Available online at www.sciencedirect.com
SCIENCE DIRECT®
Annales de réadaptation et de médecine physique 48 (2005) 198–206
ANNALES de RÉADAPTATION et de MÉDECINE PHYSIQUE
http://france.elsevier.com/direct/ANNRMP/

Analyse de la littérature

# Vers une meilleure compréhension et une évaluation quantifiée du « pushing », un comportement postural dû à certains AVC

# Towards a better understanding and quantitative assessment of pushing, a postural behaviour caused by some strokes

D. Pérennou

*Service de rééducation neurologique et Inserm ERM 207, centre de médecine physique et réadaptation, CHU de Dijon, 23, rue Gaffarel, BP 77908, 21079 Dijon cedex, France*

Reçu le 2 août 2004 ; accepté le 26 octobre 2004

**Résumé**

***Objectifs.* –** Revue critique de la littérature concernant le *pushing*, l'un des comportements posturaux les plus spectaculaires et intrigants, mais aussi à ce jour l'un des moins bien compris et évalué.

***Méthode.* –** Analyse de la littérature à partir de la base de données Medline et des chapitres de livres concernant le *pushing*.

***Résultats.* –** L'absence de quantification objective du *pushing* explique en grande partie les divergences sur la prévalence et la physiopathologie du *pushing*. Les échelles d'évaluation directe de la latéropulsion ou de la résistance opposée par le patient à l'examinateur qui le pousse latéralement du côté de sa lésion sont des échelles ad hoc dont les principales qualités psychométriques n'ont pas été analysées.

***Conclusion.* –** On peut se demander si nous ne faisons pas fausse route en tentant de proposer des interprétations scientifiques à un comportement clinique trop souvent évalué subjectivement. Devant ces difficultés, la mesure objective, fiable et reproductible de toutes les modalités de la verticale biologique paraît une approche alternative rationnelle. Nous préconisons d'utiliser ces mesures comme support à la validation de programmes de rééducation du sens de verticalité.
© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Abstract**

***Introduction.* –** Postural control aims to build up and align the body orientation (posture) and stabilize body segments. The existence of two separate mechanisms, one for the control of body orientation with respect to gravity and one for its stabilisation, is an emerging concept that allows a better understanding of postural disorders, including pushing, after stroke.

***Objectives.* –** Literature review concerning *pushing*, one of the most puzzling postural behaviours after stroke.

***Methods.* –** Critical review of papers indexed in Medline and book chapters dealing with *pushing*.

***Results.* –** There is no agreement about the definition of pushing: some authors consider that pushers push himself toward the paretic side using the healthy arm or leg; others consider that pushers lean (list) toward the side opposite the lesion and resist any attempt to become more upright. Surprisingly, the push itself has never been measured. Some ordinal scales have been recently proposed, but their psychometric properties have not been analysed. These methodological insufficiencies explain in part the disagreements about frequency (from 5% to 50% of patients with stroke) and cause(s) of pushing.

***Conclusion.* –** *Pushing* may be the most dramatic clinical manifestations of an extreme bias in the construction of the biological vertical. We argue for a better assessment of vertical perception/representation after stroke involving the three modalities of the biological (subjective) vertical: the visual vertical, the haptic or tactile vertical, and especially the postural vertical.
© 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

*Adresse e-mail :* dominic.perennou@chu-dijon.fr (D. Pérennou).

0168-6054/$ - see front matter © 2005 Elsevier SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.annrmp.2004.10.004

*Mots clés :* Pushing ; Latéropulsion ; Verticale biologique ; Accident vasculaire cérébral ; Contrôle postural

*Keywords:* Pushing; Lateropulsion; Biological vertical; Stroke; Postural control; Verticality; Uprightness

La recherche de l'équilibre est le facteur déterminant du contrôle postural, avec pour objectif le maintien de la posture de référence ou au contraire son adaptation à l'environnement. Pour ce contrôle sont pris en compte non seulement les contraintes internes (masses corporelles), mais également les contraintes externes : gravité, stabilité des appuis sur un support, perturbations éventuelles [45]. L'équilibre postural est assuré lorsque la projection au sol du centre de masse peut être maintenue à l'intérieur de la surface d'appui. Pour réduire les effets déstabilisants de la gravité, il est nécessaire d'orienter le corps de façon optimale d'une part (orientation posturale), et d'autre part d'optimiser le contrôle des oscillations autour de cette orientation (stabilisation posturale). Cette conception qui implique un contrôle dissocié pour l'orientation et la stabilisation posturale [1,30] permet de mieux comprendre la sémiologie des troubles posturaux, en particulier chez les patients ayant une lésion cérébrale [52].

De nombreuses structures cérébrales interviennent dans le contrôle postural [30]. Leur dysfonctionnement entraîne des troubles de l'équilibre qui représentent ainsi une des incapacités les plus fréquentes après accident vasculaire cérébral (AVC). Leur nature et leur sévérité dépendent de la capacité du parenchyme cérébral préservé à compenser ce dysfonctionnement, donc du temps écoulé depuis l'ictus, de l'âge [53] et du statut prémorbide des patients, ainsi que du volume [53,54] et de la localisation [14,24,32,34,48,49,54,69] de la lésion cérébrale.

