

Hémiplégie : épaule sub-luxée et rééducation

Quelles conséquences ? Quels dangers ?

Comprendre le rôle de la pesanteur ? De la paralysie du deltoïde ? De la spasticité et de la rétraction du faisceau inférieur du grand pectoral ?

Que faire en rééducation ? Comment mobiliser ?

Faut-il immobiliser ? Faire un taping gléno-huméral ?

Prescrire une écharpe ? Un accoudoir sur le fauteuil roulant ? Une tablette de support ?

Faut-il renforcer le deltoïde en utilisant la syncinésie de flexion ?

Version du 30/06/2012

Auteur :

- **SULTANA Roland (Kinésithérapeute Cadre de Santé)**. Kinésithérapeute-Chef, Institut de Rééducation Fonctionnelle Pomponiana.

INTRODUCTION

La spasticité et la rétraction du faisceau inférieur du grand pectoral joue un rôle aggravant dans la subluxation inférieure de la tête humérale que présentent de nombreux hémiplésés.

Contrastant avec cette spasticité on observe un déficit (et même souvent une véritable «paralysie») du deltoïde.

D'autre part, le faisceau inférieur du grand pectoral (muscle dont l'action est subluxante) change de physiologie au-delà de 90° d'antépulsion (il devient alors coaptateur).

Cet article a pour but d'étudier la surprenante physiopathologie de ce muscle et de proposer un traitement adapté à ce problème crucial qui a pourtant été peu étudié jusqu'à ce jour.

Malgré leur importance, nous ne parlerons pas du rôle néfaste de la pesanteur et des mobilisations intempestives au cours de la phase flasque (il existe une abondante littérature concernant ces questions, on s'y reportera) et ultérieurement, nous n'aborderons pas non plus les techniques de rééducation et d'appareillage habituelles (installation du malade, précautions lors des changements de position et des déplacements, électrothérapie, etc.). *Ces techniques gardent toutes leurs valeurs*, mais il serait trop long d'en parler ici (voir la bibliographie pour de plus amples informations sur ces questions).

LA SPASTICITÉ DU FAISCEAU INFÉRIEUR DU GRAND PECTORAL ET SES CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

A: Le bilan de ces malades montre :

1. une spasticité prédominant sur le grand pectoral (Held, 1980, page 22) surtout gênante sur son faisceau inférieur;
2. une activité du trapèze supérieur qui apparaît précocément lors des efforts notamment lors du mouvement syncinétique de triple flexion. Le trapèze supérieur ne se rétracte pas, son action est moins gênante.
3. l'action simultanée *ou non*, de ces deux muscles, tend à disloquer l'articulation Gléno-humérale et à créer une subluxation inférieure de la tête humérale par rapport à la cavité glénoïde (fig. 1).

B. Les douleurs qui résultent de cette subluxation ont pour effet d'augmenter encore la spasticité du grand pectoral

On entre donc dans un cercle vicieux :

Ces douleurs s'accompagnent le plus souvent de troubles trophiques et réalisent un tableau de périarthrite de l'épaule, voire même d'algodystrophie du membre supérieur.

L'algodystrophie entraîne la *rétraction* du grand pectoral, augmente encore la subluxation de l'épaule et renforce donc le cercle vicieux.

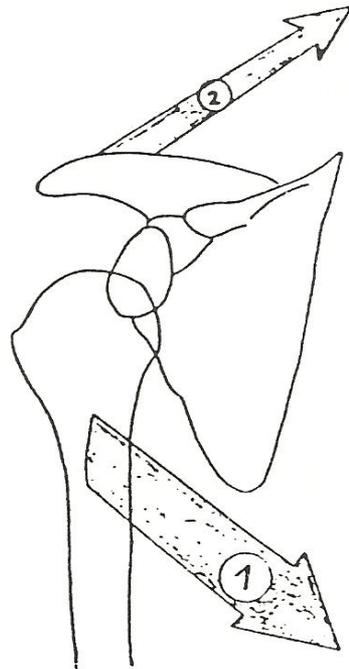
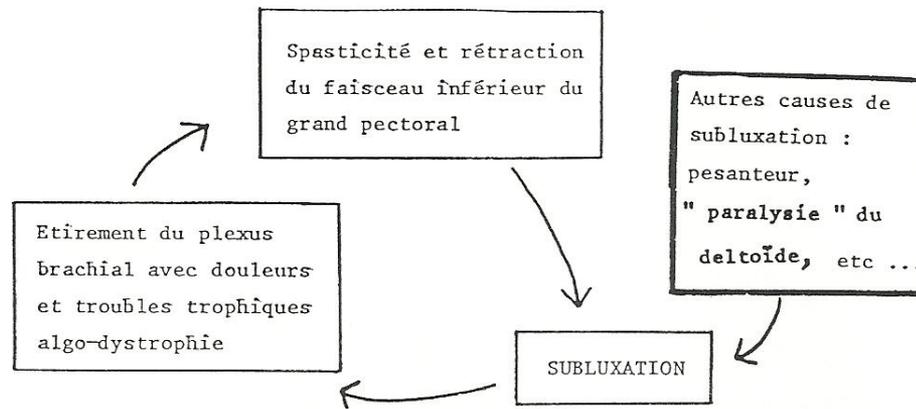


Fig. 1

- La flèche 1 représente la spasticité et la rétraction du chef inférieur du grand pectoral, ce muscle attire la tête humérale vers le bas.
- La cavité glénoïde est attirée vers le haut par la spasticité du trapèze supérieur (flèche 2).
- L'articulation gléno-humérale tend donc à se disloquer sous l'action de ces deux forces opposées et la subluxation s'installe progressivement



C. La rétraction du faisceau inférieur du grand pectoral passe inaperçue pendant longtemps, si au cours du bilan orthopédique on bloque la ceinture scapulaire, car l'étirement du grand pectoral est alors incomplet.

