



**HAL**  
open science

# Caractérisation de la cinématique et de la dynamique musculaire lors de la marche chez les sujets hémiparétiques : approche par modélisation musculosquelettique.

Nicolas Lampire

## ► To cite this version:

Nicolas Lampire. Caractérisation de la cinématique et de la dynamique musculaire lors de la marche chez les sujets hémiparétiques : approche par modélisation musculosquelettique.. Ingénierie biomédicale. UNIVERSITE DE LYON, 2012. Français. NNT : . tel-00991136

**HAL Id: tel-00991136**

**<https://theses.hal.science/tel-00991136>**

Submitted on 28 May 2014

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

# THÈSE

Présentée devant

L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

Pour l'obtention

du DIPLÔME DE DOCTORAT

Spécialité :

Biomécanique

Sera présentée et soutenue publiquement le 10 décembre 2012

par

**Nicolas LAMPIRE**

## **Caractérisation de la cinématique et de la dynamique musculaire lors de la marche chez les sujets hémiparétiques : approche par modélisation musculosquelettique.**

Directeur de thèse : Laurence CHÈZE

Co-Directeur de thèse : Didier PRADON

### JURY :

Nicolas ROCHE	MCU-PH, Hôpital R. Poincaré, Garches	Président
Redha TAIAR	PU, LACMDTI, Reims	Rapporteur
Eric WATELAIN	MCU HDR, LAMIH, Valenciennes	Rapporteur
Bernard PARATTE	PU-PH MPR, CHU Jean Minjoz, Besançon	Examineur
Pierre CARNE	MPR, CMPR L'ADAPT Loiret, Amilly	Invité

# UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1

<b>Président de l'Université</b>	<b>M. A. Bonmartin</b>
Vice-président du Conseil d'Administration	M. le Professeur G. Annat
Vice-président du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire	M. le Professeur D. Simon
Vice-président du Conseil Scientifique	M. le Professeur J-F. Mornex
Secrétaire Général	M. G. Gay

## ***COMPOSANTES SANTE***

Faculté de Médecine Lyon Est – Claude Bernard	Directeur : M. le Professeur J. Etienne
Faculté de Médecine et de Maïeutique Lyon Sud – Charles Mérieux	Directeur : M. le Professeur F-N. Gilly
UFR d'Odontologie	Directeur : M. le Professeur D. Bourgeois
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques	Directeur : M. le Professeur F. Locher
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation	Directeur : M. le Professeur Y. Matillon
Département de formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine	Directeur : M. le Professeur P. Farge

## ***COMPOSANTES ET DEPARTEMENTS DE SCIENCES ET TECHNOLOGIE***

Faculté des Sciences et Technologies	Directeur : M. le Professeur F. De Marchi
Département Biologie	Directeur : M. le Professeur F. Fleury
Département Chimie Biochimie	Directeur : Mme le Professeur H. Parrot
Département GEP	Directeur : M. N. Siauve
Département Informatique	Directeur : M. le Professeur S. Akkouche
Département Mathématiques	Directeur : M. le Professeur A. Goldman
Département Mécanique	Directeur : M. le Professeur H. Ben Hadid
Département Physique	Directeur : Mme S. Fleck
Département Sciences de la Terre	Directeur : Mme le Professeur I. Daniel
UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives	Directeur : M. C. Collignon
Observatoire de Lyon	Directeur : M. B. Guiderdoni
Ecole Polytechnique Universitaire de Lyon 1	Directeur : M. P. Fournier
Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique	Directeur : M. G. Pignault
Institut Universitaire de Technologie de Lyon 1	Directeur : M. le Professeur C. Coulet
Institut de Science Financière et d'Assurances	Directeur : M. le Professeur J-C. Augros
Institut Universitaire de Formation des Maîtres	Directeur : M. R. Bernard

*A mes parents, à ma sœur,*

*A Aurélie et Lilou*

## Remerciements



## Avant propos

Cette thèse a été réalisée dans le cadre d'une convention CIFRE, marquant la collaboration entre le LBMC (Laboratoire de Biomécanique et Mécanique des Chocs) et le Centre de Médecine Physique et de Réadaptation L'ADAPT Loiret.

Le LBMC résulte du rapprochement en janvier 2003 d'une équipe d'enseignants-chercheurs de l'université Claude Bernard Lyon1 et du Laboratoire de Biomécanique et Mécanique des Chocs de l'INRETS (devenu l'IFSTTAR depuis sa fusion avec le LCPC). Regroupant environ 40 permanents, dont Laurence CHEZE, ma directrice de thèse, le LBMC est dirigé par Philippe VEZIN, Directeur de Recherche à l'IFSTTAR.

Le CMPR L'ADAPT Loiret est un centre de rééducation situé sur le site hospitalier d'Amilly, à proximité de Montargis. Son activité est axée sur les pathologies neurologiques (paraplégies, tétraplégies, hémiplésies, maladies dégénératives du système nerveux central), la traumatologie (suites d'accident de la voie publique et traumatologie du sport) et l'appareillage des amputations du membre inférieur. Le nouveau bâtiment (fin 2007) dispose d'équipements de dernière génération et d'un plateau technique de 1990 m<sup>2</sup> avec gymnase sportif et balnéothérapie. Il dispose également d'un laboratoire d'analyse quantifiée de la marche. L'intégration d'un doctorant dans l'équipe du Docteur CARNÉ permettait, d'une part, de développer l'activité de ce laboratoire, et d'autre part de mettre en place une activité de recherche clinique. Mon activité professionnelle consiste à réaliser des examens, à visée diagnostique, d'analyse quantifiée de la marche. L'activité de recherche est en lien avec l'activité clinique et l'offre de soin liée à l'analyse du mouvement (prise en charge thérapeutique, injection de toxine, orthèse de marche, ...).

Il faut également associer à ces deux structures l'équipe Motricité du GRCTH (Groupement de Recherche Clinique et Technologique sur le Handicap, EA 4497) de l'Université de Versailles Saint Quentin, associée au CIC-IT 805 et plus particulièrement Didier PRADON, mon co-directeur de thèse.

La thématique de recherche émergeant de cette collaboration est la caractérisation des troubles de la marche des sujets affectés par une pathologie du système nerveux central.

# Table des matières

<b>Remerciements</b>	<b>4</b>
<b>Avant propos</b>	<b>6</b>
<b>Introduction générale</b>	<b>12</b>
<b>I. Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC)</b>	<b>14</b>
<b>A. Les mécanismes impliqués lors de la marche</b>	<b>14</b>
1. Rappels sur la marche	14
2. De la commande au mouvement	16
<b>B. L'accident vasculaire cérébral (AVC)</b>	<b>18</b>
1. Définition – Etiologie	18
2. Physiopathologie du syndrome pyramidal	19
a. La spasticité	19
b. Le phénomène de co-contraction	20
c. La rétraction musculaire	21
3. Les troubles de la marche chez le sujet hémiparétique	21
a. Paramètres spatio-temporels	21
b. Paramètres cinématiques	22
i. Déficiences au niveau de la hanche	22
ii. Déficiences au niveau du genou	22
iii. Déficiences au niveau de la cheville	25
4. Prise en charge des troubles de la marche chez le sujet hémiparétique	26
a. Evaluation	26
i. Examens cliniques	26
ii. Examens fonctionnels	28
iii. L'analyse tridimensionnelle quantifiée de la marche (AQM)	28
b. Différentes thérapeutiques	30
i. Rééducation	30
ii. Traitement pharmacologique	31
iii. Chirurgie	32
<b>C. Conclusion</b>	<b>34</b>
<b>II. Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique : modèle et limites d'utilisation clinique</b>	<b>36</b>
<b>A. Méthodes invasives d'évaluation de la force musculaire</b>	<b>37</b>
<b>B. Méthodes non-invasives d'évaluation de la force musculaire</b>	<b>37</b>
1. Les méthodes par ultrasons	37
2. Les méthodes électromyographiques	38
3. Méthode par modélisation mécanique	39
a. Modèle cinématique	40
b. Modèle dynamique	41
i. Paramètres inertiels	41
ii. Dynamique articulaire	42
4. Modèle musculaire	43
a. Géométrie musculaire	43
b. Dynamique d'activation	45
c. Dynamique de contraction : le complexe muscle – tendon	45
<b>C. Détermination de la force musculo-tendineuse par modélisation musculo-squelettique</b>	<b>48</b>
a. L'optimisation	48
b. Optimisation statique	49
c. Optimisation dynamique directe	50
d. EMG et optimisation	52

<b>D. Utilisation des modèles musculo-squelettiques pour des sujets cérébrólésés</b>	<b>53</b>
<b>E. Présentation du modèle musculo-squelettique utilisé dans le cadre de cette thèse.</b>	<b>56</b>
1. Modèle articulaire	57
2. Géométrie et paramètres musculaires	59
3. Estimation de la force développée par le CMT	61
<b>F. Conclusion</b>	<b>64</b>
<b>III. Effets de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire chez des sujets sains.</b>	<b>65</b>
<b>A. Introduction</b>	<b>65</b>
<b>B. Méthode</b>	<b>66</b>
1. Sujets	66
2. Protocole	66
3. Analyse des données	67
4. Analyse statistique	69
<b>C. Résultats</b>	<b>69</b>
1. Paramètres spatio-temporels	69
2. Paramètres cinématiques et dynamiques	70
3. Force musculaire	72
<b>D. Discussion</b>	<b>73</b>
<b>E. Conclusion</b>	<b>80</b>
<b>IV. Cinématique et dynamique musculaires chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine botulique dans le rectus femoris.</b>	<b>82</b>
<b>A. Introduction</b>	<b>82</b>
<b>B. Etude 1 : Effet d'une injection de toxine botulique sur la cinématique du Rectus Femoris au cours de la marche chez des sujets hémiparétiques.</b>	<b>84</b>
1. Méthode	85
a. Sujets	85
b. Protocole	86
i. Injection de toxine botulique	86
ii. Analyse quantifiée de la marche	86
iii. Cinématique articulaire	86
iv. Cinématique et dynamique musculaire	87
c. Analyse statistique	88
2. Résultats	88
a. Paramètres spatio-temporels	88
b. Cinématique	89
c. Comparaison des paramètres anthropométriques	89
d. Cinématique du muscle RF	89
3. Discussion	93
a. Quels sont les mécanismes responsables de la diminution de la longueur du RF spastique chez les sujets hémiparétiques	94
b. Déficit de flexion de genou en phase oscillante chez les sujets hémiparétiques : cause mono ou plurifactorielle	95
c. L'action de la toxine botulique se limite-t-elle à la jonction neuromusculaire ?	96
4. Conclusion	97
<b>C. Etude 2 : Cinématique et dynamique musculaires au cours de la marche chez des sujets hémiparétiques. Effet d'une injection de toxine botulique dans le Rectus Femoris spastique.</b>	<b>98</b>
1. Méthode	98
a. Sujets	98
b. Protocole	98

i. Cinématique articulaire	98
ii. Cinématique et dynamique musculaire	99
c. Analyse statistique	100
2. Résultats	101
a. Paramètres spatio-temporels	101
b. Cinématique articulaire	101
c. Dynamique articulaire	104
d. Cinématique musculaire	105
e. Dynamique musculaire	108
3. Discussion	113
a. Comportement des muscles extenseurs du genou	114
b. Comportement des muscles fléchisseurs du genou	116
<b>D. Conclusion</b>	<b>119</b>
<b>V. Conclusion générale</b>	<b>121</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>125</b>

## Index des figures

Figure I-1: Découpe d'un cycle de marche (d'après Sudarsky, 1990).	14
Figure I-2: Des structures motrices à l'effecteur...	18
Figure II-1: Schéma de la simplification du système ostéo-articulaire du bassin et des membres inférieurs.	40
Figure II-2: modèle de Hill avec tendon (adapté de Zajac, 1989).	46
Figure II-3: Axe talo-calcaneen ou axe de Henke (d'après Isman & Inman, 1969).	58
Figure II-4: Axe métatarsophalangien (d'après Isman & Inman, 1969).	59
Figure II-5: Exemple de lignes d'action musculaire.	60
Figure II-6: Propriétés du modèle de Hill avec tendon (d'après Erdemir, 2007).	60
Figure II-7 : Calcul de la force musculaire en dynamique directe avec asservissement de données.	62
Figure III-1 : Force musculaire au cours du cycle de marche.	73
Figure IV-1: Vitesse d'étirement du rectus femoris pour un cycle de marche.	88
Figure IV-2: Longueur du RF et cinématique de la hanche et de genou. Exemple du sujet n°6.	90
Figure IV-3: Vitesse d'étirement du RF.	92
Figure VI-4: Illustration du calcul de l'aire sous la courbe de force musculaire. Exemple du calcul de l'aire en phase d'appui et celle en phase oscillante.	101
Figure IV-5: Cinématique de hanche.	102
Figure IV-6: Cinématique de genou.	103
Figure IV-7: Cinématique de cheville.	103
Figure IV-8: Longueur normalisée des muscles étudiés.	106
Figure IV-9: Vitesse d'étirement des muscles étudiés.	107
Figure IV-10: Force musculaire normalisée des muscles étudiés.	108

## Index des tables

Table III-1 : Valeurs spatio-temporelles moyennes.	69
Table III-2 : Valeurs moyennes des paramètres cinématiques et dynamiques.	71
Table III-3 : Force maximale au cours de la marche des 8 muscles étudiés.	72
Table IV-1 : Caractéristiques des sujets hémiparétiques.	85
Table IV-2 : Valeur moyenne des paramètres étudiés.	89
Table IV-3 : Moyenne des principaux paramètres spatio-temporels étudiés.	101
Table IV-4: Valeur moyenne des paramètres cinématiques articulaires.	104
Table IV-5: Valeur moyenne des paramètres dynamiques articulaires.	105
Table IV-6: Valeur moyenne des pics de longueur des muscles étudiés.	106
Table IV-7: Valeur moyenne des pics de vitesse d'étirement des muscles étudiés.	108
Table IV-8: Valeur moyenne des pics de force des muscles étudiés.	109
Table IV-9: Aire sous la courbe de force pour les muscles étudiés durant l'ensemble du cycle de marche.	110
Table IV-10: Aire sous la courbe de force des muscles étudiés lors de la pré phase oscillante.	112
Table IV-11: Aire sous la courbe de force pour les muscles étudiés en phase oscillante.	112

## Introduction générale

L'accident vasculaire cérébral est la première cause de handicap physique de l'adulte en France. Chaque année, 130 000 personnes sont victimes d'un AVC. Parmi elles, 40 000 décéderont et 30 000 resteront lourdement handicapées. L'AVC entraîne de multiples déficiences sensitives, cognitives et motrices. Deux tiers des personnes victimes d'un AVC présentent une hémiparésie avec des séquelles motrices affectant majoritairement le membre supérieur, et à un moindre degré le membre inférieur.

Le patron locomoteur de ces patients est différent de celui des sujets sains. Outre les anomalies spatio-temporelles et posturales fréquemment observées, on note des anomalies de la cinématique articulaire.

L'un des objectifs de la prise en charge de ces patients est le retour à une marche fonctionnelle avec ou sans aide technique (cane). Aussi, pour adapter au mieux la prise en charge, l'exploration des caractéristiques biomécaniques du patron locomoteur est nécessaire. A ce jour, les principaux déficits au niveau de la cinématique et de la dynamique articulaire ont été explorés. Chez les sujets hémiparétiques, il existe des perturbations de l'activité de certains muscles sollicités durant la marche, avec notamment une hyperactivité consécutive à l'étirement de ces derniers. La compréhension de l'organisation musculaire (cinématique et dynamique) au cours de la marche chez ces sujets pourrait apporter des éléments susceptibles d'améliorer leur prise en charge.

Ce document comporte 5 chapitres. Le **chapitre 1** constitue une revue de littérature où nous exposons les principaux mécanismes impliqués lors de la marche, la physiopathologie des sujets hémiparétiques, les troubles de la marche associés ainsi que les outils d'évaluation permettant de guider la prise en charge thérapeutique. Le **chapitre 2** décrit la méthodologie et le contexte méthodologique choisis pour ce travail. La notion de modèle musculaire sera abordée en deux temps. Après, une présentation des principaux modèles existants, nous nous attarderons sur le modèle musculo-squelettique utilisé dans le cadre de ce travail. Les limites du modèle ainsi que les contraintes d'utilisation, notamment chez les sujets cérébrolésés, seront au cœur de ce chapitre. Le **chapitre 3** correspond à l'étude de la dynamique musculaire au cours de la marche à différentes vitesses chez des sujets sains. Le **chapitre 4** porte sur l'étude de la cinématique et de la dynamique articulaire chez des sujets hémiparétiques ayant un déficit de flexion de genou en lien avec une activité inappropriée du muscle rectus femoris en phase oscillante. L'effet d'un traitement thérapeutique par injection

## *Introduction générale*

de toxine botulique sur les paramètres musculaires est également étudié. Le **chapitre 5** comporte nos conclusions générales ainsi que les perspectives envisagées quant à l'intérêt d'une approche par modélisation musculo-squelettique dans le cadre d'une utilisation clinique.

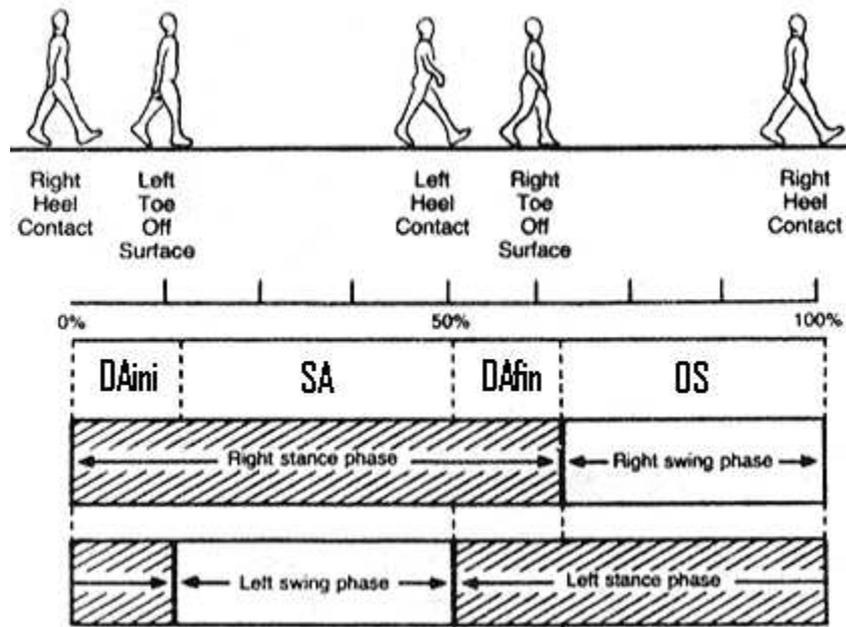
## **I. Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC)**

Ce premier chapitre vise à rappeler les bases physiologiques liées à la marche après une brève définition de cette dernière. Nous nous attarderons sur les causes d'un AVC et sa physiopathologie qui génèrent un trouble de la marche. Cette partie nous permettra de présenter les difficultés de prise en charge de ces troubles.

### **A. Les mécanismes impliqués lors de la marche**

#### **1. Rappels sur la marche**

Bouisset (2002) définit la marche comme un déplacement consistant en une translation de l'ensemble du corps, consécutive à des mouvements de rotation articulaires. Elle utilise une répétition de séquences de mouvement des segments corporels pour déplacer le corps vers l'avant tout en maintenant l'équilibre (Perry, 1992). Ainsi, la marche est une activité rythmique qu'il convient de découper en différentes phases afin de pouvoir la décrire et la comprendre.



**Figure I-1: Découpe d'un cycle de marche (d'après Sudarsky, 1990). DAini = double appui initial; SA = simple appui; DAfin = double appui final; OS = phase oscillante.**

## ***Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC***

La marche humaine comporte deux grandes phases que sont la phase d'appui et la phase oscillante (Perry, 1992). Chacune d'elle se subdivise en 3 phases que nous allons détailler.

La phase d'appui consiste à maintenir le corps en équilibre sur la jambe analysée, pour permettre d'avancer le membre inférieur controlatéral. Elle correspond à 60% du cycle de marche.

La phase oscillante est la période où l'opérateur déporte son membre inférieur observé vers l'avant. Elle commence au moment où les orteils quittent le sol, et se termine lorsque le talon vient au contact du sol en avant. Elle est égale à 40% du temps total du cycle de marche.