## 1. La station assise : une posture critique

L'AVC peut altérer la capacité à maintenir ou à changer de position dans les trois postures fondamentales : couchées, assise et debout. L'évaluation de ces postures critiques est ainsi souvent standardisée dans le cadre du suivi clinique. Une semaine après l'AVC, environ 40 % des patients ne sont pas capables de passer du décubitus dorsal ou décubitus latéral [50]. Un mois après l'AVC, 60–70 % peuvent réaliser ce changement de posture sans aide [5], 20–25 % avec aide [5], et les autres 10–15 % ne sont toujours pas capable réaliser ce changement de position, toujours plus difficile vers le côté non parétique [5,50]. Ces troubles évoquent l'existence d'un problème dans l'utilisation des référentiels spatiaux égocentrés et/ou géocentrés. La restauration de la station assise est aussi un point clef de l'autonomie des patients, et la posture assise est évaluée depuis longtemps en rééducation de l'AVC. Environ 75–80 % des patients conservent ou récupèrent en moins d'un mois la capacité à tenir assis seuls plusieurs minutes [5,62,65]. Le temps médian mis pour récupérer la capacité de tenir assis une minute covarie avec la taille de la lésion : de zéro jour pour une lacune cérébrale ou un infarctus postérieur à 11 jours ($25^{e}$–$75^{e}$ percentiles = 7–19 jours) pour un infarctus des autres territoires vasculaires hémisphériques [66]. Chez les patients qui sont admis en rééducation, le temps médian pour récupérer une posture assise indépendante est de 11 jours après l'admission [46]. Cette récupération est meilleure et/ou plus rapide chez les patients avec une lésion gauche que chez ceux qui ont une lésion droite [12,53,70,71], surtout si ces derniers présentent une négligence spatiale [11,53,67].

Bien que l'hémiplégie comprenne aussi un déficit moteur des muscles du tronc [4], plusieurs mécanismes concourent à la restauration première des capacités posturales du tronc. Il est probable que le tractus réticulaire spinal médian soit impliqué [27,28]. Il a été montré chez l'animal que la partie rostrale du cortex prémoteur projette de façon bilatérale sur la partie ventromédiale de la zone intermédiaire de substance grise spinale [40], dont on sait qu'elle contribue à la motricité holocinétique axiale et proximale [63]. Des constatations similaires ont également été faites chez l'homme [20]. Les muscles du tronc et des ceintures sont donc soumis à un double contrôle exercé par les voies corticospinales et réticulospinales, ces dernières étant en partie bilatérales [36,37,43,44]. Ces dispositions expliquent probablement en grande partie la relative préservation des capacités posturales axiales, ou à défaut leur restauration rapide dans les suites d'une lésion cérébrale unique. Elles suggèrent également que l'incapacité à tenir assis sans aide ne résulte pas d'une déficience motrice ou d'un trouble de la stabilisation posturale (assurée par les muscles des ceintures et du tronc) mais plutôt d'un trouble cognitif. Selon un concept émergeant, certains patients pourraient chercher à aligner activement (inconsciemment) leur posture érigée sur une verticale subjective inclinée [60,61] ce qui peut parfois être mécaniquement incompatible avec le maintien en position debout ou même assise.

## 2. Quelques notions sur la construction de la verticale

Le comportement moteur humain est organisé par référence à une verticale biologique, construite par le cerveau à partir d'informations visuelles et graviceptives (otolithiques et somesthésiques). À ces sources sensorielles qui peuvent être modulées par le paysage sensoriel physiologique (micro, normo ou hypergravité ; manipulations sensorielles expérimentales) ou pathologique correspondent trois référentiels spatiaux utilisés pour le codage de la verticale : le référentiel visuel, le référentiel égocentré ou axe Z (axe longitudinal corporel), et le référentiel gravitaire qui donne la verticale physique [31]. Il est donc essentiel de bien comprendre la différence entre verticale physique et verticale biologique ou subjective (sa construction varie d'un sujet à un autre). Chez

l'homme (et l'animal), la perception de la verticale dans le référentiel gravitaire est normalement très précise. La verticale subjective peut être perçue consciemment par le sujet. Elle peut être mesurée dans le plan frontal ou sagittal, au moyen de tests perceptifs selon différentes modalités sensorielles : visuelle, haptique (tactile) ou posturale (graviception somesthesique). Ces mesures sont parfaitement adaptées à la clinique.

## 3. La mesure du sens de verticalité

La *verticale subjective visuelle (VV)*, est évaluée en demandant au sujet dans l'obscurité absolue d'orienter verticalement une ligne lumineuse (Fig. 1a). Il est possible d'utiliser soit un système mécanique (barre lumineuse mobilisée par un potentiomètre) soit un système informatisé (la ligne lumineuse est projetée sur un écran d'ordinateur). Cette mesure clinique est optimisée par un nombre d'essai compris entre 6 et 10 ce qui permet le calcul d'une valeur moyenne (donnant la direction de VV) et celui d'une dispersion (donnant l'incertitude sur VV), sans pour autant alourdir la procédure. Pour chaque essai la ligne lumineuse est orientée de façon pseudoaléatoire selon un plan équilibré droite-gauche. Par convention chez les sujets normaux un signe négatif indique une inclinaison de VV vers la gauche et un signe positif une inclinaison de VV vers la droite. Dans les études analysant à la fois des patients ayant une lésion droite et des patients ayant une lésion gauche, une conversion de signe est souvent réalisée de telle façon qu'un signe positif indique une inclinaison ipsilésionnelle de VV. Les limites de normalité sont comprise entre –2,5° et +2,5° [57], avec une incertitude très faible (toutes les valeurs sont proche de zéro degré d'inclinaison). La mesure de VV est maintenant faite en routine pour le suivi de certaines pathologies vestibulaire ou neurologique. *La verticale haptique (VH)*, est évaluée en demandant au sujet dans l'obscurité d'orienter verticalement une baguette uniquement par l'exploration tactile (Fig. 1b). La procédure est similaire à celle de VV mais les limites de normalité sont plus larges, situées entre –4,5° et +4,5° [57]. À notre connaissance il n'existe pas actuellement de système commercialisé pour la mesure de VH. La *verticale posturale* (VP) est évaluée en demandant à un sujet dans l'obscurité absolue d'orienter verticalement son corps selon la direction qu'il perçoit verticale en position assise (Fig. 1c). Trois procédures peuvent être utilisées :

- la mobilisation en roulis ou en tangage du système dans lequel il est assis par le sujet lui même à l'aide d'un potentiomètre (peu recommandé en clinique neurologique chez des patients qui peuvent avoir des troubles de la compréhension ou des distorsions sévères de leurs référentiels spatiaux) ;
- la procédure « step and go » qui consiste à incliner un patient d'un côté et lui demander de guider l'examinateur pour le retour à l'orientation qu'il considère verticale ;
- le choix forcé qui consiste à incliner un patient d'un côté, le ramener à vitesse lente et constante (1 à 2° par seconde) de l'autre côté et lui demander de répondre lorsqu'il passe sur la direction qu'il considère verticale.

