study Group. Impairment in Guillain-Barré syndrome during the first 2 years after onset: a prospective study. *J Neurol Sci.* 2004; 227:131-8.
- [55]. Ruts L, Drenthen J, Jongen JLM, Hop WCJ, Visser GH, Jacobs BC, et al. Pain in GuillainBarresyndrome : a long-term follow-up study. *Neurology.* 2010; 75:1439-47.
- [56]. Lawn ND, Wijdicks EF. Fatal Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 1999; 52 :635-8.
- [57]. Van den Berg B, Bunschoten C, van Doorn PA, Jacobs BC. Mortality in Guillain-Barré Syndrome. *Neurology.* 2013; 80 :1650-4.
- [58]. Medical Research Council. Aids to the examination of the peripheral nervous system. Her Majesty's Stationery Office. London: 1981.

- [59]. Compston A. Aids to the investigation of peripheral nerve injuries. Medical Research Council : Nerve Injuries Research Committee. Saunders Elsevier: 2010 ; pp. [8] 64 and 94 Figures. *Brain J Neurol.* 2010 ;133 :2838-44.
- [60]. Hughes RA, Hadden RD, Rees JH, Swan AV. The Italian Guillain-Barré Study Group. The Prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome : a multicentre Prospective study of 297 patients. *Brain J Neurol.* 1998 ;121 :767-9.
- [61]. Chiò A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R, et al. Guillain-Barrésyndrome :A prospective, population-based incidence and outcomesurvey. *Neurology.*2003; 6:1146-50.
- [62]. Van Koningsveld R, Steyerberg EW, Hughes RAC, Swan AV, van Doorn PA, Jacobs BC. A Clinical prognostic scoring system for Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 200 ;6 :589-94.
- [63]. Hadden RD, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J, et al. Preceding Infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barré syndrome *Neurology.*2001; 56:758-65. .
- [64]. Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, Wijdicks EF. Long-termoutcome in patients with Guillain-Barré syndrome requiringmechanical ventilation.*Neurology.*2000 ;54 :2311-5.
- [65]. Rhodes KM, Tattersfield AE. Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* Infection. *Br Med J Clin Res Ed.* 17 juill1982 ;285(6336) :173-4.
- [66]. Yoshida F, Yoshinaka H, Tanaka H, Hanashima S, Yamaguchi Y, Ishihara M, et al. Synthesis Of the Core Oligosaccharides of Lipooligosaccharides from *Campylobacter jejuni*.
- [67]. Yuki N, Taki T, Takahashi M, Saito K, Yoshino H, Tai T, et al. Molecular mimicry between GQ1b ganglioside and lipopolysaccharides of *Campylobacter jejuni* isolated from patients With Fisher's syndrome.*Ann Neurol.* 1994 ;36(5) :791-3.
- [68]. Mazon M-C, Alain S, Leruez-Ville M, Schnepf N. Infections à cytomégalo virus. *EMC – Mal Infect.* Janv2009 ;6(2) :1-19.
- [69]. Bussmann JBJ, Garssen MP, van Doorn PA, Stam HJ. Analysing the favourable effects of physical exercise: relationships between physical fitness, fatigue and functioning in Guillain-Barré syndrome and chronicinflammatorydemyelinatingpolyneuropathy. *J Rehabil Med.* mars 2007;39(2):121-5.
- [70]. Meythaler JM. Rehabilitation of Guillain-Barré syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* août 1997;78(8):872-9.
- [71]. Portero P ; Gomez-Merino D. Fatigue et motricité. *EMC Kinésithérapie-Médecine physique- Réadaptation* 2012 ; 8(4) : 1-12 [Article 26-007-C-50].
- [72]. Chennaoui M. Gomez-Merino D. Duclos M. Guezennec C-Y. La fatigue: mécanismes et conséquences. *Sciences et Sports.* 2004 ; 19 : 270-279.
- [73] Sesboue B. Guincestre J-Y. La fatigue musculaire. *Annales de réadaptation et de médecine physique.* 2006 ; 49 : 257-264.
- [74]. Rouillon J-D. Candau R. La fatigue périphérique : sites subcellulaires et mécanismes biologiques. *Science & Sports* 2000 ; 15 : 234-41.
- [75]. Morana C. Perrey S. Evaluation de la fatigue musculaire. *Kiné Scientifique.* 2009 juin ; 500 : 5-10.
- [76]. MONTECOT Anaïs .Comment concilier le réentraînement à l'effort et la fatigue chez un patient marathonien souffrant d'un syndrome de Guillain Stage temps plein Barré .2014
- [77]. MELLE Laouedj Zahira. Le syndrome de Guillain Barré. 2015