De 0% à 60% nous assistons donc à la phase d'appui, divisée elle-même en trois temps :

- **De 0% à 10% : le double appui initial**, correspond au début du cycle de marche. Cette phase débute au contact du talon avec le sol et se finit lorsque les orteils controlatéraux décollent du sol. Une majeure partie des muscles amortit le choc avec le sol pour assurer la réception du membre inférieur. Par un travail excentrique, les muscles de la loge antéro-externe de la jambe freinent le mouvement de mise à plat du pied au sol. Le genou est en quasi rectitude (par la co-contraction du quadriceps et des ischio-jambiers)
- **De 10% à 50% : la phase de simple appui**. Elle débute lorsque les orteils controlatéraux décollent du sol. Durant cette phase le bassin va se positionner à la verticale du pied dans le plan sagittal. Le tronc est alors en équilibre. Le moyen fessier assure la stabilité du bassin dans le plan frontal. Le quadriceps et les ischio-jambiers ne travaillent quasiment pas, la stabilité du genou est assurée par le triceps sural grâce à son travail en chaîne fermée. La phase se termine lorsque le talon du côté controlatéral entre en contact avec le sol. Le tronc passe alors en avant du pied en contact avec le sol. Le triceps assure toujours la stabilité du genou. On rentre dans la phase de double appui final.
- **De 50% à 60% : le double appui final**. Le talon se soulève par l'action du triceps. La propulsion du membre se prépare alors. On va entrer dans la phase oscillante.

De 60% à 100% du cycle a lieu la phase d'oscillation, divisée en trois parties:

- **De 60 à 73% : début d'oscillation**. Cette phase démarre lorsque les orteils du membre inférieur observé quittent le sol et finit lorsque les malléoles sont à la verticale des malléoles controlatérales dans le plan sagittal. L'autre jambe rentre en phase de simple appui.

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

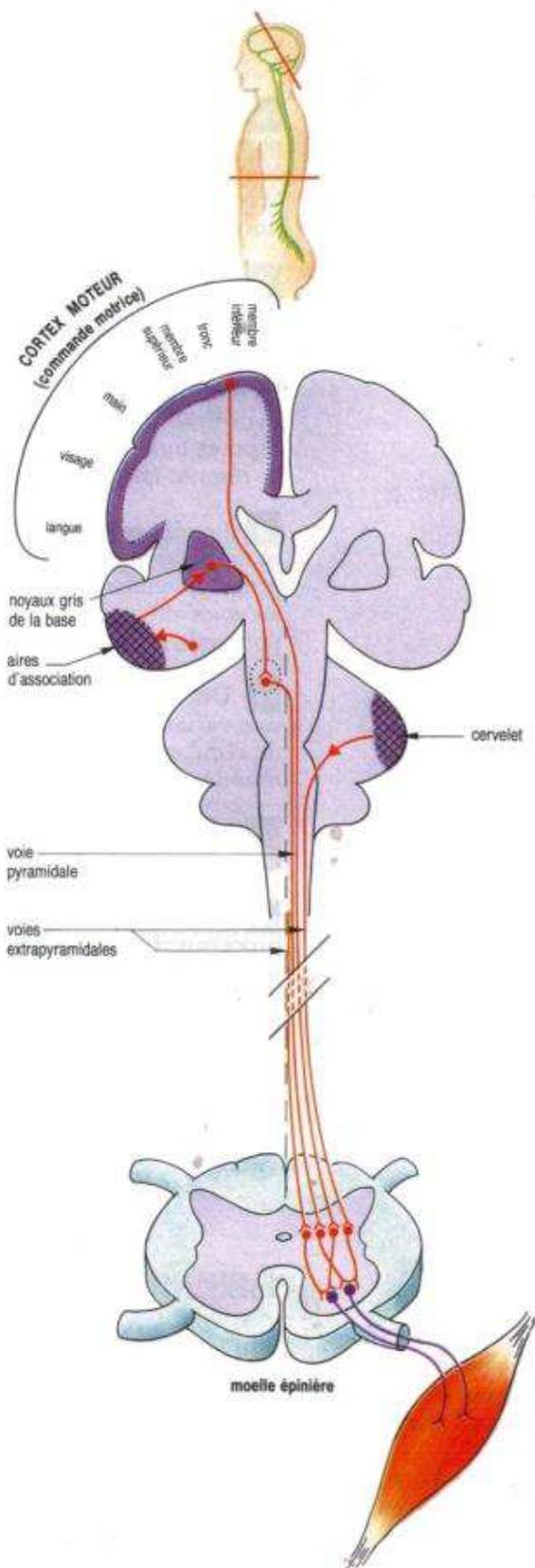
- **De 73 à 86% : milieu d'oscillation.** Le membre inférieur se plie pour passer en avant. La flexion de hanche s'effectue sous l'impulsion du droit fémoral accompagnée de l'action du psoas-iliaque, du sartorius et des adducteurs (qui ont une fonction de flexion car le membre inférieur se retrouve en extension). La flexion de genou s'effectue sous l'effet de la pesanteur : c'est l'effet du double pendule.
- **De 86 à 100% : la phase de fin d'oscillation.** Le segment jambier est freiné et les muscles se préparent à amortir le choc et assurer la stabilité du côté qui s'apprête à toucher le sol. On va ainsi retrouver le double appui initial et le cycle peut alors recommencer.

### **2. De la commande au mouvement**

L'organisation d'un mouvement est régulée par le système nerveux, subdivisé en un système nerveux central (SNC), composé de l'encéphale (cerveau, cervelet et tronc cérébral) et de la moelle épinière, et un système nerveux périphérique (SNP), composé de nerfs qui s'étendent à travers tout le corps (Figure I-2). Lors d'un mouvement volontaire, les aires corticales interagissent avec les zones inférieures du cerveau et la moelle épinière par l'intermédiaire de la voie motrice cortico-spinale. La commande est donc générée au niveau du SNC pour être ensuite acheminée, via le SNP, jusqu'au muscle qui génère le mouvement.

La motricité volontaire est dirigée par la voie pyramidale (ou cortico-spinale). Les fibres pyramidales sont issues du cortex, et notamment des aires 4 et 6 de Brodmann. Au niveau du bulbe, ces fibres croisent la ligne médiane pour descendre dans le cordon latéral de la moelle épinière (faisceau pyramidal latéral) et se terminer sur les motoneurones contro-latéraux. De ce motoneurone part une fibre nerveuse qui passe par le nerf périphérique pour se rendre au niveau du muscle. Environ 20% des fibres pyramidales ne croisent pas la ligne médiane au niveau du bulbe et constituent le faisceau pyramidal ventral. Les fibres du faisceau pyramidal latéral se distribuent sur les noyaux moteurs des muscles proximaux et distaux, et davantage sur les muscles fléchisseurs. Le faisceau pyramidal ventral innerve les muscles axiaux. L'aire motrice gauche envoie donc des informations quasi exclusivement à la musculature de la partie droite du corps et inversement.

## Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC



La transmission de l'influx électrique le long de la voie pyramidale puis des nerfs périphériques permet au cerveau de commander l'ensemble des muscles du corps et donc de générer un mouvement. En effet, lors d'un mouvement, l'activation du cortex moteur primaire génère un influx nerveux, ou potentiel d'action, au niveau du motoneurone supérieur. Cet influx nerveux se propage le long de la voie cortico-spinale pour aller activer, au niveau spinal, le motoneurone alpha. Les potentiels d'action sont acheminés jusqu'au muscle par l'intermédiaire des nerfs périphériques.

Le transfert de l'influx nerveux entre la terminaison axonale du motoneurone alpha et le muscle se fait au niveau de la plaque motrice. Si le potentiel d'action qui arrive au niveau de la plaque motrice est suffisamment intense pour déclencher la libération d'acétylcholine dans la fente synaptique, il s'ensuit une dépolarisation de la membrane post-synaptique. Le potentiel d'action excitateur ainsi généré va se propager dans le muscle et provoquer, via une réaction chimique (hydrolyse de l'Adénosine Tri Phosphate) qui libère l'énergie nécessaire, un raccourcissement des fibres musculaires par glissement des filaments d'actine par rapport aux filaments de myosine (théorie des filaments glissants ; Huxley, 1957) : on parle ainsi de contraction musculaire.

Le mouvement, ou plutôt l'ensemble des mouvements nécessaires à la marche, met en jeu un grand nombre de muscles pour mobiliser les différents segments osseux et ainsi déplacer le corps vers l'avant. La coordination des contractions musculaires permet un mouvement homogène, fluide et optimal. Une perturbation de cette

Figure I-2: Des structures motrices à l'effecteur... (d'après <http://imagesbiogeolfxm.free.fr/sn/original/MOUVEMENTS%20COMMANDE.html>).

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

coordination musculaire engendre une perturbation du schéma de marche. En effet, le système nerveux doit contrôler un grand nombre de muscles pour produire un mouvement fluide et coordonné d'un nombre restreint d'articulations. Cette notion est dénommée redondance musculaire. La bonne gestion des activités musculaires par le système nerveux, tant sur le plan temporel que sur le niveau d'activation des différents muscles, est primordiale pour produire un mouvement homogène. L'exécution motrice coordonnée résulte d'une gestion efficace des activités musculaires agonistes et antagonistes en synergie et avec un dosage de l'intensité d'activation musculaire (Reisman et al., 2002). Cependant, dans le cas d'un sujet hémiplégique, la coordination entre les muscles agonistes et antagonistes peut être altérée (Dietz et al., 1981). En effet, durant la marche, une activité anormale des muscles agonistes et antagonistes du côté parétique peut générer des déficits spatio-temporels et cinématiques.

### **B. L'accident vasculaire cérébral (AVC)**

#### **1. Définition – Etiologie**

L'accident vasculaire cérébral est un déficit brutal d'une fonction cérébrale focale sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire. Les cellules nerveuses ne sont donc plus irriguées normalement, entraînant une détérioration de celles-ci.

Les AVC ont deux origines possibles :

- **ischémique** (80% des cas), c'est-à-dire que l'artère se bouche. Ces accidents sont les plus souvent consécutifs à un thrombus (caillot se formant dans une artère), ou un embolie (corps étranger, entraîné la plupart du temps par la circulation, obstruant ainsi l'artère en aval) ou encore à un rétrécissement de l'artère par l'athérosclérose (plaque d'athérome provoquant un épaississement de la paroi interne).
- **hémorragique** (20% des cas), c'est-à-dire que l'une des artères cérébrales se rompt, engendrant un épanchement de sang dans le tissu cérébral. Les principales causes sont la rupture d'anévrisme et l'hypertension artérielle.

Tout AVC comporte donc une lésion cérébrale responsable du déficit et une lésion vasculaire sous-jacente qui est la cause immédiate de l'AVC. La lésion du SNC est responsable de déficiences motrices (atteinte du faisceau pyramidal), mais elle peut également entraîner des troubles des fonctions supérieures, sensoriels, ou encore sensitifs.

Au niveau moteur, l'atteinte du faisceau cortico-spinal est responsable cliniquement d'un syndrome pyramidal qui associe un déficit de la commande motrice, des troubles du tonus musculaire secondaires à une exagération, vitesse dépendante, du réflexe d'étirement

## ***Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC***

(spasticité) et des mouvements syncinétiques (Lance, 1980). Le syndrome pyramidal est également responsable de modifications histologiques des effecteurs (rétraction des tissus mous).

### **2. Physiopathologie du syndrome pyramidal**

La conséquence immédiate d'un syndrome pyramidal est l'interruption des voies descendantes qui exercent des influences facilitatrices ou inhibitrices sur des circuits réflexes médullaires. Le fonctionnement de ces derniers est donc altéré ; il s'ensuit l'apparition de réponses réflexes anormales (signe de Babinski par exemple). Vient ensuite le stade de l'hémiplégie spastique, avec une hyperactivité musculaire. Cette hyperactivité musculaire se caractérise notamment par de la spasticité et/ou des phénomènes de co-contractions. Enfin, un phénomène de rétraction musculaire peut apparaître.

#### **a. La spasticité**

La spasticité est définie comme étant « un désordre moteur caractérisé par une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement (tonus musculaire), et par une augmentation des réflexes ostéotendineux, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, dans le cadre d'un syndrome pyramidal » (Lance, 1980). Le réflexe d'étirement est une contraction musculaire survenant en réponse à un étirement du muscle. L'étirement du muscle excite les fuseaux musculaires qui envoient en retour des impulsions vers la moelle épinière via les fibres sensorielles Ia. Les afférences Ia transportent les informations proprioceptives jusqu'à une synapse excitatrice monosynaptique directe avec le motoneurone alpha homonyme. Cela entraîne une dépolarisation de ce motoneurone générant des potentiels d'actions, provoquant une contraction réflexe du muscle à son propre étirement. Une excitation importante des fuseaux musculaires, signe d'un étirement trop important du muscle, entraînera par conséquent une contraction de ce même muscle afin de mettre fin à l'étirement.

Parallèlement à ces circuits monosynaptiques, il existe des circuits polysynaptiques mettant en jeu des interneurones. C'est le cas de l'inhibition réciproque. Les fibres afférentes Ia, qui vont se projeter sur le motoneurone du muscle agoniste, activent également un interneurone inhibiteur qui va aller inhiber le motoneurone du muscle antagoniste et permettre le relâchement de celui-ci lors de la contraction de l'agoniste. Il existe également un circuit d'inhibition récurrente, qui est en fait un rétrocontrôle inhibiteur exercé par le motoneurone alpha sur lui-même via l'interneurone de Renshaw. Ceci va permettre de moduler la force exercée au cours d'une contraction. Enfin, l'inhibition pré synaptique (Frank et Fuortes, 1957) est importante dans la modulation du contrôle moteur au cours du mouvement. Ce circuit met

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

en jeu des interneurons inhibiteurs en série, dont le rôle est de filtrer la volée afférente. Ils contrôlent en permanence l'excitabilité de l'arc réflexe monosynaptique.

La spasticité est due au fait que le seuil de déclenchement de la contraction réflexe à l'étirement est abaissé. Dès lors, même des étirements de faible amplitude et relativement lents produisent une réponse réflexe. Plusieurs mécanismes spinaux peuvent rendre compte de l'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement : la diminution de l'inhibition réciproque (Yanagisawa et al., 1976) qui génère une difficulté de relaxation de l'antagoniste lors de la contraction de l'agoniste ; la diminution de l'inhibition pré synaptique (Aymard et al., 2000) ce qui entraîne une exagération du réflexe monosynaptique ; et la diminution de la dépression homosynaptique à la synapse fibres Ia - motoneurone alpha (Lamy et al. 2009). On peut également ajouter une diminution du seuil de dépolarisation des afférences Ia.

### *b. Le phénomène de co-contraction*

La coordination des activités musculaires des muscles agonistes et antagonistes qui agissent sur une articulation au cours d'un mouvement est primordiale, notamment lors de la marche (Lamontagne et al., 2000). Dans le cas d'un sujet hémiparétique, la coordination entre les muscles agonistes et antagonistes peut être altérée (Dietz et al., 1981). En effet, on observe une dissociation anormale de l'activité des muscles agonistes et antagonistes au niveau de la jambe parétique. De même, il existe une diminution anormale de la coactivation agonistes-antagonistes au niveau de la cheville parétique lors de la marche (Lamontagne et al., 2000). On note également des activations anormales des antagonistes au niveau de l'ensemble des articulations du membre inférieur parétique lors de la marche et/ou d'efforts maximaux (Neckel et al., 2006, Hidler et al., 2007). Des modifications dans la régulation des seuils de la réponse réflexe des muscles antagonistes pourraient en partie expliquer ces phénomènes (Levin et al., 2000). Par ailleurs, un dysfonctionnement de la régulation des interneurons inhibiteurs Ia, et notamment une modification de la modulation de ces interneurons par les voies cortico, vestibulo et rubrospinales, serait un autre facteur explicatif de ces cocontractions anormales (Schomburg, 1990, Bourbonnais et al., 1992).

Chez les sujets hémiparétiques, on peut également observer une synergie musculaire anormale accompagnant un mouvement volontaire. Ce phénomène est appelé syncinésie. Il s'agit d'une coactivation involontaire d'un ou plusieurs muscles d'un membre lors de l'activation des muscles homologues ou non-homologues du membre controlatéral. Au niveau des membres inférieurs, ceci peut se traduire par un schéma en triple flexion lorsque le patient souhaite fléchir la hanche. A cette flexion de hanche viennent s'ajouter une flexion de genou ainsi qu'une dorsiflexion de cheville. Le schéma en triple extension entraînera, quant à lui, une extension de genou ainsi qu'une flexion plantaire de cheville lors d'un mouvement

## ***Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrólés : cas de L'AVC***

volontaire d'extension de hanche. Ce phénomène de suncinésie serait la conséquence d'une diminution de la régulation supraspinale des circuits spinaux, entraînant une hyperactivité des circuits spinaux intersegmentaires qui favoriserait l'établissement de synergies de recrutement musculaire associées aux mouvements volontaires (Dewald & Beer, 2001).

L'ensemble des phénomènes que nous venons de voir peut être mis en jeu lors des activités locomotrices du sujet hémiparétique, pouvant expliquer en partie certains des troubles de la marche que nous décrivons plus loin.

### ***c. La rétraction musculaire***

Dans une revue de littérature sur la spasticité et l'hypertonie musculaire, Dietz & Sinkjaer (2007) citent de nombreux travaux qui démontrent les modifications de raideur intrinsèque des fibres musculaires, du tissu conjonctif musculaire (collagène, tissu adipeux) et tendineux, du type de fibre musculaire (lente ou rapide) associées à la spasticité. Ces modifications des propriétés musculaires entraînent une raideur musculaire qui serait à l'origine i) d'une diminution de la longueur maximale du muscle spastique, ii) d'une diminution importante de ses capacités d'étirement et iii) d'une diminution des amplitudes angulaires de l'articulation sur laquelle il agit. Ces résultats rejoignent la définition de la spasticité proposée par Crenna (1998) selon laquelle l'hypertonie spastique associerait à l'exagération du réflexe d'étirement classiquement décrite une notion de résistance mécanique musculaire accrue.

## **3. Les troubles de la marche chez le sujet hémiparétique**

La locomotion des sujets hémiparétiques dans les suites d'un accident vasculaire cérébral (AVC) diffère de celle des sujets sains. Outre les anomalies spatio-temporelles et posturales, on observe des anomalies cinématiques et cinétiques, que nous allons décrire.

### ***a. Paramètres spatio-temporels***

La marche du sujet hémiparétique est caractérisée par une vitesse de marche réduite, une faible longueur de pas ainsi qu'une cadence diminuée (Olney & Richards, 1996 ; Öken et al., 2008 ; Chisholm et al., 2011 ; Kesar, et al., 2011). De plus, du côté parétique, le temps de simple appui est nettement inférieur à la norme. Ces modifications favorisent l'augmentation du temps d'appui côté sain au détriment de celui côté parétique (Patterson et al., 2010 ; Chisholm et al., 2011).

## ***Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC***

Ces modifications des paramètres spatio-temporels par rapport à la norme résultent d'anomalies cinématiques et cinétiques que l'on retrouve lors de la marche des sujets hémiplésiques (Olney & Richars, 1996).

### ***b. Paramètres cinématiques***

#### ***i. Déficiences au niveau de la hanche***

Chez les sujets hémiplésiques, on note une faiblesse de la contraction concentrique des extenseurs de hanche, diminuant ainsi l'avancée du bassin (Olney et al., 1991). Il existe également une limitation de l'extension passive de la hanche en seconde moitié de phase d'appui du fait de l'hyperactivité du quadriceps, et notamment du rectus femoris. Ceci peut expliquer en partie la réduction de la longueur de pas du côté sain (Kuan et al., 1999).

En phase oscillante, de nombreux sujets hémiplésiques présentent une diminution de la flexion active de hanche, ainsi qu'un déficit de moment en flexion de hanche, entraînant une élévation insuffisante du membre inférieur (Kerrigan et al., 1999). Ce phénomène altère ainsi le passage du pas et augmente le risque de chute. Ce déficit de flexion de hanche en phase oscillante peut s'expliquer par une faiblesse des fléchisseurs de hanche (psoas iliaque) ou par une activité inappropriée du rectus femoris en pré phase oscillante et en phase oscillante. En effet, l'activité anormale du rectus femoris, présente chez de nombreux sujets, entraîne une raideur du membre inférieur, augmentant ainsi son moment d'inertie (le membre inférieur étant plus étendu que la normale, la distance moyenne des masses par rapport à l'axe de flexion de hanche est augmentée). Dès lors, la flexion volontaire de la hanche est rendue plus difficile. Pour compenser cela, les sujets hémiparétiques présentent une élévation de l'hémi bassin côté parétique (Olney & Richars, 1996, Kuan et al., 1999), facilitant ainsi le passage du pas.

#### ***ii. Déficiences au niveau du genou***

Au niveau du genou, l'hyperextension en phase d'appui et le déficit de flexion en phase oscillante sont deux déficiences fréquentes (Olney & Richars, 1996).