La mesure de VP est pour l'instant limitée à quelques laboratoires de recherche possédant le matériel approprié. Les limites de normalité qui dépendent de la procédure adoptée sont comprises entre –2,5° et +2,5° [57]. Il est également possible de mesurer directement l'orientation corporelle d'un individu et de définir ainsi sa verticale posturale comportementale [58]. C'est une représentation implicite de la verticale utilisée par l'individu afin de réguler son comportement antigravitaire (Fig. 2). Les verticales perçues et la verticale posturale comportementale sont des indicateurs complémentaires de la construction de la verticale chez un individu donné.

## 4. Le sens de verticalité en pathologie

Une ou plusieurs représentation(s) de la verticale est(sont) probablement élaborée(s) dans le cortex pariéto-insulaire [16],

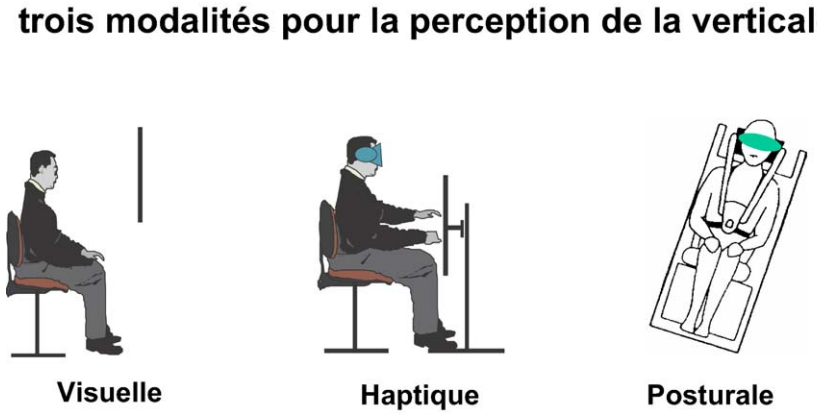



Fig. 1. Trois modalités pour mesurer la perception de la verticale. Fig. 1a verticale subjective visuelle, Fig. 1b verticale subjective haptique, Fig. 1c verticale subjective posturale. À noter que cette dernière représentation schématique pourrait parfaitement correspondre à un patient ayant une lésion hémisphérique droite et un *pushing* se percevant vertical dans une position d'inclinaison gauche d'une vingtaine de degrés (VP = –20°). Un sujet normal perçoit tout écart à la verticale physique.




Fig. 2. Paradigme de la *rocking platform* permettant de mesurer à la fois l'orientation active en roulis (verticale posturale comportementale) et la stabilisation posturale. À noter que cette dernière représentation schématique pourrait parfaitement correspondre à un patient ayant une lésion hémisphérique droite et un *pushing*, alignant activement et implicitement sa posture érigée sur une verticale biologique inclinée vers la gauche. La mesure de l'inclinaison moyenne du support permet de quantifier le trouble de l'orientation dans le plan frontal.

en particulier dans l'hémisphère droit [39,60]. Les gravicepteurs vestibulaires, somesthésiques, et viscéraux contribuent à la mise à jour de cette verticale subjective [47]. Les organes tendineux de Golgi pourraient aussi monitorer les forces exercées par les muscles pour vaincre la gravité [25]. En pathologie vestibulaire ou neurologique, les anomalies de la verticale subjective consistent en l'existence d'un biais directionnel et/ou en une incertitude sur le sens de verticalité (il n'y a pas de biais systématique mais le sujet hésite beaucoup et les résultats varient d'un essai à l'autre). Schématiquement les lésions asymétriques entraîneront une inclinaison de la verticale subjective avec ou sans incertitude alors que les lésions symétriques entraîneront plutôt une incertitude sur la verticale. Toute lésion cérébrale chevauchant une zone impliquée dans l'intégration graviceptive vestibulaire ou somesthésique peut entraîner une perturbation de la construction de la verticale subjective. Une lésion des voies vestibulaires véhiculant l'information venant d'un otolithe ou d'un canal semicirculaire vertical donnera une torsion oculaire et par conséquent une déviation de la verticale subjective visuelle alors qu'une lésion touchant les voies graviceptives somesthésiques donnera plutôt une inclinaison de la verticale subjective portant sur la perception posturale de la verticale [2,9,21, 60,61]. Les inclinaisons portant sur la verticale tactile pourraient traduire des troubles de nature plutôt représentationnelle.

