

Histoires de muscles Abstracts des conférences

Table des matières

Anatomie et physiologie du muscle : Un bref rappel

*Dr Jacques MÉNÉTREY
Chirurgien orthopédiste - HUG - Genève*

Pathologies musculaires : Point de vue du rhumatologue

*Dr Alain ROSTAN
Rhumatologue et médecin du sport - Genève*

Chirurgie du muscle ? Nouvelles technologies

*Dr Jacques MÉNÉTREY
Chirurgien orthopédiste - HUG - Genève*

Entraînement ou réentraînement : « No pain, no gain ? »

*Frédéric GAZEAU
Dr en Science du sport - Genève*

L'isocinétisme ou la rééducation musclée

*Edmund BIASON
Physiothérapeute - HUG - Genève*

Muscle et nutrition : Le sportif est-il une exception

*Prof. Stéphane BERMON
Médecin unité de physiologie et médecine du sport
Nice - France*

Le stretching actif

*Mylène SCHENK
Physiothérapeute - Maître d'éducation physique - Genève*

Muscle transverse de l'abdomen - plancher pelvien :

Une synergie parfaite

*Carmen Manuela ROCK
Physiothérapeute - Zurich*

Respiration « thoracique »

Mécanismes causals et ... conséquences thérapeutiques

*Robert WILLEPUT
Licencié en Education Physique et Kinésithérapie
Charleroi - Belgique*

Hémiplégie : Faut-il réhabiliter le cerveau et/ou les muscles ?

*Roland PAILLEX
Physiothérapeute-chef neurologie-rhumatologie
CHUV - Lausanne*

Anatomie et physiologie du muscle : Un bref rappel

Le muscle squelettique est la masse tissulaire la plus importante du corps humain et constitue 40 à 45% du poids total de l'organisme. Le muscle est une structure composite comprenant des cellules musculaires, un réseau organisé de nerfs et de vaisseaux ainsi qu'une matrice de tissu conjonctif extra-cellulaire. Cette structure est nécessaire pour protéger le muscle contre les agressions physiques et les blessures. Le muscle est organisé en unité cellulaire qui permet la contraction engendrant ainsi le maintien postural, le mouvement articulaire et la locomotion.

L'élément structurel de base du muscle squelettique est la fibre musculaire. Il s'agit d'un syncytium consistant en la fusion de plusieurs cellules engendrant une structure à noyaux multiples. Cette fibre musculaire s'étend du tendon à l'os sur toute la longueur du muscle. Elle contient des protéines contractiles (myosine - actine) organisées en sarcomère ou « unité contractile ». L'organisation et l'orientation des fibres musculaires déterminent le type de muscle. Ainsi, chez l'homme, il a été défini des muscles à fibre parallèle, unipenné, bipenné ou fusiforme. Histologiquement et physiologiquement, trois types de fibres ont été définis :

- **les fibres de type I**, rouges, lentes, oxydatives, de petit diamètre, richement vascularisées et résistantes à la fatigue.
- **les fibres de type IIa**, à contraction rapide, blanches, rapidement fatigables, de taille plus élevée et avec une haute densité de capillaire.
- **les fibres de type IIb**, blanches, à contraction très rapide, à métabolisme anaérobie, rapidement fatigables, de plus grand diamètre et à faible densité capillaire.

La répartition de ces différents types de fibres est déterminée génétiquement et le type de fibre est défini individuellement par le motoneurone qui l'innerve.

Une région très importante pour la fonction musculaire est la jonction musculo-tendineuse. En effet, c'est à cette jonction que la force musculaire est transmise au tendon permettant ainsi le mouvement du segment osseux. C'est à la jonction musculo-tendineuse que les déchirures musculaires surviennent le plus fréquemment. C'est également de la jonction musculo-tendineuse que le muscle grandit durant la croissance.

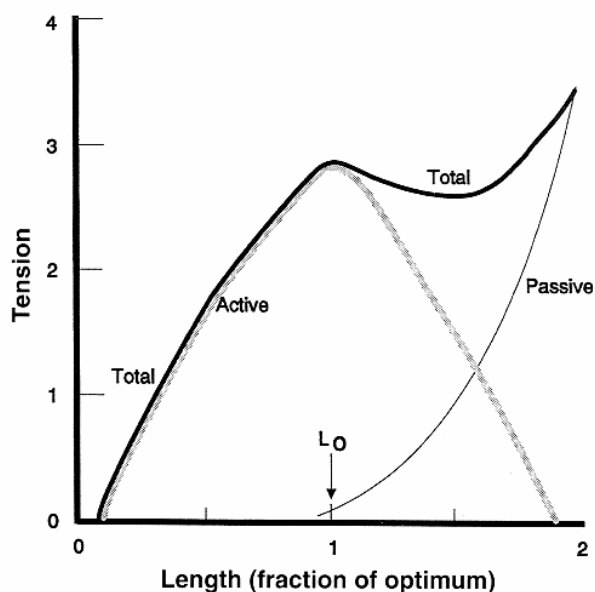
Lorsque survient une lésion du muscle, celui-ci a une capacité de se réparer en activant des cellules dites satellites qui se trouvent en bordure de la fibre musculaire. Ces cellules prolifèrent puis fusionnent pour former une nouvelle fibre musculaire qui peut réparer voire remplacer la fibre lésée.

Chaque fibre musculaire est innervée par un motoneurone alpha dont la fréquence des potentiels d'action détermine le type de la fibre musculaire. La contraction et le tonus musculaire sont également sous le contrôle de la double boucle gamma et de la boucle du réflexe nocicepteur (voir figure ci-dessous).

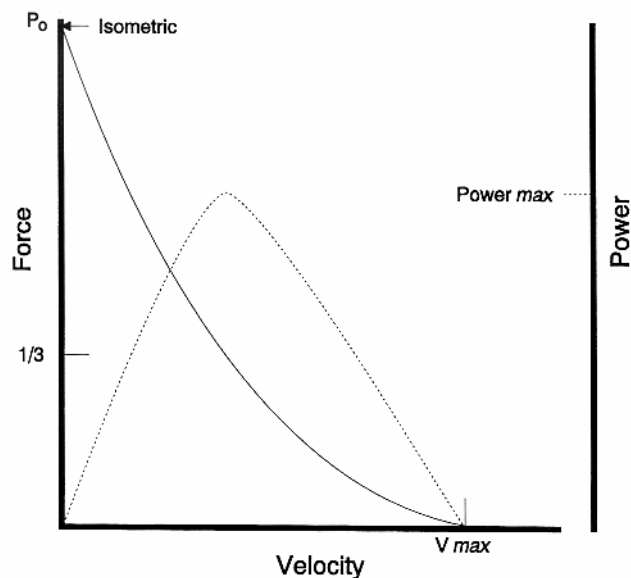
Les systèmes énergétiques qui permettent le travail musculaire sont de trois ordres :

- Le premier est le système de la créatine phosphate, mobilisable durant les dix premières secondes d'un effort intense.
- Le deuxième système est le système anaérobie ou de la glycolyse anaérobie permettant l'apport rapide et important d'énergie, mais limité dans le temps. En effet cette voie métabolique aboutit à la production d'acide lactique rapidement toxique pour le muscle et l'organisme. La mobilisation de ce système énergétique est limitée à 1 minute voire 1 minute 30 secondes.
- Le troisième système énergétique est le métabolisme aérobie qui requiert la présence d'oxygène. La durée de mobilisation de cette voie énergétique est déterminée par la quantité de substrat disponible (sucre, graisse, protéine).

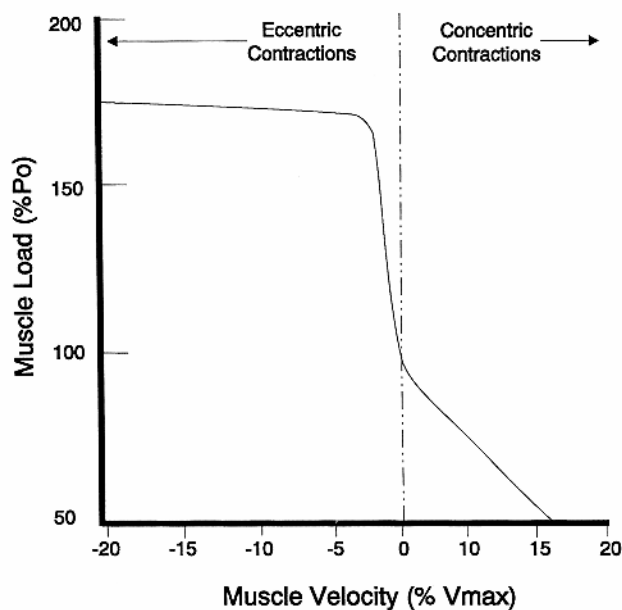
La mécanique musculaire est classiquement représentée par les deux courbes de tensions longueur et de force-vitesse. Les gens intéressés par la réhabilitation et l'entraînement d'athlètes de tous niveaux doivent aussi connaître la courbe de charge musculaire versus vitesse musculaire.



