

Neuropathie périphérique et contrôle postural

C.T. Bonnet, A. Delval, L. Defebvre

Les patients atteints de neuropathie périphérique sont souvent instables debout car leur corps oscille plus que ceux de sujets témoins. Cette instabilité posturale existe même à un stade précoce de leur neuropathie périphérique, comme le montrent de nombreux articles publiés. Plusieurs hypothèses complémentaires peuvent expliquer cette instabilité posturale. Celle-ci semble liée prioritairement à la perte des informations sensorielles de type II par rapport à celles de type I. Les neuropathies axonales affecteraient la stabilité posturale de façon plus importante que les neuropathies démyélinisantes. La perte d'information de la pression cutanée plantaire affecterait la stabilité posturale de façon plus importante que les déficiences des informations proprioceptives, kinesthésiques ou de vibration. Cette instabilité peut aussi être amplifiée par des déformations des pieds qui changent le rapport entre les forces biomécaniques (poids du corps et force de réaction du support dans la base de stabilité). L'hypothèse est également avancée que les patients oscillent plus en orthostatisme car ils changent leur coordination posturale pour maintenir leur équilibre; ils pourraient volontiers adopter un contrôle postural proximal alors que les témoins adoptent un contrôle postural proximodistal. Les patients pourraient osciller davantage pour aller chercher l'information pertinente afin de mieux contrôler leur équilibre. Ils adopteraient donc une démarche d'exploration posturale pour le maintien de leur équilibre qui aurait des conséquences néfastes en les contraignant à rapprocher leur corps des limites de stabilité et donc de la chute. Quelle que soit la cause de cette instabilité posturale, des solutions existent pour la limiter, comme par exemple des stimulations provenant de semelles, le contact des doigts avec une canne ou des exercices physiques réguliers.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Contrôle postural; Instabilité debout; Neuropathie périphérique; Diabète; Complications; Moyens thérapeutiques

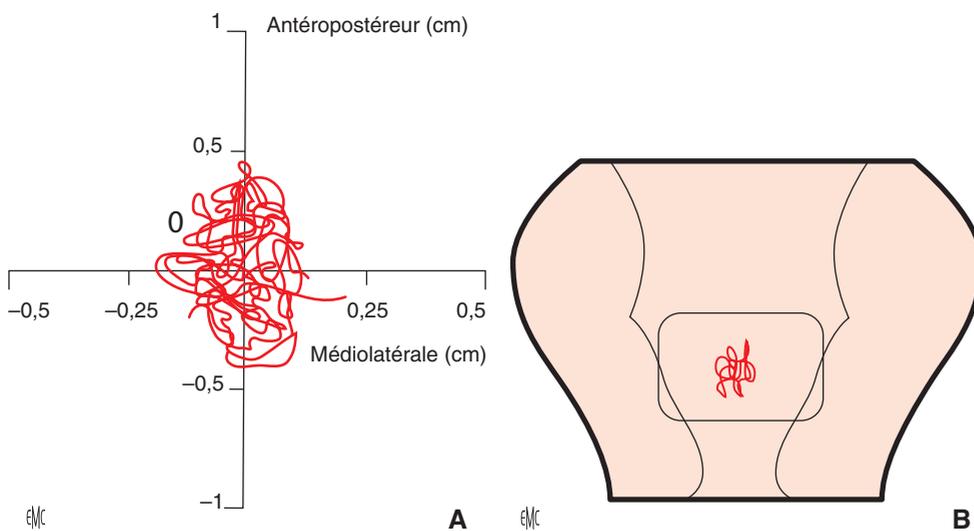
Plan

■ Introduction	1
■ Contrôle postural	2
Caractère continu du contrôle de l'équilibre	2
Contrôle de l'équilibre en position statique	2
Le pied : carrefour du contrôle de l'équilibre	2
■ Modalités sensorielles	2
Modalité somatosensorielle	2
Neuropathies périphériques	3
■ Méthodologie	3
Populations étudiées	3
Conditions expérimentales et variables étudiées	3
■ Principaux résultats de la littérature	3
Instabilité posturale expliquée par une déficience physiologique	3
Instabilité posturale expliquée par une déficience du seuil de perception	4
L'information sensorielle est essentielle pour le maintien de l'équilibre	5
Repondération des informations sensorielles et ses conséquences	5
Repondération de l'information visuelle	5
Repondération de l'information vestibulaire	5
Nécessité d'osciller plus, notamment dans l'axe médiolatéral	5

■ Autres variables à prendre en compte	6
Déformation des pieds	6
Pathologie sous-jacente source d'instabilité posturale	6
Autres expressions de la neuropathie diabétique	6
Autres complications du diabète	6
■ Comment améliorer le contrôle postural des patients atteints de neuropathie périphérique ?	6
Augmentation des stimulations sensorielles au niveau des pieds	6
Augmentation des stimulations sensorielles au niveau des mains	7
Bénéfice de l'activité physique	7
Modification des chaussures	7
■ Limites de ce travail	7
■ Conclusion	7

■ Introduction

Dans le domaine de la neurologie, les causes d'instabilité posturale sont multiples. Ce symptôme peut apparaître dans le cours évolutif de pathologies affectant le système nerveux central ou périphérique, voire parfois être révélateur de l'affection. Le contrôle postural est régulièrement affecté dans les neuropathies périphériques et le cas spécifique de la neuropathie diabétique,

**Figure 1.**

A. Représentation des déplacements du centre des pressions (CdP) vus de dessus et centrés autour d'un repère médiolatéral et antéropostérieur.

B. Représentation des déplacements du CdP vus de dessus mis à l'échelle autour de l'empreinte des pieds pour un sujet normal. Le tracé entourant ce CdP est nommé « région de tolérance »^[1]. Le tracé entourant les pieds représente la « région de réversibilité »^[1] plus communément appelée « limite de stabilité ».

qui constitue une complication très fréquente de cette pathologie métabolique, est pris principalement pour exemple dans cet article. Après un bref rappel sur le contrôle postural et les modalités sensorielles, les principaux mécanismes qui expliquent l'instabilité posturale observée dans cette pathologie, mais aussi les variables à prendre en compte dans l'interprétation de ces données, sont développés. Enfin, quelques moyens pour améliorer le contrôle postural des patients souffrant de neuropathie périphérique sont proposés.

■ Contrôle postural

Caractère continu du contrôle de l'équilibre

En station debout, l'être humain oscille continuellement (Fig. 1). Il lui est impossible d'être complètement immobile, non seulement car c'est un système vivant (cœur qui bat, poumons qui se remplissent et se vident, etc.) posé sur une petite base de stabilité (la surface entourant les pieds au sol, Fig. 1B)^[1], mais aussi car il réalise des mouvements volontaires engageant des segments corporels (par exemple, prendre un objet sur une table). Le contrôle postural doit donc être réalisé continuellement.

Contrôle de l'équilibre en position statique

Le contrôle de l'équilibre se fait essentiellement au niveau des pieds et des jambes en condition statique sans perturbation.

Pour maintenir un équilibre parfait, il faudrait que le vecteur poids (représentant la moyenne pondérée de toutes les forces tirant le corps vers le sol par l'effet de la gravité) et le vecteur réaction du support (représentant la moyenne pondérée de toutes les forces poussant le corps vers le haut) soient alignés et de même intensité. Mais le vecteur poids est sans cesse déplacé à cause des forces internes et externes qui s'appliquent sur le corps debout. L'annulation théorique des forces est donc impossible. Ainsi, le contrôle postural consiste à modifier la position du vecteur réaction du support de façon à réduire sans cesse l'amplitude des couples de rotation créés par le non-alignement des deux vecteurs. Pour Winter^[2], le mouvement du centre des pressions (CdP), barycentre de l'ensemble des forces de réaction verticales qui s'appliquent au sol, est le mouvement « contrôleur » (de l'équilibre) et le mouvement du centre de masse (CdM), barycentre de la masse totale du corps, est le mouvement « contrôlé ». En d'autres termes, le CdP doit être déplacé activement pour contrôler les déplacements du CdM. En station debout, le déplacement du CdP est toujours plus grand que le déplacement du CdM car il faut aussi contrer l'inertie du corps oscillant. Pour mieux comprendre cette dernière idée, on peut prendre l'image d'une baguette tenue en équilibre au bout d'un doigt. Le doigt

(représentant la position du CdP) se déplace plus que le milieu de la baguette (représentant la position du CdM de la baguette).