D. La spasticité du grand pectoral est sans doute également responsable de l'attitude habituelle de l'épaule hémiparalysée (rotation interne avec le coude au corps).

Remarque :

Dans notre expérience, le rhomboïde n'est pas spastique chez les adultes hémiparalysés d'origine vasculaire (contrairement à l'opinion classique).

LA PARALYSIE DU DELTOÏDE

A. Le deltoïde est un important muscle suspenseur de la tête humérale. Son absence rompt un équilibre entre les muscles coaptateurs de la tête d'une part et les muscles subluxants d'autre part.

On peut opposer l'hypotonie et la paralysie du deltoïde pendant la phase flasque et même la phase spastique, avec l'hypertonie précoce d'autres groupes musculaires. Exemple : le grand pectoral (en particulier le faisceau inférieur dont l'action luxante n'est plus contrebalancée par le deltoïde).

B. La subluxation étire non seulement la capsule de l'articulation gléno-humérale et les tendons musculaires mais aussi le plexus brachial et les vaisseaux sanguins destinés au membre inférieur.

En plus de l'algodystrophie que cet étirement intempestif risque d'entraîner, certains auteurs soupçonnent l'existence de paralysies périphériques qui viennent s'ajouter à l'atteinte centrale (De Bats, De Bisschop, Bardot, Salmon — 1974).

L'absence de contraction du deltoïde pourrait donc être liée à une paralysie périphérique de ce muscle par élongation du nerf circonflexe liée à la subluxation.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

A. Une première radiographie de l'épaule est prise en position debout (fig. 2). Cette radiographie (fig. 3) montre la subluxation de la tête par rapport à la cavité glénoïde.

B. Il arrive que la subluxation de l'épaule persiste au moins en partie lorsque le sujet est couché.

En effet, bien que l'action de la pesanteur soit faible en décubitus et que la spasticité diminue en position couchée, le grand pectoral exerce quelques fois son action néfaste même dans cette position.

C. Le même jour, une deuxième radiographie de l'épaule est prise en antépulsion maximale indolore (fig. 4 et 5).

Cette radiographie, en *élévation à 150°* environ montre que la subluxation n'existe plus dans cette position.

Pourquoi? Le faisceau inférieur du grand pectoral a *changé* de physiologie lors de l'antépulsion à plus de 90°, il est devenu coaptateur de la tête humérale (fig. 6).

D. En fait, tous les muscles de l'épaule deviennent coaptateurs dans cette position et participent tous au bon «recentrage» de la tête humérale dans la cavité glénoïde (E. Viel).

Ce recentrage en antépulsion est très stable, que le sujet soit en décubitus debout ou en latérocubitus.

PREMIER IMPÉRATIF DE LA RÉÉDUCATION : L'ÉTIREMENT AUTOPASSIF DU GRAND PECTORAL

A. Pour lutter contre la rétraction du faisceau inférieur du grand pectoral, donc pour diminuer l'importance des douleurs et de la subluxation, il faut habituer les patients à *s'auto-mobiliser* dans le sens de l'*antépulsion maximale indolore* (fig. 4 et 7) (inspiré par Mme Bobath).

B. Cette auto-mobilisation devrait débiter en phase flasque et devenir une habitude pluri-quotidienne (à titre d'hygiène articulaire).

C. Il semble néfaste de répéter le mouvement plusieurs fois de suite à la vitesse rapide.

Il paraît plus logique d'effectuer cette auto-mobilisation très lentement et de rester *le plus longtemps possible* sans douleur dans la position finale d'antépulsion.

D. Comme nous l'avons déjà dit lors du bilan, le mouvement de l'omoplate est nécessaire pour étirer complètement le faisceau inférieur du grand pectoral.

Il est donc nuisible de bloquer l'omoplate sous prétexte d'éviter une «compensation».