Tension longueur : Représentation de la courbe isométrique tension-longueur d'un muscle squelettique.

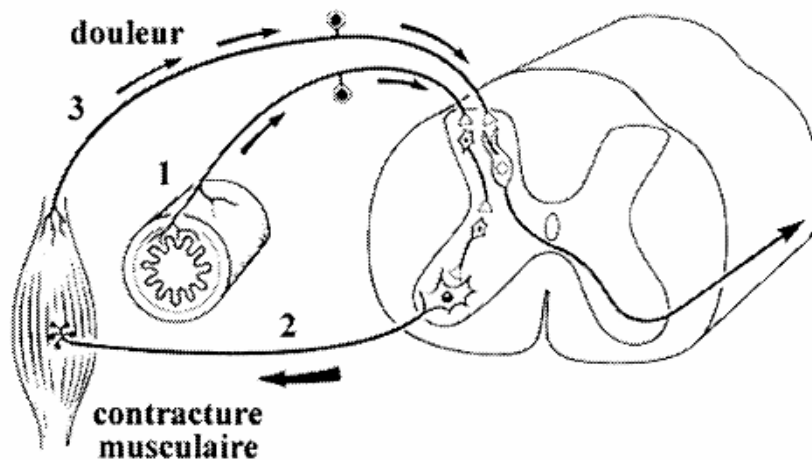


Force-vitesse : Représentation d'une courbe classique force-vitesse sur un muscle isolé montrant que la vitesse de la contraction musculaire est maximale lorsque la charge est égale à 0. La ligne traitillée représente la puissance musculaire calculée par la force musculaire x la vitesse de contraction.



P_0 = force musculaire isométrique
 V_{max} = vitesse maximale

Muscle load - muscle velocity : La charge musculaire maximale est développée par une contraction rapide et excentrique et décline très rapidement pour devenir minimale lorsque le muscle est activé par une contraction concentrique à haute vitesse. La charge que subit un muscle augmente significativement lors d'une contraction sur un muscle qui s'allonge (contraction excentrique).



Le réflexe nocicepteur : La douleur d'un organe ou d'une structure anatomique sous-jacente (capsule, ligament, disque intervertébrale, os, etc...) entraîne par voie réflexe une augmentation du tonus des muscles du même niveau segmentaire. La libération de substance algogène par le muscle contracté engendre un signal douloureux du muscle vers le cortex sensitif.

Dr Jacques MÉNÉTREY

Unité d'orthopédie et de traumatologie du sport

Clinique et policlinique de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur

Hôpitaux Universitaires de Genève

Rue Micheli-du-Crest 24

1211 Genève 4

Tél. 022 372 79 11

Fax 022 372 79 27

jacques.menetrey@hcuge.ch

Pathologies musculaires : Point de vue du rhumatologue

Les lésions musculaires :

Définitions, modes d'apparition, principes de prise en charge

Les lésions musculaires sont, avec les problèmes ligamentaires, les lésions les plus fréquemment rencontrées lors de la pratique des sports. Un diagnostic précis permettra l'instauration d'un traitement adapté, puis un retour adéquat aux activités sportives ce qui devrait éviter à la fois une perte de temps et des rechutes malheureuses.

Si les définitions cliniques (diagnostics) évoluent actuellement en fonction des progrès de la recherche, les anciennes terminologies (élongation, claquage, etc.) restent pourtant encore bien ancrées dans le diagnostic-langage « de tous les jours » et méritent toujours d'être redéfinies avant de débiter l'approche clinique des lésions musculaires. La notion des micro-ruptures permettrait alors de mieux approcher la réalité de lésions variant d'importance de cas à cas (fonction du nombre de fibres atteintes et de l'importance de chaque lésion cellulaire) ; ce type de raisonnement est toujours d'actualité, même si la terminologie actuelle se modifie sur une base histologique.

Dans cette idée on trouve souvent, dans la littérature française, mentionnée une classification en 5 stades (selon DUREY ou CARLSON), basée sur la progression de l'atteinte histologique :

- Stade 0 : atteinte réversible des fibres musculaires.
- Stade 1 : atteinte irréversible des fibres sans lésion du tissu conjonctif de soutien.
- Stade 2 : atteinte des fibres du tissu conjonctif sans hématome organisé.
- Stade 3 : atteinte fibro-musculaire et conjonctive avec hématome intramusculaire.
- Stade 4 : rupture musculaire totale.

Cette classification, très proche de l'atteinte histologique vraie, doit surtout, à mon avis, être retenue dans l'idée de la durée du repos nécessaire à la guérison.

Un autre élément à relever, souvent oublié, est que l'ecchymose n'est, et de loin, pas un élément défavorable. Dès qu'une déchirure tissulaire a lieu, un saignement va apparaître ; l'ecchymose sous-cutanée correspond au drainage du sang apparu au-niveau de la lésion intra-musculaire et cet élément ne pourra alors être que bénéfique : « il vaut mieux que le sang se retrouve sous la peau qu'il ne se collecte dans le muscle ».

Afin de poser un diagnostic de gravité, par la clinique, aussi précis que possible l'examineur devra prendre son temps pour faire une bonne palpation du muscle lésé (« trou » décelable ?, contracture simple ?, infiltration interstitielle vraie ?) et dissocier les douleurs apparaissant à l'étirement du muscle lésé ou simplement au testing de la force (diminution vraie ou antalgie ?) ; la palpation de la « contracture » devra également être estimée sur le plan de la sensibilité (douleur provoquée). Une inflammation interstitielle profonde pourra souvent être révélée par une palpation du muscle intéressé avant et après stimulation en contractions répétées.

Parmi les examens complémentaires l'échographie est, si bien effectuée, l'examen de choix. Dans les phases aiguës et subaiguës la seule indication à la demande d'une échographie reste, à mon avis, la crainte d'une rupture sub-totale ou totale (indication chirurgicale ?) ainsi que la recherche d'un hématome qui justifierait, rapidement, une ponction évacuatrice. L'indication à l'échographie sera beaucoup plus large dans les lésions chroniques ou en cas de traitement peu évolutif. Le recours à l'IRM ne devrait être effectué qu'en cas de diagnostic difficile à établir (lésions chroniques essentiellement).

Les arrachements des noyaux d'ossification (tubérosité ischiatique et épine iliaque antéro-inférieure surtout) chez les adolescents doivent toujours être gardés à l'esprit ; prendre bien garde à la notion du craquement et de l'impotence fonctionnelle.

La prise en charge thérapeutique, en aigu, reste immuable : application de froid pour une durée de 20 à 25 min. afin, par l'entremise d'une vasoconstriction, de diminuer la réaction inflammatoire (œdème) et hémorragique locale. Un bandage (contention souple) pourrait être posé (temps limité) en cas de lésion importante, également afin de

limiter la quantité de liquide interstitiel ; une décharge sera prescrite en cas de nécessité. Le rôle des AINS reste controversé ; leur prise prolongée semble augmenter le temps de récupération (diminution du nombre des polynucléaires neutrophiles et des macrophages sur le site de la blessure, retard à l'instauration des processus de guérison). La prise de quelques AINS, en phase aiguë, peut être proposée afin, par une diminution de la douleur, de permettre une reprise aussi rapide que possible de la charge (meilleure évolution de la cicatrisation des fibres).

Parmi les mauvaises évolutions, à moyen terme, il faut rappeler les cicatrices « anarchiques », les adhérences (lésions des aponévroses), les hématomes enkystés et, parfois, la myosite ossifiante.