L'hyperextension du genou résulte bien souvent d'une hyperactivité du triceps sural en phase d'appui. En effet, la flexion dorsale de la cheville, conséquence de l'avancée du bassin par rapport au pied, étire les fléchisseurs plantaires, entraînant une contraction spastique de ces muscles (Olney & Richars, 1996). Un moment exagéré en extension du genou apparaît alors en phase d'appui et « tire » le genou vers l'arrière (chaîne fermée) ce qui engendre une hyperextension (Kerrigan et al., 1996 ; Bleyenheuft et al., 2010).

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

Le déficit de flexion de genou en phase oscillante est un des déficits les plus fréquents dans la marche des sujets hémiparétiques (Kerrigan et al., 2001a & 2001b).

La flexion de genou en début de phase oscillante est indispensable à l'avancée de la jambe qui oscille vers l'avant. Cette flexion de genou assure la progression vers l'avant du membre inférieur oscillant. De sa qualité dépend en grande partie la qualité de la phase oscillante. Cette flexion de genou résulte directement de contractions musculaires (fléchisseurs de hanche), et indirectement de forces produites au niveau d'autres articulations qui sont couplées dynamiquement avec le genou. En effet, l'accélération vers l'avant de la cuisse (flexion de hanche) entraîne, par un mécanisme de double pendule, une accélération vers l'arrière du segment jambier (flexion de genou) (Riley & Kerrigan, 1999).

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer le déficit de flexion de genou. La spasticité du rectus femoris associée ou non à celle d'un autre chef du quadriceps est l'étiologie du déficit de flexion de genou la plus souvent évoquée (Goldberg, 2004). Egalement, les mécanismes déterminant la vitesse angulaire du genou et de la hanche ainsi que du moment en flexion de la hanche sont proposés (Piazza & Delp, 1996). Cependant, le rôle respectif de chacun de ces mécanismes reste à déterminer.

La diminution de la vitesse angulaire des mouvements est un symptôme fréquent chez les sujets porteurs d'une lésion du SNC ; elle est liée à l'altération de la commande automatique et volontaire. Goldberg et al. (2006) ont noté une corrélation de  $R^2 = 0.56$  entre la diminution de la vitesse angulaire de flexion du genou au décolllement des orteils et l'importance du déficit du pic de flexion en phase oscillante chez des sujets ayant un déficit de flexion de genou. De même, chez des enfants Infirmes Moteurs Cérébraux (IMC) marchant avec un déficit de flexion de genou, l'augmentation simulée de la vitesse angulaire du genou à cet instant normalise la flexion maximale du genou voire la rend plus élevée (Goldberg et al., 2003).

Le moment en flexion de la hanche peut être réduit par une diminution de la force des muscles fléchisseurs de hanche (rectus femoris, psoas-iliaque) ou par une rétraction ou une spasticité des extenseurs. Kerrigan et al. (1998) ont montré, lors d'une simulation visant à augmenter le moment en flexion de la hanche pendant la phase oscillante chez des sujets ayant un déficit de flexion de genou, une amélioration de l'angle de flexion du genou prédite par le calcul de  $16,4^\circ \pm 7,6$ . Toutefois, Goldberg et al. (2003 & 2006) n'ont pas retrouvé de diminution du moment en flexion de hanche pendant la phase oscillante chez des sujets ayant un déficit de flexion de genou. Ils mettent cependant en avant qu'une modification du moment en flexion de hanche en phase pré oscillante a un impact sur la phase oscillante

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

(Kerrigan, 2001a ; Goldberg et al., 2003 & 2004). Ainsi, la flexion de genou en phase oscillante serait d'abord conditionnée par la qualité de la pré phase oscillante.

Riley et Kerrigan (1998) ont montré que, théoriquement, une augmentation du moment en extension du genou pendant la phase oscillante pourrait diminuer la flexion du genou. Cependant, le moment en extension du genou pendant la phase oscillante de sujets ayant un déficit de flexion de genou ne semble pas être majoré. En revanche, une augmentation du moment en extension du genou dans cette même population a été observée pendant la phase portante (Kerrigan et al., 2001b ; Goldberg et al., 2003 & 2006). Pour ces derniers auteurs, il existe une relation entre le moment en extension du genou pendant la phase portante et la vitesse angulaire de flexion du genou au décolllement des orteils. ( $R^2 = 0.54$ ). Cette majoration du moment en extension du genou est attribuée à une spasticité du rectus femoris et/ou d'un autre chef du quadriceps.

Lors de la marche normale, le RF est activé lors du double contact final et lors du double contact initial. Des études réalisées avec EMG piqué (i.e. avec électrode intramusculaire) ont cependant montré que l'activité EMG enregistrée lors du double contact initial résulte en partie d'un phénomène de diaphonie avec les vastes (Ounpuu et al., 1997). Il apparaît donc que l'essentiel de l'activation normale du RF survienne lors du double contact final. Chez le sujet « sain », l'activité du RF augmente quand la vitesse angulaire de flexion du genou est trop importante (Zajac et al., 2003). Murray et al. (1984) ont mis en évidence que l'activité du RF et la vitesse angulaire du genou diminuent avec la diminution de la vitesse de marche, sans diminution de l'angle maximal de flexion du genou et sans modification du pattern angulaire de flexion de genou.

Chez les sujets porteurs de lésion du SNC, la spasticité du rectus femoris (RF), associée ou non à celle d'un autre chef du quadriceps, est l'étiologie du déficit de flexion de genou la plus souvent évoquée. Cette spasticité s'accompagne d'une perturbation de son pattern d'activation. Kerrigan et al. (1991) ont ainsi mis en évidence, par EMG, une activité inappropriée du RF, isolée ou associée à celle d'un autre chef du quadriceps, pendant la phase oscillante chez 21 sur 23 sujets adultes porteurs de lésion du SNC et présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante.

La contribution du RF au déficit de flexion de genou a été évaluée par simulation de la phase oscillante en utilisant les données de sujets marchant avec un déficit de flexion de genou (Riley et Kerrigan, 1998). La diminution de l'activité du RF de 25%, 50% et 100% a augmenté la flexion du genou de 5°, 14° et 27° respectivement. Ce résultat montre une contribution importante de l'activité du RF dans la diminution de la flexion du genou.

## ***Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC***

De plus, les sujets porteurs de lésion du SNC présentant un déficit de flexion de genou et une vitesse de marche réduite ne semblent pas capables de réguler l'activité du RF (Piazza & Delp, 1996).

Enfin, des études réalisées chez des sujets normaux montrent que, ni le moment en flexion plantaire de la cheville (Riley & Kerrigan, 1999), ni la vitesse angulaire en flexion plantaire (Piazza & Delp, 1996), ne contribuent à la flexion du genou. Cependant, il est proposé que, chez des sujets ayant un déficit de flexion de genou, l'altération de la cinématique et de la cinétique de la cheville serait une des causes de la diminution de la flexion du genou. Kerrigan et al. (2001a) ont observé une diminution moyenne de 17° de la flexion du genou chez des sujets sains qui marchaient sur la pointe des pieds. Pour ces auteurs, ces résultats montrent un lien entre la cinématique de la cheville et la flexion du genou pendant la phase oscillante. Dans une autre étude avec des sujets adultes présentant un déficit de flexion de genou, on observe une diminution de l'amplitude maximale de flexion plantaire atteinte pendant la phase portante et une diminution de la génération et de l'absorption d'énergie au niveau de la cheville (Kerrigan et al., 2001b). Les auteurs suggèrent que ces anomalies sont en partie les causes du déficit de flexion de genou. Cependant, la contribution de ces déficits à la diminution de la flexion du genou n'est pas évidente et peu étudiée.

### **iii. Déficiences au niveau de la cheville**

Au niveau de la cheville, on observe fréquemment une raideur des fléchisseurs plantaires, éventuellement associée à un déficit d'activité du jambier antérieur (fléchisseur dorsal).

La raideur des fléchisseurs plantaires s'explique à la fois par une composante active et par une composante passive (en grande partie consécutive à la composante active) (Lamontagne et al., 2000). En effet, l'étirement des fléchisseurs plantaires causé par l'amorce de mouvement en flexion dorsale passive (en début de phase d'appui) ou active (en début de phase oscillante) entraîne un réflexe spastique au niveau du triceps sural, générant ainsi un moment en flexion plantaire. Il en résulte un déficit de dorsi flexion, voire une position en flexion plantaire continue (équin). Le maintien de la cheville dans cette position peut conduire très vite à un phénomène de rétraction musculaire, expliquant elle aussi la raideur des fléchisseurs plantaires. A cela peut s'ajouter une composante de déformation du pied vers la supination. On retrouve dans ce cas une position dite en varus équin de la cheville, très fréquente chez les sujets hémiparétiques (Waters et al., 1982 ; Voigt & Sinkjaer, 2000).

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

### **4. Prise en charge des troubles de la marche chez le sujet hémiparétique**

La prise en charge des troubles de la marche est l'un des objectifs essentiels de la rééducation chez les sujets hémiparétiques. Pour ces sujets, la récupération d'une marche proche de la norme, et avec un minimum d'aide technique, est synonyme d'autonomie, bien qu'il persiste souvent des déficiences au niveau du membre supérieur. De plus, ces sujets redoutent l'image qu'ils renvoient lorsqu'ils ont besoin d'une aide technique visible (e.g. une canne anglaise, une canne simple). Au-delà de l'aspect purement fonctionnel, le retour à une marche « normale » va donc permettre au patient d'accepter plus facilement sa situation et l'encourager à poursuivre la rééducation en vue d'accroître son autonomie et donc sa qualité de vie au quotidien.

Afin qu'elle soit adaptée au mieux à chaque patient, la prise en charge s'appuie sur un certain nombre d'exams et de bilans diagnostics. Cette évaluation clinique va permettre d'identifier et de quantifier les mécanismes impliqués dans les déficiences fonctionnelles que présente le patient, permettant ainsi un traitement adapté.

#### **a. Evaluation**

##### **i. Examens cliniques**

- Amplitude articulaire

L'étude des amplitudes articulaires se fait de manière passive ou active à l'aide d'un goniomètre. Cette mesure permet de connaître rapidement les limitations articulaires des patients et éventuellement de cibler les mesures pertinentes à réaliser ensuite (i.e. cotation de la force musculaire, de la spasticité de certains groupes musculaires).

- Force musculaire

L'échelle MRC (*Medical Research Council Scale*, MRC, Pisano et al. 2000) renvoie à une quantification, selon cinq grades, de la force maximale qu'un patient peut générer pour tenter de déplacer un segment corporel. Une cotation à 0 indique qu'aucun mouvement n'est possible et qu'il n'y a pas de trace de contraction tandis qu'une cotation à 5 traduit un mouvement réalisable contre résistance dans toute l'amplitude articulaire.

L'évaluation de la commande de l'hémiplégique de Held et Pierrot-Desseilligny (Lacote et al., 1996) apprécie la force selon une cotation de 0 à 5 allant d'une absence de contraction à une force identique au côté sain.

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

Un capteur dynamométrique mono-axial est un outil de mesure qui permet de mesurer la quantité de force générée par un groupe musculaire. Les résultats qu'il donne sont précis mais l'utilisation de cet outil demande beaucoup plus de temps que l'évaluation MRC.

- Spasticité

Il existe trois échelles pour la cotation de la spasticité : l'échelle d'Ashworth (Ashworth, 1964), l'échelle d'Ashworth modifiée (Bohannon & Smith, 1987), et l'échelle de Tardieu (Tardieu et al. 1954 ; 1957). Celles d'Ashworth et d'Ashworth modifiée sont les plus utilisées. Elles quantifient la résistance à l'étirement rapide et y associent le secteur angulaire d'apparition de la résistance. L'échelle de Tardieu est, quant à elle, plus précise puisque l'étirement est réalisé à trois vitesses d'étirement (lent, normal, rapide), et l'angle d'apparition ainsi que l'intensité de la spasticité sont indiqués.

Il est également possible de mesurer l'angle de survenue de la spasticité durant un mouvement articulaire passif. Pour cela, les systèmes de goniométrie manuel ou électronique peuvent être utilisés. Les capteurs dynamométriques informent, en plus de l'angle de survenue de la réaction spastique, sur le moment articulaire résultant des contractions des muscles agonistes et antagonistes. Là encore, la mise en œuvre de ce type d'évaluation est très longue.

Un enregistrement de l'activité électromyographique peut être réalisé sur la table d'examen, afin de détecter l'activité musculaire inappropriée lors des mobilisations articulaires passives.

- Rétraction

La longueur d'un muscle ou d'un groupe musculaire est évaluée par la course de son mouvement passif réalisé à vitesse suffisamment lente pour éviter la survenue du réflexe d'étirement. La goniométrie ou l'accélérométrie instrumentée sont requises pour cette évaluation.

La distinction entre la rétraction des jumeaux et celle du soléaire peut être faite grâce au test de Silverskiöld, qui consiste en l'évaluation du patient réalisant une flexion dorsale passive maximale, genou fléchi (i.e. position courte des jumeaux) et genou étendu (i.e. étirement des jumeaux et du soléaire). Cette dissociation apparaît essentielle puisque l'importance de la rétraction d'un ou de plusieurs chefs du triceps sural a inévitablement des répercussions différentes sur les troubles de la marche, la flexion du genou variant de 0 à 60° au cours du cycle.

## ***Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC***

### **ii. Examens fonctionnels**

Un test de marche chronométré, à vitesse spontanée ou maximale, avec le comptage du nombre de pas effectués par le patient parcourant une distance connue (e.g. test de marche sur 5 ou 10 mètres, test des 6 minutes, Brandstater et al., 1983 ; Schmid et al., 2007 ; Bowden et al., 2008 ; Dobkin, 2006) permet de quantifier les trois principaux paramètres spatio-temporels : la vitesse, la cadence et la longueur de pas. Le test consistant à se lever d'une chaise, marcher sur trois mètres puis revenir s'asseoir (*Time Up and Go test*, Podsiadlo & Richardson 2000) est également souvent utilisé. Il permet d'évaluer les transferts assis / debout, la marche et les changements de direction du patient. C'est le test le plus simple en consultation et probablement l'un des plus fiables.

L'échelle FAC modifiée (New Functional Ambulation Classification, Brun et al., 2000) permet d'évaluer la déambulation des patients, et plus particulièrement l'autonomie à la marche selon 9 classes (0 à 8).

L'échelle de Berg (Berg et al., 1995) évalue sensiblement les mêmes points que le Time-up and Go Test. Elle est également simple à utiliser, mais elle comporte 14 items qui se révèlent assez peu sensibles.

Toujours dans le même registre, l'échelle de Tinetti (Tinetti, 1986) évalue la performance d'équilibre (gestes de la vie quotidienne) et de la marche. Ce test est également rapide et assez fiable, donc très utilisé en milieu clinique.

Il existe de nombreuses autres échelles d'évaluation fonctionnelle des patients mais celles présentées ci-dessus sont les plus couramment utilisées sur le plan international.

Outre ces échelles fonctionnelles nécessitant peu de matériel et de temps, de plus en plus de services de médecine physique et de réadaptation se dotent d'outils de mesure précis pour évaluer la marche et objectiver les paramètres spatio-temporels, cinématiques, dynamiques ou encore électromyographiques chez les patients.

### **iii. L'analyse tridimensionnelle quantifiée de la marche (AQM)**

L'AQM est un examen complémentaire, prescrit par un médecin, qui donne des informations quantitatives sur l'organisation du système musculo-squelettique afin de mieux comprendre les mécanismes mis en jeu lors de la marche d'un patient. Grâce aux données précises qu'il fournit, cet examen va venir infirmer, confirmer ou préciser le diagnostic médical initial. Il apparaît d'ailleurs dans la *Classification Commune des Actes Médicaux* depuis 2005, dans le regroupement des *Actes Techniques Médicaux* remboursables (Code : NKQP003, libellé : *Analyse tridimensionnelle de la marche sur plateforme de force*).

## ***Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC***

Différents outils de mesure composent ce système d'analyse de la marche. Des caméras optoélectroniques enregistrent le déplacement de nombreux marqueurs placés sur le sujet, et un logiciel dédié calcule en temps réel les trajectoires tridimensionnelles de ces marqueurs. Des plateformes de force informent sur les événements du cycle de marche et mesurent l'action de contact entre le sol et le pied lors de l'appui. Une modélisation cinématique permet, à partir des trajectoires de marqueurs cutanés, de calculer les mouvements articulaires et une modélisation dynamique inverse, utilisant en plus les données des plateformes de force, les moments nets articulaires résultant de l'action des muscles agonistes et antagonistes. Enfin, des électrodes de surface permettent d'enregistrer l'activité électromyographique des muscles de surface au cours du mouvement.

Le sujet est donc équipé de marqueurs situés sur des points anatomiques précis. Les électrodes de surface sont également fixées sur la surface de la peau afin d'enregistrer l'activité musculaire de certains muscles ayant une fonction importante lors de la marche. Une fois équipé, le sujet effectue des allers-retours dans le volume d'enregistrement selon une marche spontanée, puis éventuellement dans différentes conditions à la demande du clinicien (e.g. vitesse de marche ou longueur de pas plus importante, port d'une orthèse). Les données recueillies lors de chaque passage, et plus particulièrement pour chaque cycle de marche, sont ensuite moyennées afin d'obtenir le patron de marche « moyen » du sujet. Les caractéristiques de ce patron de marche sont analysées et comparées par rapport à la norme afin de mettre en évidence les principales déficiences motrices.

*« Cet examen est indiqué afin de quantifier des troubles complexes de la marche, chez l'adulte et l'enfant ; il permet de rechercher la cause du trouble, les effets secondaires sur la marche et la compensation consécutive. Chez l'enfant, l'analyse a un intérêt diagnostique reconnu. [...] Cet examen a un gros intérêt en terme de bénéfices thérapeutiques. L'analyse en laboratoire peut permettre de corriger un diagnostic obtenu par analyse classique. Il permet de modifier des décisions thérapeutiques en s'orientant par exemple vers plus de toxine botulinique et moins de chirurgie. Il permet de mieux définir les indications thérapeutiques médicamenteuses, orthétiques ou chirurgicales, et permet de diminuer les coûts chirurgicaux. [...] L'analyse tridimensionnelle apporte des données supplémentaires par rapport aux données issues des méthodes classiques d'analyse dans l'évaluation des troubles complexes de la marche, particulièrement dans les affections neuro-orthopédiques (IMC, myopathies et amputés). L'évaluation plus approfondie qui en résulte, apporte un bénéfice thérapeutique pour le patient ; elle permet en préopératoire de mieux orienter le choix thérapeutique, et en postopératoire d'analyser les résultats obtenus et d'introduire des modifications de traitement si nécessaire » (HAS 2006).*

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

Ces passages issus d'un document de l'HAS, paru en novembre 2006, démontrent l'intérêt de cet examen dans l'aide au diagnostic et donc au choix des stratégies thérapeutiques proposées aux patients. De plus, il permet un suivi objectif des patients, facilitant ainsi le réajustement de la prise en charge si nécessaire.

### *b. Différentes thérapeutiques*

La prise en charge thérapeutique des sujets hémiparétiques est multidisciplinaire, précoce et adaptée à chaque sujet. L'objectif est d'atteindre la meilleure autonomie possible. Cette prise en charge commence généralement par une rééducation analytique, suivie et complétée par une rééducation fonctionnelle. Le réapprentissage et le réentraînement des habiletés motrices est visé à travers ce travail. Il peut être facilité, pour certains patients, par des gestes thérapeutiques visant à réduire les mécanismes sous-jacents à la pathologie (e.g. spasticité, rétraction). Le traitement pharmacologique ou encore la chirurgie orthopédique font partie des gestes thérapeutiques envisageables en complément de la rééducation en kinésithérapie.

#### *i. Rééducation*

La récupération des sujets hémiparétiques se fait de façon spontanée, mais aussi et surtout par une rééducation et un réapprentissage moteur. En effet, les lésions du système nerveux central entraînent des déficits fonctionnels, notamment au niveau du contrôle et de l'organisation du mouvement, sans affecter les capacités d'apprentissage (Winstein et al., 1999). Cette notion d'apprentissage est celle qui guide la rééducation et le travail des kinésithérapeutes au quotidien. La répétition consciente des postures et des gestes va permettre au patient de récupérer certaines habiletés motrices au cours de la rééducation (Frenkel, 1907).