Fig. 2

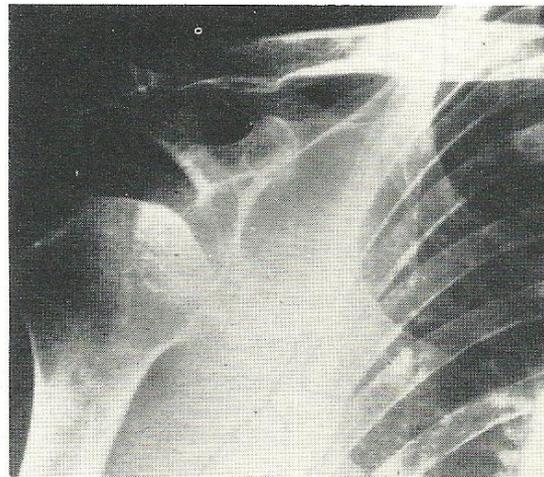


Fig. 3

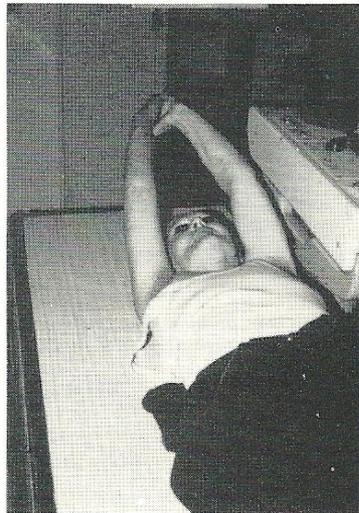


Fig. 4

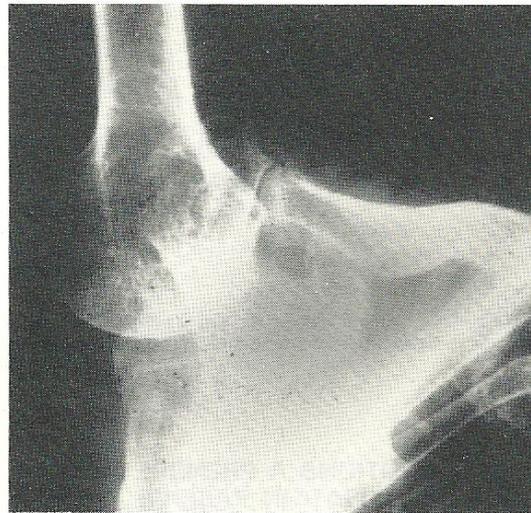
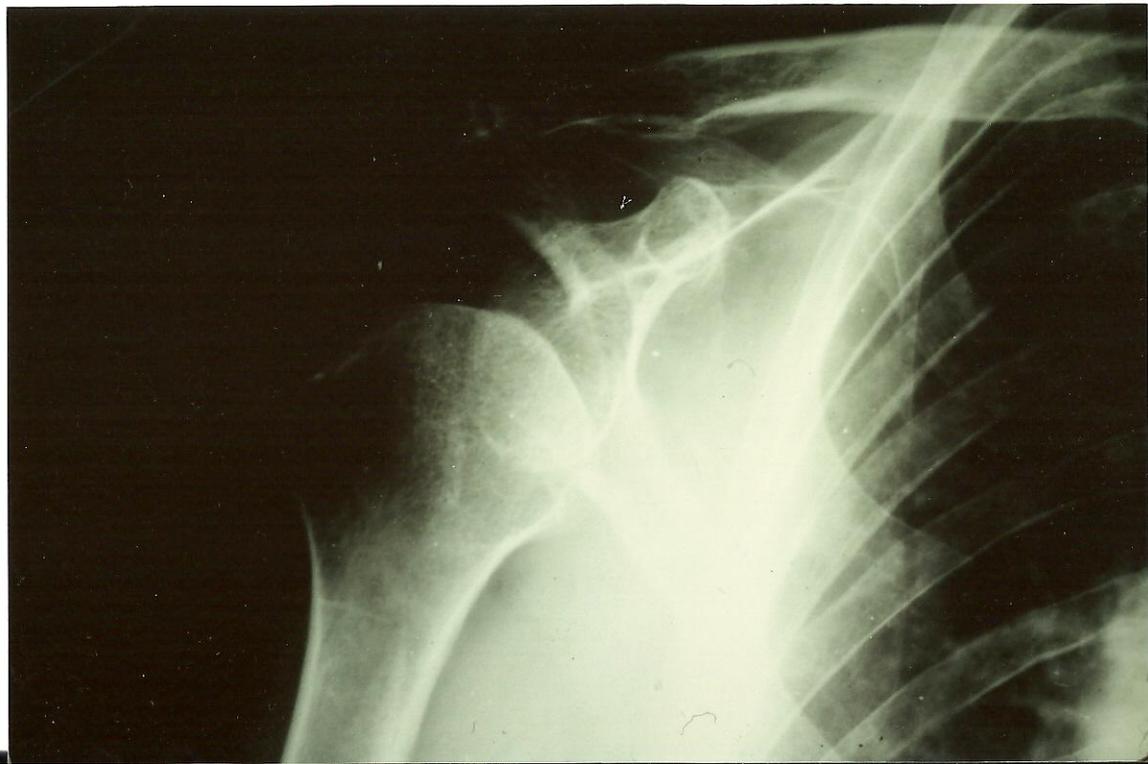
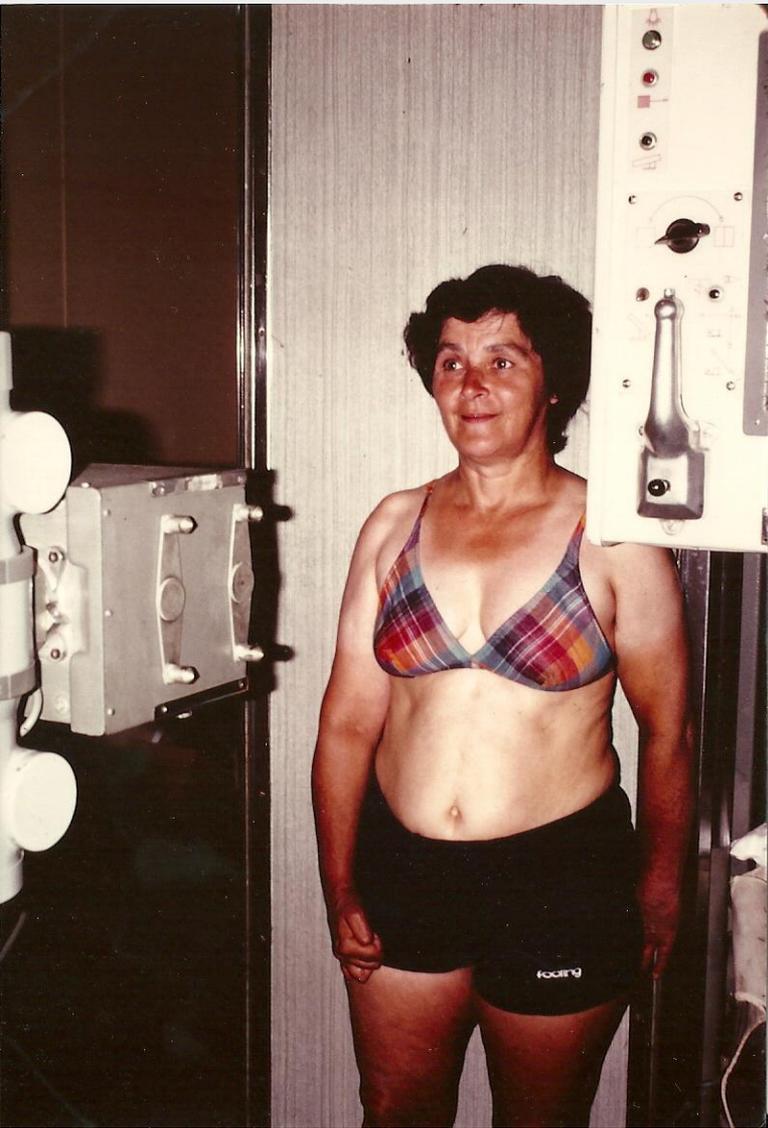