L'accident vasculaire cérébral constitue un modèle clinique particulièrement intéressant pour l'analyse de la construction du sens de verticalité. Il s'agit d'une pathologie fréquente et l'origine vasculaire des lésions cérébrales entraîne des syndromes cliniques stéréotypés (territoires vasculaires). La constitution ictale des lésions fait apparaître des troubles non immédiatement compensés. C'est le cas pour la construction (représentation) de la verticale biologique à partir des synthèses sensorielles. On sait depuis longtemps que certaines lésions cérébrales peuvent entraîner des anomalies sévères du sens de verticalité [6–8,18,19,23,68]. Les études récentes et plus systématiques ont montré que ce biais tient pour la perception visuelle de la verticale [16,39,72], pour la perception tactile de la verticale [29,38], et également pour la perception posturale de la verticale [2,33,41,55,60]. Le mécanisme et la direction du biais dans la verticale subjective dépend de la localisation des lésions. Schématiquement si la lésion est située dans le tronc cérébral, touchant particulièrement un noyaux vestibulaire comme c'est le cas dans le syndrome de Wallenberg (atteinte latérobulbaire), l'inclinaison de la verticale subjective est essentiellement liée à la torsion oculaire [15,17]. Elle ne concerne donc que la verticale subjective visuelle et est ipsilésionnelle. En phase aiguë de l'AVC, l'inclinaison de VV peut atteindre 15–20°. Elle diminue ensuite parallèlement à la réduction de la torsion oculaire [13]. Si la lésion est localisée dans un hémisphère cérébral, l'inclinaison de la verticale subjective est essentiellement contralésionnelle (lésions corticales), concerne une, deux ou les trois modalités de la verticale subjective (visuelle, haptique, posturale), avec un continuum entre normalité et biais sévères [61]. Elle n'est pas dû à une torsion oculaire [16,38], est principalement induite par des lésions touchant le cortex parieto-insulaire [16], et proportionnel à la sévérité de la négligence spatiale [38,60].

## 5. Le *pushing*

### 5.1. Définition et diagnostic

Le *pushing* est un comportement postural qui pourrait être la manifestation la plus caractéristique d'un biais extrême dans la construction de la verticale de certains patients victimes d'un AVC hémisphérique. Les patients « *pushers* » présentent une latéropulsion contralésionnelle active (ils se poussent avec le côté non parétique vers le côté parétique), associée à une résistante à toute tentative de correction passive [22]. En d'autres termes ils poussent d'autant plus qu'on les pousse (Fig. 3). La définition du *pushing* n'est cependant pas univoque. La description originale du *pushing* par Davies [22] insistait surtout sur l'inclinaison active du côté parétique du patient qui s'éloignait de la « ligne médiane » en exerçant une poussée sur son membre supérieur et/ou inférieur non parétique. Cette poussée active décrite dans les années 1980 a ensuite disparu des critères diagnostics proposés dans les années 2000 [33,42,51,58]. Actuellement le diagnostic de « *pushing* » est retenu si le patient :

- présente une latéropulsion contralésionnelle ;



Fig. 3. Hémiplégique gauche « *pusher* » qui présente une latéropulsion gauche et une résistance au repositionnement du tronc corps par l'examinateur.

- et résiste à toute tentative de correction passive de cette inclinaison visant à le ramener vertical voire au-delà du côté non parétique [33,42,58].

Ces deux critères et en particulier le second introduisent une subjectivité dans le diagnostic du *pushing*. L'appréciation de la résistance opposée par le patient à une correction de sa posture est certainement le critère le moins objectif, le moins quantifiable, et probablement celui qui varie le plus d'un examinateur à l'autre. Le patient résiste-t-il dès qu'on le pousse vers sa lésion quelle que soit la position de départ ou uniquement lorsqu'on cherche à l'incliner du côté de sa lésion ? Résiste-t-il en position debout, assise et/ou couchée ? Résiste-t-il autant les yeux ouverts que fermés ?

La question de la quantification objective conditionne toutes les approches consacrées au *pushing*, qu'elles soient de nature épidémiologique, physiopathologique, ou thérapeutique. Peu d'échelles spécifiques ont été proposées pour quantifier (et diagnostiquer) *le pushing*. En 2000 Karnath et al. [33] ont proposé un score ad hoc fondé sur trois items évalués en position assise et en position debout, la symétrie posturale ou latéropulsion, la nécessité d'étendre la surface d'appui pour maintenir l'équilibre, la résistance aux corrections passives (Tableau 1). Un patient est diagnostiqué *pusher* au SCP (*scale for contraversive pushing*) si le score de chaque item (assis + debout) atteint au moins un point. Ce score dont les qualités métriques restent à préciser a le mérite de proposer une première base pour l'évaluation quantifiée du comportement *pusher*. Outre l'absence de validation psychométrique, il trouve ses limites dans le fait que les consignes de passations sont assez imprécises, et qu'il mélange troubles de l'équilibre qu'elle qu'en soit la cause (item numéro 2) et latéropulsion. Mathématiquement le score minimal pour diagnostiquer un *pushing* est 3, alors que de nombreux patients non-*pushers* dont les troubles posturaux sont sévères peuvent avoir un SCP à 4 ou 5. Le SCP ne propose ainsi pas de valeur seuil pour établir le diagnostic de *pushing* qui repose finalement sur l'existence d'une association latéropulsion et résistance. Il offre néanmoins la possibilité de quantifier la latéropulsion, rarement évaluée par ailleurs dans les scores génériques ou catégoriels d'évaluation de l'équilibre [52,59]. Plus récemment Lafosse et al. [42] ont proposé un score simplement fondé sur l'association latéropulsion contralésionnelle et résistance aux corrections passives. Ils préconisent de rechercher systématiquement le *pushing* en position couchée, assise, et debout en partant de l'idée qu'un *pushing* retrouvé en position couchée ou assise est plus sévère qu'un *pushing* qui n'est retrouvé qu'en position debout. Il s'agit d'un score à quatre niveaux ; un score à 0 indique qu'il n'y a pas de *pushing*, un score à 1 indique l'existence d'un *pushing* en position debout, un score à 2 indique que le *pushing* est également retrouvé en position assise, et un score à 3 indique que le *pushing* est retrouvé même en décubitus dorsal. La fidélité interjuge de ce score est bonne, avec un pourcentage d'accord de 88,4 % et un coefficient de concordance de Kendall de 0,83 [42]. En complément de ces scores ordinaux il serait intéressant de disposer d'outils permettant de mesurer directement la poussée et la résistance opposée par le patient aux tentatives de correction posturale exercées par l'examinateur.