Les kinésithérapeutes ont aujourd'hui différentes possibilités pour amener le patient à retrouver un maximum de capacités motrices et ainsi une marche autonome. Un des pré-requis est la récupération d'une commande motrice volontaire et d'un minimum de force musculaire. Les techniques de Bobath (1977) et Perfetti (Picard et al., 1996) contribuent à la rééducation de la motricité volontaire. La première vise à améliorer le contrôle postural, à faire diminuer le tonus musculaire anormalement élevé et à inhiber les mouvements involontaires par des étirements et des positions spécifiques, sans recherche de gain de force. La seconde utilise les informations sensibles et visuelles dans un but d'optimisation de la motricité et de contrôle de la spasticité. La technique de Carr et Shepherd (1998) vise, quant à elle, un réapprentissage moteur par la répétition de tâches motrices fonctionnelles de manière intensive et dans un contexte réel.

Le renforcement musculaire était, il y a encore peu de temps, considéré comme inutile et dangereux et risquant d'accroître les réponses spastiques. Des travaux démontrent aujourd'hui

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

que le renforcement musculaire pur est utile et n'entraîne pas d'augmentation de la spasticité, qu'il soit effectué sur machine isocinétique (Sharp & Brouwer, 1997) ou contre résistance (Teixeira-Salmela et al., 1999).

L'ensemble des moyens mis en œuvre par les rééducateurs, bien que leur efficacité soit avérée, ne parvient pas toujours à inhiber les mécanismes liés à la spasticité et à améliorer les capacités motrices des patients. Afin de compléter cette prise en charge, il existe différents traitements pharmacologiques.

### ii. Traitement pharmacologique

Le traitement médicamenteux de la spasticité peut être envisagé lorsque la spasticité représente une réelle gêne pour le patient et que la rééducation classique ne permet pas une diminution suffisante de ce phénomène. Le choix du traitement va dépendre du caractère localisé ou diffus de la spasticité, l'approche focale étant tout de même à privilégier.

Concernant le traitement focal de la spasticité, le plus répandu est l'injection intramusculaire de toxine botulique de type A. Ce traitement consiste à bloquer le relargage d'acétylcholine au niveau de la jonction neuro musculaire. Il entraîne un blocage de la synapse entre l'axone moteur et la plaque motrice pendant une durée de trois mois. L'effet de la toxine botulique a été évalué dans le rectus femoris par Stoquart et al. (2008) qui ont révélé une augmentation moyenne de 5° de la flexion du genou lors de la marche suite à une injection de toxine botulique. L'injection de toxine botulique dans les muscles hyperactifs du membre inférieur permet de réduire la résistance au mouvement et donc d'améliorer les amplitudes articulaires (notamment au niveau du genou et de la cheville) et les paramètres spatio-temporels lors de la marche (Pittock, et al., 2003 ; Caty et al., 2008 ; Stoquart et al., 2008 ; Robertson et al., 2009). Les effets de la toxine botulique apparaissent après un délai estimé à trois jours, et augmentent pour atteindre un pic d'efficacité après trois semaines. La répétition des injections se justifie par l'effet transitoire de la toxine. Celui-ci est d'une durée de 3 à 4 mois, avec un délai de 3 mois minimum entre chaque injection (AFSSAPS 2009).

L'injection d'alcool ou de phénol au contact du nerf peut également permettre de diminuer la spasticité. En effet, cette injection diminue la force musculaire des muscles innervés par le nerf injecté. L'efficacité de ce traitement est transitoire et perdure 3 à 6 mois.

Le traitement diffus de la spasticité se fait par voie orale ou par voie intrathécale. La prise de médicaments par voie orale à base de dantrolène, baclofène, tizanidine ou diazepam permet de réduire le tonus musculaire global du patient. La voie intrathécale consiste en l'implantation sous la peau de l'abdomen d'une pompe permettant de diffuser le baclofène directement au niveau de la moelle épinière par l'intermédiaire d'un cathéter. Le baclofène

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

inhibe ainsi la transmission synaptique médullaire et réduit l'hypertonie de différents groupes musculaires, selon le site de diffusion sur la moelle épinière.

### iii. Chirurgie

Le traitement chirurgical peut intervenir d'une part pour traiter la rétraction musculaire, et, d'autre part, pour diminuer l'activité de certains muscles.

Au niveau des nerfs, la neurotomie périphérique consiste en une section partielle d'un nerf moteur d'un muscle hyperactif. L'objectif de cette intervention est de diminuer la spasticité, mais elle entraîne également une réduction des capacités motrices. Seulement, la réinnervation des versants moteurs et sensitifs n'est pas égale, si bien que la récupération motrice survient toujours tandis que la récupération sensitive est beaucoup plus aléatoire. La réduction des capacités motrices est donc transitoire à l'inverse de la diminution de la spasticité (Decq, 2003). Au niveau du membre inférieur, les neurotomies obturatrice, des ischio-jambiers et tibiale, traitant respectivement la spasticité des adducteurs, des ischio-jambiers et le pied spastique varus équin, sont les plus pratiquées (Decq, 2003).

Au niveau des muscles, la chirurgie s'attache particulièrement à traiter les rétractions. Dans ce cadre, les deux interventions les plus fréquentes sont la désinsertion du rectus femoris et la ténotomie d'allongement du tendon d'Achille.

Le rectus femoris est un muscle biarticulaire qui a pour origine l'épine iliaque antéro-inférieure et pour terminaison le tendon rotulien. Il est à la fois fléchisseur de hanche et extenseur de genou. La désinsertion proximale du droit fémoral est indiquée dans l'hémiplégie lorsque ce muscle est rétracté, et lorsqu'il cause une antéversion du bassin, un flessum de hanche et un déficit de flexion de genou consécutif à la flexion de la hanche. Ce traitement semble efficace chez les adultes hémiplégiques dans 25% des cas (Water et al., 1979).

Les muscles jumeaux, biarticulaires, s'insèrent sur les coques condyliennes fémorales et sur le tendon d'Achille, leur insertion distale étant commune avec le muscle soléaire. Ils sont à la fois fléchisseurs plantaire et fléchisseurs de genou. Le soléaire, dont l'insertion proximale est sur le bord postérieur médial du tibia, agit uniquement sur la flexion plantaire de la cheville. La rétraction des chefs du triceps sural est impliquée dans la raideur de la cheville, fixée en équin. Un allongement du tendon d'Achille est indiqué dans ce cas (Park et al., 2006). L'intervention correspond à une ténotomie décalée sur le tendon, puis glissement en continuité, appelée aussi ténotomie en Z. La chirurgie est réalisée à ciel ouvert avec la section puis la suture des extrémités tendineuses. L'objectif de cette chirurgie est de restaurer la flexion dorsale de la cheville.

***Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC***

Souvent associé à l'allongement du tendon d'Achille dans le traitement du pied varus équin, et particulièrement du varus, le transplant du jambier antérieur permet de modifier légèrement la fonction de ce muscle afin de remettre le pied à plat. En effet, le transfert externe (sur l'os cuboïde) d'une partie du tendon du jambier antérieur permet de rééquilibrer le pied dans le plan frontal. Ce traitement est indiqué lorsque le patient marche avec une inversion dynamique du pied en phase oscillante et lors de l'attaque du pas.

## C. Conclusion

Nous avons évoqué dans ce chapitre les grands principes qui régissent le mouvement, de la commande jusqu'à la contraction musculaire permettant ainsi le déplacement de segments osseux les uns par rapport aux autres. Les causes et les conséquences fonctionnelles d'un accident vasculaire cérébral ont également été abordées, notamment au niveau du membre inférieur, et ont mis en évidence un certain nombre de déficits du système neuro-musculaire. Ceux-ci peuvent engendrer des déficiences motrices qui perturbent les activités locomotrices des sujets hémiparétiques.

L'évaluation clinique analytique de ces troubles par l'utilisation de tests et d'échelles aide à l'élaboration d'une stratégie de prise en charge thérapeutique pluridisciplinaire (médicamenteux et/ou rééducation et/ou chirurgicale). Cependant, les évaluations analytiques, réalisées en position statique assise ou allongée sur une table d'examen, testent isolément une articulation ou un groupe musculaire. Or, les mécanismes pathologiques sous-jacents à l'AVC ne s'expriment pas de la même façon en fonction des conditions d'exécution motrices dans lesquelles se trouve le patient. En effet, si l'on prend l'exemple de la spasticité, elle n'intervient pas de la même manière et n'a pas la même influence sur la tâche à accomplir lors d'un mouvement passif de flexion / extension du genou et lors de la marche. L'évaluation fonctionnelle et instrumentée prend alors tout son sens afin de compléter l'évaluation clinique analytique.

Les outils instrumentés apportent aujourd'hui davantage de précision quant au diagnostic et au suivi des capacités et des déficits fonctionnels des patients. Ils constituent une aide importante dans le choix d'une thérapeutique personnalisée et adaptée. Les informations objectives obtenues grâce à l'analyse quantifiée de la marche vont donc au-delà de l'évaluation analytique, tant en terme de précision qu'en terme de quantité d'informations. Les paramètres spatio-temporels sont ainsi détaillés, les amplitudes articulaires également. A ces paramètres, que l'on sait étudier cliniquement sans avoir recours à des outils de mesure précis, s'ajoute la possibilité d'avoir des informations sur les moments articulaires ainsi que sur l'activité musculaire au cours de la marche.

Cet outil qu'est l'analyse quantifiée de la marche permet en fait d'identifier (i) les activations musculaires anormales au cours du mouvement et (ii) leur conséquence au niveau des articulations sur lesquelles elles agissent. Le pattern d'activation musculaire peut donc être identifié et ainsi comparé à la norme. Cependant, l'activité musculaire enregistrée ne reflète pas intégralement le comportement du muscle au cours du mouvement. En effet, les caractéristiques du comportement musculaire, et plus particulièrement la façon dont le muscle

## *Chapitre I : Troubles de la marche et prise en charge clinique des sujets cérébrolésés : cas de L'AVC*

se contracte et s'étire, ainsi que la force qu'il génère, et qui contribue au moment articulaire résultant, ne sont pas directement accessibles par l'analyse tridimensionnelle quantifiée de la marche. Or, le phénomène de spasticité, que l'on retrouve fréquemment lors de la marche des sujets hémiparétiques et qui constitue un des problèmes majeurs, s'explique par une capacité diminuée du muscle à s'étirer, et ce d'autant plus que le mouvement est rapide. Il existe donc un réel intérêt pour le clinicien de pouvoir évaluer/caractériser la cinématique ainsi que la dynamique musculaire au cours de la marche des sujets hémiparétiques. Ceci permettrait de cibler encore mieux les déficiences neuro musculaires et ainsi proposer une prise en charge optimale, tant en rééducation qu'en traitement pharmacologique et/ou chirurgical.

Actuellement, l'analyse de marche s'appuie sur un certain nombre de simplifications du fonctionnement du corps humain, qui constituent la modélisation du système ostéo-articulaire. Cette approche est de plus en plus utilisée en milieu clinique afin de guider la prise en charge thérapeutique. Les modèles évoluent au fil des années notamment grâce à l'imagerie médicale de plus en plus précise et accessible, mais aussi et surtout grâce à l'intérêt grandissant pour la compréhension des mécanismes de la marche. La modélisation musculo-squelettique permet aujourd'hui d'apporter de nouveaux éléments de compréhension tant au niveau de la marche « normale » qu'au niveau de la marche pathologique, en complétant les modèles ostéo-articulaires par des modèles musculaires. Il est désormais possible d'explorer la cinématique et surtout la dynamique musculaire au cours de la marche.

Le chapitre suivant va permettre d'aborder cette notion de modélisation musculo-squelettique et d'en comprendre les tenants, les aboutissants mais aussi les limites.

## **II. Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique : modèle et limites d'utilisation clinique**

Nous avons vu dans le précédent chapitre qu'il existait, pour des sujets ayant une atteinte du système nerveux central, des troubles de la coordination musculaire avec des conséquences importantes sur la locomotion (cf. I.B.3). Les outils permettant d'évaluer ces troubles de l'activité musculaire apportent des éléments de compréhension au niveau analytique (évaluation des amplitudes articulaires, cotation de la spasticité et de la force musculaire), ainsi qu'au niveau fonctionnel (analyse de l'activité locomotrice). Ces évaluations ne reflètent que partiellement les troubles moteurs liés à la perturbation de la commande motrice. Malgré une connaissance clinique et de recherche sur l'exploration et la compréhension de ces troubles du mouvement à partir de l'activité musculaire (électrique, EMG), proportionnellement peu d'éléments ont été développés quant à l'analyse de la cinématique et dynamique musculaire.

Par conséquent, il y a un intérêt certain d'aller au-delà de l'activité EMG (analyse temporelle et fréquentielle), pour s'intéresser directement au comportement cinématique et dynamique du muscle. Dans le cadre de l'exploration des activités locomotrices des sujets cérébrolésés, l'étude des capacités d'étirement du muscle et l'estimation de la force qu'il développe au cours du mouvement semblent ainsi très complémentaires des approches cliniques existantes (bilans cliniques analytiques et fonctionnels).

Par ailleurs, cette exploration vise à identifier d'une part certains mécanismes mis en jeu au cours de la marche normale et pathologique et d'autre part l'impact des thérapeutiques sur ces mécanismes.

Il existe aujourd'hui plusieurs méthodes permettant d'estimer la force musculaire. Certaines sont invasives, d'autres non. Quelle que soit la méthode, il s'agit de tenir compte de l'impact de chacun des muscles qui influencent un même degré de liberté. Cette problématique, qui guide le développement des modèles actuels, est liée à la volonté de pouvoir étudier spécifiquement les différents muscles qui interviennent dans la locomotion. Dans un contexte clinique chez un sujet cérébrolésé, cela pourrait permettre de cibler le ou les muscles potentiellement perturbateurs et ainsi proposer une thérapeutique adaptée.

Ce chapitre vise à présenter les contraintes d'utilisation des modèles chez des sujets cérébrolésés. Aussi, après une présentation de différentes méthodes permettant l'étude de la

## ***Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique***

force musculaire, nous aborderons plus spécifiquement les modèles et méthodes utilisées dans le cadre de ce travail de thèse.

### **A. Méthodes invasives d'évaluation de la force musculaire**

Une première méthode consiste à mesurer directement les forces musculaires « in vivo ». On distingue en particulier des études utilisant des capteurs de tension implantés au niveau des tendons (Komi, 1990 ; Meyer, 2004). Ces capteurs sont implantés par chirurgie sur le tendon du muscle pour lequel on souhaite étudier la force développée au cours du mouvement. Le muscle qui se contracte génère une tension au niveau du tendon, enregistrée par le capteur. La déformation du capteur produit un voltage. Plus la déformation est importante, plus le voltage en sortie est important, traduisant alors une tension importante. Une autre méthode de mesure directe « in vivo » utilise l'implantation de prothèses équipées de jauges de déformation (Brand et al., 1994 ; Kim et al., 2009 ; Lin et al., 2012; Lu et al., 1998 ; Stansfield et al., 2003). Ces prothèses permettent de mesurer les forces de contact et les moments articulaires résultant de la force développée par les muscles, et non les forces musculaires elles-mêmes.

Bien qu'exceptionnels, ces méthodes et outils sont une source de validation des méthodes indirectes et non invasives.

### **B. Méthodes non-invasives d'évaluation de la force musculaire**

Nous pouvons regrouper les méthodes et outils non-invasifs pour calculer les forces musculaires au cours du mouvement en trois catégories : les méthodes par ultrasons, les méthodes par électromyographie et les méthodes par modélisation mécanique.

#### **1. Les méthodes par ultrasons**

L'ultrasonographie est utilisée depuis les années 1990 afin d'étudier la structure des muscles et des tendons, notamment au cours de contractions isométriques (Ito et al., 1998 ; Narici et al., 1996). Les progrès techniques ont donné de nouvelles perspectives dans l'utilisation de ce type de méthode. Des études sur les propriétés des complexes musculo-tendineux existent chez les sujets sains au cours de la marche, particulièrement au niveau du triceps sural (Aggeloussis et al., 2010, Lichtwark & Wilson, 2006 ; Lichtwark et al, 2007), mais aussi au niveau du jambier antérieur et du vaste latéral (Chleboun et al., 2007). Ces études démontrent par exemple que la longueur des fibres musculaires des muscles soléaire, jambier antérieur et vaste latéral est très peu modifiée en début de phase d'appui tandis que la longueur des

## ***Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique***

tendons augmente, suggérant un rôle prédominant des tendons dans l'absorption d'énergie à la pose du pied. Très récemment, Barber et al. (2012) ont étudié les modifications des propriétés musculo-tendineuses chez des sujets paralysés cérébraux spastiques. Ils ont comparé les propriétés du muscle gastrocnemius medialis et du tendon d'Achille entre des sujets paralysés cérébraux spastiques et des sujets sains à l'aide de l'ultrasonographie et d'un dynamomètre lors de contractions isométriques. Ils ont ainsi démontré que les sujets paralysés cérébraux avaient un couple de flexion plantaire de cheville diminué de 33% sur l'ensemble de l'amplitude de la cheville qui s'expliquait en partie par une diminution de 37% de la longueur du muscle gastrocnemius medialis. De plus, la longueur du tendon à partir de laquelle le muscle transmet la force était supérieure de 10% chez les sujets paralysés cérébraux.

Parallèlement à l'étude des propriétés des complexes musculo-tendineux, l'ultrasonographie a été utilisée par Pourcelot et al. (2005) pour l'évaluation des forces tendineuses. L'idée est de mesurer la vitesse de propagation d'une onde ultrasonique dans le tendon lors de la contraction musculaire. Une relation non linéaire entre la vitesse de propagation des ondes – qui varie en fonction des propriétés mécaniques du muscle, elles-mêmes modifiées par la contraction – et la force au niveau du tendon peut être établie. Il semblerait que la vitesse de propagation des ultrasons augmente avec la force. Cependant, cette méthode ne permet l'enregistrement de la vitesse de propagation qu'au niveau des tendons superficiels. Il est difficile d'établir la relation entre la vitesse des ultrasons et la force du tendon, ce qui implique une calibration à l'aide d'un dynamomètre. Enfin, cette mesure au niveau du tendon apporte des informations sur un groupe musculaire et ne permet pas de calculer la force développée par un muscle en particulier.

### **2. Les méthodes électromyographiques**

L'utilisation de l'activité électromyographique (EMG) est intéressante dans la mesure où l'enregistrement EMG est la représentation la plus physiologique de l'activité du muscle. L'observation de l'amplitude du signal EMG au cours d'un mouvement peut « traduire » une force plus ou moins importante – une augmentation de cette amplitude est généralement signe d'une augmentation de la force développée par le muscle – mais cette information est seulement qualitative et ne permet pas de connaître de manière quantitative l'augmentation ou de diminution de force (De Luca, 1997). En effet, la relation entre l'activité EMG enregistrée via des électrodes de surface (ou intramusculaires) et la force développée par le muscle concerné est dépendante, entre autres, du mouvement, du muscle considéré et du type de contraction. De nombreux facteurs physiologiques ou non physiologiques sont susceptibles de modifier le signal (De Luca, 1997 ; Farina et al., 2004). Les facteurs physiologiques

## ***Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique***

concernent notamment le diamètre des fibres musculaires, la répartition spatiale des unités motrices dans le muscle et l'épaisseur des couches de tissu sous la peau. Les facteurs non physiologiques sont liés au système d'enregistrement de l'activité EMG comme la taille des électrodes, leur placement en regard des muscles ou encore leur déplacement au cours du mouvement générant des artefacts. En effet, l'amplitude du signal EMG enregistré peut varier en raison de la modification de la position relative des électrodes de surface par rapport aux fibres musculaires qui se contractent, ce qui peut entraîner un biais dans les valeurs. De plus, l'enregistrement du signal EMG s'effectue sur une « zone » musculaire qui n'est pas forcément représentative de l'ensemble du muscle, ou au contraire qui inclut l'activité d'autres muscles voisins (« cross-talk ») complexifiant davantage l'utilisation de ce signal dans l'évaluation de la force musculaire.

Ainsi, bien que très utilisée en milieu clinique pour identifier les patterns d'activité musculaire, l'activité EMG est d'une part très sensible à la qualité du signal enregistré, et, d'autre part, ne permet pas de déduire directement la force développée par le muscle. Cette approche EMG semble donc peu fiable pour l'estimation des forces musculaires, d'où l'intérêt de développer d'autres méthodes. Nous verrons dans ce chapitre que d'autres méthodes basées sur l'EMG, complétées par un processus d'optimisation, ont été proposées (Amarantini & Martin, 2004 ; Vigouroux, 2005).

### **3. Méthode par modélisation mécanique**

Le fonctionnement du système biologique à la marche étant très complexe, une simplification est indispensable pour l'étudier. Les éléments de compréhension se situant principalement autour des os, des articulations et des muscles, leur modélisation va permettre de représenter les structures essentielles pour l'étude de la locomotion.