Le pied : carrefour du contrôle de l'équilibre

En station debout, avec les pieds ancrés au sol, le déplacement du CdP est possible en modifiant la pression sous les pieds. Par exemple, si une personne souhaite déplacer le CdP vers l'avant, il faut qu'elle mette plus de pression sous l'avant des pieds. Pour cela, il est nécessaire d'activer les muscles fléchisseurs plantaires de la cheville (et d'inhiber les fléchisseurs dorsaux). C'est ainsi que les contractions musculaires des jambes vont permettre le déplacement du CdP et autoriser le maintien de l'équilibre.

Pour un contrôle postural efficace, il faut conserver la projection verticale du poids du corps dans la « région de tolérance » (Fig. 1B)^[1]. Le contrôle postural est donc moins efficace si la projection verticale de ce vecteur poids sort de cette région. Mais tant que la projection du poids du corps reste dans la « région de réversibilité »^[1], communément appelée base de stabilité au sol (Fig. 1B), le corps peut encore maintenir son équilibre en gardant les deux pieds au sol. Si la projection verticale de ce vecteur poids dépasse la base de stabilité (Fig. 1B), alors l'individu perd obligatoirement l'équilibre, et seul un pas ou l'appui du corps (avec la main par exemple) sur un élément de l'environnement lui permet d'éviter la chute. Le but du contrôle postural n'est pas de maintenir la projection verticale du poids du corps le plus immobile possible, mais de garder le vecteur dans la région de tolérance.

Il a longtemps été admis que le contrôle postural en condition statique (sans perturbation) opère principalement sur les chevilles par la contraction des muscles des jambes^[3]. La notion de pendule inversé est communément utilisée pour désigner ce contrôle postural distal, avec l'activation de muscles fléchisseurs plantaires/dorsaux pour contrôler les oscillations antéropostérieures (AP), et l'activation de muscles inverseurs/éverseurs des pieds pour contrôler les oscillations médiolatérales (ML). En condition statique, le contrôle postural est réalisé grâce à une stratégie de cheville^[4]. Ainsi, le pied est un carrefour du contrôle de l'équilibre, surtout en condition statique. En condition dynamique, le corps n'est plus contrôlé comme un pendule inversé, mais comme un double pendule inversé avec une flexion plus ou moins importante des hanches^[4,5]. Dans l'axe AP, cette coordination posturale est la stratégie de hanche^[5]. Le contrôle postural dans l'axe ML est abordé dans une autre partie de cet article.

■ Modalités sensorielles

Modalité somatosensorielle

Pour que le contrôle postural soit possible et efficace, il faut que le système nerveux central puisse détecter les oscillations du corps

de façon à contrôler la position du CdP par rapport à celle du CdM. Depuis longtemps, il est reconnu que le système nerveux central utilise et intègre plusieurs informations sensorielles (visuelles, vestibulaires, somatosensorielles^[6] et auditives^[7]). En condition statique, Simoneau et al.^[6] ont démontré que les informations somatosensorielles, visuelles et vestibulaires étaient respectivement responsables de 66, 41 et 4 % du maintien de l'équilibre. La discussion se concentre sur l'information somatosensorielle du bas du corps (pieds et jambes).

La somesthésie est l'ensemble des sensations conscientes éveillées par la stimulation des tissus du corps. Le système somatosensoriel inclut les systèmes tactile et proprioceptif qui sont tous les deux importants pour le contrôle postural^[8,9]. Les récepteurs somatosensoriels sont soit en surface (cutanés), soit en profondeur (viscères, capsules, ligaments, muscles, tendons, articulations, etc.). Ces mécanorécepteurs sont sensibles à plusieurs stimulations spécifiques, mécaniques, les sensibilités thermiques et douloureuses étant médiées par des terminaisons libres et sortant du cadre de la question. Ces récepteurs sont situés dans les fibres sensorielles les plus larges (A-alpha, 13–20 µm) quand ils modulent la proprioception (sens de position) et la kinesthésie (sens de mouvement). Les organes tendineux de Golgi enregistrent des changements de longueur, de vitesse et de tension des muscles et des angles articulaires^[10,11]. Les récepteurs tactiles sont impliqués dans les sensations de toucher, de pression et de vibration^[11,12] et se trouvent plus particulièrement dans les fibres sensorielles moins larges (A-bêta, 6–12 µm). Les cellules de Merkel et de Ruffini sont responsables des sensibilités de toucher et de pression^[13]. Cliniquement, la dégradation du système somatosensoriel est déterminée par la vitesse de conduction nerveuse^[14,15] ou par l'analyse de perception par différents tests (monofilament de Semmes-Weinstein, seuil de perception de la vibration, seuil de perception de mouvement articulaire).

L'accent est plus particulièrement porté sur les études de patients atteints de neuropathie périphérique (patients NP) en lien avec une déficience au niveau du système somatosensoriel.

Neuropathies périphériques

Une neuropathie périphérique est une pathologie qui affecte les nerfs sensoriels et/ou moteurs, et dégrade les capacités de perception et d'action, surtout au niveau distal^[14]. C'est une maladie qui atteint 2,4 % de la population générale et entre 8 et 10 % des personnes de plus de 55 ans^[16]. On peut rappeler brièvement qu'elles peuvent être classées en fonction de leur localisation :

- mononeuropathie : atteinte d'un tronc nerveux ;
- mononeuropathie multiple : atteinte de plusieurs troncs nerveux (appelée également multinévrite) ;
- polyneuropathie : atteinte de toutes les fibres nerveuses, en fonction de leur longueur (atteinte longueur-dépendante) ;
- polyradiculoneuropathie : atteinte de l'ensemble des racines nerveuses sensitives et motrices et des troncs nerveux (exemple du syndrome de Guillain-Barré, polyradiculopathie aiguë) ;
- neuropathie : atteinte du corps cellulaire du neurone (moteur ou sensitif).

On peut également les classer en fonction de leur physiopathologie (atteinte axonale, démyélinisante ou mixte).

De façon attendue, la majorité des articles publiés montrent que les patients NP ont des problèmes d'équilibration^[11,17]. C'est pourquoi de nombreux travaux se sont intéressés aux causes fondamentales du déséquilibre des patients NP, c'est-à-dire aux causes initiales de déstabilisation posturale et à celles qui entravent le plus leur équilibre. Dans ce chapitre, l'objectif est de répertorier ces causes d'instabilité posturale des patients NP et surtout d'étudier leur importance (fondamentale versus secondaire). La neuropathie périphérique affecte de nombreux sous-systèmes mais prioritairement le système sensoriel^[6]. C'est pourquoi l'hypothèse communément admise pour expliquer l'instabilité posturale des patients NP est l'hypothèse de la neuropathie périphérique sensorielle. La validité de cette hypothèse est testée avant d'étudier les autres hypothèses.

■ Méthodologie

Populations étudiées

Différentes pathologies peuvent causer une neuropathie périphérique : outre les causes mécaniques, on retrouve dans les causes les plus fréquentes l'alcoolisme, le diabète^[11,14,18], mais aussi des maladies systémiques, les infections (par exemple par le VIH), les déficiences nutritionnelles (thiamine, vitamine B₁₂), les maladies auto-immunes (syndrome de Guillain-Barré, d'autres formes de polyradiculonévrites chroniques associées ou non à des autoanticorps), les gammopathies monoclonales, certains cancers lymphomes, myélome multiple, causes paranéoplasiques, etc.), des causes héréditaires (Charcot-Marie-Tooth [CMT]). Il existe plus de cent types de neuropathies périphériques identifiées avec différents signes, symptômes et complications^[19].