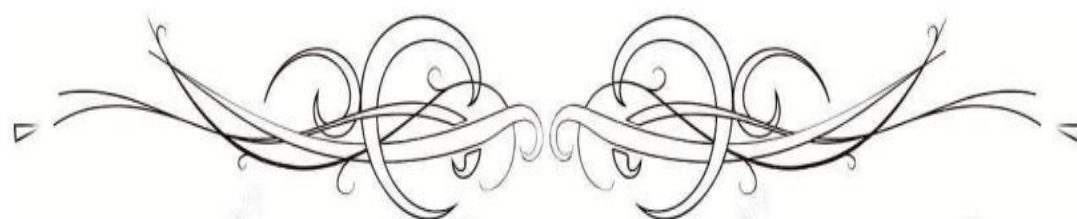
- [78].BAUDRIER Charlotte. Fatigue et qualité de vie : adaptation de la rééducation dans le cadre d'une sclérose en plaques .2011.
- [79].Ranjani P, Khanna M, Gupta A, Nagappa M, Taly AB, Haldar P. Prevalence of fatigue in Guillain-Barre syndrome in neurologicalrehabilitation setting. Ann Indian Acad Neurol. juill 2014;17(3):331-5.
- [80]. Nicolas G. Le syndrome de Guillain-Barré : nouveaux concepts et conséquences pratiques.PratNeurol - FMC. mars 2015;6(2):80-6
- [81]. Gault E, Sivadon-Tardy V, Orlikowski D, Gaillard JL. Agents infectieux et syndrome deGuillain-Barré. Lett Infect. 2011; XXVI (6):222-9.
- [82]. Michael Scheld W, Whitley RJ, Marra CM. Infections of the Central Nervous System. 4th ed. Philadelphia: WoltersKluwer health; 2014. p 299-313.
- [83]. Hafer-Macko C, Hsieh S-T, Ho TW, Sheikh K, Cornblath DR, Li CY, et al. Acute motorAxonal neuropathy : An antibody-mediated attack on axolemma. Ann Neurol.1996; 40(4):635-44.
- [84]. Hafer-Macko CE, Sheikh KA, Li CY, Ho TW, Cornblath DR, McKhann GM, et al. Immune attack on the schwann cell surface in acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. Ann Neurol. 1996;39(5):625-35.
- [85].Gau Emmanuel. Rôle d'agents pathogènes dans la survenue du syndrome de Guillain-Barré, 2019.
- [86].<http://www.antalvite.fr/pdf/echelles.pdf>.
- [87].<http://www.compas.soins palliatifs.org>.
- [88].<https://www.fnac.com/livre-numerique/a5491531/Helen-Hislop-PhD-ScD-FAPTA-Le-bilan-musculaire-de-Daniels-et-Worthingham>.
- [89].<https://www.maeker.fr/fr/geriatrie/evaluations/tug>.
- [90].<http://dossierpatientapp.com/blog/equilibre-marche-epreuve-de-tinetti/>
- [91]. Bouchot-Marchal B, Hameau S, Diaz CU, Halfen S, Colom G, Frémont S, et al. Les outils de mesure pour l'évaluation fonctionnelle du blessé médullaire. 30 juin 2011;
- [92]. Lepage M, Leblanc-Roy P, Champoux A, Grenier-Vallée M. Développement d'un outil d'évaluation de l'équilibre assis chez les individus ayant une lésion à la moelle épinière: Une étude exploratoire. mai 2012;(1-78).
- [93]. Péliissier J, Pellas F, Benaim C, Fattal C, IPSEN. Principales échelles d'évaluation chez l'adulte en MPR (deuxième édition) [Internet]. 2009 [cité 16 janv 2016]. Disponible sur: http://www.cofemer.fr/article.php?id_article=715.
- [94]. Brun V, Dhoms G, Henrion G, Codine P, Founau H, Terraza M. L'équilibre postural de l'hémiplégie par accident vasculaire cérébral : méthodologie d'évaluation et étude corrélative. Ann Readapt Med Phys. 1993;(36):169-77.
- [95]. Pérennou D, Decavel P, Manckoundia P, Penven Y, Mourey F, Launay F, et al. Évaluation de l'équilibre en pathologie neurologique et gériatrique. Ann Readapt Med Phys. juill 2005;48(6):317-35.
- [96]. Mao H-F, Hsueh I-P, Tang P-F, Sheu C-F, Hsieh C-L. Analysis and comparison of the psychometric properties of three balance measures for stroke patients. Stroke. 2002;33(4):1022-7.
- [97] : Wilson Laura .Syndrome de Guillain Barré en phase de récupération : comment concilier rééducation et fatigue.2016.
- [98] :Antoine OLIVIERI. De la rééducation vers l'auto-rééducation pour minimiser les séquelles à long terme chez un patient atteint du syndrome de Guillain-Barré en phase de récupération.2015.