Les méthodes de prévention restent, essentiellement, un respect de l'équilibre musculaire dynamique (étirements réguliers, entraînement musculaire de type concentrique et excentrique), un échauffement correct, une hydratation suffisante et une alimentation équilibrée.

Dr Alain ROSTAN - Rhumatologue - Médecine du sport

19, rue du Collège

1227 Carouge

Tél. 022 342 13 93

Fax 022 301 18 74

arostan@iprolink.ch

Chirurgie du muscle ? Nouvelles technologies

Le traitement des lésions musculaires dépendent de leur gravité, de leur localisation, et de leur retentissement sur la fonction du muscle ou du groupe musculaire blessé. Une lésion musculaire engendrant un hématome enkysté en profondeur doit être chirurgicalement drainé pour permettre une guérison rapide et optimale du muscle. Les nouvelles tendances en chirurgie du sport impliquent que les lésions de grade III ou ruptures musculaires complètes soient réparées par chirurgie ouverte. Les lacérations musculaires superficielles ou profondes sont également réparées chirurgicalement. La chirurgie des lésions chroniques comprend l'excision de cicatrice hypertrophique ou de nodules fibreux éventuellement calcifiés.

Les recherches entreprises sur la guérison musculaire ont démontré que, malgré une capacité de régénération importante, un muscle sévèrement blessé ne peut régénérer *ad integrum*. Par conséquent, de nombreuses recherches sont conduites pour tenter d'améliorer cette guérison.

Les nouvelles technologies consistent en :

- L'usage de facteur de croissance
- La thérapie cellulaire
- La thérapie génique

Les facteurs de croissance

La recherche fondamentale a permis d'identifier plusieurs facteurs de croissance engendrant une stimulation de la prolifération des cellules d'origine musculaire et de leur différenciation en fibre musculaire. Ces études ont été menées en laboratoire *in vitro* et on été confirmées *in vivo* chez l'animal. En effet, une accélération et une amélioration de la guérison musculaire a été constatée après injection dans la lésion de facteurs de croissance initialement sélectionnés *in vitro*.

La thérapie cellulaire

Cette thérapie consiste en l'apport de cellules musculaires et/ou de cellules souches dans une lésion, soit en les injectant, soit en les introduisant dans une matrice avec pour but l'accélération et l'augmentation de la guérison musculaire.

Actuellement, des travaux sont menés afin d'identifier le type cellulaire le plus efficace pour augmenter et améliorer la régénération d'un muscle *in vivo*. L'isolation de cellules satellites d'un muscle, leur amplification, puis leur injection ou leur introduction dans une matrice sont en cours d'investigation. L'isolation de cellules souches et leur apport dans le muscle selon les mêmes principes sont également en cours d'étude.

La thérapie génique

La thérapie génique somatique consiste en la transformation génétique d'une cellule pour lui faire produire un facteur thérapeutique spécifique. Ainsi, une cellule d'origine musculaire ou une cellule souche peut-être isolée, amplifiée, puis génétiquement modifiée, afin de lui faire sécréter des facteurs de croissance identifiés pour stimuler la guérison du tissu musculaire. Le bénéfice de cette approche est double puisque les cellules participent elles-mêmes à la guérison du muscle tout en produisant des facteurs stimulants la régénération du muscle lésé.

Dr Jacques MÉNÉTREY

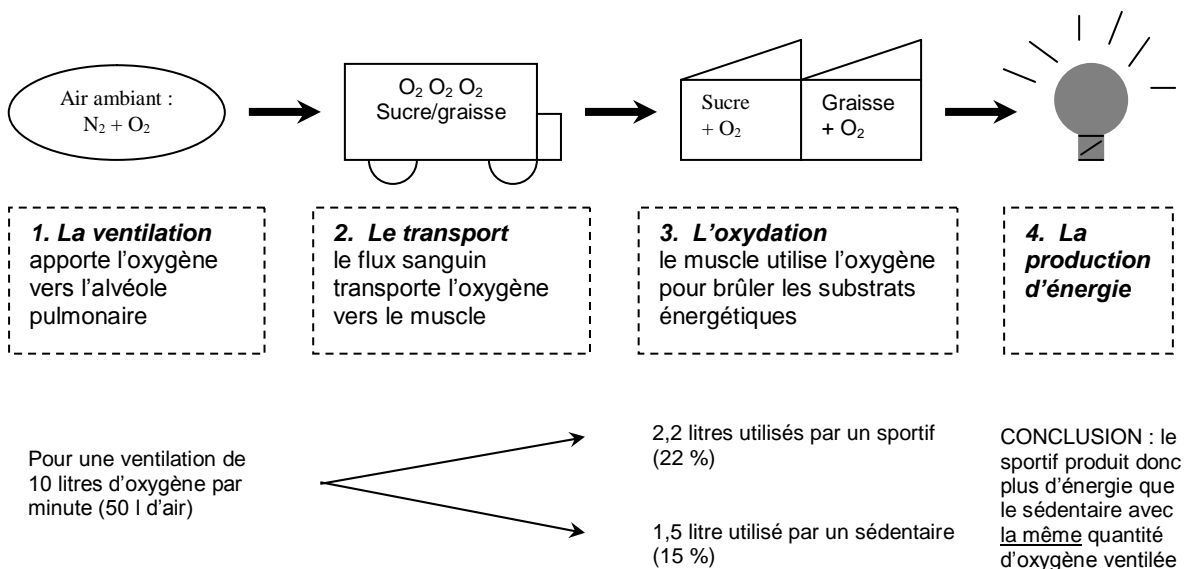
Unité d'orthopédie et de traumatologie du sport
Clinique et policlinique de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur
Hôpitaux Universitaires de Genève
Rue Micheli-du-Crest 24
1211 Genève 4
Tél. 022 372 79 11
Fax 022 372 79 27
jacques.menetrey@hcuge.ch

Entraînement ou réentraînement : « No pain, no gain ? »

La lutte contre la sédentarité et ses effets pervers (maladies du système cardio-vasculaire, obésité etc..) est un enjeu majeur de santé publique. Les bénéfices d'une activité physique sur l'état de santé sont reconnus et les thérapeutes incitent leurs patients à bouger sans être toujours en mesure de proposer une stratégie de reprise. Entraînement dans un centre de fitness ? Gym à la maison ? Jogging, vélo ?... Les possibilités sont multiples, mais la motivation à moyen terme est précaire : le tourbillon de

la vie professionnelle et privée, les mauvais choix d'activité, l'effort mal adapté aux aptitudes sont autant de facteurs d'échec.

Afin de mieux comprendre les enjeux de l'entraînement ou du réentraînement, il est nécessaire de bien analyser les facteurs de la performance physique :



Explications :

- **Le muscle est une usine à produire de l'énergie**

Les matières premières sont acheminées par le flux sanguin (substrats et oxygène). La particularité de notre usine musculaire est de ne pas être capable de traiter en quantité suffisante l'arrivée des matières premières, c'est à dire que nous manquons de main d'œuvre compétente (enzymes musculaires). Ainsi une personne entraînée utilisera environ 22 % de l'O₂ ventilé, alors qu'une personne sédentaire n'en utilisera que 15 %.