Vingt-cinq pour cent des patients diabétiques sont atteints de neuropathie périphérique après 10 ans, 50 % après 20 ans et 70 % après 30 ans^[20,21]. De nombreuses études ont testé la stabilité posturale de ces patients pour déterminer la ou les cause(s) de leur instabilité posturale. Cette pathologie est prise comme élément essentiel de la discussion, mais aussi des patients atteints d'une maladie héréditaire, la maladie de CMT^[22–24]. À souligner que la majorité des patients atteints de neuropathie périphérique testés dans les articles publiés étaient sélectionnés avec des critères d'inclusion et d'exclusion strictes (par exemple, ^[25] pour une sélection très pointue). Les patients testés n'étaient qu'à un stade initial de leur pathologie sans instabilité posturale nette. Le cas des patients à un stade plus évolué de leur maladie où de nombreuses déficiences peuvent s'ajouter les unes aux autres pour rendre ces patients (très) instables n'est donc pas évoqué ici.

Conditions expérimentales et variables étudiées

Seules les situations dans lesquelles ces patients étaient debout pieds immobiles au sol sont analysées. Ainsi, les problèmes de locomotion et les chutes qui constituent une autre problématique ne sont pas examinés. Les articles publiés et les conditions expérimentales testées sont présentés dans le [Tableau 1](#).

Dans le [Tableau 1](#), seuls les articles développant des données posturales sont répertoriés. En premier lieu, les données considérées sont celles qui décrivent un déplacement du CdP, du CdM et/ou de segments du corps (par exemple, amplitude maximale et vitesse moyenne de déplacement). Ces données sont privilégiées car elles sont généralement utilisées dans la littérature pour décrire la stabilité versus l'instabilité posturale des sujets debout. Les données électromyographiques sont plus utilisées pour analyser les différences de coordination posturale entre patients et témoins (notamment via les données électromyographiques, cf. infra). Les données cinétiques servent essentiellement à analyser les différences de contribution des mécanismes posturaux.

■ Principaux résultats de la littérature

Instabilité posturale expliquée par une déficience physiologique

Certains auteurs ont réalisé des mesures électromyographiques sur les patients NP^[22–24,34,50]. L'hypothèse soutenue était que la plus grande lenteur et la moins grande importance du retour somatosensoriel au système nerveux central pourrait retarder le déclenchement des réponses posturales et empêcher une bonne corrélation entre ces réponses et les perturbations de l'environnement^[11,51]. C'est ce qu'ont montré Di Nardo et al.^[34] et Yamamoto et al.^[50] sans véritablement pointer sur un sous-système somatosensoriel particulier. Les études de Nardone et al., en revanche, ont permis des découvertes majeures.

Nardone et al.^[22] ont comparé la stabilité de patients atteints de la maladie de CMT 1a (forme démyélinisante de CMT avec

Tableau 1.

Références, nombre de participants par groupe, temps par essai, manipulations expérimentales au-delà des conditions avec les yeux ouverts (YO) et les yeux fermés (YF).

Références	Nombre de participants			Temps s	Manipulations expérimentales au-delà des conditions avec les YO et les YF
	DNP	D	T		
[26]	15	15	15	20	
[27]	25		32	60	Surface ferme/tapis de mousse
[28]	12		7	30	Condition YF puis YO pendant l'essai
[29]	16	16	16	30	^b
[30]		15	15	30	Tâche d'extension maximale du corps ^b
[31]	15		15	120	
[32]	8		10	8	Touché léger, appuyé, pas de toucher, avec plateforme en translation ^c
[33]	8		8	40	Touché léger, appuyé, pas de toucher Surface ferme/tapis de mousse
[34]	14	28	24	20	Surface ferme/sol mobile Fond visuel mobile et corrélé avec les oscillations
[35]	25 + 19 NP	7	32		<i>Slip-fall peak acceleration thresholds</i>
[36]	10	23	21	90	
[10]	17		15	60	Vibration de plateforme Réaliser une tâche cognitive (compter dans la tête)
[37]	13		12	40	Plateforme mobile corrélé avec les oscillations
[38]	8		8	6	Surface ferme/tapis de mousse Stimulation galvanique ^b
[39]	40	20	20	30	
[40]	6		7	4	Translation de plateforme ^b
[41]	11		20	120	
[42]		25	40	30	Surface ferme/tapis de mousse
[43]	75	13	44	30	
[44]	14		21	20, 51	Mouvement de plateforme sinusoïdal
[23]	14		20 ^a	20, 51	Mouvement de plateforme sinusoïdal
[24]	22		13	51	Écartement des pieds Rotation de la surface du sol
[45]	20	8	30 ^a		Position de la tête; surface ferme/élastique
[46]	15		12 ^a	30	Stimulation mécanique bruitée ajoutée sous les pieds ^c
[47]	28		39	20	Seulement YF
[20]	23	27	50	20	Fond visuel et plateforme mobiles et corrélés avec les oscillations
[25]	17	17	17	30	Position de la tête: tout droit/en arrière
[6]	17	17	17	30	Position de la tête: tout droit/en arrière
[48]	10	23	21	90	
[49]	7	18	31	90	
[50]	32	123	55	60	

DNP: patients diabétiques atteints de neuropathie périphérique; D: patients diabétiques non atteints de neuropathie périphérique; T: témoins; NP: patients non diabétiques atteints de neuropathie périphérique.

^a Études incluant aussi des groupes contrôles non diabétiques.

^b Condition YO seulement.

^c Condition YF seulement.

effondrement des vitesses de conduction) avec celle de personnes témoins. Les patients présentaient des déficiences de la vitesse de conduction nerveuse des fibres Ia sensibles à l'étirement musculaire. Ils auraient dû être instables puisque les fibres Ia, les plus rapides, ont un rôle important pour le contrôle postural [22]. Cependant, dans quatre conditions (yeux ouverts ou yeux fermés, avec plate-forme stable ou instable), les patients n'oscillaient pas plus que les témoins et leurs oscillations n'étaient pas corrélées avec les variables physiologiques et psychologiques (force musculaire, vitesse de conduction des fibres motrices, sensibilité au toucher, à la position articulaire et à la vibration). Les fibres de type Ia ne seraient donc pas essentielles pour le maintien efficace du contrôle postural. Nardone et Schieppati [24] ont réalisé des corrélations entre oscillations posturales et mesures de vitesse de conduction nerveuse avec deux groupes de patients diabétiques atteints de neuropathie périphérique (DNP), ceux affectés sur les fibres Ia et ceux affectés préférentiellement sur des fibres de type II plus petites, également sensibles à l'étirement musculaire, objectivant des corrélations significatives uniquement avec le groupe II.

La cause fondamentale du déséquilibre des patients DNP pourrait être en lien avec une déficience des fibres II et non Ia. Ces résultats ont été confirmés par Nardone et al. [23] en conditions statique et dynamique.

Instabilité posturale expliquée par une déficience du seuil de perception

Une déficience des seuils de discrimination sensorielle pourrait être la cause de l'instabilité des patients NP. Dans l'étude de Cavanagh et al. [29], la mesure du seuil de discrimination sensorielle des jambes était significativement corrélée avec la différence d'oscillations posturales entre patients DNP, patients diabétiques sans neuropathie et témoins. Des résultats similaires ont été publiés [25, 27, 31]. Bergin et al. [27] ont analysé quatre conditions debout avec leurs participants DNP et témoins: les yeux ouverts, les yeux fermés, sur sol dur, sur tapis. Ils ont mis en évidence des corrélations entre oscillations du CdP et seuils de perception

vibratoire pour les patients DNP atteints de neuropathie axonale, mais pas pour ceux atteints de neuropathie démyélinisante. En cohérence avec ceux de Nardone et al. [22-24], ces résultats démontrent que le contrôle postural n'est pas réalisé avec les informations qui arrivent le plus vite au système nerveux central.