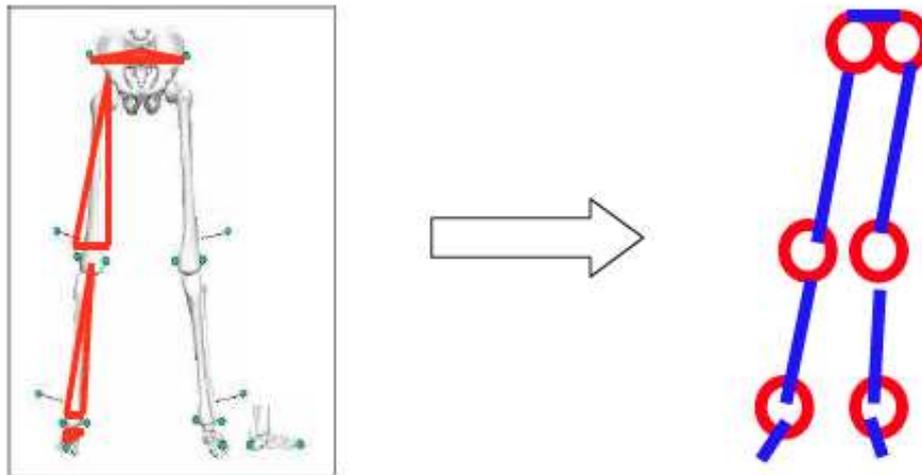
Les systèmes d'analyse tridimensionnelle du mouvement, et les modèles cinématiques et dynamiques articulaires qui y sont associés, sont de plus en plus utilisés dans le domaine médical, notamment pour l'analyse de la marche pathologique. Dans ce cadre, l'enjeu clinique est de comprendre le fonctionnement du système musculo-squelettique pour identifier les mécanismes liés aux troubles de la marche. En effet, dans le cas des troubles de la marche des sujets cérébrolésés, les déficits articulaires cinématiques et/ou dynamiques sont généralement associés à une modification ou une altération de la coordination musculaire (Dietz et al., 1981). Ce point souligne l'intérêt de compléter les modèles articulaires par des modèles musculaires afin d'améliorer l'exploration des mécanismes liés aux troubles de la marche.

## **Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique**

Indépendamment de l'évolution des modèles pour être au plus proche des réalités physiologiques, la complexité de la physiopathologie nécessite de prendre des précautions quant à leur utilisation en milieu clinique. Pour cela, une analyse des contraintes et limites d'utilisation de ces modèles est nécessaire.

### **a. Modèle cinématique**

L'utilisation de systèmes de capture du mouvement permet l'enregistrement des déplacements des segments sur lesquels sont placés les marqueurs (passifs ou actifs). Ces marqueurs, en regard de points anatomiques, sont utilisés pour construire les différents systèmes d'axes associés aux segments osseux. Le corps humain est ainsi représenté et modélisé comme un ensemble de solides considérés comme indéformables et articulés entre eux (Figure II-1). Les modèles ainsi que les méthodes de calcul associées doivent dans un contexte clinique être au plus proche de la réalité physiologique tout en étant faciles et rapides d'utilisation. (durée d'examen et temps de calcul raisonnable).



**Figure II-1: Schéma de la simplification du système ostéo-articulaire du bassin et des membres inférieurs.**

Aussi, pour les membres inférieurs, l'ISB (International Society of Biomechanics) recommande une modélisation comprenant 7 segments (bassin, la cuisse, la jambe et le pied des côtés droit et gauche) en y associant la définition des centres articulaires. Plusieurs méthodes existent pour déterminer les centres articulaires à partir de la position des marqueurs : par méthode anthropométriques (équations de régression : Bell et al., 1990 ; Davis et al., 1991) ou par méthodes fonctionnelles (méthode du centre instantané de rotation (Crisco et al., 1994) ou de « sphere fitting » (Leardini et al., 1999)). L'ensemble de ces paramètres permet de définir un système d'axes pour chaque segment et d'en calculer les déplacements absolus ou relatifs.

## ***Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique***

Dans un contexte médical, la détermination des centres articulaires par méthode fonctionnelle n'est pas toujours évidente en raison de la pathologie des sujets et de la difficulté de réalisation de certains mouvements (circumduction, grandes amplitudes, ...). Par conséquent la localisation des centres articulaires, plus précisément celui de la hanche, est défini préférentiellement par des équations de régression (Bell et al. 1990).

Indépendamment du choix des définitions des systèmes d'axes et des méthodes de calcul des centres articulaires et des déplacements, il est important de souligner l'importance du placement des marqueurs. Ceci prend un sens particulier en milieu médical puisque le positionnement des marqueurs en regard des points anatomiques n'est pas toujours aisé du fait de la morphologie de certains sujets (obésité, déformations osseuses, ...). A ce problème concret de palpation, dépendant de l'examineur, s'ajoute la problématique des déplacements des tissus mous sources d'erreur. Gorton et al. (2001) mettent en avant une grande variabilité du placement des marqueurs entre les expérimentateurs de douze centres d'analyse de la marche aux Etats-Unis, avec une erreur d'amplitude supérieure à 20° sur le calcul de la flexion et de la rotation de hanche. De plus, les marqueurs, censés représenter un point anatomique osseux précis, sont collés sur la surface de la peau. Il peut ainsi y avoir un déplacement relatif des marqueurs externes par rapport aux points osseux qui représente jusqu'à 40 mm (Cappozzo et al., 1996).

### ***b. Modèle dynamique***

Les données issues de plateformes de force, associées à la cinématique articulaire, permettent d'étudier la dynamique articulaire. Pour cela, il est nécessaire de connaître les caractéristiques inertielles (masse, centre de masse, matrice d'inertie) des différents segments corporels.

#### ***i. Paramètres inertiels***

Il existe deux façons de calculer ces différents paramètres : l'emploi de tables de régression et l'imagerie médicale.

Dans le contexte médical (économique et clinique), il est rare que la méthode par imagerie médicale, malgré son haut niveau de précision, soit préférée. Actuellement, les paramètres inertiels des sujets sont obtenus préférentiellement par l'utilisation de tables anthropométriques. Plus précisément, ces tables informent sur les longueurs relatives et les masses des segments. Elles contiennent également la position du centre de masse de chaque segment ainsi que son moment d'inertie autour des différents axes. Le modèle établit donc des relations entre les caractéristiques anthropométriques du sujet (âge, taille, masse) et les caractéristiques inertielles des différents segments corporels. Les données contenues dans ces tables sont issues soit de données cadavériques (Dempster, 1955), soit de l'imagerie médicale

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

(McConville, 1980 ; Young, 1983 ; Zatsiorsky, 1985). Si l'on prend l'exemple de Dempster, 8 cadavres adultes masculins ont été étudiés. La longueur, la masse, le volume ainsi que le centre de masse des segments ont été évalués. Winter (1990) a repris ces données et y a ajouté les rayons de giration et les moments d'inertie.

D'une manière générale, les études menées sur des cadavres sont réalisées sur des échantillons plus ou moins importants, mais aussi et surtout plus ou moins représentatifs d'une catégorie de population. Les sujets étudiés par Dempster étaient tous des hommes et avaient une moyenne d'âge de 69 ans. On comprend ainsi certaines limites des données cadavériques notamment du fait de la moyenne d'âge des sujets étudiés, qui correspond bien souvent à une population masculine assez âgée. Il semble également important de préciser que les tables anthropométriques sont issues de populations saines, ce qui pose la question de leur utilisation dans le cadre de sujets hémiparétiques. Cependant, aucune table anthropométrique issue d'une population de sujets hémiparétiques n'existe à ce jour.

### ii. Dynamique articulaire

Une fois les paramètres inertiels définis, et malgré certaines limites que nous venons d'évoquer, le calcul de la dynamique articulaire est possible. Ainsi, les efforts inter-segmentaires sont déterminés à partir de la cinématique segmentaire et des forces de réaction enregistrées via les plateformes de force (I.B.4.a.iii, p.28). Le calcul des efforts articulaires se fait par dynamique inverse, ce qui permet de quantifier les forces et les moments nets articulaires. Chaque segment corporel est analysé séparément. Cependant, ce calcul des forces et des moments articulaires nets (c'est-à-dire résultant des forces développées par l'ensemble des muscles croisant l'articulation, ainsi que des structures passives : ligaments, capsules, actions de contact articulaire, ...) ne permet pas de distinguer la contribution de chaque muscle. Dès lors, dans un cadre médical, bien que certains troubles concernant la dynamique articulaire soient mis en avant à l'issue de l'analyse quantifiée de la marche –pouvant eux-mêmes expliquer en partie les troubles cinématiques et spatio-temporels–, il est difficile de cibler un ou plusieurs muscles qui y contribuent particulièrement. Si l'activité EMG enregistrée peut apporter quelques éléments de réponse (pattern d'activité, amplitude du signal, co-contraction, ...), elle ne permet pas d'incriminer totalement le ou les muscles responsables des troubles articulaires et ainsi guider la prise en charge thérapeutique. Un modèle musculaire pourrait donc compléter les deux modèles évoqués précédemment et ainsi laisser envisager l'étude du comportement musculaire au cours du mouvement.

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

### **4. Modèle musculaire**

Depuis plusieurs années, il existe un intérêt grandissant pour la modélisation musculo-squelettique. L'objectif de ce type d'approche est l'étude du comportement musculaire, permettant ainsi d'aller en amont des moments articulaires et de la cinématique. De nombreuses pathologies, notamment les atteintes neurologiques, engendrent des troubles de la coordination musculaire actuellement étudiés à travers les patterns d'activité EMG (I.B.3, p.21). Seulement, cette activité EMG, qui reflète les périodes d'activité et de repos musculaire, n'apporte pas d'information concernant le comportement musculaire, comme la longueur du muscle, sa vitesse d'étirement/raccourcissement ou encore la force qu'il développe au cours du mouvement. L'estimation du comportement musculaire, et plus particulièrement de la force développée, nécessite un modèle musculaire prenant en compte d'une part la géométrie musculaire, et d'autre part les propriétés mécaniques des muscles.

Seulement, l'obtention et la modélisation de ces paramètres musculaires sont loin d'être évidentes, surtout lorsqu'on s'attache à modéliser les muscles dont la commande et la structure sont modifiées. En effet, nous avons vu dans le chapitre I que le syndrome pyramidal engendrait bien souvent une modification de certains paramètres musculaires avec pour conséquence une hyperactivité, des parésies ou encore une rétraction des tissus mous (I.B.2, p.19.).

#### **a. Géométrie musculaire**

La méthode la plus simple et de loin la plus couramment utilisée pour représenter un muscle consiste à définir son trajet entre deux points d'insertion, afin de déterminer une ligne d'action musculaire. Il existe de nombreux travaux dans la littérature concernant la détermination de ces lignes d'action. Elles sont représentées la plupart du temps par un ou plusieurs segments de droite entre l'origine et la terminaison du muscle (Delp, 1990 ; Erdemir, 2007 ; Pandy, 2001).

L'imagerie médicale permet aujourd'hui d'obtenir des informations très précises quant au trajet des différents muscles par imagerie par résonance magnétique (IRM) (Blemker, 2007 ; Delp, 1990) ou à l'aide de scanner 3D. Cependant, de même que pour les modèles cinématique et dynamique vus précédemment, il est encore difficile d'envisager une utilisation systématique de l'imagerie médicale afin de reconstruire une géométrie musculaire propre à chaque sujet. L'utilisation d'un modèle générique, suivie d'une mise à l'échelle de ce modèle en fonction des caractéristiques anthropométriques du sujet, semble plus appropriée aux contraintes de fonctionnement médical (Anderson & Pandy, 2003 ; Arnold et al., 2005 et 2007 ; Jonkers et al., 2006 ; Neptune et al., 2004).

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

La définition de ce modèle générique est principalement basée sur les études de Brand et de White (Brand, 1982 ; White, 1989) qui ont étudié les muscles par dissection. Dans l'étude de Brand (Brand, 1982), les muscles ont été étudiés sur trois cadavres frais ayant des caractéristiques anthropométriques variables (une femme et deux hommes mesurant respectivement 1m63, 1m72 et 1m83). Concernant l'étude de White (White, 1989), les insertions et origines des muscles des membres inférieurs ont été mesurées à partir d'os secs de cadavres : 6 os du pelvis, 9 os du fémur et de la jambe, un os du pied et un pied disséqué.

La représentation du muscle à partir de ces données de la littérature permet donc de situer le point d'origine et le point de terminaison musculaire. Pour les muscles s'insérant de façon très large sur l'os, il est courant de les séparer en plusieurs faisceaux (ou plusieurs lignes d'action). De plus, afin de préciser au mieux le trajet musculaire, il est possible de spécifier des points de passage et donc de « diviser » la ligne d'action musculaire en plusieurs segments (Brand, 1982 ; Delp, 1990).

La géométrie musculaire, associée à la géométrie osseuse et à la cinématique articulaire, peut fournir des informations quant à la variation de longueur des muscles au cours du mouvement (Jonkers et al., 2006). Ainsi, ces auteurs ont utilisé un modèle musculo-squelettique pour quantifier, chez 35 enfants diploïques spastiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante, la longueur du RF au repos ainsi qu'au cours de la marche et les variations de longueur de ce muscle au cours de la marche. Ils ont montré que la longueur maximale ainsi que la vitesse maximale d'étirement du RF étaient toutes deux diminuées au cours de la marche chez ces sujets par rapport à celles observées chez des sujets sains.

Dans cette étude, les auteurs ont utilisé des modèles dynamiques et musculaires « génériques standards », c'est-à-dire issus de données provenant de la numérisation d'un jeune sujet mâle asymptomatique de 1m80 (Delp et al., 1990). Dans le cadre de l'étude de sujets pathologiques, une approche utilisant un modèle issu d'un sujet sain peut être discutée. Seulement, les spécificités mécaniques du muscle spastique sont encore actuellement mal connues. Aussi, l'utilisation d'un modèle générique, bien que restrictive, permet l'exploration des troubles de la marche. Pour compléter la géométrie musculaire, Jonkers et al. (2006) ont utilisé des données EMG en vue d'identifier le pattern d'activation musculaire. L'objectif était de prendre en compte les possibles réactions spastiques et les phénomènes de co-contractions, et plus généralement, les activations musculaires qui influencent le comportement du muscle (longueur, vitesse d'étirement).

## ***Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique***

### ***b. Dynamique d'activation***

Pour optimiser le calcul de force développée par un muscle, il est important de connaître son activation afin de pondérer l'influence de la composante contractile. Lors de l'AQM, l'EMG permet d'apprécier le pattern d'activité musculaire et ainsi déterminer les périodes d'activité et de repos des muscles. Il existe une relation entre l'EMG et l'activation musculaire (Manal & Buchanan, 2003). Il s'agit, pour chaque muscle, de normaliser l'amplitude du signal (après rectification et filtrage) par la valeur maximale enregistrée au cours de l'acquisition des données. Le signal obtenu est ensuite transformé en tenant compte notamment du délai électromécanique afin d'obtenir l'activation du muscle (Manal & Buchanan, 2003). Ce délai représente l'intervalle de temps entre l'excitation du muscle et son activation, c'est-à-dire le moment où le muscle développe une force. Il résulte du temps nécessaire à la libération des ions calcium en dehors du reticulum sarcoplasmique, permettant ainsi la liaison actine – myosine et donc la contraction musculaire.

L'enregistrement de l'activité EMG apporte donc à la fois des informations sur le pattern d'activation musculaire mais également sur le niveau d'activation du muscle grâce à la normalisation du signal. L'utilisation des données EMG semble donc intéressante dans le cadre de l'étude de sujets cérébrolésés présentant souvent des troubles de la coordination musculaire. Cette notion d'activation offre donc la possibilité de prendre en compte, dans une certaine mesure, l'hyperactivité caractéristique des sujets cérébrolésés au cours de la marche.

### ***c. Dynamique de contraction : le complexe muscle – tendon***

Lorsqu'on parle de propriétés mécaniques du muscle, on s'intéresse en réalité au complexe musculo-tendineux. En effet, pour produire un mouvement, il est nécessaire que la force générée par un muscle soit transmise via les tendons au segment sur lequel il s'insère. Dès lors, la composante tendineuse est à prendre en compte. La modélisation du complexe musculo-tendineux est donc constituée de propriétés mécaniques musculaires et de propriétés mécaniques tendineuses.

Afin de modéliser la contraction musculaire, deux modèles sont largement mis en avant dans la littérature : le modèle microscopique de Huxley (Huxley, 1957) et le modèle macroscopique de Hill (Hill, 1938).

Le premier modèle s'intéresse principalement à la liaison actine – myosine (et donc à la théorie des filaments glissant et il est très utilisé dans la compréhension des phénomènes chimiques en lien avec la contraction musculaire. Il ne semble donc pas adapté dans le cadre d'une modélisation « globale » du muscle.

## Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique

Le modèle de Hill (Figure II-2, p.46) s'intéresse, quant à lui, à la façon dont fonctionne le complexe musculo-tendineux en le « divisant » en trois composantes :

- Une composante contractile (CC) qui inclut les relations force-longueur et force-vitesse, ainsi que la dynamique d'activation.
- Une composante élastique série (CES) qui se situe au niveau du tendon (fraction passive) et au niveau des ponts formés entre les filaments contractiles d'actine et de myosine (fraction active). Cette composante assure la liaison entre la composante contractile et la périphérie.
- Une composante élastique parallèle (CEP) qui représente les structures passives du muscle, donc sa tension de repos (tissu conjonctif constituant et entourant le muscle).

Le modèle de Hill est défini par cinq paramètres :

- La force musculaire isométrique maximale  $F_0^M$
- La longueur optimale de la fibre musculaire  $l_0^M$
- La longueur du tendon à partir de laquelle il transmet la force du muscle  $l_s^T$
- L'angle de pennation de la fibre musculaire
- La vitesse maximale de raccourcissement  $V_{\max}$

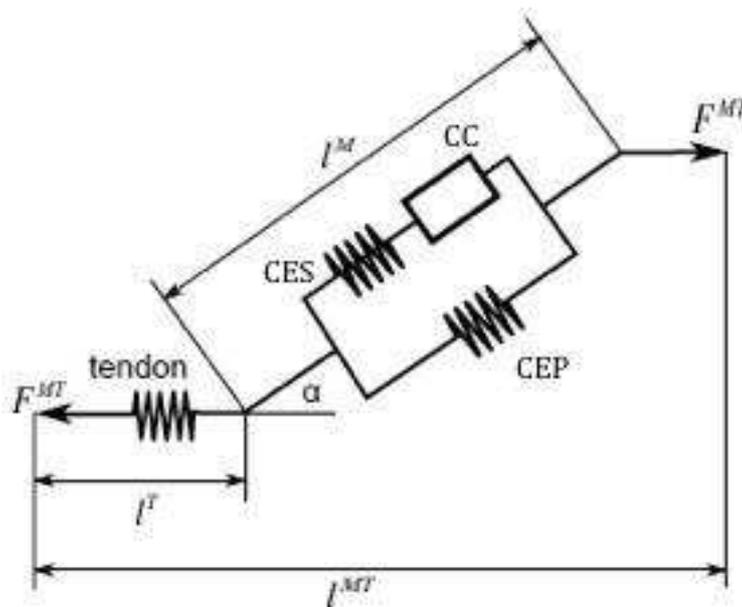


Figure II-2: modèle de Hill avec tendon (adapté de Zajac, 1989).

**Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation  
musculo-squelettique**

Finalement, la dynamique du complexe musculo-tendineux est décrite par une unique relation qui relie la force musculo-tendineuse ( $F^{MT}$ ), la longueur musculo-tendineuse ( $l^{MT}$ ), la vitesse d'étirement/raccourcissement musculo-tendineuse ( $v^{MT}$ ) et l'activation du muscle ( $a^M$ ):

$$\dot{F}^{MT} = f(F^{MT}, l^{MT}, v^{MT}, a^M); 0 \leq a^M \leq 1$$

Les valeurs  $F^{MT}$ ,  $l^{MT}$ ,  $v^{MT}$  et  $a^M$  sont exprimées à un instant donné. L'équation peut ensuite être intégrée numériquement pour obtenir la force du complexe musculo-tendineux à l'instant suivant, et donc à chaque instant du mouvement.