Fig. 5

Il faut veiller au contraire à ce que le mouvement de sonnette externe de l'omoplate puisse avoir lieu librement (surtout si l'omoplate est bloquée par le poids du thorax en décubitus, ou par les vêtements du sujet, etc.).

E. Le patient ne devra pas «forcer» et sera prié de faire preuve de prudence et de douceur envers lui-même.

F. Le rééducateur doit veiller à la bonne compréhension et à l'exécution correcte de l'exercice par le patient.





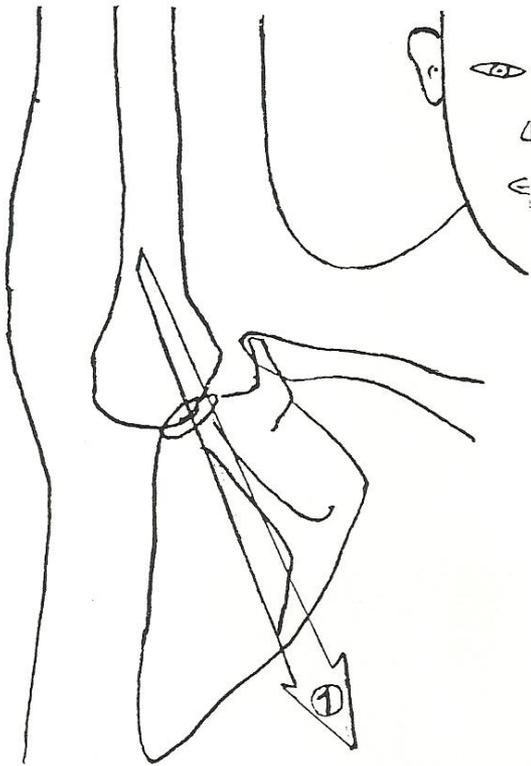


Fig. 6

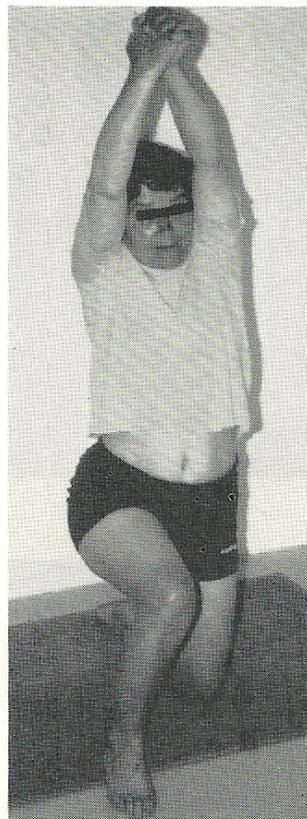


Fig. 7

Fig. 6. — Ce schéma calqué sur une radiographie montre que dans une position d'antéimpulsion du bras, le faisceau inférieur du grand pectoral (flèche 1) participe au recentrage de la tête humérale dans la cavité glénoïde

LES PRÉCAUTIONS A PRENDRE LORS D'UNE MOBILISATION PASSIVE

Lorsque le patient n'est pas capable de s'automobiliser (comateux, etc.), le rééducateur doit le faire à sa place.

Cependant la mobilisation passive «doit être douce et prudente, évitant les réveils douloureux et prolongés qui ont été accusés de déclencher, d'aggraver ou d'entretenir le syndrome algodystrophique» (Perrigot, Bussel, Pierrot-Desseilligny, Held — 1977).

Il est donc impératif de respecter les principes suivants :

A. L'omoplate ne doit pas être bloquée manuellement par le rééducateur pendant la mobilisation passive.



B. Au contraire, il est préférable de faire précéder l'élévation du bras par le mouvement de sonnette externe de l'omoplate.

C. On mobilisera lentement, en légère coaptation de l'articulation gléno-humérale (surtout au départ du mouvement), de manière à ce que la tête soit recentrée au cours de la mobilisation.

D. Par mesure de précaution, l'auto-mobilisation sera reprise dès que possible.

L'ÉTIREMENT ACTIF DU GRAND PECTORAL

Dès que possible, on entraînera le patient à tenir *activement* la position d'antépulsion.

En progression, la position sera tenue de plus en plus longtemps. Le patient étire ainsi **activement** le grand pectoral.

A. Pour les hémiplésies qualifiées de « profondes » et « d'intermédiaires » par A. Albert, cet exercice est souvent possible en position décubitus (fig. 8).

B. Chez les hémiplésiques « frustes » et chaque fois que cela est possible chez les hémiplésiques « intermédiaires », on préférera la position assise (fig. 10).

C. On rééduquera ainsi la commande et l'endurance isométrique des muscles antépulseurs dans une position correcte de coaptation et de recentrage (fig. 10).

D. Il arrive souvent que la force et la commande des muscles de l'épaule ne soient pas suffisantes pour faire une antépulsion active.