Au total, les mesures du seuil de détection semblent mieux expliquer l'instabilité des patients DNP dans des conditions statiques (sans perturbation) et les mesures physiologiques semblent mieux expliquer l'instabilité des patients DNP dans des conditions debout plus difficiles où la stabilité posturale est perturbée par des mouvements de plateforme, de l'environnement visuel, ou des mouvements du corps [17].

L'information sensorielle est essentielle pour le maintien de l'équilibre

Quelle information somatosensorielle explique l'instabilité des patients NP ? S'agit-il principalement de la perte d'information de la voûte plantaire, de la perte d'information de la proprioception articulaire de la cheville ou d'une déficience du réflexe d'éirement ? L'importance de trois types d'information pour le contrôle postural, celle du CdP, celle du CdM et celle de l'angle de la cheville, a été analysée dans trois conditions dynamiques (avec mouvements de plateforme) annulant la contribution de chacune de ces trois types d'information [37]. Dans la condition perturbant l'information du CdP, la plateforme bougeait de façon à maintenir les déplacements du CdP stables. Dans la condition perturbant l'information du CdM, un modèle calculait la position du CdM et la plateforme bougeait de façon à stabiliser ses déplacements. Dans la condition perturbant l'angle de la cheville, l'angle linéaire de déplacement de la hanche était annulé par les mouvements de plateforme. Les patients DNP debout sur sol dur oscillaient de façon identique aux témoins dans la condition perturbant l'information du CdP alors qu'ils avaient une meilleure stabilité posturale que les témoins quand ceux-ci étaient analysés dans les deux autres conditions plus difficiles. Ainsi, c'est la perte d'information de la position du CdP qui est la plus importante pour le contrôle postural. Le système nerveux central utiliserait donc l'information de pression cutanée plantaire de façon primordiale pour le contrôle postural en position orthostatique. Cette conclusion est en accord avec l'interprétation que les récepteurs de Merkel et de Ruffini, responsables de la sensation de toucher et de pression plantaire, jouent un rôle prépondérant dans le contrôle de l'équilibre [13].

Nardone et al. [23, 44] ont également montré que les informations proprioceptives (issues des fuseaux neuromusculaires primaires et de l'organe tendineux de Golgi) jouent un rôle mineur dans le contrôle de l'équilibre et que les informations vibratoires (issues des récepteurs de Meissner et de Pacini) ne sont pas impliquées dans ce contrôle. En effet, les patients atteints de la maladie de CMT Ia ont des déficiences au niveau des sensations vibratoires mais ne présentent pas d'instabilité posturale [22, 23].

Les patients DNP oscillent dans des gammes de fréquences de 0,5 à 1 Hz reflétant bien les ajustements posturaux sur la base des informations somatosensorielles du bas du corps [45]. L'analyse des oscillations dans cette gamme de fréquence semble être un indicateur pertinent d'une déficience du système somatosensoriel et/ou d'une instabilité posturale.

Repondération des informations sensorielles et ses conséquences

Pour le contrôle postural, le système nerveux central est flexible et peut moduler l'importance des informations sensorielles. Quand une information sensorielle est absente, comme c'est le cas pour les patients NP, une repondération de l'importance des informations sensorielles pour le contrôle postural peut être mise en place pour compenser cette déficience.

Repondération de l'information visuelle

Le diabète cause de nombreux problèmes visuels tels que la rétinopathie diabétique (cause majeure de vision basse ou de

cécité), la cataracte et le glaucome [52]. Ces problèmes visuels apparaissent avant la neuropathie diabétique [53]. En conséquence, il ne semble pas pertinent pour ces patients d'augmenter l'impact de l'information visuelle pour contrôler leur équilibre en station debout. Pourtant, l'augmentation d'oscillations posturales entre yeux ouverts et yeux fermés est plus importante chez les patients DNP que chez les témoins [52]. Ainsi, l'hypothèse d'une majoration du rôle de l'information visuelle pour le contrôle postural semble prendre place.

Repondération de l'information vestibulaire

L'information vestibulaire a un rôle dans le contrôle des mouvements du tronc [37, 54] impliqués dans la stratégie de hanche [51]. Les patients NP pourraient utiliser d'avantage l'information vestibulaire, et donc la stratégie de hanche, pour maintenir efficacement leur équilibre à la place d'utiliser l'information somatosensorielle peu accessible au niveau des chevilles qui elle permet plus particulièrement de contrôler l'équilibre en stratégie de cheville.

Dans l'axe AP, l'hypothèse est que les patients DN utilisent non plus un contrôle postural distal au niveau des chevilles – contrôle en pendule inversé – mais prioritairement un contrôle postural proximal au niveau des hanches – contrôle en double pendule inversé. Dans l'axe ML, le contrôle postural principal est déjà majoritairement effectué au niveau des hanches chez des sujets sains par un mécanisme de charge/décharge du poids du corps sur chaque appui [55, 56]. Chez ces sujets sains, l'autre mécanisme ML au niveau des chevilles, c'est-à-dire le mécanisme d'inversion/éversion, n'a qu'un faible rôle pour le contrôle postural ML, parfois significatif, parfois non significatif [57]. Dans cet axe ML, si les patients n'ont plus accès à ce mécanisme d'inversion/éversion du fait de leur neuropathie périphérique, l'hypothèse est qu'ils pourraient majorer le contrôle postural au niveau du mécanisme de charge/décharge [58].

Horak et Hlavacka [38] ont appliqué des stimulations galvaniques vestibulaires (aucune, à 0,25, 0,5, 0,75, 1 mA) avec des surfaces de stabilité différentes (surface dure versus tapis). Ils ont montré que de fortes perturbations (0,75 et 1 mA) sur tapis augmentaient significativement les oscillations au niveau du bassin des patients DNP les plus sévèrement atteints, alors que ce n'était pas le cas pour les témoins et les patients moins atteints. Lafond et al. [41] ont analysé la coordination posturale des patients DNP et des témoins dans l'axe ML dans des conditions statiques (yeux ouverts versus yeux fermés). Ils ont étudié les mécanismes de charge/décharge et d'inversion/éversion, de ces patients et de témoins [55, 56]. Leurs résultats ne mettaient pas en évidence d'augmentation de la contribution du mécanisme principal de charge/décharge des patients DNP, mais simplement une déficience significative de leur mécanisme d'inversion/éversion dans l'axe ml.

En synthèse, les études réalisées ne montrent pas de façon claire que les patients NP changent leur coordination posturale par rapport aux témoins, que ce soit dans l'axe AP ou dans l'axe ML [58]. Ces résultats peuvent être liés au fait que la repondération sensorielle de ces patients est minime lorsqu'elle existe [59, 60].

Nécessité d'osciller plus, notamment dans l'axe médiolatéral

Les patients NP pourraient osciller avec une plus grande amplitude que les témoins en station debout par nécessité d'aller détecter l'information sensorielle pertinente pour le maintien de leur équilibre [17]. Selon cette hypothèse, une exploration posturale de leurs oscillations leur serait nécessaire pour maintenir leur équilibre stable. Une certaine quantité d'oscillations posturales est indispensable pour détecter le positionnement et le mouvement du corps dans l'espace; ainsi, la réduction d'oscillations dans un axe peut engendrer, par compensation, une augmentation des oscillations dans l'autre axe [61, 62]. Comme les patients NP bénéficient moins des informations du bas du corps pour détecter leurs oscillations posturales, ils pourraient augmenter leurs oscillations ML (avec un contrôle efficace au niveau des hanches) pour compenser ce manque d'information dans l'axe AP.