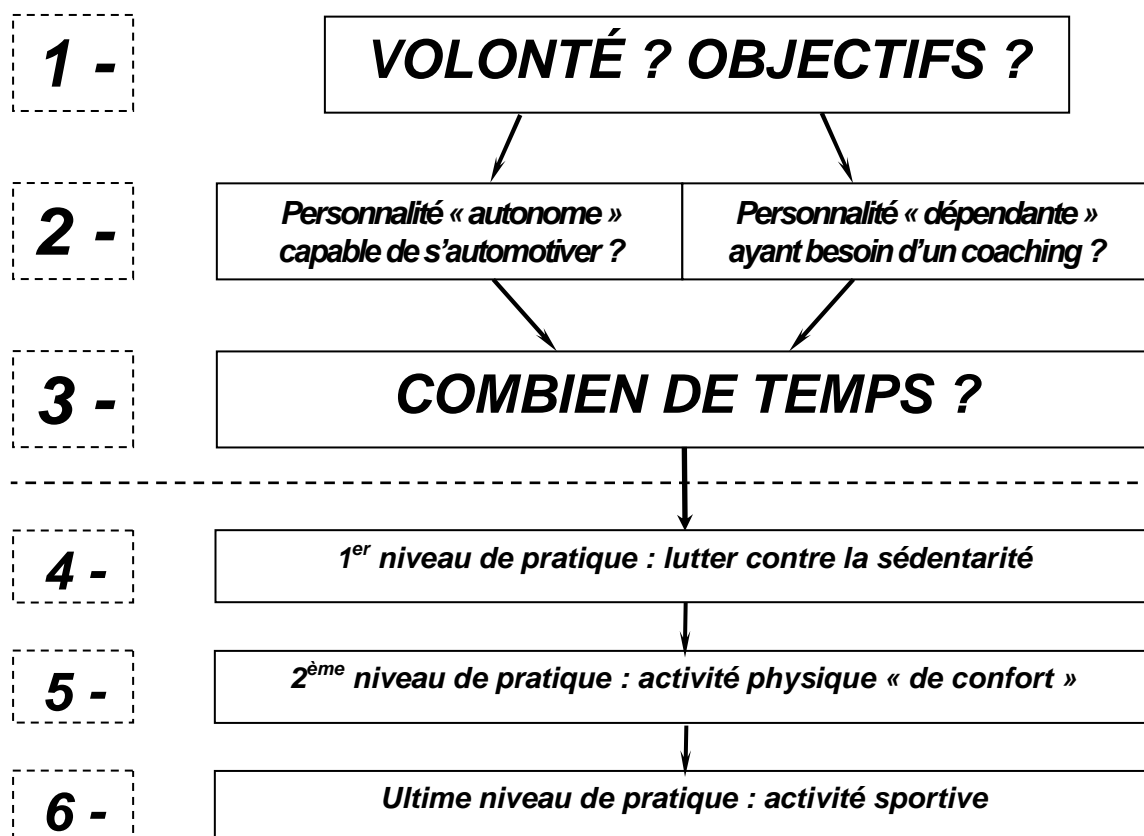
- **Que faire pour améliorer la performance de l'usine musculaire ?**

- Augmenter l'apport en matière première (plus de ventilation, plus de transport) ? : illusoire chez le sujet peu entraîné car le muscle n'est pas préparé à en assumer le traitement.
 - *Donc pas d'entraînement intensif provoquant un essoufflement excessif.*
- Augmenter la surface de l'usine (plus de masse musculaire) ? : oui à condition d'engager de la main d'œuvre dans le même temps.
 - *Donc renforcement musculaire intéressant mais pas sans entraînement d'endurance.*
- Engager du personnel (améliorer les réactions enzymatiques dans la cellule musculaire) ? : OUI ! nécessité absolue dans le cadre d'une reprise d'activité.
 - *Donc entraînement en endurance à intensité faible et modérée pour stimuler les enzymes musculaires responsables de l'oxydation des réserves énergétiques.*

DONC : plus le muscle est capable d'utiliser de l'oxygène, plus le confort d'un individu est bon dans la réalisation des tâches quotidiennes (plus d'autonomie, moins de fatigue). Il

existe donc bel et bien une hiérarchie dans les processus du réentraînement à l'effort : d'abord l'entraînement de l'endurance à faible intensité, puis ou simultanément le renforcement musculaire, puis seulement après quelques mois, l'entraînement cardio-respiratoire plus intensif.

Pour donner une chance aux processus de (ré)entraînement d'aboutir, il est certes important de donner les bons conseils techniques, il est néanmoins nécessaire de définir une stratégie de reprise en cernant les modes de fonctionnement individuels. Certaines conditions doivent en effet être réunies pour ne pas programmer l'échec (ne passer à la condition suivante que si la précédente est acquise) :



Commentaires :

1 - VOLONTÉ - OBJECTIFS : Pratiquer une activité physique n'est pas un besoin vital. La prise de conscience de l'intérêt à entamer un réentraînement est-elle effective ? Le moment est-il venu de commencer une activité physique ? Les objectifs sont-ils clairement définis, sont-ils réalisables ?

2 - AUTONOMIE ou BESOIN DE COACHING : La personne pense t-elle pouvoir assumer seule (sous couvert de bons conseils) sa pratique physique ? Ou a t-elle besoin d'un catalyseur de la volonté au moins en début de processus, auquel cas il peut être nécessaire de s'attacher les services d'un professionnel ou de trouver des compagnons de route.

3 - TEMPS : Combien de temps faut-il consacrer à une activité physique pour constater des progrès ? 1 heure par semaine est infiniment mieux que rien. Privilégier les

révolutions lentes en matière de réentraînement à l'effort, et attendre patiemment les si nécessaires productions d'endorphines capables de créer le besoin d'activité (2 à 3 mois).

4 - Lutter contre la sédentarité : Effort physique n'est pas synonyme d'activité sportive. Inciter les personnes à utiliser leurs jambes pour les déplacements quotidiens (marche, vélo..).

5 - Activité physique de confort : Cette pratique de confort n'a pas pour but de développer le potentiel athlétique. Elle permet d'assurer une aisance ventilatoire et un bon fonctionnement articulaire général. Elle peut débuter par 1 heure de marche ou de jogging 1 à 2 fois par semaine avec 10 min. de stretching, puis inclure un travail de renforcement des chaînes abdominale et scapulaire (sous contrôle d'un professionnel pour l'acquisition des techniques).

6 - Activité sportive : Le caractère ludique des activités sportives fait de celles-ci un allié de choix pour espérer bouger sur le long terme. Le passage par une activité physique de confort en préambule de la pratique d'un sport est bien accepté par les populations « non sportives ». Paradoxalement, les anciens sportifs sont des populations potentiellement en échec dans leur processus de réentraînement, la « mémoire » musculaire les incitant à reprendre leur sport favori là où ils l'avaient laissé en terme d'intensité (tennis, squash, ski, jogging, vélo etc...). Il faut catalyser l'enthousiasme et conseiller la pratique d'une activité physique de confort en parallèle.

CONCLUSION : *L'image du champion capable de repousser ses propres limites physiques se situe en bout de chaîne des processus d'entraînement, il s'agit là du « produit fini ». Comprenons et acceptons l'adage « no pain, max gain ! ».*

Frédéric GAZEAU - Docteur en Sciences du sport

13, rue Sautter

1205 Genève

Tél. 022 830 05 47

Fax 022 830 05 48

personal.trainer@freesurf.ch

L'isocinétisme ou la rééducation musculée

Introduction

L'isocinétisme, concept né à la fin des années soixante aux Etats-Unis, s'est développé durant ces trois dernières décennies dans le monde entier.

Au niveau de son étymologie, « iso » vient du grec « isos » qui signifie égal et « ciné » du grec « kinéma » qui signifie mouvement. Une contraction isocinétique est donc une contraction musculaire produisant un mouvement à une vitesse égale ou plus précisément à une vitesse constante.

De nos jours, une contraction isocinétique est réalisable en situation clinique grâce à l'usage de dynamomètres hautement performants ayant un support informatique très sophistiqué. Le principe de ces appareils repose sur l'asservissement de leur résistance à

la force développée par le sujet afin de garantir la production d'un mouvement à une vitesse constante donc isocinétique.

Aujourd'hui, le concept de l'isocinétisme trouve de multiples applications dans deux domaines cliniques concernant le thérapeute : l'évaluation et la rééducation des muscles du corps humain.

L'isocinétisme et l'évaluation musculaire

L'isocinétisme a révolutionné l'évaluation de la performance musculaire en donnant au clinicien un outil lui permettant de tester les muscles d'une manière dynamique.

Les muscles de toutes les grandes articulations périphériques et du rachis peuvent être évalués isocinétiquement. Il s'agit ici non pas d'isoler un muscle spécifique mais plutôt d'isoler un groupe musculaire fonctionnel. Ainsi, on parlera d'une évaluation isocinétique des fléchisseurs et des extenseurs du genou ou des rotateurs internes et externes de l'épaule ou encore des abducteurs et des adducteurs de la hanche.

Les dynamomètres isocinétiques actuels nous donnent la possibilité d'examiner le muscle sous tous ses aspects: mesure précise et objective de la performance musculaire, évaluation selon différents modes de contraction, test de la symétrie des membres gauche et droit, mise en évidence d'un déséquilibre musculaire grâce à l'évaluation simultanée des muscles agonistes et antagonistes, mesure objective de la spasticité en neurologie, moyen de preuve scientifique devant une instance judiciaire.