On doit alors placer l'épaule en antépulsion grâce à une mobilisation passive (fig. 9) ou mieux, autopassive.

Nota : On utilise donc la voie de passage antérieure de R. Sohier en l'adaptant à chaque patient de manière à éviter un ressaut douloureux.

E. Lorsque l'épaule a été placée en antépulsion, on demande au patient de tenir la position le plus longtemps possible (fig. 8 et 10). Il n'est pas interdit de demander un auto-agrandissement de son rachis pendant l'exercice de manière à éviter une douleur rachidienne.

Nota : Dans les hémiplésies profondes, l'antépulsion maximale active réalisée en décubitus (fig. 8) est aidée par la pesanteur. De plus, le rôle des muscles est complexe chez ce type de patient.

F. En fin de contraction, le kinésithérapeute (ou mieux le patient lui-même avec sa main valide) soutient le membre supérieur hémiplégique et freine le mouvement de descente.

G. Dès que cela est possible sans douleur, le patient montera *activement* son bras en antépulsion, tiendra la position sans aide le plus longtemps possible puis il redescendra son membre supérieur hémiplégique activement et très lentement.

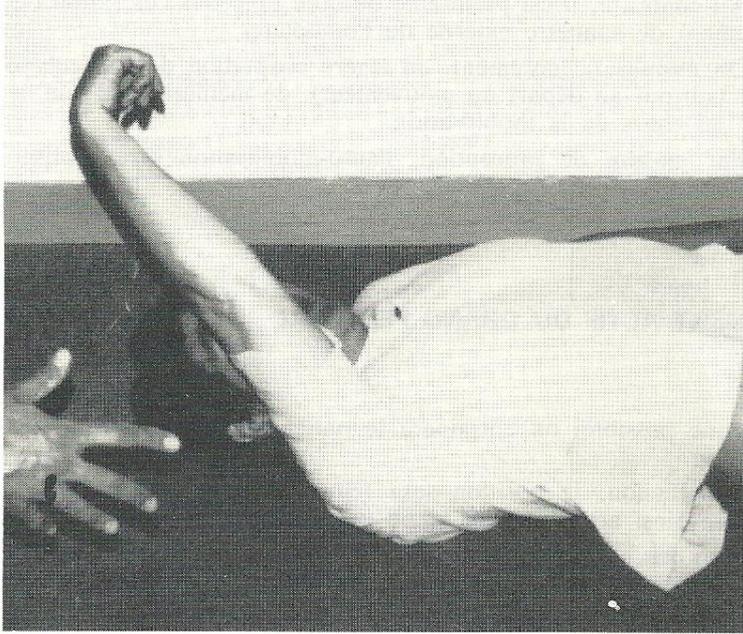


Fig. 8



H. Si la force des muscles antépulseurs est suffisante, on peut aussi effectuer des stabilisations rythmiques de Kabat dans cette position (fig. 11).

Cet exercice sera donc réservé aux patients présentant une atteinte peu importante au niveau de l'épaule et pas de spasticité.

I. Pour rechercher l'antépulsion chez des sujets jeunes, on peut utiliser des exercices comme le ramper au sol ou la prière mahométane. Les figures 12 et 13 sont des exemples d'exercices avec dissociation des membres inférieurs et des membres supérieurs.

Le mot dissociation signifie qu'il faut «séparer ce qui est associé». On évite entre autre chose les syncinésies d'imitation en faisant faire un mouvement différent du côté droit et du côté gauche.

L'exercice 12 permet une dissociation entre le membre supérieur gauche tendu et le membre inférieur gauche fléchi.

L'exercice 13 présente l'avantage d'associer l'antépulsion à l'ouverture du grill costal et du flanc gauche.

J. Dans les hémiplegies de l'enfant, le grand pectoral peut être trop court et les muscles antépulseurs sont souvent insuffisants et mal contrôlés.

On devra donc, même chez l'enfant, rechercher l'antépulsion maximale indolore, malgré l'absence de subluxation.



Fig. 9

Fig. 10

Fig. 11



**LE RECENTRAGE DE LA TÊTE HUMÉRALE
AU COURS DE LA SYNCINÉSIE DE TRIPLE FLEXION**

A. Dans les hémiparésies profondes (les hémiparésies par thrombose de l'artère sylvienne profonde par exemple), le patient est souvent capable de mouvements globaux de triple flexion et de triple extension (pour plus de



Fig. 12

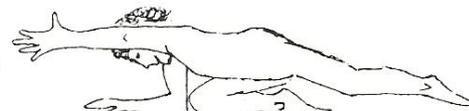


Fig. 13

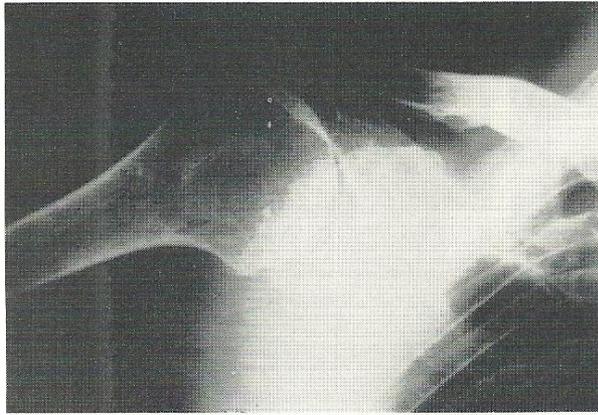


Fig. 14



Fig. 15

détail sur la classification des hémiplésies en profondes, intermédiaires et frustes et sur les mouvements globaux syncinétiques de triple flexion et de triple extension, voir A. Albert, 1969).