Quelques résultats vont dans le sens d'une exploration posturale ML des patients DNP. En effet, Kim et Robinson^[40] ont mesuré la capacité de témoins et patients DNP à détecter des perturbations (mouvements de la plateforme de force) avec leurs pieds. Leurs résultats ont montré que les patients DNP détectaient mieux les mouvements ML qu'AP de la plateforme. La littérature montre aussi que les patients DNP présentent plus de différences significatives d'oscillations posturales avec les témoins dans l'axe ML que dans l'axe AP^[17]. Et pourtant, leur mécanisme de contrôle postural principal (qui est placé au niveau des hanches) est moins ou pas affecté à ce niveau^[41]. Ainsi, logiquement ils ne sont pas instables dans l'axe ML. Ces résultats soutiennent l'hypothèse que les patients DNP ont besoin d'une exploration posturale ML pour compenser le manque d'information non détectée dans l'axe AP.

■ Autres variables à prendre en compte

Déformation des pieds

La détérioration de l'équilibre des patients NP pourrait émerger de la progression de complications aux pieds^[63]. Quatre raisons biomécaniques peuvent expliquer une augmentation d'oscillation posturale : une réduction de la base de support géométrique^[64, 65] et de la base de stabilité fonctionnelle^[66], une modification de la position orthostatique du corps debout (inclinaison d'un côté ou de l'autre) et une modification de la position des pieds au sol (par exemple, avec les pieds plus proches l'un de l'autre que les témoins).

La base de support géométrique est définie comme l'aire entourant les pieds. Les patients NP pourraient avoir une base de support géométrique plus limitée que celle des témoins à cause des orteils en griffes ou en marteau^[67], l'aire de contact au sol étant ainsi moins grande que celle des témoins. Ces anomalies aux pieds sont rarement mentionnées dans la littérature. Il est aussi possible que ces patients aient les pieds plus serrés dans l'axe ML en position debout.

La base fonctionnelle de stabilité est définie comme la différence entre la localisation maximale du CdP durant des inclinaisons du corps maximales d'un côté et de l'autre (avant-arrière ou droite-gauche)^[68]. Cette base peut être réduite en cas de déformation des pieds, d'une flexibilité diminuée des tendons, des ligaments et des tissus de la sole plantaire limitant la mobilité de la cheville^[20, 25, 29].

Les patients NP pourraient avoir une orientation posturale différente de celle des témoins, et en d'autres termes une localisation du CdP décentrée dans la base de support. Dans l'axe AP, le CdP est dans une position neutre quand il est situé à approximativement 40 à 50 % de la longueur du pied^[69, 70]. En étant décentré, le CdP peut bouger significativement plus que lorsqu'il est centré, comme le montrent de nombreuses études chez des témoins^[71-73]. Cette possibilité d'un changement d'orientation posturale des patients NP n'est pas à négliger car les muscles antérieurs de la jambe (servant à la flexion dorsale et à l'extension des orteils) sont plus affaiblis que les muscles postérieurs^[74]. Ainsi, il est possible que ces patients se tiennent debout en se penchant plus vers l'avant que les témoins. Ahmmed et Mackenzie^[26] ont analysé la position du CdP dans les axes AP et ML, et n'ont pourtant trouvé aucune différence entre ces deux groupes. Les corrélations entre ces positions et les oscillations n'étaient pas non plus significatives. Cependant, la littérature présente encore trop peu de données pour conclure.

La faiblesse musculaire engendrée par la NP peut entraîner des déformations osseuses, des callosités^[75] ou des ulcères^[29] qui vont modifier l'orientation du corps. Les ulcères peuvent amener les sujets à porter moins de poids du corps sur le pied atteint. Les patients NP ayant eu un ulcère dans le passé oscillent significativement plus que des patients non atteints par un ulcère dans leur passé sans lien avec la sévérité de la neuropathie^[39]. Katoulis et al.^[39] n'expliquaient pas cette découverte, mais il est possible d'imaginer que ces patients ayant eu un ulcère dans le passé avaient les pieds plus déformés que les autres patients, modifiant ainsi la location du CdP.

Pathologie sous-jacente source d'instabilité posturale

Dans l'analyse de la relation entre NP et stabilité posturale, il faut rappeler que la neuropathie est bien souvent le corollaire d'une autre maladie (par exemple, diabète, CMT, virus de l'immunodéficience humaine, cancer, etc.)^[11, 14]. Ces pathologies constituent des « variables biaisées » pour les études. En d'autres termes, le diabète, les CMT, pourraient à elles seules expliquer l'instabilité posturale des patients atteints de neuropathie périphérique.

Dans le cas du diabète, le plus souvent les patients sans NP ne sont pas instables en station debout statique^[17]. Deux études montrent pourtant qu'ils peuvent être instables par rapport aux témoins dans des conditions difficiles : déstabilisés les yeux fermés avec la tête portée vers l'arrière^[45] ou en s'inclinant vers l'avant et en maintenant cette position d'extension maximale^[30]. Le diabète a donc un rôle dans la dégradation de l'équilibre, au moins dans des conditions debout difficiles ou en cas de perturbations.

Autres expressions de la neuropathie diabétique

La neuropathie liée au diabète affecte prioritairement les parties distales du corps (polyneuropathie), mais aussi le système nerveux central, le système nerveux autonome ou un seul tronc nerveux (mononeuropathie). Ces différentes formes de neuropathies ne semblent pas affecter l'équilibre des patients DNP^[17].

Autres complications du diabète

Très peu d'études excluent les patients et témoins avec problèmes visuels car ils apparaissent précocement au cours du diabète^[31, 47, 50]. Ils sont pourtant également source d'un déséquilibre postural.

Le diabète à long terme est responsable d'une macro- et d'une microangiopathie, d'infections, d'un déficit moteur^[29, 76] qui peuvent contribuer à rendre les patients instables. Concernant la neuropathie motrice, elle affecte généralement les patients NP plus tardivement et plus légèrement que la neuropathie sensorielle^[6]. Cependant, il semble que le déficit moteur ne soit pas assez marqué dans ce type de neuropathie pour dégrader l'équilibre^[17].

■ Comment améliorer le contrôle postural des patients atteints de neuropathie périphérique ?

L'augmentation des oscillations posturales peut être nécessaire chez les patients NP, notamment dans l'axe ML afin de mieux détecter leur stabilité posturale et de mieux contrôler leur équilibre (cf. supra). Cependant, l'augmentation des oscillations posturales peut vite devenir problématique. En effet, ces patients ont 23 fois plus de risques de tomber et 15 fois plus de risques de se blesser que les témoins^[77]. Dans le cadre d'une rééducation, il serait pertinent, non pas de leur demander de limiter leurs oscillations, mais de leur procurer des informations utiles pour leur contrôle postural. Dans cette perspective, différents moyens ont été testés.

Augmentation des stimulations sensorielles au niveau des pieds

Si l'information cutanée plantaire est très dégradée chez les patients NP, il existe un moyen de stimuler la voûte plantaire pour augmenter l'information cutanée et ainsi faciliter leur transmission au système nerveux central. Dans leur étude, Priplata et al.^[46] ont évalué si une stimulation de bruit mécanique sous-sensorielle à travers des semelles pouvait améliorer l'équilibre des

patients DNP ayant les yeux fermés. Les stimulations réduisaient plus les oscillations posturales (mesurées avec un stabilogramme) des patients DNP que celles des témoins, avec un résultat toutefois modéré (pour une seule variable sur sept). Plus le déficit somatosensoriel périphérique était marqué, plus les stimulations limitaient les oscillations.