L'impact de la fatigue dans le protocole de kinésithérapie du SGB

- [99] : Caroline Gaurois. Prise en charge en kinésithérapie d'un patient atteint du syndrome de Guillain barré en phase de récupération. 2010.
- [100] : Nassim Khoualed. Prise en charge masso- kinésithérapique d'une patiente suite a un syndrome de Guillain Barré.2011.
- [101] : Charlotte Kireeff. Prise en soins kinésithérapique d'un patient atteint du syndrome de Guillain barré en phase de récupération. 2013.
- [102] : Mélina Delahaie. Prise en charge kinésithérapique d'un patient de 25 ans, atteint d'une polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante chronique motrice. 2016.
- [103] : Lemay Charlotte. Rééducation d'un patient de 74 ans atteint de polyradiculonévrite chronique et élaboration d'un livret thérapeutique personnalisé. 2012.



ANNEXES



ANNEXE 2 : Questionnaire DN4

Questionnaire DN4

Répondez aux 4 questions ci-dessous en cochant une seule case pour chaque item.

INTERROGATOIRE DU PATIENT

Question 1: La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes?

	oui	non
1 - Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 - Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 - Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Question 2: La douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants?

	oui	non
4 - Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 - Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 - Engourdissement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 - Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

EXAMEN DU PATIENT

Question 3: La douleur est-elle localisée dans un territoire ou l'examen met en évidence?

	oui	non
8 - Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 - Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Question 4: La douleur est-elle provoquée ou augmentée par:

	oui	non
10 - Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ANNEXE 3 : Évaluation musculaire de Daniels et Worthingham

- *Cotation 0 : muscle complètement inerte à la palpation et à l'inspection visuelle.
- *Cotation 1 : détection à la vue ou à la palpation d'une faible activité contractile.
- *Cotation 2 : déplacement du segment dans toute l'amplitude du mouvement dans une position qui minimise les effets de la pesanteur.
- * Cotation 3 : déplacement du segment dans toute l'amplitude du mouvement contre pesanteur
- *Cotation 4 : action dans toute l'amplitude du mouvement contre pesanteur et cède contre♣ une résistance maximale en fin de course.
- *Cotation 5 : action dans toute l'amplitude du mouvement contre pesanteur et tolère une résistance maximale en fin de course.

Cotations pour les extrémités des membres (chevilles et pieds ; la pesanteur est négligeable) :

- *Cotation 2- : contraction visible du muscle et faible ébauche du mouvement.
- *Cotation 2 : déplacement du segment dans une partie de l'amplitude du mouvement.
- *Cotation 2+ : déplacement du segment dans presque toute l'amplitude du mouvement.
- *Cotation 3 : déplacement du segment dans toute l'amplitude du mouvement.
- *Cotation 3+ : déplacement du segment dans toute l'amplitude du mouvement et tolère une légère résistance.

Testing de l'Extension : Cotations 5, 4 & 3

- Patient en décubitus ventral, le membre supérieur le long du corps en rotation interne, paume de main vers le haut.
- Maintenir l'omoplate.
- Le sujet porte le membre supérieur vers l'arrière dans toute l'amplitude du mouvement.
- La résistance est appliquée à la face postéro-inférieure du bras.
- 5 : résistance maximale.
- 4 : résistance modérée.
- 3 : pas de résistance.



Testing de l'Abduction : Cotations 5, 4 & 3

- Patient assis, membre supérieur le long du corps en position intermédiaire entre rotation interne et rotation externe, coude relâché.
- Maintenir l'omoplate.
- Le sujet effectue le mouvement dans toute l'amplitude.
- La résistance est appliquée au dessus du coude, face externe.
- 5 : résistance maximale.
- 4 : résistance modérée.
- 3 : pas de résistance.



Testing de la RE : Cotation 2

- Patient en décubitus ventral, le membre supérieur pendant au bord de la table, en RI.
- Maintenir l'omoplate.
- Le patient réalise le mouvement de RE dans toute l'amplitude.
- Ne pas confondre avec la supination du coude.