Le modèle musculo-squelettique global est caractérisé par une géométrie musculaire, une dynamique d'activation et de contraction musculaires ainsi qu'une cinématique et une dynamique articulaires permettant d'estimer les forces musculaires au cours du mouvement (Hof, 1987 ; White, 1993). Cependant, chacun des modèles que nous avons évoqués comporte un certain nombre de limites dont il faut avoir conscience lors de l'utilisation de ce type d'approche. Ces limites sont à prendre en compte aussi bien pour une population de sujets sains que pour des sujets pathologiques. Dans le contexte clinique, et plus particulièrement lorsqu'on étudie la marche des sujets cérébrolésés, les paramètres musculo-tendineux sont importants. Dans le cas du muscle spastique, les propriétés mécaniques et histologiques du muscle peuvent être modifiées (Dietz & Sinkjaer, 2007 ; Lieber et al., 2004). Seulement, la littérature ne permet pas, pour le moment, de spécifier précisément les caractéristiques musculaires spécifiques chez des sujets pathologiques. Les modèles musculaires actuels ne prennent donc pas en compte ces modifications des paramètres musculaires, ce qui constitue une limite importante de cette approche. Nous pouvons toutefois penser que la prise en compte de l'activité EMG enregistrée au cours de l'analyse quantifiée de la marche dans la dynamique d'activation peut en partie diminuer ce biais.

## C. Détermination de la force musculo-tendineuse par modélisation musculo-squelettique

### a. L'optimisation

La difficulté majeure pour aborder ce niveau de modélisation est le caractère sous-déterminé du système considéré. En effet, un même mouvement articulaire, dans les mêmes conditions de chargement extérieur, pourra être réalisé de nombreuses façons, en particulier par des sollicitations très variées des différents muscles croisant cette articulation. L'optimisation est utilisée afin de résoudre le problème de redondance musculaire et de déterminer une solution parmi toutes celles possibles, en cherchant à respecter un certain nombre de contraintes. L'optimisation consiste donc à définir une ou plusieurs hypothèses, physiologiques ou mécaniques, elles-mêmes définies par une ou plusieurs fonctions « objectif » que l'on va chercher à atteindre afin d'aboutir à la solution qui respecte au mieux les contraintes fixées (Erdemir, 2007). D'une manière générale, le problème d'optimisation s'exprime de la façon suivante :

$$\begin{array}{l} \min J(x) \\ \text{contraint à} \quad \begin{array}{l} g(x) \leq 0 \\ h(x) = 0 \end{array} \end{array}$$

où  $J$  est une fonction objectif (ou critère) devant être minimisée, et les fonctions  $g$  et  $h$  les contraintes d'inégalité et d'égalité associées au problème d'optimisation posé.

Le processus d'optimisation, qui a pour objectif de « guider » le calcul vers la solution la plus réaliste possible, doit s'appuyer sur des critères proches des mécanismes physiologiques mis en jeu au cours de la réalisation d'un mouvement (Challis, 1997). Dans la littérature, il existe de nombreux critères d'optimisation généralement en lien avec les activations musculaires (Brand et al. 1986, Crowninshield & Brand, 1981) et les forces musculo-tendineuses (Glitsch & Baumann, 1997). Les résultats obtenus à partir de ces critères sont dans l'ensemble assez cohérents lorsqu'ils sont comparés aux données EMG enregistrées. D'autres critères reposent sur une notion de performance. Si l'on prend l'exemple du saut en hauteur, le choix du critère d'optimisation peut paraître évident, à savoir la réalisation du saut le plus haut possible (Anderson & Pandy, 1999). Dans le cas de la marche normale, un critère basé sur la minimisation du coût énergétique a été proposé (Anderson & Pandy, 2001). En revanche, le choix d'un critère lorsqu'il est question de marche présentant des anomalies est plus complexe du fait de la modification de certains paramètres articulaires et musculaires. Ainsi, la pertinence de ces différents critères pour l'étude de la marche de sujets cérébrolésés peut être discutée, d'autant plus lorsqu'aucun critère d'optimisation ne semble faire l'unanimité

**Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique**

lors de l'étude de la marche chez des sujets sains. Le choix d'un critère n'est donc pas aisé. Les critères d'optimisation régulièrement utilisés dans la littérature actuelle semblent donc tout à fait acceptables dans un contexte clinique. En effet, étant conscient des nombreuses hypothèses simplificatrices au niveau des modèles cinématiques, dynamiques et musculaires (notamment la difficulté de prendre en compte les caractéristiques du muscle spastique), l'impact du choix du critère d'optimisation sur le calcul ne semble pas prédominant pour l'obtention d'un résultat satisfaisant d'un point de vue clinique.

Il existe deux méthodes principales d'optimisation pour calculer les forces musculaires : l'optimisation dynamique directe d'une part, et l'optimisation statique (en dynamique inverse) d'autre part.

**b. Optimisation statique**

Le calcul des forces musculaires par optimisation statique est utilisé depuis de nombreuses années. Il s'agit dans un premier temps de calculer les moments articulaires par dynamique inverse à partir de la cinématique articulaire et des données mesurées par plateforme de forces, issues de l'AQM. Le problème d'estimation des forces musculaires est ensuite résolu à chaque instant du mouvement étudié, en minimisant une fonction objectif  $J$ . Une contrainte d'égalité entre la somme des moments musculaires –produits entre les bras de levier musculaires  $L$  et les forces musculo-tendineuses  $F^{MT}$  estimées par optimisation– et les moments articulaires moteurs estimés par dynamique inverse est prise en compte. Il est possible d'ajouter d'autres contraintes d'inégalité  $h$  et d'égalité  $g$ . De plus, la force musculo-tendineuse de chaque muscle doit être définie entre zéro et la valeur physiologique maximale. Au final, le problème d'optimisation statique peut s'écrire sous la forme :

$$\begin{array}{l} \min J(F^{MT}) \\ \text{contraint à} \quad L \cdot F^{MT} = \\ \quad 0 \leq F^{MT} \leq F_{\max}^{MT} \\ \quad g(F^{MT}) = 0 \\ \quad h(F^{MT}) = 0 \end{array}$$

Bien que très largement utilisée pour estimer les forces musculo-tendineuses au cours de la marche, l'optimisation statique a cependant certaines limites comme une sensibilité non négligeable aux erreurs d'acquisition lors de l'AQM, la difficulté d'intégrer la physiologie musculaire avec une dynamique de contraction et d'activation, ou encore le fait que les

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

calculs se fassent à chaque instant, rendant impossible l'utilisation d'un critère de performance finale comme fonction objectif (par exemple vitesse de marche maximale). En revanche, la comparaison qualitative des patterns de force avec les signaux EMG des données expérimentales semble montrer que cette méthode apporte des résultats plutôt satisfaisants (Anderson & Pandy, 2001). De plus, l'optimisation statique ne nécessite pas de temps de calcul trop important. Enfin, il a été démontré que cette méthode permettait d'obtenir des résultats tout aussi intéressants et pertinents que ceux obtenus à l'aide de méthodes plus complexes comme l'optimisation dynamique directe lors de mouvements tels que la marche (Anderson & Pandy, 2001). Anderson et Pandy (2001) mettent en avant le fait que la physiologie ainsi que les propriétés force-longueur-vitesse des muscles ont peu d'influence sur la solution statique, mais que la force musculaire calculée par optimisation statique dépend principalement des moments articulaires dans le cas de la marche. Cela est intéressant d'une part car les propriétés musculaires sont généralement simplement mises à l'échelle et non pas personnalisées grâce à des techniques d'imagerie médicale, et d'autre part car les moments articulaires font partie des données calculées systématiquement lors des analyses quantifiées de la marche.

L'optimisation statique, du fait qu'elle se base sur les données issues de l'AQM –examen couramment utilisé lors de l'investigation des troubles de la locomotion chez des sujets ayant une atteinte neurologique– et qu'elle vienne les compléter par des informations sur le comportement du muscle au cours du mouvement, semble donc pouvoir répondre à nos objectifs.

### *c. Optimisation dynamique directe*

Ce type de méthode peut faire intervenir ou non des données expérimentales.

Lorsque les données expérimentales sont incomplètes ou absentes, il est possible de simuler le mouvement dans le but de prévoir ce qui pourrait se produire suite à une modification du système (par exemple un acte thérapeutique). Dans un premier temps, les forces musculaires sont calculées à partir d'un pattern d'activations musculaires prédéfini. Le moment résultant sur chaque articulation du modèle en est déduit puis les accélérations des différents segments, leurs vitesses et déplacements par intégrations successives. Il s'agit ensuite, par optimisation, d'ajuster le pattern d'activation musculaire afin de minimiser une fonction objectif  $J$  tout en tenant compte des contraintes déterminées.

Dans un contexte clinique, l'optimisation dynamique directe est utilisée dans l'évaluation des causes d'un mouvement pathologique (Riley & Kerrigan, 1998) en simulant par exemple une modification de la force développée par certains muscles dans l'objectif de connaître leur possible implication dans différents mécanismes pathologiques. De plus, elle offre la

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

possibilité de prédire les effets d'une intervention thérapeutique, comme une chirurgie ou une rééducation particulière sur le contrôle musculaire (Erdemir, 2004).

Cependant, cette méthode repose sur l'emploi de critères afin de guider la solution finale et non sur des données expérimentales. La difficulté dans le choix d'un ou plusieurs critères permettant de répondre au problème posé ainsi que le temps de calcul important lié à cette méthode ne permettent pas d'envisager son utilisation en contexte clinique.

Il existe une méthode similaire appelée optimisation dynamique directe avec asservissement de données qui permet de diminuer le temps de calcul mais surtout d'utiliser les données expérimentales. La minimisation de l'écart entre les données cinématiques et/ou dynamiques calculées à partir du modèle et celles mesurées expérimentalement (Erdemir, 2007) vient en complément d'un critère d'optimisation physiologique. Finalement, cette méthode consiste à calculer, à partir du modèle, les activations musculaires qui reproduisent au mieux les données expérimentales. Ces dernières sont le plus souvent les données cinématiques mais il peut également s'agir de données dynamiques comme les forces de réaction du sol. Des contraintes d'égalité ou d'inégalité peuvent être ajoutées, de la même façon que dans la méthode par optimisation statique. Une seconde étape peut consister à modifier des paramètres du modèle (par exemple simuler des atteintes du système neuro-musculo-squelettique) et en étudier les conséquences (Goldberg et., 2004 ; McLean et al., 2004).

Cette méthode permet d'obtenir peu d'écart entre les données calculées et les données expérimentales. Elle propose donc un modèle relativement intéressant pour ensuite simuler des perturbations et en étudier les conséquences. Elle nécessite cependant de nombreuses intégrations et donc un temps de calcul assez conséquent. De plus, comme pour la méthode d'optimisation dynamique directe, plusieurs solutions peuvent exister pour les mêmes données expérimentales. Afin de limiter le nombre de solutions, plusieurs auteurs ont proposé d'ajouter un ou plusieurs critères physiologiques, comme par exemple la minimisation de la somme des contraintes musculaires (Yamaguchi, 1990). Cependant, la multiplication des critères pose le problème de la pondération de chacun d'eux dans le calcul. Une fois encore, il est question de pondérer, ou de choisir certains critères par rapport à d'autres.

L'optimisation dynamique directe avec asservissement de données semble intéressante, à la fois dans le cadre d'études descriptives et prédictives. Elle offre la possibilité de prendre en compte à la fois la dynamique de contraction musculaire et les données expérimentales, permettant l'obtention de résultats le plus proche possible de la réalité. De plus, l'utilisation de deux critères d'optimisation (un critère physiologique et un critère minimisant l'écart entre les données calculées et expérimentales) a pour conséquence une estimation des forces

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

musculaires moins sensible aux erreurs de mesures expérimentales en comparaison à l'optimisation statique.

### *d. EMG et optimisation*

Nous avons vu que le signal EMG enregistré au cours de l'AQM représente de manière assez fidèle l'activité électrique du muscle au cours du mouvement. De plus, nous venons d'exposer les méthodes d'optimisation et notamment l'optimisation statique, considérée comme très intéressante dans le contexte clinique. Des auteurs ont proposé un emploi couplé de l'EMG et de l'optimisation (Amarantini & Martin, 2004 ; Vigouroux, 2005).

Amarantini et al. (2004) proposent par exemple de combiner les signaux EMG et le calcul par dynamique inverse, en comparant les moments articulaires résultants calculés à partir des signaux EMG (via un modèle d'activation et de contraction musculaire associé à une modélisation géométrique des muscles) et les moments obtenus par dynamique inverse. Selon l'erreur constatée, un processus d'optimisation vient corriger les résultats obtenus à partir du signal EMG afin de limiter l'écart entre les deux types de données. Ainsi, les forces estimées sont cohérentes avec les moments articulaires obtenus par dynamique inverse.

Ce type d'approche est intéressant d'un point de vue mécanique, puisque les données estimées sont cohérentes avec les données mesurées. Néanmoins, comme pour les méthodes qui n'utilisent que le signal EMG, la fiabilité de l'EMG peut être remise en cause et engendrer des erreurs dans les résultats obtenus. De plus, pour être inclus dans le modèle, chaque muscle doit être lié à une information EMG, ce qui oblige à avoir l'enregistrement EMG de tous les muscles qui croisent l'articulation étudiée. Cela complexifie le processus d'enregistrement du signal EMG du fait de la quantité de muscles à enregistrer et la nécessité de recourir à l'EMG intra-musculaire.

Une méthode alternative a été proposée dans la thèse de Vigouroux (Vigouroux, 2005). Celle-ci se base sur l'optimisation statique pour estimer les forces musculaires, avec une contrainte d'inégalité supplémentaire basée sur les données EMG. Cette contrainte permet donc de restreindre les solutions possibles à l'aide des informations apportées par les enregistrements EMG. Cette méthode offre la possibilité d'intégrer les données de tout ou partie des muscles croisant l'articulation étudiée. De plus, un coefficient de pondération, traduisant une marge d'erreur, est introduit afin de tenir compte de l'erreur liée aux enregistrements EMG. Il est donc finalement question ici de guider la solution de telle sorte que certaines forces musculaires appartiennent à un intervalle de valeurs défini à partir des enregistrements EMG.

Ainsi, cette approche est intéressante non seulement d'un point de vue mécanique, puisqu'elle est basée sur l'optimisation statique, mais aussi d'un point de vue physiologique car elle tient

## ***Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique***

compte de l'activité EMG enregistrée. Toutefois, cette méthode a été utilisée en condition isométrique, pour laquelle une relation directe entre le signal EMG et la force développée par le muscle peut être établie. L'application de cette méthode dans le cadre de l'étude de la marche nécessiterait donc d'établir une relation entre le signal enregistré et la force développée par le muscle au cours du mouvement.

Il existe donc différentes méthodes pour estimer, par modélisation, la force développée par les muscles. Qu'elles soient descriptives ou prédictives, ces méthodes ont pour objectif d'aider à la compréhension des mécanismes sous-jacents aux mouvements tels que la marche. Parmi celles que nous venons de voir, l'optimisation directe avec asservissement de données semble la méthode la plus intéressante du fait de la possibilité d'intégrer les données issues de l'AQM dans le modèle mais également de prendre en compte les propriétés mécaniques musculaires. Cette approche offre également de belles perspectives dans la simulation de gestes thérapeutiques ou de modifications de certains paramètres musculaires.

### **D. Utilisation des modèles musculo-squelettiques pour des sujets cérébrésés**

Il existe aujourd'hui un réel intérêt des cliniciens pour ce type d'approches puisqu'elles permettent d'envisager, au quotidien, une meilleure compréhension des troubles de la marche des sujets pathologiques, et donc d'optimiser la prise en charge thérapeutique.

Arnold et al. (2006a, 2006b) ont étudié l'intérêt de l'estimation de la longueur et de la vitesse d'étirement des ischios-jambiers dans l'évaluation et le traitement de la marche en « crouch gait ». Ils ont pour cela réalisé deux études rétrospectives sur 152 et 69 sujets paralysés cérébraux ayant une marche en « crouch gait » et ayant subi, ou non, une intervention d'allongement des ischios-jambiers. Les données issues de l'analyse quantifiée de la marche ont été utilisées comme données d'entrée dans le modèle musculo-squelettique (modèle générique, Delp et al., 1990). Ce modèle précise certaines caractéristiques anthropométriques et est spécifique aux sujets paralysés cérébraux : la longueur des différents segments corporels, l'angle d'antéversion du bassin et les déformations osseuses (Arnold et al., 2001). Ce dernier paramètre était d'ailleurs identifié comme celui permettant d'obtenir une longueur du muscle proche de celle issue d'un modèle musculo-squelettique développé grâce à des données d'imagerie médicale (Arnold et al., 2001). Les résultats de l'étude montrent qu'une diminution de la longueur et/ou de la vitesse d'étirement des ischio-jambiers explique en partie la marche en « crouch gait » et que la chirurgie d'allongement apporte des résultats satisfaisants. En revanche, lorsque la longueur et la vitesse d'étirement sont proches de la norme, la chirurgie n'a peu voire pas d'effet sur l'articulation du genou et peut aggraver

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

l'antéversion. Ainsi, cette approche semble être intéressante comme aide à la décision dans le cadre de la prise en charge des sujets paralysés cérébraux marchant en « crouch gait » (c'est-à-dire une marche avec une flexion excessive des hanches, des genoux et des chevilles). Il existe d'autres études sur la cinématique musculaire chez des sujets paralysés cérébraux utilisant le même modèle (Jonkers et al., 2006; van der Krogt et al., 2007 et 2009), ce qui démontre un certain intérêt pour l'étude des troubles de la locomotion chez ces sujets.

Goldberg et al. (2004) ont essayé de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents au déficit de flexion de genou en phase oscillante, rencontré fréquemment chez les sujets cérébrolésés. Il était ainsi question d'identifier les muscles qui contribuaient le plus à la vitesse angulaire en flexion du genou durant la fin de la phase d'appui et ceux qui contribuaient négativement à cette vitesse angulaire. Pour cela, ils ont simulé des perturbations de l'activité de certains muscles grâce à une méthode d'optimisation dynamique directe, pour en étudier les conséquences sur la vitesse angulaire en flexion de genou. Les données expérimentales issues de l'analyse quantifiée de la marche ont été utilisées en données d'entrée dans le modèle générique de Delp (1990). Les muscles ilio-psyas et gastrocnémiens ont été identifiés comme ceux qui influençaient le plus l'augmentation de la vitesse angulaire en flexion de genou. Au contraire, une force importante générée par les trois vastes, le rectus femoris et le soléaire entraînait une diminution de la vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils. Finalement, les trois vastes, le rectus femoris, l'ilio-psyas ainsi que les gastrocnémiens semblaient être les muscles qui avaient la plus grande influence sur la vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils.

Higginson et al. (2006) se sont intéressés à la contribution des muscles des côtés parétique et non parétique d'un sujet hémiparétique dans le support de la masse corporelle au cours de la phase d'appui. L'étude portait sur un sujet hémiparétique et le groupe contrôle était composé de 3 sujets sains. Les données expérimentales issues de l'analyse quantifiée de la marche ont été utilisées en données d'entrée dans le modèle. Celui-ci était composé de 15 complexes musculo-tendineux par membre inférieur et était issu du modèle générique standard proposé par Delp (1990). L'approche par optimisation dynamique directe a été utilisée afin, dans un premier temps, de calculer les excitations musculaires permettant de reproduire au mieux les données expérimentales, puis d'étudier, dans un second temps, l'influence des différents muscles sur le support du corps au cours de la phase d'appui. Cette étude a mis en avant que les fléchisseurs plantaires des côtés parétique et non parétique avaient moins d'influence en milieu d'appui que chez des sujets sains marchant à vitesse lente. Côté parétique, ils ont démontré que l'activité des fléchisseurs dorsaux et des fléchisseurs du genou s'opposait au support, nécessitant une compensation des extenseurs de genou et de hanche. Les auteurs indiquent également que le soutien du poids corporel en phase d'appui est possible, chez les

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

sujets hémiparétiques, grâce à une réorganisation de la coordination musculaire des côtés parétique et non parétique. Dans cette dernière étude, la fonction objectif était la minimisation de l'écart entre les données expérimentales et les données obtenues à partir du pattern d'excitation musculaire calculé par le modèle. Une comparaison de ces données avec la littérature a également été effectuée.

Arnold et al. (2005) ont étudié la contribution de différents muscles sur l'extension de hanche et de genou durant la phase de simple appui chez des sujets sains, en vue de comprendre les possibles mécanismes impliqués dans la marche en « crouch gait ». Pour cela, les auteurs se sont basés sur les données expérimentales de 5 sujets sains. Le modèle générique standard a été utilisé pour déterminer, par optimisation en dynamique directe, le pattern d'excitation musculaire de 54 muscles (dont 11 pour lesquels les données EMG étaient enregistrées) au cours du mouvement. Le critère d'optimisation était la minimisation de l'énergie consommée par unité de distance. Le pattern d'excitation ainsi que la cinématique articulaire et les forces de réaction du sol étaient semblables aux données expérimentales, permettant de considérer les résultats valides. Les auteurs ont par exemple mis en avant que le grand fessier, les vastes ainsi que le soléaire avaient une grande influence sur l'extension de hanche et de genou pendant la marche normale, et que, par unité de force, le grand fessier contribuait davantage à l'extension de genou que les vastes. Cela suggère que la faiblesse de ces muscles pourrait en partie expliquer la marche en « crouch gait ».