Hijmans et al. [10] ont conduit une étude similaire mais avec plus de conditions : le groupe, la vision (yeux ouverts versus fermés), la tâche réalisée (aucune versus faire un calcul mental) et la vibration sous les pieds (présence versus absence). Il n'y avait pas d'interaction significative pour les témoins, mais deux interactions significatives pour les patients NP (pour la vitesse moyenne et la vitesse AP du CdP). Les patients NP réduisaient leurs oscillations du CdP avec la vibration mais pas les témoins. Ainsi, les patients amélioraient leur équilibre sous l'effet de la stimulation vibratoire.

Augmentation des stimulations sensorielles au niveau des mains

L'information cutanée au niveau des mains est aussi dégradée chez les patients NP [78]. Ainsi, ils pourraient tirer profit d'une stimulation légère avec une canne pour stabiliser leur posture. Des travaux ont testé cette possibilité.

En appliquant à l'index sur un petit support soit aucune pression (condition « sans toucher »), soit une pression de 1 Newton (condition « léger »), ou autant de pression qu'ils le souhaitent (condition « toucher spontané »), les patients DNP oscillaient plus que les témoins dans la condition « sans toucher » [33]. Les deux groupes oscillaient de la même façon dans les deux conditions avec du toucher. Les patients DNP appliquaient plus de pression sur la surface que les témoins dans la condition « toucher spontané », permettant de réduire plus leurs oscillations.

Bénéfice de l'activité physique

Différents types d'exercices posturaux peuvent être bénéfiques à l'équilibre :

- un renforcement musculaire du bas du corps améliore l'équilibre unipodal, en tandem également, et la performance à l'extension maximale fonctionnelle du corps [79] ;
- un programme de six semaines d'étirement, d'équilibre et de renforcement du bas du corps réduit les temps de réaction aux pieds à des stimuli visuels, engendrant moins d'oscillations posturales, plus de force dans les jambes et moins de chutes [80] ;
- un programme de Tai Chi peut améliorer la mobilité fonctionnelle, le contrôle postural et la sensibilité cutanée plantaire [81, 82]. Il peut renforcer les seuils de détection à la vibration [83] ;
- il est recommandé aux patients DNP de faire des exercices physiques pendant 30 minutes six jours sur sept afin de renforcer la vitesse de marche, fortifier la force musculaire et la mobilité articulaire [11].

Modification des chaussures

Les données de la littérature prédisent une amélioration de l'équilibre des patients NP plutôt qu'une détérioration avec le port de semelles et/ou de chaussures adaptées [11].

Un système de biofeedback basé sur la pression plantaire dans les chaussures et des stimulations mécaniques à la limite des surfaces plantaires du pied améliore le bon maintien de l'équilibre chez les patients NP [84, 85]. Dans la maladie de CMT, la prescription d'orthèse pied-cheville améliore les performances en stabilité posturale et en marche [86]. En revanche, les semelles molles peuvent réduire l'information de pression cutanée plantaire et les bottes peuvent limiter la flexibilité au niveau des chevilles.

Ainsi, pour les patients DNP utilisant cinq types de chaussures, en toile classiques, des bottes plastiques avec sangles, des demi-chaussures, des plâtres moulés avec chaussure de marche et des plâtres moulés ordinaires, la seule variable dépendante (longueur de déplacement du CdP) était significativement plus étendue avec

les plâtres moulés que dans les autres conditions [87]. Cette étude met en avant l'effet négatif de plâtres moulés pour le contrôle postural.

■ Limites de ce travail

Nos analyses ont discuté seulement de la stabilité posturale de patients NP qui ne bougeaient pas les pieds. On ne pouvait donc pas analyser les conséquences de la neuropathie périphérique sur la locomotion ou la course. On a également analysé principalement les données cinématiques aux dépens des données cinétiques et électromyographiques. Cette démarche peut être critiquable car quantité d'oscillations posturales et stabilité posturale ne sont pas des concepts équivalents [88, 89]. Des individus peuvent osciller plus et être plus stables, ou inversement [88]. Pourtant, la critique est extensible aux autres variables du contrôle postural. En effet, une augmentation ou une diminution d'activité électromyographique n'est pas forcément signe d'un moins bon ou d'un meilleur contrôle postural (et inversement). Nos variables choisies ne sont pas parfaites mais ce sont celles qui sont les plus utilisées dans la littérature posturale pour décrire la stabilité versus l'instabilité des sujets. On a aussi pris en compte qu'il n'existe pas de différence apparente de coordination posturale entre patients NP et témoins [58]. Ce point est important car un changement de coordination posturale entre patients et témoins aurait pu biaiser l'interprétation de stabilité posturale des données d'oscillations posturales [89].

■ Conclusion

Dans cet article ont été développées les données sur la stabilité posturale de patients NP à un stade relativement précoce de leur maladie. Ces patients semblent instables debout essentiellement en raison de la neuropathie sensorielle périphérique. Des études électrophysiologiques montrent que c'est plus particulièrement la perte des informations sensorielles des fibres de type II à transmission plus lente qui les déstabilise [23, 24]. De plus, les neuropathies axonales affecteraient la stabilité posturale de façon plus prononcée que les neuropathies démyélinisantes [27], mais ceci reste à démontrer avec de nouvelles études en sachant que les processus physiopathologiques sont souvent mixtes. C'est plus particulièrement la perte d'information de la pression cutanée plantaire qui dégrade le contrôle postural. Les déficiences des informations proprioceptives, kinesthésiques ou de vibration ne semblent pas essentielles pour expliquer cette instabilité. Il est possible que les patients NP changent leur coordination posturale pour adopter un contrôle postural prioritairement proximal, alors que les témoins adoptent un contrôle prioritairement postural proximodistal (ML-AP). Cette hypothèse reste cependant encore à valider. La déformation des pieds qui change le rapport entre les forces biomécaniques (poids du corps et force de réaction du support dans la base de stabilité) doit aussi être pris en compte, mais des données manquent pour confirmer cette hypothèse car les patients recrutés ont généralement des pieds relativement sains ou ne sont pas tous atteints de neuropathie sévère. L'hypothèse que les patients sont plus instables parce qu'ils ont besoin d'osciller davantage pour aller détecter l'information pertinente à leur contrôle postural a aussi été évoquée. Ils adopteraient donc une démarche d'exploration posturale nécessaire pour le maintien de leur équilibre, mais qui aurait des conséquences néfastes en les contraignant à rapprocher leur corps des limites de stabilité et donc de la chute.

Déclaration d'intérêts : les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



■ Références

- [1] Riccio GE, Soffregen TA. Affordances as constraints on the control of stance. *Hum Mov Sci* 1988;7:265-300.