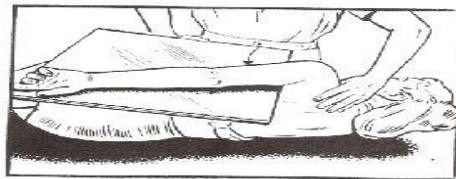
Testing de l'Adduction : Cotation 2

- Patient assis, le membre supérieur reposant sur la table, en abduction à 90°.
- Maintenir le thorax.
- Le sujet porte le membre supérieur vers l'avant dans toute l'amplitude du mouvement.



Testing de l'Extension : Cotation 2

- Patient en décubitus latéral le membre supérieur en rotation interne sur une planche lisse.
- Maintenir l'omoplate.
- Le sujet porte le membre supérieur vers l'arrière dans toute l'amplitude.



Testing de la Flexion : Cotation 2

- Patient en décubitus latéral, le membre supérieur reposant sur une planche lisse, coude relâché.
- Maintenir l'omoplate.
- Le sujet porte son membre supérieur vers l'avant à 90°.



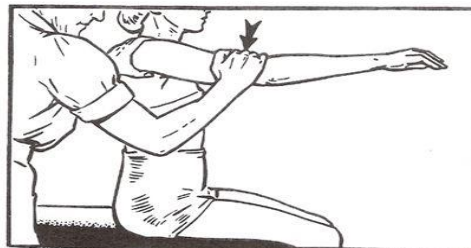
Testing de l'Abduction : Cotation 2

- Patient en décubitus dorsal, même position de départ pour le membre supérieur que cotations précédentes.
- Maintenir l'omoplate.
- Le sujet effectue le mouvement dans toute l'amplitude.



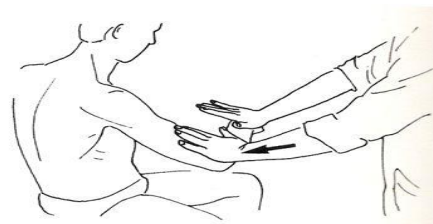
Testing de la Flexion : Cotation 5

- Assis le membre supérieur le long du corps, coude relâché.
- Maintenir l'omoplate.
- Le sujet porte son membre supérieur en avant à 90° paume de la main vers le bas pour prévenir la rotation externe par la substitution du biceps brachial.
- La résistance est appliquée à la face ant. et inf. du bras.
- La résistance est maximale.



Break test des Abducteurs

- Patient avec une flexion d'épaule de 45°, une abduction de 30° une rotation neutre, coude fléchi à 90°.
- MK : résistance face externe du coude (empêche l' abduction) et à la face dorsale de l'extrémité distale de l'avant-bras (empêche la rotation).
- Le MK demande au patient de tenir contre sa résistance sans bouger.



ANNEXE 4 : Test de Tinetti

*Le patient est assis sur une chaise sans accoudoirs :

- ✓ 1. Equilibre assis sur la chaise
 - 0 = se penche sur le côté, glisse de la chaise
 - 1 = sûr, stable

* On demande au patient de se lever, si possible sans s'appuyer sur les accoudoirs :

- ✓ 2. Se lever
 - 0 = impossible sans aide
 - 1 = possible, mais nécessite l'aide des bras
 - 2 = possible sans les bras 2.
- ✓ 3. Tentative de se lever
 - 0 = impossible sans aide
 - 1 = possible, mais plusieurs essais
 - 2 = possible lors du premier essai
- ✓ 4. Equilibre immédiat debout (5 premières secondes)
 - 0 = instable (chancelant, oscillant)
 - 1 = sûr, mais nécessite une aide technique debout
 - 2 = sûr sans aide technique

*Test de provocation de l'équilibre en position debout :

- ✓ 5. Equilibre lors de la tentative debout pieds joints
 - 0 = instable
 - 1 = stable, mais avec pieds largement écartés (plus de 10 cm) ou nécessite une aide technique
 - 2 = pieds joints, stable
- ✓ 6. Poussées (sujets pieds joints, l'examineur le pousse légèrement sur le sternum à 3 reprises)
 - 0 = commence à tomber
 - 1 = chancelant, s'agrippe, et se stabilise
 - 2 = stable
- ✓ 7. Yeux fermés
 - 0 = instable
 - 1 = stable

* Le patient doit se retourner de 360° :