Ainsi, même si cette étude ne porte pas directement sur une population pathologique, la démarche mise en œuvre a un réel intérêt dans la compréhension de certains troubles de la marche des sujets paralysés cérébraux.

Le modèle musculo-squelettique utilisé dans les études présentées, ainsi que dans la majorité de celles que l'on retrouve dans la littérature, est le modèle générique standard de Delp (1990). Les données issues d'un sujet sain, qui ont permis de développer ce modèle, sont donc utilisées pour étudier les mouvements des sujets pathologiques. Certaines modifications du modèle, au niveau articulaire et osseux par exemple (Arnold et al., 2001) permettent néanmoins d'apporter quelques éléments supplémentaires afin d'adapter ce modèle. Concernant les propriétés musculaires, celles utilisées sont issues de sujets sains, bien que l'on soit conscient de leurs modifications chez des sujets pathologiques (paralysés cérébraux, hémiparétiques). C'est sans doute une des raisons pour lesquelles les études ne portent pas directement sur la force musculaire, mais plutôt sur ses conséquences au niveau cinématique et/ou dynamique.

## ***Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique***

Le problème commun à l'ensemble des méthodes et travaux présentés est la validation des résultats obtenus. Comme nous l'avons vu, de nombreux paramètres peuvent influencer les calculs : paramètres articulaires et inertiels, géométrie musculaire, méthode de calcul des forces musculaires, choix du critère d'optimisation, précision des données expérimentales... La comparaison des forces musculaires obtenues au pattern EMG, la comparaison des forces et moments articulaires calculés à ceux fournis par des prothèses instrumentées ou encore l'asservissement de données ne permettent pas de complètement valider les résultats obtenus. Il n'existe ainsi à ce jour aucun moyen pour valider les différents modèles ainsi que les différentes méthodes de calcul de la cinématique et de la dynamique musculaires. De même, bien qu'il n'existe actuellement aucun modèle spécifiquement adapté à une population pathologique, l'emploi des modèles génériques issus de données de sujets asymptomatiques est possible. L'utilisation de modèles « standards » (basés sur des données de sujets asymptomatiques) est en effet classique dans les laboratoires d'analyse de la marche pour étudier la marche de sujets présentant des pathologies neurologiques. S'il est admis que ce type d'approche et de modèles soient intéressants au quotidien en milieu clinique pour améliorer la prise en charge thérapeutique des sujets, il semble logique que l'on puisse essayer de les compléter par une approche similaire afin d'aller plus loin dans la compréhension des troubles de la marche.

### **E. Présentation du modèle musculo-squelettique utilisé dans le cadre de cette thèse.**

L'intérêt grandissant ces dernières années pour la modélisation du système musculo-squelettique et l'étude de son fonctionnement au cours de tâches diverses et variées a poussé certaines équipes de recherche à développer des logiciels reprenant certains des modèles présentés précédemment afin de proposer des outils de modélisation du système musculo-squelettique.

Le logiciel de modélisation musculo-squelettique SIMM®, développé par l'équipe de l'université de Stanford aux Etats-Unis (Delp, 1990 ; Delp & Loan, 1995), avait pour objectif initial la compréhension de l'effet d'une intervention chirurgicale au niveau des membres inférieurs sur la force développée par les muscles et les forces et moments articulaires résultants. Il s'agit donc d'un modèle développé avant tout pour pouvoir être utilisé dans un contexte clinique, ce qui correspond tout à fait au thème de ce travail de thèse.

Les caractéristiques du modèle musculaire générique de SIMM® sont issues de la numérisation d'un jeune cadavre mâle de 1m80. Ce modèle, bien qu'il ne provienne que d'un seul sujet sain, reste le plus utilisé actuellement dans les études liées à l'estimation des forces

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

musculo-tendineuses, tant pour des sujets sains que pour des sujets pathologiques. Les caractéristiques des différentes composantes du modèle sont indiquées dans des fichiers « sources ». Celles-ci sont modifiables directement dans les fichiers, ou bien via l'interface proposée par SIMM®. Les fichiers « os » contiennent une liste de polygones qui représentent les surfaces des différentes pièces osseuses numérisées. Les fichiers « articulations » précisent la topologie des articulations ainsi que les contraintes cinématiques via six fonctions, une pour chaque degré de liberté (trois translations et trois rotations). Les lignes d'action (points d'origine et d'insertion, via points) ainsi que les paramètres musculaires sont quant à eux indiqués dans des fichiers « muscles ».

Le modèle consiste donc en un ensemble de segments rigides reliés par des articulations. Les complexes musculo-tendineux (CMT) relient deux segments rigides et croisent une ou plusieurs articulations. Les bras de levier et la longueur des différents CMT permettent d'estimer la force développée par chaque CMT à partir du modèle de Hill avec tendon, inclus dans SIMM®.

### **1. Modèle articulaire**

Le modèle générique du logiciel SIMM® se compose de 13 segments rigides : pelvis, et pour chaque membre inférieur : fémur, patella, tibia/fibula, talon, pied et orteils. Le segment pied comprend le calcaneus, le naviculaire, le cuboïde et les métatarses. Le mouvement relatif de ces segments est défini autour des articulations suivantes : hanche, genou, cheville (talo-crurale), talo-calcanéenne et métatarsophalangienne.

La hanche est caractérisée par une liaison rotule. Le mouvement au niveau de l'articulation de la hanche se fait donc autour de trois axes orthogonaux dont l'origine se situe au centre de la tête fémorale.

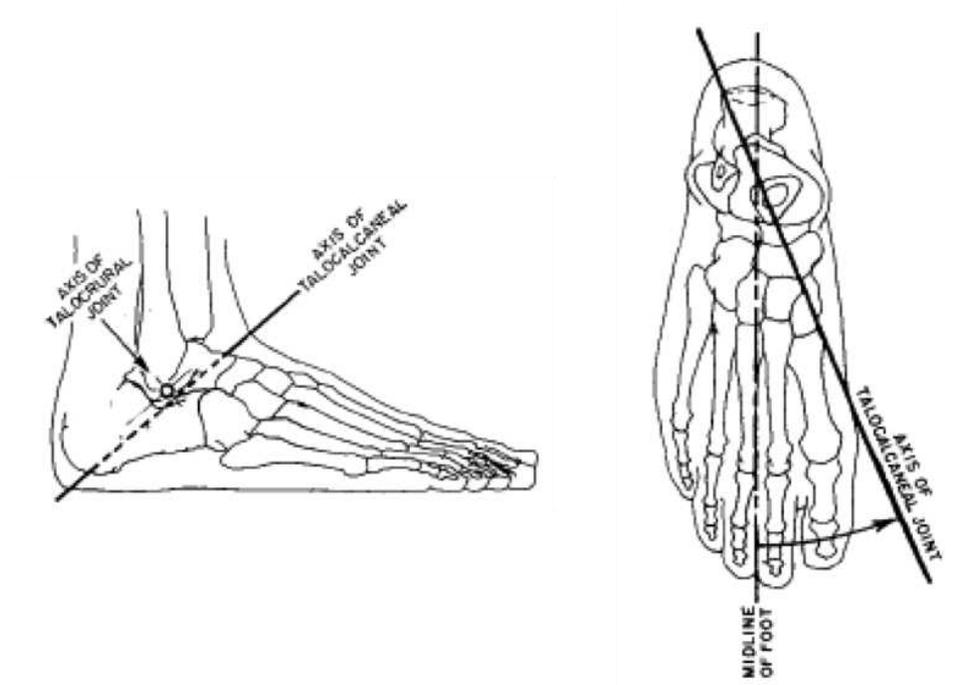
L'articulation du genou ne comporte quant à elle qu'un seul degré de liberté, avec une contrainte faisant en sorte que les condyles fémoraux soient constamment en contact avec le plateau tibial.

L'articulation de la cheville est subdivisée en trois axes articulaires (Inman, 1976).

- Le premier représente l'articulation talo-crurale, qui relie la partie distale des malléoles interne et externe. En position anatomique de référence, Isman & Inman (Isman & Inman, 1969) ont démontré que l'angle moyen entre l'axe talo-crural et l'axe longitudinal du tibia est de  $80^{\circ} \pm 4^{\circ}$ . De même, l'angle entre l'axe talo-crural et la ligne médiane du pied est  $84^{\circ} \pm 7^{\circ}$  dans le plan horizontal.

**Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique**

- Le second axe représente l'articulation talo-calcanéenne. Cet axe correspond aujourd'hui à l'axe de Henke. L'angle entre l'axe de Henke et la ligne médiane du pied est de  $23^{\circ} \pm 11^{\circ}$  tandis que l'angle entre cet axe et l'axe talo-crural est de  $61^{\circ} \pm 8^{\circ}$  dans le plan horizontal. L'axe de Henke est oblique, vers l'avant et vers le haut, avec un angle de  $41^{\circ} \pm 9^{\circ}$  par rapport au plan horizontal (Isman & Inman, 1969).



**Figure II-3: Axe talo-calcanéen ou axe de Henke (d'après Isman & Inman, 1969).**

- Le troisième axe correspond à l'articulation métatarsophalangienne. Il relie les têtes des second et cinquième métatarses.

*Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

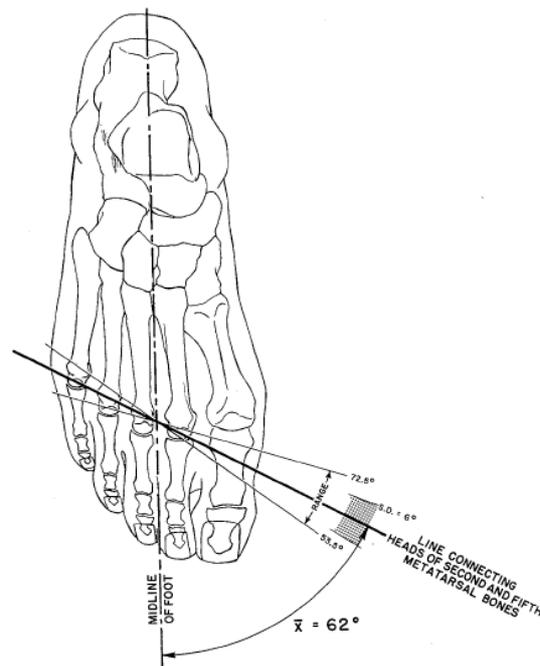


Figure II-4: Axe métatarsophalangien (d'après Isman & Inman, 1969).

Ces trois axes permettent de déterminer des mouvements réalistes autour des articulations talo-crurale et talo-calcanéenne. En revanche, l'articulation métatarsophalangienne présentée par Isman & Inman (Isman & Inman, 1969 ; Inman, 1976) entraînait une désarticulation des phalanges par rapport aux métatarses. Pour réduire ce phénomène, Delp et al. (1990) ont effectué une rotation de  $-8^\circ$  de l'axe métatarsophalangien autour de l'axe vertical.

## 2. Géométrie et paramètres musculaires

Pour chaque membre inférieur, le trajet des 43 complexes musculo-tendineux qui composent le modèle est défini à partir de repères anatomiques. La ligne d'action musculaire consiste en un segment qui relie le point d'origine au point de terminaison du CMT. Si nécessaire, le trajet du CMT comporte des points de passages (« via points ») pour préciser le trajet du muscle. Cela permet par exemple au CMT du quadriceps de contourner l'extrémité distale du fémur plutôt que de voir sa ligne d'action passer « à travers » l'articulation du genou au-delà d'un certain degré de flexion de genou. Dans le cas d'un muscle large, le CMT peut être représenté par plusieurs lignes d'action.

*Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

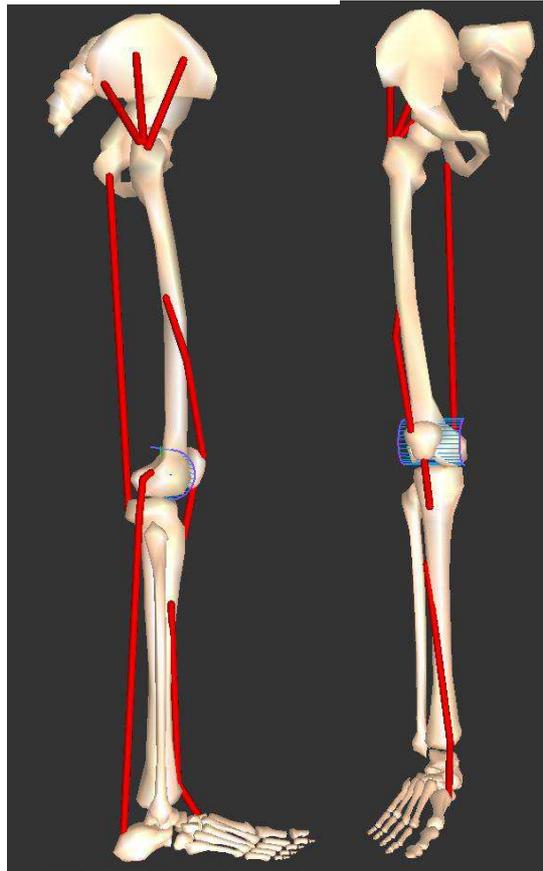


Figure II-5: Exemple de lignes d'action musculaire.

Comme nous avons pu le voir (cf. II.B.4.c, p.45), les relations suivantes permettent de déterminer les propriétés de chaque CMT :

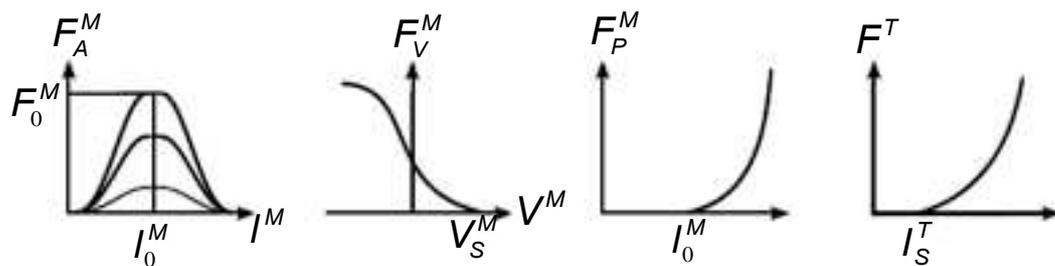


Figure II-6: Propriétés du modèle de Hill avec tendon (d'après Erdemir, 2007). De gauche à droite : force de l'élément actif du muscle en fonction de la longueur du muscle, force du muscle en fonction de la vitesse d'étirement, force de l'élément passif du muscle en fonction de la longueur du muscle et force du tendon en fonction de la longueur du tendon.

A noter que la courbe déterminant la relation force active-longueur du muscle est mise à l'échelle linéairement en fonction de l'activation musculaire.

A ces relations s'ajoutent 5 paramètres que nous avons également vus précédemment (cf. 2.3.3) :

## *Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

- La force musculaire isométrique maximale  $F_0^M$
- La longueur optimale de la fibre musculaire  $l_0^M$
- La longueur du tendon à partir de laquelle il transmet la force du muscle  $l_s^T$
- L'angle de pennation de la fibre musculaire
- La vitesse maximale de raccourcissement  $V_{\max}$

Les valeurs des surfaces de section physiologique, permettant de déterminer  $F_0^M$ , proviennent des travaux de Brand et al. (Brand, 1986) et de Wickiewicz et al. (Wickiewicz, 1983). Les valeurs  $l_0^M$  et  $l_s^T$  sont issues des travaux de Wickiewicz et al. (Wickiewicz, 1983), et de Friederich & Brand (Friederich & Brand, 1990) lorsqu'il s'agit d'un muscle non répertorié par Wickiewicz. Les valeurs  $l_s^T$  et  $V_{\max}$  sont issues des travaux de Zajac et al. (1989).

Bien que modifiés chez les sujets hémiparétiques, ces paramètres du modèle correspondent à ceux mesurés chez des sujets sains. La littérature actuelle ne permet pas de spécifier les caractéristiques propres aux muscles de sujets présentant une pathologie neurologique, et notamment celles du muscle spastique.

La force maximale isométrique du muscle, importante dans l'estimation de la force musculaire, est un paramètre pour lequel il n'existe aujourd'hui aucun moyen de personnalisation. Or, c'est en partie d'après ce paramètre que la force musculaire est estimée.

### **3. Estimation de la force développée par le CMT**

La combinaison des positions des différents segments osseux, du modèle articulaire ainsi que de la géométrie et des propriétés des complexes musculo-tendineux permet de calculer la force de chaque muscle à chaque instant d'un mouvement. Préalablement, l'ensemble des paramètres du modèle générique est mis à l'échelle en fonction des caractéristiques anthropométriques du sujet étudié.

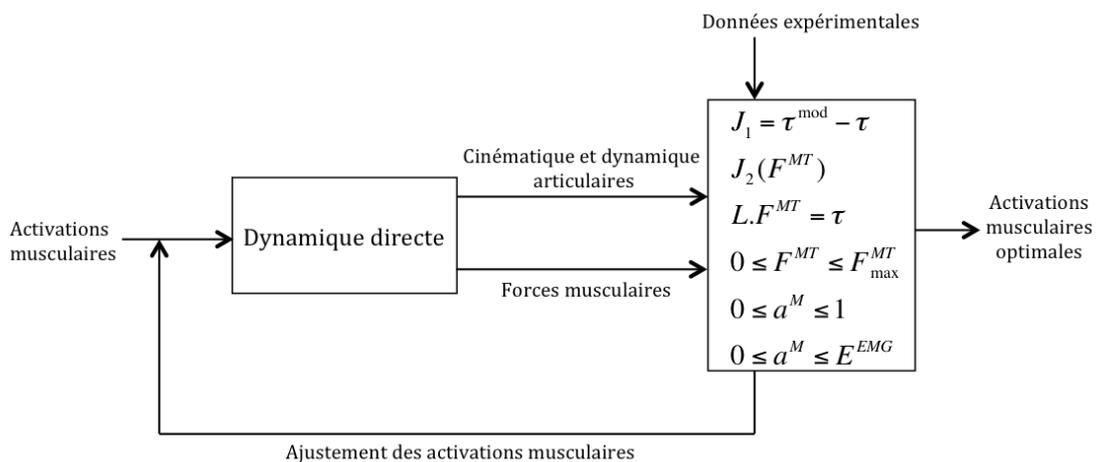
Pour estimer la force développée par le CMT, il s'agit dans un premier temps de calculer, à un chaque instant du mouvement, la longueur, la vitesse d'étirement/raccourcissement et le bras de levier des muscles inclus dans le modèle musculo-squelettique. La mise à l'échelle du modèle générique à partir des données de l'AQM et une méthode de cinématique inverse permettent d'obtenir ces paramètres au cours du mouvement. La force générée par la composante active du muscle est alors estimée en utilisant la longueur du muscle calculée pour interpoler la courbe force active – longueur du muscle. Il s'agit non seulement de trouver un set d'activations musculaires qui reproduit le plus fidèlement les moments articulaires

**Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique**

issus de la dynamique inverse de l'analyse de la marche  $J_1$ , mais aussi de tenir compte du critère d'optimisation physiologique. Le calcul de la force musculaire par optimisation dynamique avec asservissement de données comporte deux fonctions objectif (ou critères) et quatre contraintes, dont une basée sur l'enveloppe EMG. La fonction objectif  $J_2(F^{MT})$  est la minimisation de la somme au carré des activations musculaires (Crowninshield & Brand, 1981). Au final, le problème d'optimisation statique s'écrit sous la forme :

$$\begin{aligned} \min J_1 &= \tau^{\text{mod}} \\ \min J_2 &= (F^{MT})^2 \\ L \cdot F^{MT} &= \tau \\ \text{contraint à} \quad & \begin{matrix} 0 \leq F^{MT} \leq F_{\text{max}}^{MT} \\ 0 \leq a^M \leq 1 \\ 0 \leq a^M \leq E^{EMG} \end{matrix} \end{aligned}$$

Avec,  $L$  la matrice de bras de levier,  $F^{MT}$  le vecteur des forces des systèmes musculo-tendineux,  $\tau$  le vecteur des moments articulaires moteurs expérimentaux,  $\tau^{\text{mod}}$  le vecteur des moments articulaires moteurs calculés à partir du modèle,  $F_{\text{max}}^{MT}$  le vecteur des forces maximales théoriques isométriques musculaires,  $a^M$  le vecteur des activations musculaires et  $E^{EMG}$  le vecteur des valeurs de l'enveloppe du signal EMG normalisé, inférieures à 1.