B. La triple flexion s'accompagne d'une légère *abduction active* et d'une contraction du deltoïde (qui peut être vérifiée à la palpation ou à l'électromyogramme).

C. Une radiographie (fig. 14) prise au cours du mouvement triple flexion (fig. 15) montre que la tête humérale se recoapte dans la cavité glénoïde, sans doute sous l'action du deltoïde.

D. Cette recoaptation est visible par un observateur attentif.

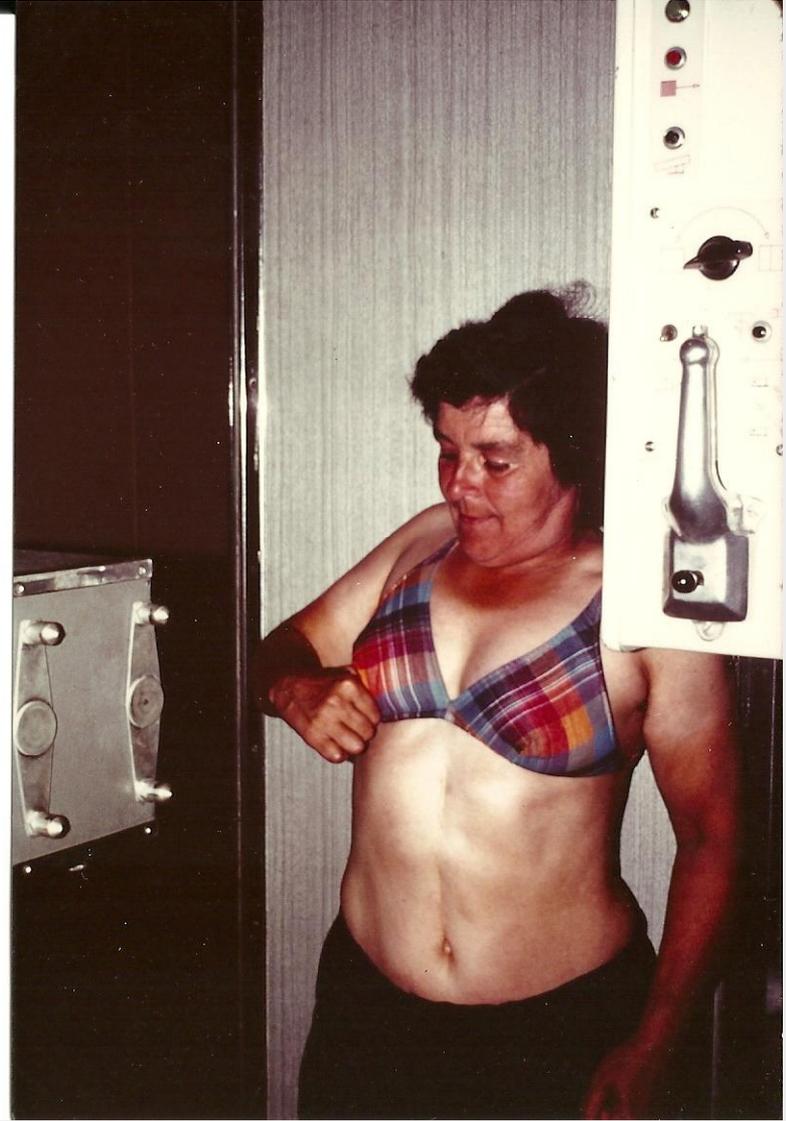
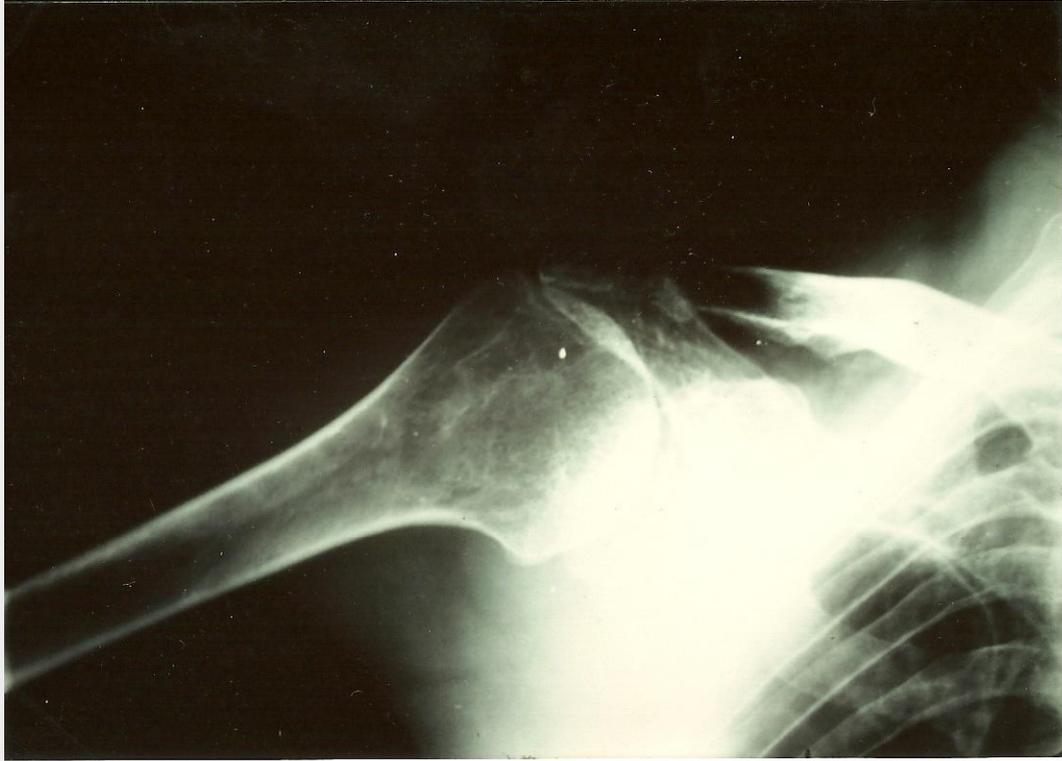
Nota: Les radiographies n° 3, n° 5 et n° 14 ont été prises le même jour, à quelques minutes d'intervalle.