- ✓ 8. Pivotement de 360°
 - 0 = pas discontinus
 - 1 = pas continus

- ✓ 9. Pivotement de 360°
 - 0 = instable (chancelant, s'agrippe)
 - 1 = stable Le patient doit marcher au moins 3 mètres en avant, faire demi-tour et revenir à pas rapides vers la chaise. Il doit utiliser son aide technique habituelle
- ✓ 10. Initiation de la marche (immédiatement après le signal du départ)
 - 0 = hésitations ou plusieurs essais pour partir
 - 1 = aucune hésitation
- ✓ 11. Longueur du pas : le pied droit balance
 - 0 = ne dépasse pas le pied gauche en appui
 - 1 = dépasse le pied gauche en appui
- ✓ 12. Hauteur du pas : le pied droit balance
 - 0 = le pied droit ne décolle pas complètement du sol
 - 1 = le pied droit décolle complètement du sol
- ✓ 13. Longueur du pas : le pied gauche balance
 - 0 = ne dépasse pas le pied droit en appui
 - 1 = dépasse le pied droit en appui
- ✓ 14. Hauteur du pas : le pied gauche balance
 - 0 = le pied gauche ne décolle pas complètement du sol
 - 1 = le pied gauche décolle complètement du sol
- ✓ 15. Symétrie de la marche
 - 0 = la longueur des pas droit et gauche semble inégale
 - 1 = la longueur des pas droit et gauche semble identique
- ✓ 16.

-Continuité des pas

- 0 = arrêt ou discontinuité de la marche
- 1 = les pas paraissent continus

- Ecartement du chemin (observé sur une distance de 3 m)

- 0 = déviation nette d'une ligne imaginaire
- 1 = légère déviation, ou utilisation d'une aide technique
- 2 = pas de déviation sans aide technique

- Stabilité du tronc

- 0 = balancement net ou utilisation d'une aide technique
- 1 = pas de balancement, mais penché ou balancement des bras
- 2 = pas de balancement, pas de nécessité d'appui sur un objet

-Largeur des pas

- 0 = polygone de marche élargi
- 1 = les pieds se touchent presque lors de la marche

*Le patient doit s'asseoir sur la chaise :

- ✓ 17. S'asseoir
- 0 = non sécuritaire, juge mal les distances, se laisse tomber sur la chaise
 - 1 = utilise les bras ou n'a pas un mouvement régulier
 - 2 = sécuritaire, mouvement régulier

SCORE MAXIMUM = 28 points

Interprétation :

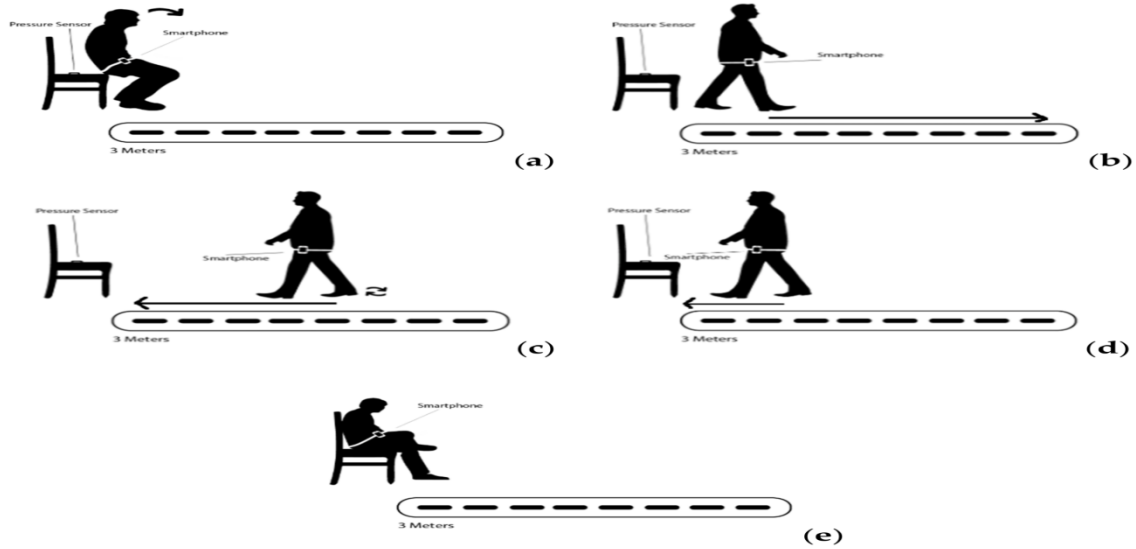
-Total inférieur à 20 points : risque de chute très élevé