L'isocinétisme et la rééducation musculaire

Une bonne évaluation isocinétique musculaire permet au thérapeute de cibler la rééducation du patient : travailler la force pure ou plutôt l'endurance, axer le travail sur l'explosivité des agonistes afin d'optimiser la puissance musculaire ou au contraire favoriser le travail excentrique des antagonistes afin d'améliorer la fonction stabilisatrice de ceux-ci ; délimiter un secteur d'amplitude articulaire à travailler ou à éviter selon le type de symptômes, par exemple la douleur. Il est ainsi évident que l'isocinétisme a de vastes applications dans le domaine de la rééducation. On peut citer la rééducation des plasties ligamentaires, la récupération des déficits musculaires suite à une immobilisation prolongée ou à une intervention chirurgicale, la rééducation des épaules instables, la prévention d'une redéchirure musculaire, le renforcement du complexe musculo-tendineux lors de tendinites chroniques et l'entraînement excentrique des muscles spastiques.

Perspectives en isocinétisme

Le monde de l'isocinétisme est en évolution constante. Parmi les dernières innovations figure le développement des accessoires permettant d'effectuer des mouvements isocinétiques en chaîne cinétique fermée. Par ailleurs, de nouveaux logiciels plus performants rendent encore plus fine l'analyse des résultats de tests isocinétiques grâce à un système de représentations graphiques en trois dimensions. Enfin, pour maintenir la forme physique et enrayer les effets néfastes de l'apesanteur ressentie par les cosmonautes lors de leurs voyages intergalactiques, les agences nationales spatiales adaptent les appareils isocinétiques à cette odysée de l'homme à travers l'espace.

Rue de Vermont 32
1202 Genève
Tél. 022 382 36 45 prof.
Tél. 022 733 24 07 privé
edmundbiason@hotmail.com

Muscle et nutrition : Le sportif est-il une exception

La performance, souvent au centre de la pratique sportive moderne, est largement dépendante de la musculature striée squelettique de l'individu. Abstraction faite de la commande neurologique, le volume et la fonctionnalité musculaire représentent les pierres angulaires de la transformation d'énergie chimique en énergie mécanique nécessaire au mouvement. L'alimentation, par ses apports en protéines, en substrats énergétiques, en cofacteurs des réactions biochimiques, représente autant de facteurs déterminants du volume et de la fonctionnalité musculaire. Le présent exposé envisage les aspects quantitatifs et qualitatifs afin de déterminer si le muscle du sportif i) présente des besoins nutritionnels différents de ceux d'un sujet sédentaire, ii) peut tirer parti de certaines manipulations nutritionnelles ou suppléments réputés améliorer la performance. Il a été clairement démontré que des apports protéiques journaliers de 0,8 g/kg /j tels que recommandés par l'Organisation Mondiale de la Santé peuvent s'avérer insuffisants pour satisfaire aux besoins de sujets physiquement actifs. Un consensus semble désormais établi pour conseiller un apport journalier protéique compris entre 1,4 et 1,7 g/kg, aux adeptes des sports d'endurance ou sports mixtes. Pour les sports de force et de puissance, et en dehors d'un contexte d'imprégnation artificielle par des agents anabolisants, il n'a jamais formellement établi qu'un apport protéique supérieur à 2,4 g/kg/j puisse favoriser l'anabolisme protéique et par la même la performance athlétique. Tarnopolsky et al. et Fern et al. ont ainsi montré que tout apport excédentaire résultait souvent en une oxydation accrue des acides aminés.

Outre la simple augmentation, reconnue utile chez le sportif, de la ration calorique couverte par les glucides (55 à 65% des apports caloriques journaliers), le régime dissocié scandinave et ses variantes permet une augmentation d'environ 25% des teneurs en glycogène musculaire et par là même un recul du seuil d'apparition de la fatigue musculaire. L'amplitude des effets et la tolérance de ce type de manipulation nutritionnelle connaissent toutefois des variations inter-individuelles qui modulent son caractère ergogénique.

Les résultats des travaux sur les régimes hyperlipidiques de courte durée (lipides représentant 68 à 94 % de la ration énergétique) permettent de conclure de façon quasi-unanime à une réduction de la performance en endurance après quelques jours de régime par diminution des stocks de glycogène musculaire. La "reprogrammation" du métabolisme mitochondrial au profit de la β -oxydation des acides gras par le biais d'un régime hyperlipidique (62 à 85 % de la ration énergétique) pendant 2 à 7 semaines ont montré des résultats très disparates avec de fortes variations interindividuelles. Enfin, outre un risque cardiovasculaire théorique et une tolérance psychologique médiocre, les régimes nettement hyperlipidiques favorisent l'insulinorésistance hépatique et donc une réduction de la glycogénosynthèse hépatique.

Pour ce qui concerne le métabolisme protidique, la plupart des suppléments alimentaires (Glutamine, Arginine, Ornithine, acides aminés à chaîne ramifiées, β HMB) proposés aux sportifs n'ont pas fait la preuve de leur utilité. Seule, la supplémentation orale en Créatine peut, chez un sportif sain et jeune et dans certaines conditions d'exercice très spécifiques, induire de petites modifications physiologiques et de performance tout de même significatives.

Les supplémentations en triglycérides en chaînes moyennes ou en Carnitine, ne permettent pas un meilleur rendement énergétique au niveau musculaire.

Pour ce qui concerne les apports en vitamines et oligo-éléments, le risque de carence semble possible dans deux situations. Premièrement, les efforts prolongés et intenses (notamment de type aérobie) induisent une surconsommation de vitamines (thiamine, riboflavine, niacine, vitamine B6) et oligo-éléments intervenants respectivement comme cofacteurs enzymatiques musculaire ou dans la protection (β -carotène, vitamines C et E, cuivre, zinc) des cellules musculaires contre les radicaux libres dérivés de l'oxygène. Deuxièmement, les sports s'accompagnant d'apports caloriques restreints (danse, gymnastique par exemple) peuvent être à l'origine d'une couverture incomplète des Apports Nutritionnels Conseillés (ANC) en vitamines ou en oligo-éléments. Si dans le premier cas de figure, une augmentation des apports énergétiques sous forme variée et équilibrée doit suffire à couvrir les ANC, la deuxième catégorie de sportif peut, dans le cadre d'une prise en charge médicale, nécessiter de façon ponctuelle une supplémentation de type polyvitaminique ou polyminérale.

L'hypersollicitation métabolique du muscle du sportif est la cause de quelques spécificités nutritionnelles à connaître. Il est toutefois difficile de parler d'exception sportive.

Prof. Stéphane BERMON - Médecine du sport
Unité d'Ergonomie Sportive et Performance - Université de Toulon et du Var
Unité de physiologie et médecine du sport - CHU de Nice
Hôpital Pasteur
BP 69
30, avenue de la Voie Romaine
06002 Nice Cedex 1 - France
Tél. 0033 (0)492 03 81 28
bermon@unice.fr

Le stretching actif

Le «stretching» aide à mieux vivre

Le stretching actif est une gymnastique, lente et très douce qui vise à détendre, à allonger divers tissus afin de conserver ou d'augmenter les amplitudes des différents segments de l'appareil locomoteur. C'est une lutte contre la raideur afin d'obtenir une meilleure aisance gestuelle. Dorénavant, le bras ne sera plus trop court pour aller chercher la casserole dans le placard de la cuisine, haut et profond. L'enjambée d'un obstacle ne sera plus exécutée de justesse. La démarche sera fluide, les pas s'allongeront.

Cette plus grande mobilité dépend de la souplesse des articulations et de l'extensibilité des différents tissus, essentiellement des muscles, mais également de leurs

enveloppes et de leurs tendons, ainsi que des ligaments et des capsules articulaires. Les muscles ont tendance à se raccourcir déjà après une seule séance d'activité sportive, mais également avec les simples gestes quotidiens ou encore avec la sénescence inéluctable des tissus. Alors, lorsque les séances physiques s'enchaînent, que les jours défilent avec les tâches habituelles et que le temps passe, sans étirements spécifiques, les muscles rétrécissent comme le lainage lavé à chaud et passé ensuite au séchoir. Ce lainage est alors rêche, rigide et fragile, il tire sur les coutures. A l'instar du lainage, les muscles tirent sur leurs points d'attaches, à savoir sur les tendons et les os, créant des forces de traction bien supérieures à la normale pouvant aller jusqu'à occasionner des déséquilibres osseux. La maille de ce lainage est également plus serrée, le tissu d'habillage est mal aéré, l'air passe moins bien, tout comme le sang chargé d'oxygène et riche en nutriments passe moins bien à travers le tissu musculaire. Il devient lui aussi plus congestionné, dévitalisé et de bien moindre qualité.