Tableau 1
Score for contraversive pushing ou SCP (Karnath et al. 2000)

| | Assis | Debout |
|---|---|---|
| A) Symétrie posturale | | |
| Score 1 : sévère inclinaison avec chute contralésionnelle | | |
| Score 0,75 : sévère inclinaison contralésionnelle sans chute | | |
| Score 0,25 : légère inclinaison contralésionnelle sans chute | | |
| Total (assis + debout) | | |
| B) Extension de la surface d'appui (membre sup ou inf) | | |
| Score 1 : nécessaire dès le repos | | |
| Score 0,5 : nécessaire si changement de position | | |
| Score 0 : pas nécessaire | | |
| Total (assis + debout) | | |
| C) Résistance (aux corrections passives ramenant vers la verticale) | | |
| Score 1 : résistance | | |
| Score 0 : pas de résistance | | |
| Total (assis + debout) | | |

### 5.2. Prévalence

Le *pushing* s'observe essentiellement après accident vasculaire cérébral, rarement dans le cadre de tumeur cérébrale ou de pathologie dégénérative cérébrale. Ceci souligne que la constitution ictale de la lésion est cruciale dans la genèse du trouble. Le *pushing* a la réputation d'être rare. La première étude de prévalence du *pushing* a été réalisée dans le cadre de la *Copenhagen Stroke Study* [51]. La cohorte initiale comprenait 647 patients victimes d'un AVC entre septembre 1992 et août 1993, quel que soit leur âge, le type d'AVC, et l'état prémorbide avant l'AVC. La prévalence du *pushing* a été évaluée uniquement sur les 327 patients qui avaient nécessité une kinésithérapie dans les suites de l'AVC (âge moyen 76 ans, 59 % de femmes). Les patients décédés, ceux qui n'avaient aucun déficit moteur du membre inférieur et ceux dont la récupération avait été rapide et complète n'étaient pas inclus pour l'étude de prévalence du *pushing* ce qui était peut être un biais de sélection. Dans cette étude étaient considérés *pushers*, les patients qui présentaient une latéropulsion et une résistance à la correction posture en position debout et en position assise. Le diagnostic était établi par le kinésithérapeute qui assurait la rééducation du patient. Le délai entre l'évaluation et l'AVC ou l'admission en rééducation n'est pas mentionné. La fréquence du *pushing* était évaluée à environ 5 % de tous les AVC, 10 % des AVC admis en rééducation. La deuxième étude de prévalence de la littérature a été réalisée à l'admission en rééducation d'une cohorte de 114 patients ayant eu un premier AVC sylvien en moyenne 52 jours auparavant (âge moyen 68 ans, 50 % de femmes). Le dépistage du *pushing* était assuré par une équipe de kinésithérapeutes entraînés selon un score à quatre niveaux de sévérité croissante [42]. La prévalence du *pushing* était de 40 % après AVC sylvien gauche et 52 % après AVC sylvien droit (différence non significative). Douze semaines plus tard la prévalence du *pushing* devenait 20 % pour les AVC sylviens gauches et 50 % pour les AVC sylviens droit (différence très significative). Aux deux évaluations le *pushing* était plus sévère pour les AVC sylviens droit que pour les AVC sylvien gauches. L'étude de Lafosse et al. suggère que le *pushing* est peut être plus fréquent qu'on ne le pense, en tout cas plus sévère et plus durable en cas d'AVC sylvien droit, comme d'ailleurs la négligence spatiale à laquelle il est étroitement associé [22,42,57].

### 5.3. Pronostic

L'atténuation du *pushing* est souvent le corollaire de l'atténuation de la négligence spatiale. Le *pushing* lui même n'est généralement que transitoire, s'estompant en quelques semaines ou quelques mois [35]. L'étude de la *Copenhagen stroke study* retrouvait une association entre le *pushing* et la sévérité de l'incapacité posturale ce qui impliquait généralement un séjour prolongé en rééducation [51]. Après ajustement de la sévérité du déficit initial des patients de cette étude, l'existence d'un *pushing* multipliait par deux la durée de séjour en rééducation.

### 5.4. Physiopathologie

L'analyse de la verticale posturale comportementale chez des patients *pusher* nous a suggéré que ces derniers présentent une négligence des informations graviceptives somesthésiques contralésionnelles, alors que l'intégration des informations vestibulaires paraît être correctement effectuée [58]. Cette interprétation du comportement *pusher* permet de rendre compte de l'étroite association entre *pushing* et négligence spatiale [33,58], et du fait que le trouble porte sur l'orientation du tronc et à un moindre degré sur l'orientation de la tête [58]. Plusieurs auteurs se sont intéressés à la localisation des lésions chez les patients *pushers*. Pedersen et al. dans la *Copenhagen Stroke Study* retrouvaient une plus fréquente atteinte du lobe temporal, du thalamus et du bras postérieur de la capsule interne chez les *pushers* [51]. Karnath et al. [34] ont analysé les régions cérébrales infarcies chez 23 *pushers* consécutivement admis. Les lésions étaient centrées sur le thalamus postérolatéral. Selon les auteurs de cette étude, le thalamus postérolatéral ne serait pas uniquement un relais pour les voies vestibulaires. Il pourrait être une structure fondamentale pour le contrôle de la station érigée. Force est de constater que nous manquons de données sur la perception posturale de la verticale chez les patients *pushers*. Il est clair que la modalité posturale de la verticale subjective est très inclinée chez les *pushers* [33,61], confirmant que le trouble résulte d'une mauvaise intégration de l'information somesthésique graviceptive [33,61]. L'inclinaison de la verticale posturale est plus importante dans l'obscurité qu'à la lumière [33,58], ce qui indique que les *pushers* utilisent leur vision pour compenser et améliorer leur orientation posturale active. Ce dernier point est à retenir dans la perspective de techniques de rééducation spécifiques. Il y a néanmoins un certain nombre de points qui nécessiteront d'être clarifiés. Pour Karnath et al. [33], le comportement *pusher* serait dû à un conflit entre un biais ipsilésionnel sévère portant sur la verticale posturale et une verticale visuelle normale. Selon cette interprétation le conflit sensoriel qui en résulte induit une réponse posturale idiosyncratique correspondant au *pushing*. D'une part les résultats de l'étude de Karnath et al. prédisent un *pushing* plus important en lumière que dans l'obscurité ce qui n'est pas le cas, d'autre part il n'ont pas été confirmés [61]. Dans l'étude que nous avons réalisé, les *pushers* étaient *caractérisés* par un biais sévère dans toutes les modalités de la verticale subjective (visuelle, haptique, posturale). Cette transmodalité suggère plutôt que les *pushers* ont une distorsion sévère dans la représentation de la verticale. La nature cognitive du trouble expliquerait alors pourquoi les *pushers* ne sont pas conscients de leur comportement, au moins au début [22], par opposition aux patients présentant un syndrome de Wallenberg et une latéropulsion de type mécanique par asymétrie tonique vestibulospinale [17]. La direction de l'inclinaison (contralésionnelle c'est-à-dire du côté parétique), opposée à celle rapportée par Karnath et al. [33], mais congruente avec celle rapportée de nombreuses fois chez les cérébrolésés hémisphériques suggère que le *pushing* pourrait