E. Chez certains malades, la recoaptation a lieu dès le début de l'abduction; chez d'autres, il faut attendre que le mouvement ait démarré (De Bats, De Bisschop, Bardot, Salmon — 1974).

Parmi les hypothèses susceptibles d'expliquer ce retard de coaptation, on peut retenir une spasticité du faisceau inférieur du grand pectoral au cours de l'effort.

TRAVAIL ACTIF DE LA SYNCINÉSIE DE TRIPLE FLEXION DANS LES HÉMIPLÉGIES PROFONDES

A. La constatation faite au chapitre précédent nous a amené à rééduquer et à entraîner le mouvement de triple flexion chez les patients présentant une



hémiplegie profonde chronique lorsque cette triple flexion est possible et lorsqu'elle s'accompagne de recentrage de la tête humérale.

B. Des facilitations comme l'utilisation du «réflexe» tonique asymétrique du cou et la contraction des fléchisseurs du coude du côté sain contre résistance peuvent être utilisées au début.

C. On supprimera dès que possible ces facilitations qui ne doivent pas devenir une fin en soi, mais un moyen de permettre au patient d'apprendre à effectuer une triple flexion volontaire.

D. Cet exercice est réalisé *d'une part* dans l'espoir de redonner une fonction efficace au deltoïde, et donc de contrebalancer l'action luxante de la pesanteur et de la spasticité du grand pectoral, *d'autre part* il s'agit d'un travail réalisé dans l'optique d'une progression inspirée par Signe Brunnstrom.

Avertissement :

Ce dernier chapitre s'inspire des techniques proposées par Brunnstrom (S.).

Le paragraphe concernant les stabilisations rythmiques peut se rattacher aux techniques de Kabat.

Les autres chapitres du traitement s'inspirent de la méthode de Bobath.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

A. La subluxation de l'épaule de l'hémiplegique et la rétraction du faisceau inférieur du grand pectoral semblent liées. D'autres facteurs interviennent aussi dans cette subluxation: la pesanteur, les mobilisations brutales, la «paralysie» du deltoïde, etc.

B. La spasticité et la rétraction du chef inférieur du grand pectoral sont mises en évidence par le bilan de spasticité, le bilan des rétractions et l'étude radiologique.

C. L'auteur propose ici une technique de prévention et de traitement rééducatif basée sur l'analyse biomécanique, radiologique et neurologique de cette subluxation.

D. La rééducation doit donc comporter un étirement doux, prudent et modéré du faisceau inférieur du grand pectoral (les mouvements de l'omoplate ne doivent pas être bloqués).

E. Un renforcement des groupes musculaires coaptateurs sera également entrepris (deltoïde, grand dentelé, etc.).

F. Cette technique n'exclut nullement les moyens classiques proposés par d'autres auteurs: tablette d'appui, dispositif plus ou moins ingénieux de coaptation, installation et positionnement du patient, etc.

Ce serait une erreur grossière de ne pas y recourir.

Remerciements

L'auteur tient à remercier pour leurs conseils: Messieurs les Docteurs Duperray (H.), Heurley (G.), Métaireau (P.); les kinésithérapeutes et l'équipe médicale de l'Institut Pomponiana - Olbia, et le Dr. Moreau.

1. ALBERT A. — *Rééducation neuro-musculaire de l'adulte hémiplégique*. Masson édit., Paris, 1969.
2. BOBATH B. — *Hémiplégie de l'adulte, bilans et traitement*. 2^e édition, Masson édit., Paris, 1981.
3. BOUBÉE M. — *Bilans analytiques et fonctionnels en rééducation neurologique*. T2, Masson édit., Paris 1975, 89-97.
4. BRUNNSTROM S. — *Movement Therapy in hemiplegia*. Harper and Row edit., New York, 1970.
5. BUSSEL B., EARDJAD M., RODINEAU J., HELD J.-P. — Etude clinique du couple biceps-triceps dans l'hémiplégie. *Ann. méd. phys.*, 1973, 16, 4, 421-427.
6. CASTAING J. — *Le complexe de l'épaule*. EPRI édit., Paris, 1975.
7. COMMISSION SUISSE DE RÉHABILITATION. — *Précis sur l'hémiplégie*. Maloine édit., Paris, 1975.
8. DE BATS M., DE BISSCHOP G., BARDOT A., SALMON M. — La subluxation inférieure de l'épaule chez l'hémiplégique. *Ann. méd. phys.*, 1974, 17, 2, 185-212.
9. HAMONET Cl., AZARIA M.-P., ASTIER Cl., CLAIRE H., GÉRARD D. — L'épaule de l'hémiplégique: danger des mobilisations passives intempestives. *Encycl. Med. Chir.*, Paris, Kinésithérapie, 1981, 2665 A 10.
10. HELD J.-P. — *Rééducation des hémiplégiques*. ESF édit., Paris, 1980.
11. KAPANDJI I.-A. — *Physiologie articulaire*. Fascicule 1, Maloine édit., Paris, 1968, 9-76.
12. LAUDE M., VIEL E., BLANC Y. — Le comportement moteur du membre supérieur. *Encycl. Med. Chir.*, Paris, Kinésithérapie 2 6012, D10, 4.5.09.
13. NICOLAS Y. — *Essai de justification d'un bilan codifié de l'Adulte hémiplégique*. Bulletin du RHR, n° 1, Hyères, 1981.
14. PERRIGOT, BUSSEL, PIERROT, DESSEILLIGNY, HELD. — L'épaule de l'hémiplégique. *Kinésithérapie scientifique* n° 153 (286), décembre 1977.
15. QUÉRITE G., GUÉRET G. — Prévention de la subluxation antéro-inférieure de l'articulation scapulo-humérale chez l'hémiplégique adulte. *Ann. kinésithér.*, 1978, 5, 13-26.
16. SARRAZIN L. — Les perturbations motrices de l'hémiplégique. *Thèse*, Marseille, 1973.
17. SULTANA R. — Résumé du bilan moteur de l'hémiplégique selon S. Brunnstrom. *Bulletin du RHR*, n° 1, Hyères, 1981.
18. VIEL E. — *Méthode de Kabat*. Masson édit., Paris 1972.
19. VIEL E., OGISHIMA H. — *Rééducation neuro-musculaire à partir de la proprioception*. Bases kinésiologiques, Masson édit., Paris, 1977, 81-111.