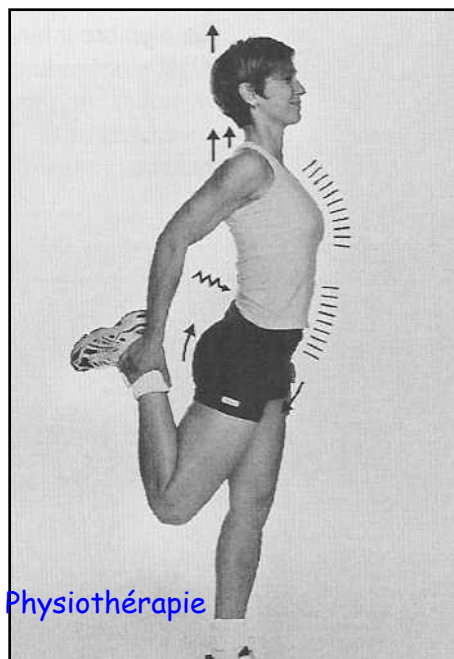
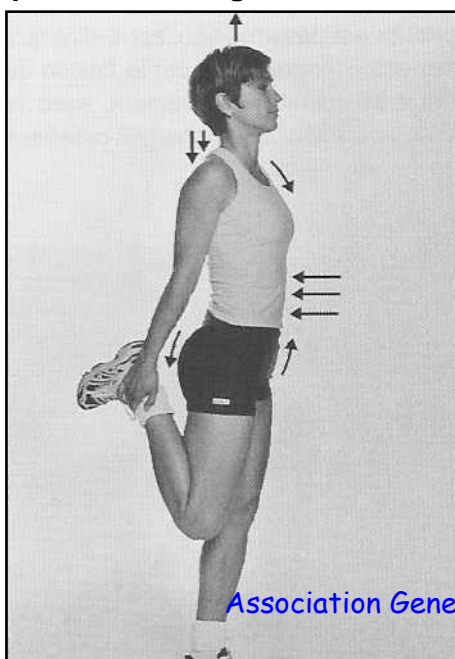
Suivant l'âge, l'hérédité, l'hygiène de vie, le genre de travail et le type d'effort physique, ce sont principalement les tendinites, les raideurs et les douleurs multiples qui peuvent se déclarer. Elles apparaissent plus ou moins tôt, mais la tranche d'âge la plus fréquemment touchée est de 35 à 60 ans. Chacun possède son capital santé tissulaire face aux mouvements comme chacun possède son capital santé cutanée face au soleil.

Le stretching actif est basé sur des étirements profonds et prolongés. La respiration accompagne tous les exercices. Elle est calme et régulière. Elle apaise afin de mieux se centrer sur l'exécution et de mieux se concentrer sur le «ressenti». De plus, la respiration favorise les échanges gazeux, oxygène mieux les tissus et ainsi permet de mieux régénérer les muscles. Petit à petit, l'accent est mis sur l'expiration.

Les positions de base pour les membres supérieurs, les membres inférieurs et le tronc intègrent le concept d'autoagrandissement. Ces positions sont précises et tenues activement, elles demandent sans relâche un effort musculaire de part et d'autre du corps pour obtenir une posture correcte afin de mettre en tension non seulement le muscle visé, mais toute sa chaîne musculaire! Lorsque l'on tire sur une chaîne d'acier pour la rendre fonctionnelle lors d'un tractage par exemple, elle paraît longue, droite, harmonieuse dans sa ligne et tous les maillons, sans exception, sont mis sous tension. C'est pourquoi, le tronc, la tête et les membres doivent aussi respecter, certains alignements harmonieux, basés sur les règles de la biomécanique humaine.

Le «stretching» est bénéfique pour le corps, il l'est également pour l'esprit, car il relaxe, détend et combat efficacement le stress de la vie moderne. C'est la méthode de prévention par excellence.

Exemple de stretching actif



Mylène SCHENK - Physiothérapeute - Maître d'éducation physique
Safe Concept
36, avenue Cardinal-Mermillod
1227 Carouge
Tél. 022 301 69 10
Fax 022 301 69 11
safeconcept@bluemail.ch
www.safeconcept.ch

Muscle transverse de l'abdomen - plancher pelvien : Une synergie parfaite

Signification de l'activité synergique du muscle transverse de l'abdomen, du diaphragme et du plancher pelvien pour le système locomoteur

Quel rapport entre la respiration et la posture, c'est-à-dire entre la stabilisation du tronc et la fonction du plancher pelvien?

Le diaphragme, la musculature abdominale et le plancher pelvien agissent en tant qu'unité centrale fonctionnelle du tronc. Considérant les conditions neurophysiologiques, les muscles du système moteur travaillent de manière synergique (coordonnée), c'est-à-dire qu'ils se soutiennent mutuellement dans l'exécution de leurs tâches fonctionnelles.

Ainsi, le diaphragme, la musculature abdominale, la musculature du rachis et le plancher pelvien assurent entre autres la répartition physiologique de la pression intra-abdominale (Krahmann et al. 1994, Fischer et al. 1995, Heller 1998, Rock 1999a/2000). Du fait de leur lien direct ou indirect avec la colonne vertébrale, le bassin ou le thorax, leur travail synergique assure le redressement de la posture corporelle (Brügger 1977/2000) et sa stabilisation (Richardson et al. 1999).

Quant au tronc, il doit également agir au niveau des extrémités. Considérant les conditions neurophysiologiques, les extrémités contribuent à la stabilisation du rachis et vice versa, le redressement de la posture corporelle assure l'activité physiologique des extrémités (Brügger 1977/1996/2000, Rock 1993b/c, Richardson et al. 1999).

Le diaphragme en tant que mécanisme dynamisant et stabilisant de la cavité abdominale

La posture redressée permet au diaphragme de faire travailler ses différentes parties de manière synergique (Véle 1998). Le diaphragme ainsi que le muscle transverse de l'abdomen contribuent à la stabilisation du rachis (Richardson et al. 1999).

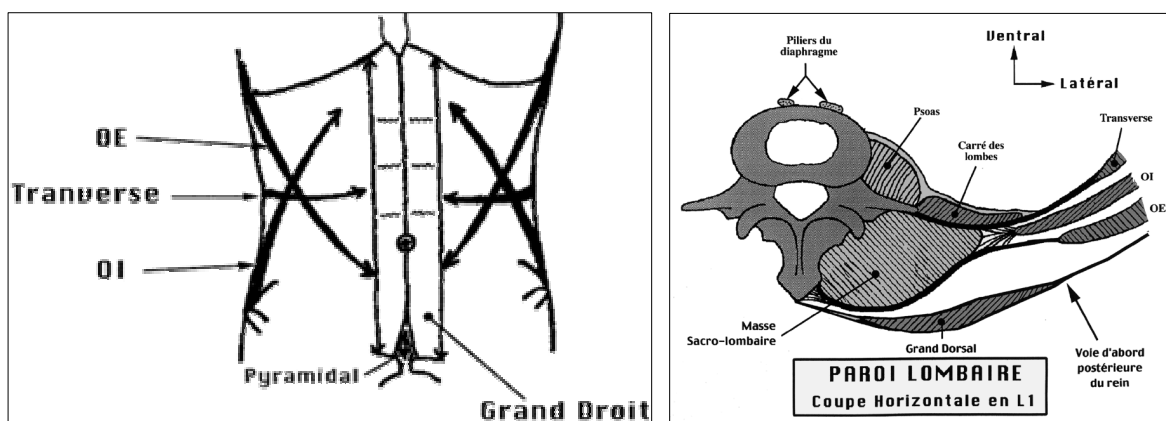
A l'inspiration, la contraction concentrique du diaphragme agit comme redresseur « pneumatique » du tronc. De plus, il se produit un élargissement du diamètre fronto-transversal du thorax et le diaphragme descend jusque dans la cavité abdominale. Ce processus exige la contraction excentrique de la musculature abdominale et de la musculature du plancher pelvien.