être la manifestation la plus spectaculaire d'un biais dans la construction de la verticale. Du fait de ces résultats apparemment contradictoires [64], de nouvelles études devront être faites pour expliquer le *pushing*.

### 5.5. Rééducation

Aucun programme de rééducation raisonné n'a été proposé et validé à ce jour pour la rééducation des troubles de l'orientation par rapport à la verticale. Dans ce contexte l'élaboration et la validation d'un programme de rééducation spécifique, adapté à l'AVC, sont des enjeux majeurs de recherche et de soins pour les prochaines années. Un tel programme serait réalisé en complément des techniques de rééducation posturale et de la négligence spatiale. Il aurait pour objectif d'améliorer l'autonomie de déambulation des patients et de diminuer le risque de chute [56]. Puisque les *pushers* ont une meilleure verticale posturale subjective lorsque l'information visuelle est disponible, ils compensent en partie le trouble avec la vision. Ce point est intéressant à connaître pour la rééducation. Il suggère que certains exercices proposés empiriquement pourraient avoir de l'intérêt ; c'est le cas par exemple du travail devant le miroir indicé. Des exercices épaule parétique contre mur (posture érigée ou même marche) sont également souvent proposés dans les pays anglo-saxons. Il a également été montré que des exercices utilisant une rétro-information sonore sur la position du tronc peuvent faciliter la restauration de la station assise [3,10,26]. Une de ces trois études est une étude randomisée [26], les deux autres des présentations d'observations [3,10]. Bien que les auteurs de la seule étude randomisée [26] ne fassent pas explicitement référence au *pushing*, à la latéropulsion, ni au sens de verticalité, cette piste nous paraît intéressante. La piste des manipulations sensorielles est également prometteuse. Nous avons montré qu'il est possible d'améliorer transitoirement la verticale posturale comportementale par une neurostimulation transcutanée appliquée sur la face contralésionnelle du cou [60]. Ce travail pilote réalisé expérimentalement en laboratoire suggère que, comme cela a bien été montré pour les systèmes de coordonnées égocentrés (en particulier concernant la négligence spatiale), l'utilisation de manipulations sensorielles appropriées pourrait aussi s'avérer une voie intéressante pour recalibrer les systèmes de coordonnées géocentrés qui auraient été altérés par un AVC.

## 6. Conclusion

Cette revue de la littérature nous apprend surtout qu'il reste de nombreux points à éclaircir concernant le *pushing*. Une définition univoque de ce comportement postural est souhaitable. La question de sa quantification objective conditionne aussi toutes les approches épidémiologiques, physiopathologiques, ou thérapeutiques du *pushing*. Les échelles d'évaluation directe de la latéropulsion ou de la résistance opposée par le patient à l'examinateur qui le pousse latéralement du côté de sa lésion sont des échelles ad hoc dont les principales qualités psychométriques n'ont pas été analysées. Toutes ces insuffisances méthodologiques expliquent en grande partie les divergences sur la prévalence et la physiopathologie du *pushing*. On peut même se demander si nous ne faisons pas fausse route en tentant de proposer des interprétations scientifiques à un comportement clinique trop souvent évalué subjectivement. Devant ces difficultés, la mesure objective, fiable et reproductible de toutes les modalités de la verticale biologique paraît une approche alternative rationnelle. Nous préconisons d'utiliser ces mesures comme support à la validation de programmes de rééducation du sens de verticalité.