Bibliographie (suite) :

[1] CHUPS (Centre Hospitalier Universitaire Pitié Salpêtrière) : sémiologie : neurologie - PCEM2, chapitre 5 les syndromes encéphaliques. 5.2 - syndromes vasculaires cérébraux. 5.2.2 infarctus sus-tentoriels et 5.2.3 infarctus sous-tentoriels.

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/neuro/semioneuro/POLY.Chp.5.2.html>

[2] Doman G. Les guérir est un devoir. Éditions de l'Épi. Paris 1980

[3] SARAZIN L. Impressions pronostiques en rééducation neurologique pratique de l'hémiplégie vasculaire. In : Le pronostic chez l'hémiplégie vasculaire. Association des médecins certifiés en rééducation et réadaptation fonctionnelle. Réunion du 18 mai 1984 sous la présidence du Pr. Bardot. Pages 20 – 24.

[4] Bogousslavsky J., Caplan L.R. Stroke syndromes. second edition. Cambridge University Press, 2001.

[5] Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire & Collège de Chirurgie Vasculaire
Avec la collaboration de T.Moulin (Neuro-Vasculaire Besançon) et I Sibon (neuro-vasculaire Bordeaux)
Texte mis à jour en juin 2010, conforme aux recommandations en vigueur à cette date :

133 Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC) pages 10 - 11.

<http://cemv.vascular-e-learning.net/poly/133.pdf>

[6] Accident vasculaire cérébraux item 133, pages 2 - 4.

<http://www.sante.univ-nantes.fr/med/ticem/ressources/872.pdf>

[7] Wikipedia : Accident ischémique constitué

http://fr.wikipedia.org/wiki/Accident_isch%C3%A9mique_constitu%C3%A9

[8] Brugerolle B. Les accidents vasculaires cérébraux.

http://www.med.univ-rennes1.fr/sisrai/art/accidents_vasculaires_cerebraux_p.156-161.html

[9] FOUCHÉY M. Les AVC. Décembre 2008

<http://psychologie-m-fouchey.psyblogs.net/?post/340-Les-accidents-vasculaires-cerebraux>

[10] Apport de l'IRM dans le diagnostic étiologique d'un infarctus cérébral

<http://www.em-consulte.com/article/138870>

[11] Lacôte M, Chevalier AM, Mirandan A, Bleton JP. Les stade de BRUNNSTROM. in: *Evaluation clinique de la fonction musculaire*. Paris: Masson; 2005. p. 448-450.

[12] Sawner KA, LaVigne JM. *Brunnstrom's Movement Therapy in Hemiplegia: a neurophysiological approach*, 2nd ed . Philadelphia: J.B. Lippincott, 1992

[13] Sultana R. La méthode de Brunnstrom, bilan et techniques dans la rééducation des hémiplésiques et des traumatisés crâniens. Masson, Paris 1994.

[14] Sultana R, Mesure S. Rappels concernant le syndrome pyramidal. In : *Ataxies et syndromes cérébelleux : rééducation fonctionnelle, ludique et sportive*. Paris : Elsevier Masson, 2008. p 62-70.

[15] Albert A. Rééducation neuromusculaire de l'adulte hémiplégique. Masson, Paris, 1969

[16] Bobath B. Adult hemiplegia: evaluation and treatment. Boston 1990.

[17] Le Métayer M. Rééducation cérébro-motrice du jeune enfant: éducation thérapeutique. Masson, Paris 1999.

[18] sur le site Internet de l'AFREK : Indice de Bathel

http://www.afrek.org/index.php?option=com_docman&task=cat_view&gid=44&Itemid=30&limitstart=14

[19] sur le site Internet de l'AFREK : Evaluation de la vitesse maximale de marche

http://www.afrek.org/index.php?option=com_docman&task=cat_view&gid=44&Itemid=30&limitstart=7

[20] Lacôte M, Chevalier AM, Miranda A, Bleton JP. Cotation de Held et Pierrot-Deseilligny. in : Evaluation clinique de la fonction musculaire. Paris: Masson; 2005. p. 448-450.

[21] Downey J.A, Riedel G, Kutscher A.H. Bereavement of physical disability : recommitment to life, health; Arno Pr, 1981

[22] CHUPS (Centre Hospitalier Universitaire Pitié Salpêtrière) : sémiologie : neurologie - PCEM2, 3.2.2.4 Regroupement syndromique et 3.2.2.5 Topographie des atteintes pyramidales

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/neuro/semioneuro/POLY.Chp.3.2.html>