L'expiration provoque un travail excentrique du diaphragme tandis que le plancher pelvien et la musculature abdominale travaillent de manière concentrique (Rock 1999a/2000).

Autrement dit, la musculature abdominale et le plancher pelvien effectuent en synergie des activités concentriques et excentriques pendant la respiration, à condition que le bassin et le thorax puissent être stabilisés en posture verticale. Sapsford et al. (1997a/b/2001) et Richardson (1999) ont prouvé que l'activité concentrique du muscle transverse de l'abdomen déclenchait l'activation du plancher pelvien et vice versa. De récentes investigations par échographie ont démontré que la posture verticale selon Brügger produisait une activation optimale du muscle transverse de l'abdomen (Rock 2002).

Richardson et al. (1999) ont mis en évidence que le diaphragme ainsi que le muscle transverse de l'abdomen participaient à la stabilisation de la colonne vertébrale.

La respiration en posture verticale garantit de ce fait un plancher pelvien élastique et tonique ainsi qu'une stabilisation dynamique du tronc avec une activité optimale du muscle transverse de l'abdomen.



(Les cours d'anatomie d'après SOBO)



Image échographique de l'activité du muscle transverse de l'abdomen en posture redressée (Rock 2002)

Carmen Manuela ROCK - Physiothérapeute

Physio-Atelier

Frohburgstrasse 26

8006 Zurich

Tél. 01 361 50 92

Fax 01 261 61 40

crock@bluewin.ch

Respiration « thoracique »

Mécanismes causals et ... conséquences thérapeutiques

La respiration dite « thoracique » (mobilisation « exagérée » de la paroi thoracique à l'inspiration) chez les patients souffrant de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) a été longtemps interprétée comme un mode d'activation musculaire inspiratoire « déviant » (recrutement anormal des muscles inspireurs thoraciques, voire recrutement de muscles « accessoires »). C'était donc, pour les kinési/physio-thérapeutes, une expression pathologique qu'il fallait corriger pour, principalement, « rendre au diaphragme son rôle de muscle inspireur principal et favoriser la distribution de l'air inspiré vers les bases pulmonaires ».

Au cours de ces 20 dernières années, de nombreux recherches, favorisées par le progrès technologique, ont permis un véritable bond dans la connaissance de la physiopathologie des muscles respiratoires : on en sait beaucoup plus aujourd'hui sur le recrutement des muscles inspireurs et sur leur action mécanique. Ces nouvelles données ne font pas qu'affiner nos connaissances sur le fonctionnement du système respiratoire pathologique ; elles vont jusqu'à remettre carrément en cause certaines de nos pratiques les mieux ancrées.

Ainsi sont apparues sous un nouveau jour les causes pour lesquelles les sujets BPCO respirent en mobilisant plus largement le gril costal que les sujets sains.

Depuis longtemps, la tradition attribuait aux sujets BPCO des schémas d'activation musculaire différents de ceux du sujet sain, développés en réponse aux exigences mécaniques imposées par la pathologie obstructive (comme le recrutement de muscles « accessoires » thoraciques pour faire face au surcroît de travail résistif, par ex.).

Depuis 1962 [1,2], on s'est accordé progressivement sur l'existence d'un schéma unique, universel (donc valable tant pour les sujets pathologiques que pour les sujets sains). Ce modèle considère les centres respiratoires (CR) comme un oscillateur générant rythmiquement, au cours de l'inspiration, une onde excitatrice vers tous les muscles

inspireurs potentiels et une onde inhibitrice vers tous les expirateurs potentiels (le schéma se renversant à l'expiration). L'amplitude et la fréquence de cette onde sont modulées par les afférences chimiques, proprioceptives et émotionnelles qui parviennent aux CR. Si l'amplitude de l'onde atteint le seuil d'excitabilité du muscle, ce dernier sera recruté ; dans le cas inverse, il ne le sera pas (Fig.1). Selon cette hypothèse les muscles respiratoires seraient donc recrutés en fonction de leur état d'excitabilité et de l'état de stimulation des CR et non pas en fonction de différents

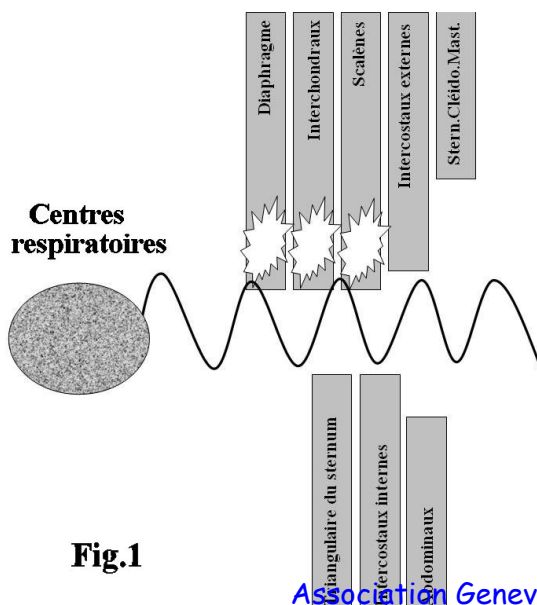


Fig.1

schémas déterminant les muscles-cibles. L'universalité de ce schéma a été notamment confirmée [3] par la démonstration que les sujets BPCO au repos ne présentaient pas de recrutement des sterno-cléido-mastoïdiens ou des trapèzes (en dehors d'épisodes de dyspnée, conditions où le recrutement musculaire devient conscient et volontaire, émanant donc du cortex et non plus des CR).

En conséquence, la respiration « thoracique » ne peut plus être attribuée ni à une commande sélective (accrue vers le groupe scalènes-parasternaux ou réduite vers le diaphragme), ni même obligatoirement à un élargissement du recrutement.

Il s'agit en fait d'une conséquence inéluctable de l'élévation du niveau de fin d'expiration (hyperinflation pulmonaire) chez les patients bronchopathes.

On savait que les muscles inspireurs perdent progressivement de leur capacité à exercer des pressions négatives sur le poumon au fur et à mesure qu'augmente le volume pulmonaire. La cause identifiée en était la détérioration progressive du rapport Longueur/Tension propre à tout muscle squelettique qui se raccourcit [4,5]. Il était donc évident que l'hyperinflation (distension) pulmonaire des sujets BPCO plaçait leur musculature inspireuse dans une situation périlleuse: non seulement elle devait faire face à une charge accrue (liée à l'obstruction bronchique), mais elle devait le faire dans une situation d'efficacité mécanique réduite.

On sait aujourd'hui [6-8] que tous les muscles inspireurs ne sont pas égaux devant l'hyperinflation. Avec l'augmentation du volume pulmonaire, depuis le volume résiduel (VR) jusqu'à la capacité pulmonaire totale (CPT), le diaphragme subit un raccourcissement fort important (~ 40%) accompagné d'une détérioration dramatique de ses couplages mécaniques avec le grill costal (c.-à-d. sa capacité à transformer la tension générée en pression inspiratoire). L'efficacité mécanique du diaphragme est donc rapidement altérée par l'hyperinflation alors que celle des muscles thoraciques reste quasiment inchangée : de VR à CPT ils ne raccourcissent que de moins de 10% tandis que l'efficacité de leur couplage mécanique avec le thorax s'améliore progressivement au lieu de se détériorer.