## Références

[1] Amblard B, Cremieux J, Marchand AR, Carblanc A. Lateral orientation and stabilization of human stance: static vs dynamic cues. Exp Brain Res 1985;61:21–37.
[2] Anastasopoulos D, Bronstein AM. A case of thalamic syndrome: somatosensory influences on visual orientation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;67:390–4.
[3] Batavia M, Gianutsos JG, Kambouris M. An augmented auditory feedback device. Arch Phys Med Rehabil 1997;78:1389–92.
[4] Beevor C. Remarks on the paralysis of the movements of the trunk in hemiplegia. The Bristish Medical Journal 1909;10:881–5.
[5] Benaim C, Pérennou DA, Villy J, Rousseaux M, Pélissier J. Validation of a standardized assessment of postural control in stroke patient: the PASS. Stroke 1999;30:1862–8.
[6] Bender B, Teuber HL. Spatial organization of visual perception following injury to the brain. Arch Neurol Psych 1948;58:721–39 et 39-62.
[7] Benton A, Hannay H, Varney N. Visual perception of line direction in patients with unilateral brain disease. Neurology 1975;25:907–10.
[8] Birch H, Proctor F, Bortner M, Lowenthal M. Perception in hemiplegia: I. Judgment of vertical and horizontal by hemiplegic patients. Arch Phys Med Rehabil 1960;41:19–27.
[9] Bisdorff AR, Wolsley CJ, Anastasopoulos D, Bronstein AM, Gresty MA. The perception of body verticality (subjective postural vertical) in peripheral and central vestibular disorders. Brain 1996; 119:1523–34.
[10] Bjork L, Wetzel A. A positional biofeedback device for sitting balance. Phys Ther 1983;63:1460–1.
[11] Bohannon R, Cook A, Larkin P, Dubuc W, Smith M, Horton M. The listing phenomenon of hemiplegic patients. Neurology report 1986; 10:43–4.
[12] Bohannon RW, Smith MB, Larkin PA. Relationship between independent sitting balance and side of hemiparesis. Phys Ther 1986;66: 944–5.
[13] Brandt T, Dieterich M. Cyclorotation of the eyes and subjective visual vertical in vestibular brain stem lesions. Ann N Y Acad Sci 1992;656: 537–49.
[14] Brandt T, Dieterich M. Vestibular syndromes in the roll plane: topographic diagnosis from brainstem to cortex. Ann Neurol 1994;36: 337–47.
[15] Brandt T, Dieterich M. Vestibular syndromes in the roll plane: topographic diagnosis from brainstem to cortex. Ann Neurol 1994;36: 337–47.
[16] Brandt T, Dieterich M, Danek A. Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. Ann Neurol 1994;35:403–12.
[17] Bronstein AM, Perennou DA, Guerraz M, Playford D, Rudge P. Dissociation of visual and haptic vertical in two patients with vestibular nuclear lesions. Neurology 2003;61:1260–2.