- [2] Winter DA. Human balance and postural control during standing and walking. *Gait Posture* 1995;**3**:193–214.
- [3] McCollum G, Leen TK. Form and exploration of mechanical stability limits in erect stance. *J Motor Behav* 1989;**21**:225–44.
- [4] Nashner LM, McCollum G. The organization of human postural movements: a formal basis and experimental synthesis. *Behav Brain Sci* 1985;**8**:135–72.
- [5] Horak FB, Nashner LM. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol* 1986;**55**:1369–81.
- [6] Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, Cavanagh PR. Role of somatosensory input in the control of human posture. *Gait Posture* 1995;**3**:115–22.
- [7] Stoffregen TA, Villard S, Kim C, Ito K, Bardy BG. Coupling of head and body movement with motion of the audible environment. *J Exp Psychol Hum* 2009;**35**:1221–31.
- [8] Kavounoudias A, Roll R, Roll JP. Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *J Physiol* 2001;**532**(Pt 3):869–78.
- [9] Meyer PF, Oddsson LI, De Luca CJ. Reduced plantar sensitivity alters postural responses to lateral perturbations of balance. *Exp Brain Res* 2004;**157**:526–36.
- [10] Hijmans JM, Geertzen JH, Zijlstra W, Hof AL, Postema K. Effects of vibrating insoles on standing balance in diabetic neuropathy. *J Rehabil Res Dev* 2008;**45**:1441–50.
- [11] Jáuregui-Renaud K. Postural balance and peripheral neuropathy. In: Souayah N, editor. *Peripheral neuropathy – A new insight into the mechanism, evaluation and management of a complex disorder*. TechOpen; 2014, p. 125–46.
- [12] Bray JJ, Cragg P, Macknight A, Mills R. *Lecture notes on human physiology (vol. 5)*. Oxford: Blackwell Science; 1999.
- [13] Perry SD, McIlroy WE, Maki BE. The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable, multi-directional perturbation. *Brain Res* 2000;**877**:401–6.
- [14] Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 2004;**27**:1458–86.
- [15] Richardson J. The clinical identification of peripheral neuropathy among older persons. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;**83**:1553–8.
- [16] Martyn C, Hughes R. Epidemiology of peripheral neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;**62**:310–8.
- [17] Bonnet CT, Carello C, Turvey MT. Diabetes and postural stability: review and hypotheses. *J Mot Behav* 2009;**41**:172–90.
- [18] Mold JW, Vesely SK, Keyl BA, Schenk JB, Roberts M. The prevalence, predictors, and consequences of peripheral sensory neuropathy in older patients. *J Am Board Fam Pract* 2004;**17**:309–18.
- [19] Boulton AJ, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med* 1998;**15**:508–14.
- [20] Simmons RW, Richardson C, Pozos R. Postural stability of diabetic patients with and without cutaneous sensory deficit in the foot. *Diabetes Res Clin Pract* 1997;**36**:153–60.
- [21] Vinik AI, Park TS, Stansberry KB, Pittenger GL. Diabetic neuropathies. *Diabetologia* 2000;**43**:957–73.
- [22] Nardone A, Tarantola J, Miscio G, Pisano F, Schenone A, Schieppati M. Loss of large-diameter spindle afferent fibers is not detrimental to the control of body sway during upright stance: evidence from neuropathy. *Exp Brain Res* 2000;**135**:155–62.
- [23] Nardone A, Grasso M, Schieppati M. Balance control in peripheral neuropathy: are patients equally unstable under static and dynamic conditions? *Gait Posture* 2006;**23**:364–73.
- [24] Nardone A, Schieppati M. Group II spindle fibers and afferent control of stance. Clues from diabetic neuropathy. *Clin Neurophysiol* 2004;**115**:779–89.
- [25] Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, Becker MB, Cavanagh PR. Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care* 1994;**17**:1411–21.
- [26] Ahmed AU, Mackenzie JJ. Posture changes in diabetes mellitus. *J Laryngol Otol* 2003;**117**:358–64.
- [27] Bergin PS, Bronstein AM, Murray NMF, Sancovic S, Zeppenfeld K. Body sway and vibration perception thresholds in normal aging and in patients with polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;**58**:335–40.
- [28] Boucher P, Teasdale N, Courtemanche R, Bard C, Fleury M. Postural stability in diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 1995;**18**:638–45.
- [29] Cavanagh PR, Simoneau GG, Ulbrecht JS. Ulceration, unsteadiness, and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J Biomech* 1993;**26**:23–40.
- [30] Centomo H, Termoz N, Savoie S, Beliveau L, Prince F. Postural control following a self-initiated reaching task in type 2 diabetic patients and age-related matched controls. *Gait Posture* 2007;**25**:509–14.
- [31] Corriveau H, Prince F, Hebert R, Raiche M, Tessier D, Maheuz P, et al. Evaluation of postural stability in elderly with diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 2000;**23**:1187–91.
- [32] Dickstein R, Peterka RJ, Horak FB. Effects of light fingertip touch on postural responses in subjects with diabetic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;**74**:620–6.
- [33] Dickstein R, Shupert CL, Horak FB. Fingertip touch improves postural stability in patients with peripheral neuropathy. *Gait Posture* 2001;**14**:238–47.
- [34] Di Nardo WM, Ghirlanda GM, Cercone S, Pitocco D, Soponara C, Cosenza A, et al. The use of dynamic posturography to detect neurosensory disorder in IDDM without clinical neuropathy. *J Diabetes Complications* 1999;**13**:79–85.
- [35] Fulk GD, Robinson CJ, Mondal S, Storey CM, Hollister AM. The effects of diabetes and/or peripheral neuropathy in detecting short postural perturbations in mature adults. *J Neuroeng Rehabil* 2010;**7**:44–54.
- [36] Giacomini P, Bruno E, Monticone G, Digirolamo S, Magrini A, Parisi L, et al. Postural rearrangement in IDDM patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 1996;**19**:372–4.
- [37] Horak FB, Dickstein R, Peterka RJ. Diabetic neuropathy and surface sway-referencing disrupt somatosensory information for postural stability in stance. *Somatosens Mot Res* 2002;**19**:316–26.
- [38] Horak FB, Hlavacka F. Somatosensory loss increases vestibulospinal sensitivity. *J Neurophysiol* 2001;**86**:575–85.
- [39] Katoulis EC, Ebdon-Parry M, Hollis S, Harrison AJ, Vileikyte L, Kul-karni J, et al. Postural instability in diabetic neuropathic patients at risk of foot ulceration. *Diabet Med* 1997;**14**:296–300.
- [40] Kim BJ, Robinson CJ. Effects of diabetic neuropathy on body sway and slip perturbation detection in older population. *Int J Occup Saf Ergon* 2006;**12**:241–54.
- [41] Lafond D, Corriveau H, Prince F. Postural control mechanisms during quiet standing in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care* 2004;**27**:173–8.
- [42] Lord SR, Caplan GA, Colagiuri R, Ward JA. Sensori-motor function in older persons with diabetes. *Diabetic Med* 1993;**10**:614–8.
- [43] Mimori Y, Nakanyra S, Kameyama M, Sako Y, Yamao S, Miyoshi T. Statokinesigram of patients with diabetic neuropathy. In: Horiuchi GY, Kogurek A, editors. *Diabetic Neuropathy: Proceedings of the International Symposium in Diabetic Neuropathy, Tokyo*. New York: Excerpta Medica; 1982, p. 168–72.
- [44] Nardone A, Galante M, Pareyson D, Schieppati M. Balance control in sensory neuron disease. *Clin Neurophysiol* 2007;**118**:538–50.
- [45] Oppenheim U, Kohen-Raz R, Alex D, Kohen-Raz A, Azarya M. Postural characteristics of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1999;**22**:28–32.
- [46] Priplata AA, Pattriti BL, Niemi JB, Hughes R, Gravelle DC, Lipsitz LA, et al. Noise-enhanced balance control in patients with diabetes and patients with stroke. *Ann Neurol* 2006;**59**:4–12.
- [47] Schilling RJ, Bollt EM, Fulk GD, Skufca JD, Al-Ajlouni AF, Robinson CJ. A quiet standing index for testing the postural sway of healthy and diabetic adults across a range of ages. *IEEE T Biomed Eng* 2009;**56**:292–302.
- [48] Uccioli L, Gianomini P, Monticone G, Magrini A, Durola L, Bruno E. Body sway in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1995;**18**:339–44.
- [49] Uccioli L, Gianomini P, Pasqualetti P, Di Girolamo S, Ferrigno P, Monticone G, et al. Contribution of central neuropathy to postural instability in IDDM patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 1997;**20**:929–34.
- [50] Yamamoto R, Kinoshita T, Momoki T, Takashi A, Okamura A, Hirao K, et al. Postural sway and diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract* 2001;**52**:213–21.
- [51] Horak FB, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 1990;**82**:167–77.
- [52] Bonnet CT, Ray C. Peripheral neuropathy may not be the only fundamental reason explaining increased sway in diabetic individuals. *Clin Biomech* 2011;**26**:699–706.
- [53] Zhang X, Gregg EW, Cheng YJ, Thompson TJ, Geiss LS, Duenas MR, et al. Diabetes mellitus and visual impairment. *Arch Ophthalmol* 2008;**126**:1421–7.
- [54] Hlavacka F, Mergner T, Krizkova M. Control of the body vertical by vestibular and proprioceptive inputs. *Brain Res Bull* 1996;**40**:431–5.
- [55] Winter DA, Prince F, Stergiou P, Powell C. Medial-lateral and antero-posterior motor responses associated with center of pressure changes in quiet standing. *Neurosci Res Commun* 1993;**12**:141–8.