-Total entre 20-23 points : risque de chute élevé

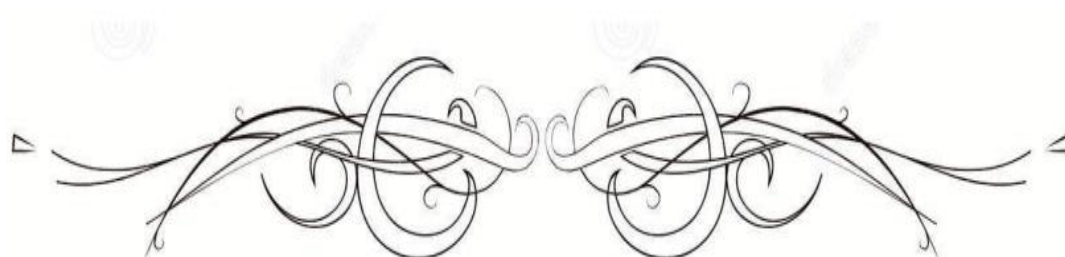
-Total entre 24-27 points : risque de chute peu élevé, chercher une cause comme une inégalité de longueur des membres

-Total à 28 points : normal

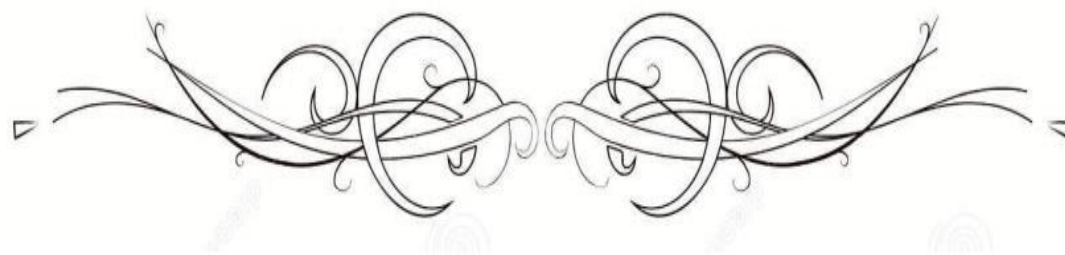
ANNEXE 5 : Timed up and go test



Temps	Evaluation
< 10 secondes	Librement mobile
< 20 secondes	Indépendant la plupart du temps
Entre 20 et 29 secondes	Mobilité variable
> 30 secondes	Mobilité réduite



RÉSUMÉS



Résumé :

Le syndrome de Guillain Barré est une maladie où le symptôme de fatigue pathologique est reconnu depuis peu. Pourtant une prévalence importante de fatigue ressentie est retrouvée chez les patients souffrants de cette pathologie et ce même en phase chronique indépendamment d'une bonne récupération motrice.

Ce travail est réalisé en deux parties, la première consiste en une revue narrative de la littérature concernant le Syndrome de Guillain Barré et la deuxième partie aborde l'impact de la fatigue qui présente un fardeau subi par les patients atteints du SGB ,elle peut être subdivisée en fatigue ressentie et fatigue physiologique, la fatigue physiologique quant à elle peut être d'origine centrale ou périphérique

Dans la plupart des cas, la gravité de la fatigue semble être liée à la gravité de la maladie, à l'exception de la fatigue survenant dans un trouble monophasique comme le syndrome de Guillain-Barré, lorsque les symptômes de fatigue persistent, des interventions non pharmacologiques, telles que les différentes méthodes kinésithérapeutiques et la thérapie cognitivo-comportementale, peuvent être mises en place en vue d'obtenir une meilleure qualité de vie

Abstract:

Guillain Barre syndrome is a disease where the symptom of pathological fatigue has recently been recognized. However, a significant prevalence of perceived fatigue is found in patients suffering from this pathology, even in the chronic phase, regardless of good motor recovery.

This work is carried out in two parts, the first consists of a narrative review of the literature concerning Guillain Barre Syndrome, and the second part discusses the impact of fatigue, which is a burden on patients with GBS, it can be subdivided into perceived fatigue and physiological fatigue. physiological fatigue can be of central or peripheral origin.

In most cases, the severity of fatigue appears to be related to the severity of the disease, with the exception of fatigue occurring in a monophasic disorder such as Guillain-Barre syndrome, when symptoms of fatigue persist, non-pharmacological interventions, such as various physiotherapy methods and cognitive behavioral therapy, may be used, in order to obtain a better quality of life.