[18] Bruell JH, Peszcznski M, Albee GW. Disturbance of perception of verticality in patients with hemiplegia. A preliminary report. Arch Phys Med Rehabil 1956;37:677–9.
[19] Carmon A, Benton A. Tactile perception of direction and number in patients with unilateral cerebral disease. Neurology 1969;19:525–32.
[20] Carr L, Harisson L. JA S. Evidence for bilateral innervation of certain homologous motoneurone pools in man. J Physiol 1994;475:217–27.
[21] Clark B, Graybiel A. Perception of the postural vertical in normals and subjects with labyrinthine defects. J Exp Psychol 1963;65:490–4.
[22] Davies P. Step to follow: a guide to the treatment of adult hemiplegia. New York: Springer Verlag; 1985.
[23] De Renzi E, Faglioni P, Scotti G. Judgment of spatial orientation in patients with focal brain damage. J Neurol 1971;34:489–95.
[24] Dichgans J, Fetter M. Compartmentalized cerebellar functions upon the stabilization of body posture. Rev Neurol (Paris) 1993;149:654–64.
[25] Dietz V, Gollhofer A, Kleiber M, Trippel M. Regulation of bipedal stance: dependency on ″load receptors″. Exp Brain Res 1992;89:229–31.
[26] Dursun E, Hamamci N, Donmez S, Tuzunalp O, Cakci A. Angular biofeedback device for sitting balance of stroke patients. Stroke 1996; 27:1354–7.
[27] Freund H. What is the evidence for multiple motor areas in the human brain? In: Humphrey D, Freund H, editors. Motor Control: Concepts and issues. New York: John Wiley & Sons; 1991.
[28] Freund H, Hummelsheim H. Lesions of premotor cortex in man. Brain 1985;108:697–733.
[29] Gentaz E, Badan M, Luyat M, Touil N. The manual haptic perception of orientations and the oblique effect in patients with left visuo-spatial neglect. Neuroreport 2002;13:327–31.
[30] Horak F, MacPherson J. Postural orientation and equilibrium. In: Rowell LB, Sheperd JT, editors. Handbook of physiology. New York: Oxford University Press; 1996. p. 255–92.
[31] Howard IP, Hu G. Visually induced reorientation illusions. Perception 2001;30:583–600.
[32] Ioffe M. On the functions of the motor cortex in reorganization of postural coordinations. Journal of Higher Nervous Activity 1997;47: 86–92.
[33] Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The origin of contraversive pushing: evidence for a second graviceptive system in humans. Neurology 2000;55:1298–304.
[34] Karnath HO, Ferber S, Dichgans J. The neural representation of postural control in humans. Proc Natl Acad Sci USA 2000;97: 13931–6.
[35] Karnath HO, Johannsen L, Broetz D, Ferber S, Dichgans J. Prognosis of contraversive pushing. J Neurol 2002;249:1250–3.
[36] Keiser K, Kuypers H. Distribution of corticospinal neurons with collaterals to the lower brain stem reticular formation in cat. Exp Brain Res 1984;54:107–20.
[37] Keiser K, Kuypers H. Distribution of corticospinal neurons with collaterals to the lower brain stem reticular formation in monkey (*Macaca fascicularis*). Exp Brain Res 1989;74:311–8.
[38] Kerkhoff G. Multimodal spatial orientation deficits in left-sided visual neglect. Neuropsychologia 1999;37:1387–405.
[39] Kerkhoff G, Zoelch C. Disorders of visuospatial orientation in the frontal plane in patients with visual neglect following right or left parietal lesions. Exp Brain Res 1998;122:108–20.
[40] Kuypers HGJM, Brinkman J. Precentral projections to different parts of the spinal intermediate zone in the rhesus monkey. Brain Res 1970;24:29–48.
[41] Lafosse C, Kerckhofs E, Troch M, Santens P, Vandenbussche E. Graviceptive misperception of the postural vertical after right hemisphere damage. Neuroreport 2004;15:887–91.
[42] Lafosse C, Kerckhofs E, Troch M, Van Hoydonck G, Moeremans M, Broeckx J, et al. Contraversive Pushing and Inattention of the Contralesional Hemispace. J Clin Exp Neuropsychol 2005; (In press).
[43] Lawrence D, Kuypers H. The functional organization of the motor system in the monkey I. The effects of bilateral pyramidal lesions. Brain 1968;91:1–14.
[44] Lawrence D, Kuypers H. The functional organization of the motor system in the monkey II. The effects of lesions of the descending brainstem pathways. Brain 1968;91:15–36.
[45] Massion J. Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. Prog Neurobiol 1992;38:35–56.
[46] Mayo NE, Korner-Bitensky NA, Becker R. Recovery time of independent function post-stroke. Am J Phys Med Rehabil 1991;70:5–12.
[47] Mittelsteadt H. Somatic vs vestibular gravity reception in man. Ann N Y Acad Sci 1992;656:124–39.
[48] Miyai I, Mauricio RLR, Reding MJ. Parietal-insular strokes are associated with impaired standing balance as assessed by computerized dynamic posturography. J Neurol Rehabil 1997;11:35–40.
[49] Palmer E, Downes L, Ashby P. Associated postural adjustments are impaired by a lesion of the cortex. Neurology 1996;46:471–5.
[50] Partridge C, Edwards S. Recovery curves as a basis for evaluation. Physiotherapy 1988;74:141–3.
[51] Pedersen PM, Wandel A, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Ipsilateral pushing in stroke: Incidence, relation to neuropsychological symptoms, and impact on rehabilitation. The Copenhagen Stroke Study. Arch Phys Med Rehabil 1996;77:25–8.
[52] Pérennou D, Pélissier J, Amblard B. La posture et le contrôle postural du patient cérébrolésé vasculaire : une revue de la littérature. Ann Réadaptation Méd Phys 1996;39:497–513.
[53] Pérennou D, Benaim C, Rouget E, Rousseaux M, Blard J, Pélissier J. Postural balance following stroke: towards a disadvantage of the right brain-damaged hemisphere. Rev Neurol 1999;155:281–90.
[54] Pérennou D, Leblond C, Amblard B, Micallef J, Rouget E, Pélissier J. The polymodal sensory cortex is crucial for controlling lateral postural stability: evidence from stroke patients. Brain Res Bul 2000;53: 359–65.
[55] Pérennou D, Playford D, Guerraz M, Mazibrada G, Gresty M, Bronstein A. Dissociation in the verticality perception after a stroke. In: Kingma H, Duysens J, editors. Proceedings of the ISPG 2001. 2001.
[56] Pérennou D, El Fatimi A, Masmoudi M, Benaim C, Loigerot M, Didier J, et al. Incidence, circonstances et conséquences des chutes chez les patients en rééducation après un premier accident vasculaire cérébral. Ann Readapt Med Phys 2005;48:138–45.
[57] Pérennou D, Mazibrada G, Chauvineau V, Gresty M, Greenwood R, Rothwell J, et al. Lateropulsion, pushing and verticality perception: a causal relationship? Soumis.
[58] Pérennou DA, Amblard B, Laassel el M, Benaim C, Herisson C, Pelissier J. Understanding the pusher behavior of some stroke patients with spatial deficits: a pilot study. Arch Phys Med Rehabil 2002;83: 570–5.
[59] Pérennou DA, Bronstein AM. Balance disorders and vertigo after stroke: assessment and rehabilitation. In: Bogousslavsky J, Barnes M, Dobkin B, editors. Recovery after stroke. Cambridge University Press; 2005. p. 320–98.
[60] Pérennou DA, Amblard B, Leblond C, Pélissier J. Biased postural vertical in humans with hemispheric lesions. Neurosci Lett 1998;252: 75–8.
[61] Pérennou DA, Mazibrada G, Playford D, Rothwell J, Gresty M, Greenwood R, et al. Verticality perception in pusher patients: ipsi or contralesional bias? In: Proceedings of the Third world forum of Neurorehabilitation; 2002 Venice. 2002.
[62] Perrigot M, Bergeco C, Fakacs C, Bastard J, Held J. Hémiplégie vasculaire. Bilan et éléments du pronostic de la rééducation. Ann Réadaptation Méd Phys 1980;23:229–41.
[63] Peterson B, Anderson M, Filion M. Responses of pontomedullary reticular neurons to cortical, tectal and cutaneous stimuli. Exp Brain Res 1974;21:19–44.
[64] Saj A, Honoré J, Rousseaux M. Déviation dissociée de la verticale visuelle subjective chez les patients négligents avec ou sans syndrome pusher. Ann Readapt Med Phys 2004;47:433.

[65] Sandin KJ, Smith BS. The measure of balance in sitting in stroke rehabilitation prognosis. Stroke 1990;21:82–6.

[66] Smith MT, Baer GD. Achievement of simple mobility milestones after stroke. Arch Phys Med Rehabil 1999;80:442–7.

[67] Taylor D, Ashurn A, Ward C. Asymmetrical trunk posture, unilateral neglect and motor performance following stroke. Clin Rehabil 1994; 8:48–53.

[68] Teuber H, Mishkin M. Judgement of visual and postural vertical after brain injury. J Psychol 1954;38:161–75.

[69] Viallet F, Massion J, Massarino R, Khalil R. Coordination between posture and movement in a bimanual load lifting task: putative role of a medial frontal region including the supplementary motor area. Exp Brain Res 1992;88:674–84.

[70] Wade D, Langton Hewer R, Wood V. Stroke: influence of patients sex and side of weakness on outcome. Arch Phys Med Rehabil 1984;65: 513–6.

[71] Wade D, Wood V, Langton Hewer R. Recovery after stroke- The first three months. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1985;48:7–13.

[72] Yelnik AP, Lebreton FO, Bonan IV, Colle FM, Meurin FA, Guichard JP, et al. Perception of verticality after recent cerebral hemispheric stroke. Stroke 2002;33:2247–53.