En d'autres mots, la respiration « thoracique » n'est que la conséquence d'une « faiblesse » particulière du diaphragme vis-à-vis de l'hyperinflation : son rapport [réponse mécanique / stimulation] se réduit rapidement avec l'élévation de volume, tandis que celui des inspireurs thoraciques reste pratiquement constant (Fig.2). L'hyperinflation pulmonaire aura donc des conséquences directes sur les mouvements inspireurs de la paroi thoraco-abdominale (type respiratoire) qui permettront d'apprécier la gravité de ses effets sur la fonction diaphragmatique. Lorsque l'hyperinflation est peu importante, le diaphragme arrive encore à se raccourcir malgré l'abaissement de la pression pleurale générée par les inspireurs thoraciques (toujours aussi efficaces) : sa contraction reste de type concentrique et la paroi abdominale ressort à l'inspiration. Si l'hyperinflation s'aggrave, le diaphragme ne parvient plus à se raccourcir, mais résiste à son allongement passif (contraction isométrique : la paroi abdominale reste

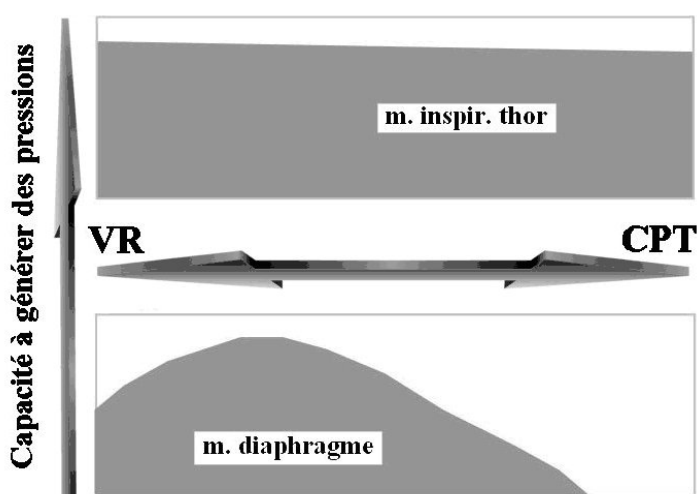


Fig.2

immobile). Si l'hyperinflation s'aggrave encore, la contraction du diaphragme ne peut plus empêcher l'allongement de ses fibres (contraction excentrique : mouvement paradoxal de l'abdomen qui « rentre » à l'inspiration).

Les expérimentations qui ont permis ce « remodelage » des connaissances de la physiopathologie respiratoire ont malheureusement trouvé peu d'écho dans les revues de physio-kiné ; c'est pourquoi il reste malheureusement de pratique courante de tenter de faire adopter une respiration plus diaphragmatique par le patient BPCO... alors que depuis 1995, il est clairement établi que ce type respiratoire lui est plus coûteux que sa respiration spontanée, thoracique [9].

Bibliographie

1. SEARS T.A.
Efferent discharges in alpha and fusimotor fibres of intercostal nerves of the cat.
J. Physiol. 174: 295-315; 1964.
2. ECCLES R.M., SEARS T.A. & SHEALY C.N.
Intracellular recording from respiratory motoneurons of the thoracic cord of the cat.
Nature (Lond) 193: 844-846; 1962.
3. DE TROYER A., PECHE R., YERNAULT J-C., & al.
Neck muscle activity in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease.
Am. J. Crit. Care Med. 150: 41-47; 1994.
4. WILKIE D.R.
The mechanical properties of muscle.
Brit. Med. Bull. 12: 177-182; 1956.
5. GORDON A.M., HUXLEY A.F. & JULIAN F.J.
The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres.
J. Physiol. 184: 170-192; 1966.
6. SMITH J., & BELLEMARE F.
Effect of lung volume on in vivo contraction characteristics of human diaphragm.
J. Appl. Physiol. 62 (5): 1893-1900; 1987.
7. NINANE V., & GORINI M.
Adverse effect of hyperinflation on parasternal intercostals.
J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. Exercise Physiol. 77(5): 2201-2206; 1994.
8. DECRAMER M.
Effects of hyperinflation on the respiratory muscles.
Eur. Respir. J. 2: 299-302; 1989.
9. GOSSELINK R.A.A, WAGENAAR R.C, RIJSWIJK H. & al.
Diaphragmatic breathing reduces efficiency of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Am. J. Respir. Crit. Care Med. 151: 1136-1142; 1995.

<p>Robert WILLEPUT - Licencié en Éducation Physique et Kinésithérapie 32, rue Reine Astrid 6210 Frasnes-lez-Grosselies - Belgique Tél. 0032 71 92 56 84 prof. Tél. 0032 71 85 13 88 privé</p>
--

Hémiplégie : Faut-il réhabiliter le cerveau et/ou les muscles ?

Une première partie de la réponse est avancée par les défenseurs de la réhabilitation du cerveau.

La percée des modes de compréhension de la plasticité neuronale nourrit ce mode de pensée. Des entraînements moteurs spécifiques peuvent augmenter la taille de certaines parties des cartographies motrices (exemple du joueur d'instrument à cordes). Des entraînements sensitifs spécifiques peuvent également augmenter la taille de certaines parties des cartographies sensitives (exemple de la gamme de notes chez le musicien).

Dans ce contexte, Taub a développé son concept de réhabilitation appelé "Constraint-Induced Movement Therapy". Il s'agit d'immobiliser le membre supérieur non atteint (contraint) pour obliger le patient à utiliser son membre supérieur hémiplégique (induce), ceci pendant 90% de la journée et pendant 2 à 3 semaines.

Chae propose une électromyostimulation avec des électrodes de surfaces au niveau de l'avant-bras pour favoriser le réapprentissage moteur du poignet, même si les mouvements actifs sont impossibles. La stimulation dure une heure par jour, pendant deux semaines. Les résultats à un mois sont élogieux et à six mois sont absents.

Hesse propose un entraînement de la marche sur tapis roulant avec une partie du poids du corps délestée par un harnais. Son slogan est : "those who want to walk learn by walking". Les entraînements débutent avec un délestage de 60%, durent 45 minutes, 5 fois par semaine, jusqu'à ce que les patients puissent marcher seuls.

Une deuxième partie de la réponse est avancée par les défenseurs de la réhabilitation du muscle.

Pour Newham, le manque de force musculaire contribue à la perte de fonction rencontrée chez l'hémiplégique. Il a conclu que le manque de force et l'impossibilité de contracter de manière maximale les deux quadriceps n'étaient pas expliqués par l'excès d'activité antagoniste, ni par l'amyotrophie. Il propose donc que la réhabilitation cible l'amélioration de la contraction maximale du muscle parétique par un travail isolé de ce dernier.

Lieber a démontré que les fibres d'un muscle spastique après hémiplégie se réarrangeaient. Le nombre de sarcomères est inchangé, alors que la longueur d'une sarcomère augmente de plus de moitié. Ceci signifie que le pic de force du poignet d'un hémiplégique spastique se situe aux alentours de 85° de flexion palmaire contre 0° de flexion palmaire pour un poignet sain. L'auteur propose des mesures thérapeutiques appropriées pour restaurer la longueur musculaire optimale et permettre ainsi une réponse active du groupe musculaire concerné.

La troisième partie de la réponse est avancée par les acteurs de la réhabilitation du patient.

Il est impératif de considérer globalement le patient hémiplégique, sans entrer dans cette apparente opposition.

Un des objectifs de la réhabilitation est de stimuler le patient pour qu'il accomplisse un maximum d'activités les plus proches possibles des activités physiologiques. Pour

atteindre cet objectif, il faut en premier lieu harmoniser les buts du patient avec les nôtres pour qu'il soit acteur de sa réhabilitation. Puis nous choisirons les éléments les plus adaptés des deux camps pour atteindre les activités les plus convoitées par le patient.

La réponse est donc : Hémiplégié, il faut réhabiliter le cerveau et les muscles pour obtenir un maximum d'activités. Comme Langhammer le propose, la prise en charge sera donc construite à partir de tâches spécifiques améliorant concrètement une activité.

Références

Taub E, Uswatte G, Elbert T. New treatments in neurorehabilitation founded on basic research. *Nature Reviews Neuroscience* 2002; 3: 228-236

Chae J. Neuromuscular electrical stimulation for motor relearning in hemiparesis. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 2003; 14: S93-S109

Hesse S, Werner C, Von Frankenberg S, Bardeleben A. Treadmill training with partial body weight support after stroke. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America* 2003; 14: S111-S123

Newham D, Hsiao S. Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. *Disability and Rehabilitation* 2001; 23/9: 379-386

Lieber L, Friden J. Spasticity causes a fundamental rearrangement of muscle-joint interaction. *Muscle Nerve* 2002; 25: 265-270

Langhammer B, Stanghelle JK. Bobath or motor relearning program? A comparison of two different approaches of physiotherapy in stroke rehabilitation: A randomized controlled study. *Clinical Rehabilitation* 2000; 14: 361-369

<p>Roland PAILLEX - Physiothérapeute-chef du secteur Neurologie / Rhumatologie CHUV Rue du Bugnon 46 1011 Lausanne Tél. 021 314 14 94 Fax 021 314 16 29 roland.paillex@chuv.hospvd.ch</p>