- [56] Winter DA, Prince F, Frank JS, Powell C, Zabjek KF. Unified theory regarding AP and ML balance in quiet stance. *J Neurophysiol* 1996;**75**:2334–43.
- [57] Bonnet CT, Mercier M, Szaffarczyk S. Impaired mediolateral postural control at the ankle in healthy, middle-aged adults. *J Motor Behav* 2013;**45**:333–42.
- [58] Bonnet CT, Lepeut M. Proximal postural control mechanisms may be exaggeratedly adopted by individuals with peripheral deficiencies. *J Motor Behav* 2011;**43**:219–28.
- [59] Agrawal Y, Carey J, Della Santina C, Schubert M, Minor LB. Diabetes, vestibular dysfunction, and falls: analyses from the National health and nutrition examination survey. *Otol Neurotol* 2010;**31**:1445–50.
- [60] Jáuregui-Renaud K, Kovacovics B, Vrethem M, Odqvist LM, Ledin T. Dynamic and randomized perturbed posturography in the follow-up of patients with polyneuropathy. *Arch Med Res* 1998;**29**:39–44.
- [61] Balasubramaniam R, Turvey MT. The handedness of postural fluctuations. *Hum Movement Sci* 2001;**19**:667–84.
- [62] Mitchell SL, Collins JJ, De Luca CJ, Burrows A, Lipsitz LA. Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. *Neurosci Lett* 1995;**197**:133–6.
- [63] Kanade RV, Van Deursen RW, Harding KG, Price PE. Investigation of standing balance in patients with diabetic neuropathy at different stages of foot complications. *Clin Biomech* 2008;**23**:1183–91.
- [64] Koozekanani SH, Stockwell CW, McGhee RB, Firoozmand F. On the role of dynamic models in quantitative posturography. *IEEE T Biomed Eng* 1980;**27**:605–9.
- [65] van Wegen EE, van Emmerik RE, Wagenaar RC, Ellis T. Stability boundaries and lateral postural control in Parkinson's disease. *Motor Control* 2001;**5**:254–69.
- [66] King MB, Judge JO, Wolfson L. Functional base of support decreases with age. *J Gerontol Med Sci* 1994;**49**:M258–63.
- [67] Walker R. Diabetes and peripheral neuropathy: keeping people on their own two feet. *Br J Commun Nurs* 2005;**10**:33–6.
- [68] Holbein-Jenny MA, McDermott K, Shaw C, Demchak J. Validity of functional stability limits as a measure of balance in adults aged 23–73 years. *Ergonomics* 2007;**50**:631–46.
- [69] Okada M, Fujiwara K. Muscle activity around the ankle joint as correlated with the center of foot pressure in an upright stance. In: Matsui H, Kobayashi K, editors. *Biomechanics VIII A*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers; 1983, p. 209–16.
- [70] Okada M, Fujiwara K. Relation between sagittal distribution of the foot pressure in upright stance and relative EMG magnitude in some leg and foot muscles. *J Hum Ergol* 1984;**13**:97–105.
- [71] Duarte M, Zatsiorsky VM. Effects of body lean and visual information on the equilibrium maintenance during stance. *Exp Brain Res* 2002;**146**:60–9.
- [72] Riley MA, Mitra S, Stoffregen TA, Turvey MT. Influences of body lean and vision on unperturbed postural sway. *Mot Contr* 1997;**1**:229–46.
- [73] Rougier P, Burdet C, Farenc I, Berger L. Backward and forward leaning postures modeled by an fBm framework. *Neurosci Res* 2001;**41**:41–50.
- [74] England JD, Asbury AK. Peripheral neuropathy. *Lancet* 2004;**363**:2151–61.
- [75] Delbridge L, Ellis CS, Robertson K. Nonenzymatic glycosylation of keratin from the stratum corneum of the diabetic foot. *Br J Dermatol* 1985;**112**:547–54.
- [76] Dyck PJ. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle Nerve* 1988;**11**:21–32.
- [77] Pan X, Bai J-J. Balance training in the intervention of fall risk in elderly with diabetic peripheral neuropathy: a review. *Int J Nurs Sci* 2014;**1**:441–5.
- [78] Greene DA, Sima AA, Albers JW, Pfeifer MA. Diabetic neuropathy. In: Rifkin H, Porte D, editors. *Diabetes mellitus*. New York: Elsevier; 1990, p. 710–55.
- [79] Richardson JK, Sandman D, Vela S. A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;**82**:205–9.
- [80] Morrison S, Colberg SR, Mariano M, Parson HK, Vinik AI. Balance training reduces falls risk in older individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2010;**33**:748–50.
- [81] Li L, Manor B. Long-term Tai Chi exercise improves physical performance among people with peripheral neuropathy. *Am J Chin Med* 2010;**38**:449–59.
- [82] Tsang WW, Wong VS, Fu SN, Hui-Chan CW. Tai Chi improves standing balance control under reduced or conflicting sensory conditions. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;**85**:129–37.
- [83] Richerson S, Rosendale K. Does Tai Chi improve plantar sensory ability? A pilot study. *Diabetes Technol Ther* 2007;**9**:276–86.
- [84] Maki BE, Perry SD, Norrie RG, McIlroy WE. Effects of facilitation of sensation from plantar foot-surface boundaries on postural stabilization in young and older adults. *J Gerontol A-Biol* 1999;**54**:M281–7.
- [85] Guillaume N, Pinsault N. Re-weighting of somatosensory inputs from the foot and the ankle for controlling posture during quiet standing following trunk extensor muscles fatigue. *Exp Brain Res* 2007;**183**:323–7.
- [86] Guillebaste B, Calmels P, Rougier PR. Assessment of appropriate ankle-foot orthoses models for patients with Charcot-Marie-Tooth disease. *Am J Phys Med Rehabil* 2011;**90**:619–27.
- [87] Lavery LA, Fleischli JG, Laughlin TJ, Vela SA, Lavery DC, Armstrong DG. Is postural instability exacerbated by off-loading devices in high risk diabetics with foot ulcers? *Ostomy Wound Manag* 1998;**44**:26–34.
- [88] van Emmerik RE, Van Wegen EE. On variability and stability in human movement. *J Appl Biomech* 2000;**16**:394–406.
- [89] van Emmerik RE, Van Wegen EE. On the functional aspects of variability in postural control. *Exerc Sport Sci Rev* 2002;**30**:177–83.

C.T. Bonnet (cedrick.bonnet@chru-lille.fr).

SCALab, CNRS UMR 9193, Pôle recherche, Faculté de médecine, Université de Lille, 5e étage ouest, 1, place de Verdun, 59045 Lille cedex, France.

A. Delval.

Service de neurophysiologie clinique, Hôpital Salengro, CHRU Lille, rue Emile-Laine, 59037 Lille, France.

Unité INSERM 1171, Faculté de médecine, Université de Lille, 1, place de Verdun, 59045 Lille cedex, France.

L. Defebvre.

Centre Expert Parkinson, Service de neurologie et pathologie du mouvement, Hôpital Salengro, CHRU Lille, rue Emile-Laine, 59037 Lille, France.

Unité INSERM 1171, Faculté de médecine, Université de Lille, 1, place de Verdun, 59045 Lille cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Bonnet CT, Delval A, Defebvre L. Neuropathie périphérique et contrôle postural. *EMC - Podologie* 2016;12(2):1-9 [Article 27-120-A-18].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)