**Figure II-7 : Calcul de la force musculaire en dynamique directe avec asservissement de données.**

Les muscles pour lesquels les données EMG ont été enregistrées expérimentalement sont soumis à une contrainte basée sur l'enveloppe EMG. Celle-ci oblige le système à avoir, pour le muscle donné et à l'instant considéré, une activation comprise entre 0 et la valeur de

## ***Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique***

l'enveloppe du signal, normalisée par la valeur maximale EMG enregistrée expérimentalement. L'ISEK (International Society of Electrophysiology and Kinesiology) suggère d'utiliser l'amplitude du signal enregistré au cours d'une contraction volontaire maximale isométrique (MIVC). Toutefois, Murley et al. (2010) ont comparé la méthode préconisée par l'ISEK à une technique de normalisation basée sur une amplitude EMG sous-maximale enregistrée lors de la marche rapide. Ils ont montré qu'il y avait moins de variabilité inter-sessions à l'aide de leur méthode. Pour les sujets atteints d'une lésion du SNC, il est difficile, voire impossible, d'effectuer une contraction maximale volontaire isométrique. Nous avons donc choisi d'utiliser le type de méthode proposée par Murley et al. (2010), à savoir la normalisation du signal EMG par le maximum dynamique enregistré au cours de la marche.

*Chapitre II : Estimation de la force musculaire lors de la marche par modélisation musculo-squelettique*

**F. Conclusion**

L'analyse quantifiée de la marche nous permet, dans un contexte clinique, d'étudier les paramètres spatio-temporels, cinématiques et dynamiques chez des sujets présentant des troubles de la marche. A cela s'ajoute l'enregistrement de l'activité EMG, qui offre la possibilité de détecter des activités inappropriées anormales de certains muscles au cours de la marche. L'objectif clinique est ainsi de mieux cibler les déficits et surtout d'en identifier les causes possibles, afin de proposer une prise en charge thérapeutique adaptée.

La modélisation musculo-squelettique semble pouvoir apporter des éléments de compréhension concernant la force développée par les muscles au cours du mouvement et ainsi déterminer, parmi les muscles qui s'activent à des instants inappropriés, ceux qui ont la plus grande influence sur les troubles de la marche. Ce chapitre a permis d'aborder les différents éléments nécessaires à l'élaboration d'un modèle musculo-squelettique et d'en cerner les limites ou précautions d'utilisation. Malgré ces limites d'utilisation, de par les hypothèses mécaniques associées à la géométrie et à la topologie des composantes osseuses, articulaires et musculaire –architecture, paramètres de la dynamique de contraction et calcul de la force du complexe musculo-tendineux–, ces modèles sont des outils utiles pour la compréhension des mécanismes mis en jeu lors de la marche normale comme pathologique.

La suite de ce travail de thèse présente une utilisation de cette modélisation musculo-squelettique afin d'étudier la cinématique et la dynamique musculaires au cours de la marche chez les sujets asymptotiques d'une part, et chez les sujets ayant une lésion du système nerveux central d'autre part.

### **III. Effets de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire chez des sujets sains.**

*Ce chapitre fait l'objet d'un article soumis dans la revue Human Movement Science intitulé « Effect of gait velocity on muscle dynamics in healthy subjects ».*

#### **A. Introduction**

Le premier chapitre de cette thèse a permis de mettre en avant l'intérêt de l'analyse quantifiée de la marche (AQM) dans l'étude des adaptations biomécaniques qui se produisent lors de la marche. En effet, cet outil permet d'évaluer avec précision les paramètres spatio-temporels, cinématiques et dynamiques de la marche dans différentes conditions. De plus, les analyses EMG sont fréquemment associées à l'AQM afin de déterminer les périodes d'activité musculaire et contribuer à expliquer les angles et moments articulaires. Toutefois, les données recueillies au cours de cet examen ne fournissent aucune information sur la force développée par les muscles pendant le mouvement.

De nombreuses études ont mis en évidence l'effet de la vitesse de marche sur la cinématique articulaire (Van der Linden et al, 2002; Schwartz et al, 2008), les forces de réaction au sol, la dynamique articulaire (Andriacchi et al, 1977; Schwartz et al, 2008) et sur l'activité EMG (Hof et al, 2002; den Otter et al, 2004; Schwartz et al, 2008) chez des adultes et des enfants asymptomatiques. Den Otter et al. (2004) ont par exemple constaté des changements systématiques du signal EMG à des vitesses très lentes. Ils ont également noté l'émergence de nouveaux modèles d'activation musculaire, en raison d'une demande de stabilité accrue.

D'une manière générale, la littérature a démontré que l'augmentation de la vitesse de marche entraînait des modifications de l'activité EMG ainsi que des angles et des moments articulaires, caractérisées par une amplification des valeurs. Toutefois, l'impact de la vitesse de marche sur la force musculaire pendant le cycle de la marche a, à notre connaissance, rarement été étudié.

Comme évoqué dans le chapitre 2, les modèles musculo-squelettiques ont été développés afin d'apporter des éléments de compréhension sur le comportement du muscle au cours du mouvement. Sur la base des paramètres cinématiques et dynamiques enregistrés au cours de l'analyse quantifiée de la marche et de l'activité EMG, ces modèles permettent d'évaluer la longueur des muscles, leur vitesse d'étirement ou encore la force qu'ils développent. En

### *Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains*

conséquence, ces modèles donnent la possibilité d'approfondir l'analyse des mécanismes sous-jacents à la marche, en particulier en ce qui concerne la cinématique et la dynamique du muscle (Anderson & Pandy, 2003; Neptune et al, 2004, 2008; Arnold et al, 2005; Jonkers et al, 2006; Erdemir et al, 2007; Liu et al, 2008). Dans ce contexte, Neptune et al. (2008) ont démontré que le grand fessier, les vastes, les gastrocnémiens et le soléaire étaient importants pour le soutien du tronc à différentes vitesses de marche, et que la contribution du soléaire à la propulsion du tronc vers l'avant augmentait considérablement lorsque la vitesse de marche augmentait.

Il semble donc que la modélisation musculo-squelettique puisse apporter une meilleure compréhension des mécanismes de la marche liés à un changement de vitesse de marche. Par conséquent, l'objectif de ce chapitre est d'évaluer, chez des sujets sains, l'impact de différentes vitesses de marche sur la force développée par les principaux muscles activés lors de la marche à savoir: grand fessier (GM), rectus femoris (RF), vaste latéral (VAL), semi-tendineux (ST), biceps fémoral (BIL), jambier antérieur (JA), soléaire (SOL) et gastrocnémien médial (GNM).

Pour cela, nous avons évalué, dans chaque condition de la vitesse de marche, d'une part, le pic de force de ces différents muscles et, d'autre part, l'instant du cycle de marche auquel celui-ci survient.

Nous émettons l'hypothèse que les pics de force développée par les muscles augmentent avec l'augmentation de la vitesse de marche et que le moment du cycle de la marche auquel ils surviennent est également modifié.

## **B. Méthode**

### **1. Sujets**

20 sujets sains volontaires sans pathologie neurologique ou orthopédique ont été inclus (13 hommes, 7 femmes, âge moyen  $31,4 \pm 7,7$  ans, taille:  $172,8 \pm 7,8$  cm, poids:  $66,7 \pm 11$ kg). Tous les sujets ont donné leur consentement éclairé avant l'inclusion. L'étude a été réalisée en conformité avec "The ethical codes of the World Medical Association" (Declaration of Helsinki).

### **2. Protocole**

Des analyses de la marche ont été effectuées dans 3 conditions de vitesse : lente (SL), spontanée (SP) et rapide (FA). Dans la littérature, il existe plusieurs méthodes pour modifier la vitesse de marche des sujets. Certaines études utilisent un tapis roulant afin de contrôler

### *Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains*

avec précision la vitesse de marche (Den Otter et al., 2004), d'autres donnent des instructions et les ajuste à la suite de chaque essai (Hof et al., 2002; Helbostad & Moe-Nilssen, 2003). Dans une autre étude, il est demandé aux sujets de marcher à plusieurs vitesses, puis les essais sont classés en différents groupes en fonction de la vitesse de marche réelle (Schwartz et al., 2008).

Dans le cadre de cette thèse, nous avons utilisé les mêmes instructions que dans l'étude de Helbostad & Moe-Nikssen (2003) pour les conditions de SP et FA. Les sujets ont été invités à marcher "normalement" et à marcher "rapidement, sans risquer de tomber et sans courir ». Pour la condition SL, nous avons imposé une cadence afin d'obtenir des vitesses de marche homogènes. La cadence a été déterminée afin que la vitesse de marche des sujets soit similaire à celle des sujets hémiparétiques que nous suivons dans le cadre de l'activité clinique du laboratoire d'analyse de la marche. Cela donnait la possibilité, par la suite, de comparer les données obtenues chez ces sujets à celles des sujets hémiparétiques marchant à une vitesse identique.

Lors de l'AQM, les sujets marchaient pieds nus. Dix cycles de marche ont été enregistrés et moyennés pour chaque sujet et pour chaque condition (SL, SP, FA).

Le modèle Helen Hayes (Kadaba et al., 1990) a été utilisé pour le placement des marqueurs. Les trajectoires des marqueurs ont été enregistrées à l'aide d'un système d'analyse de mouvement (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, Etats-Unis, Fréquence d'échantillonnage de 100 Hz). Le signal a été traité avec un filtre passe-bas Butterworth à une fréquence de coupure de 6 Hz. (Winter et al., 1974). Deux plateformes de force (AMTI, Watertown, MA, Etats-Unis, Fréquence d'échantillonnage à 1000 Hz) ont été utilisées pour enregistrer les forces de réaction du sol. Le signal EMG a été enregistré à l'aide d'électrodes de surface bipolaires de type MA 311 (Motion Lab System, LA, USA, fréquence d'échantillonnage 1000 Hz). Les muscles enregistrés étaient: grand fessier (GM), rectus femoris (RF), vastus lateralis (VAL), demi-tendineux (ST), biceps fémoral (BIL), jambier antérieur (JA), soléaire (SOL) et gastrocnémien médial (GNM). Les enregistrements EMG ont été effectués sur le membre inférieur droit. Les électrodes ont été placées selon les recommandations de la SENIAM (Hermens et al., 2000).

### **3. Analyse des données**

La cinématique et la dynamique des membres inférieurs ont été calculées en utilisant le logiciel OrthoTrak 6,5 (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, Etats-Unis) dans le plan sagittal.

Trois types de paramètres ont été analysés:

### *Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains*

1. Paramètres spatio-temporels: la vitesse, la cadence, la longueur des pas, l'écartement des pieds ainsi que la durée des phases d'appui et d'oscillation ont été évalués.
2. Paramètres cinématiques: les pics maximaux de flexion et d'extension ont été calculés au niveau de la hanche, du genou et de la cheville.
3. Paramètres dynamiques: les pics de moment en extension au niveau de la hanche, du genou et de la cheville ont été calculés.

Le logiciel de modélisation musculo-squelettique SIMM® a été utilisé pour étudier la dynamique du muscle. Le modèle générique de SIMM ® (Delp et al., 1990) a été mis à l'échelle en utilisant les données de l'analyse de la marche (position des marqueurs lors d'un enregistrement statique). Le modèle est constitué de 13 segments rigides (bassin, fémurs, tibias, rotules, talons, pieds et orteils gauche et droite) avec 17 degrés de liberté. Dans le modèle, chaque membre inférieur est constitué de 43 complexes musculo-tendineux. Chaque complexe est défini par l'origine, l'insertion, et, si nécessaire, des « via points » afin de spécifier le trajet du muscle. Une attention particulière a été accordée à la collecte de données anthropométriques pour chaque sujet (âge, poids, taille, longueur du pied, et diamètres de la cheville et du genou) afin d'optimiser la mise à l'échelle du modèle.

Ce modèle musculo-squelettique a été utilisé pour quantifier la force musculaire. La méthode par optimisation dynamique avec asservissement de données a permis de calculer les forces musculaires.

Le premier paramètre spécifiquement étudié dans les trois conditions (SL, SP, FA) était la force développée par le complexe musculo-tendineux  $F^{MT}$ : cette force a été calculée par l'optimisation statique. Afin de tenir compte des différences de force entre les sujets, notamment du fait de leur morphologie,  $F^{MT}$  est exprimée en pourcentage du poids corporel. Le pic de force des muscles GM, RF, VAL, ST, BIL, JA, SOL et GNM dans les trois conditions de vitesse a été évalué.

Le deuxième paramètre étudié spécifiquement dans les trois conditions de vitesse de marche (SL, SP, FA) était le pourcentage du cycle de marche auquel avait lieu le pic de la force des différents muscles étudiés. Afin de normaliser ce paramètre, l'instant du cycle de marche auquel se produit le pic de force est exprimé par rapport au décolllement des orteils. La formule utilisée pour déterminer ce paramètre est la suivante: pourcentage du cycle de marche auquel a lieu le pic de force - pourcentage du cycle de marche auquel a lieu le décolllement des orteils. Une valeur négative indique que le pic de force a eu lieu dans la phase d'appui, tandis qu'une valeur positive indique que le pic survient en phase oscillante.

#### 4. Analyse statistique

Chaque paramètre de la marche (spatio-temporel, cinématique et dynamique) a été moyenné pour chaque sujet, puis la moyenne générale pour chaque condition (SL, SP, FA) a été calculée.

Tous les paramètres de la marche étant normalement distribués, une analyse de variance à mesure répétée à un facteur (ANOVA) a été réalisée, avec la vitesse de marche en tant que facteur (SL, SP, FA) afin de déterminer son effet sur les différents paramètres musculaires étudiés. Toutes les analyses ont été effectuées à l'aide de Statistica (version 7.1) et un niveau de signification de  $p < 0,05$  a été utilisé. Un test post hoc de Fisher a également été effectué sur les comparaisons significatives.

### C. Résultats

#### 1. Paramètres spatio-temporels

Tous les paramètres spatio-temporels sont présentés dans la Table III-1. L'analyse statistique a confirmé que la vitesse de marche était significativement différente dans chaque condition étudiée (SL, SP, FA). De plus, hormis pour l'écartement des pieds, tous les paramètres spatio-temporels diffèrent significativement entre les trois conditions (SL, SP, FA).

**Table III-1 : Valeurs spatio-temporelles moyennes. \*: indique une différence significative entre les conditions SL et SP. #: indique une différence significative entre les conditions SL et FA. ‡: indique une différence significative entre les conditions SP et FA.  $p < 0.05$ . Ind = index du cycle de marche**

		SL	SP	FA
Vitesse de marche (m/s)	Moyenne	0.59 <sup>*#</sup>	1.31 <sup>‡</sup>	1.88
	SD	0.07	0.18	0.15
Cadence (step/min)	Moyenne	70.78 <sup>*#</sup>	116.57 <sup>‡</sup>	139.52
	SD	1.28	9.15	8.94
Longueur de pas (cm)	Moyenne	50.63 <sup>*#</sup>	68.77 <sup>‡</sup>	81.85
	SD	5.3	5.79	5.88
Ecartement des pieds (cm)	Moyenne	15.53	15.93	15.79
	SD	2.25	2.22	2.31
Phase d'appui (%)	Moyenne	64.27 <sup>*#</sup>	60.22 <sup>‡</sup>	58.53
	SD	1.93	1	0.93
Phase oscillante (%)	Moyenne	35.73 <sup>*#</sup>	39.78 <sup>‡</sup>	41.47
	SD	1.93	1	0.93
Double support initial (%)	Moyenne	14.22 <sup>*#</sup>	9.38 <sup>‡</sup>	8.07
	SD	2.1	1.11	3.05

## **2. Paramètres cinématiques et dynamiques**

Tous les paramètres cinématiques et dynamiques sont rapportés dans la Table III-2. Les résultats montrent que le pic maximal de flexion de hanche ainsi que le pic maximal de flexion de genou augmente significativement avec l'augmentation de la vitesse de marche. On remarque également que le pic maximal de dorsi-flexion de la cheville ne diffère pas significativement entre les conditions SL et SP, tandis qu'il diminue significativement en condition FA ( $p < 0,05$ ). Les résultats montrent également que le pic maximal d'extension de hanche augmente significativement avec la vitesse de marche.

A l'inverse, le pic d'extension du genou n'est pas significativement différent lorsqu'on compare les trois vitesses de marche. Le pic de flexion plantaire augmente de façon significative entre les conditions SL et SP ( $p < 0,05$ ), mais n'est pas significativement différent entre les conditions SP et FA.

Les pics de moment en extension au niveau de la hanche, du genou et de la cheville sont augmentés significativement lorsque la vitesse de marche augmente.

*Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains*

**Table III-2 : Valeurs moyennes des paramètres cinématiques et dynamiques. \*: indique une différence significative entre les conditions SL et SP. #: indique une différence significative entre les conditions SL et FA. ‡: indique une différence significative entre les conditions SP et FA. p<0.05. Ind = index du cycle de marche ; flex = flexion ; ext = extension.**

PEAKS	SL				SP				FA				Values	Ind
	Value	SD	Ind	SD	Value	SD	Ind	SD	Value	SD	Ind	SD		
Flex hanche (°)	28	6	23	20	32	5	-6	43	36	7	-13	43	*#‡	*#
Ext hanche (°)	-6	5	-7	1	-10	6	-7	1	-14	5	-7	1	*#‡	*
Flex genou (°)	49	5	9	1	56	4	13	1	57	4	13	1	*#‡	*#‡
Ext genou (°)	-3	4	14	30	-2	2	29	21	-3	3	-9	21		#‡
Dorsi flex cheville (°)	14	2	-14	2	13	2	-14	5	11	3	-19	8	*#‡	#‡
Plantar flex cheville (°)	-10	5	-15	30	-16	5	5	1	-16	5	4	1	*#	*#‡
Moment ext hanchet (N.m/kg)	0.18	0.07	-31.68	39.36	0.60	0.19	-44.95	28.32	1.16	0.25	-53.42	1.77	*#‡	#
Moment ext genou (N.m/kg)	0.11	0.07	-18.95	20.41	0.34	0.12	-27.53	19.89	0.56	0.17	-32.11	17.20	*#‡	#
Moment plantar flex (N.m/kg)	0.93	0.29	-15.58	2.41	1.16	0.25	-14.89	1.24	1.25	0.21	-14.79	1.51	*#	

### 3. Force musculaire

Tous les résultats concernant les paramètres musculaires évalués à l'aide de SIMM® sont rapportés dans la Table III-3.

**Table III-3 : Force maximale au cours de la marche des 8 muscles étudiés. \*: indique une différence significative entre les conditions SL et SP. #: indique une différence significative entre les conditions SL et FA. ‡: indique une différence significative entre les conditions SP et FA. p<0.05. Ind = décalage par rapport au décolllement des orteils.**

MUSCLES	Force max (% body-weight)									Stats	
	SL			SP			FA			Valeur	Ind
	Valeur	SD	Ind	Valeur	SD	Ind	Valeur	SD	Ind		
RF	47.7	21.0	-1	66.6	18.6	-2	105.2	20.515	3	*#‡	
VAL	25.3	13.5	-55	101.2	36.9	-48	214.3	51.821	-47	*#‡	
ST	14.7	3.4	-51	21.3	4.6	-7	28.0	5.067	23	*#‡	*#‡
BiL	30.0	10.0	-55	48.4	14.6	-52	71.1	23.878	-41	*#‡	
GM	16.7	7.1	-45	36.8	17.1	-53	51.5	18.065	-53	*#‡	*#
GNM	101.3	21.2	-20	114.8	24.6	-18	118.3	23.934	-16	*#	*#‡
SOL	175.4	33.1	-15	241.0	41.3	-13	260.4	40.476	-12	*#	*#
JA	38.3	5.9	-60	55.1	12.6	-53	69.9	13.642	-52	*#‡	*#

La force musculaire a augmenté de façon significative ( $p<0,05$ ) entre les trois conditions pour tous les muscles étudiés à l'exception des muscles GNM et SOL. En effet, pour ces deux muscles, les résultats indiquent que la force musculaire développée est augmentée de façon significative ( $p<0,05$ ) uniquement entre les conditions SL et SP ainsi qu'entre les conditions SL et FA, mais pas entre les conditions SP et FA suggérant qu'ils peuvent contribuer à l'augmentation de la vitesse de marche à partir de la vitesse de marche spontanée.

En ce qui concerne l'instant de survenue des pics de force musculaire, nos résultats mettent en avant une modification significative ( $p<0,05$ ) de ce paramètre entre les trois conditions de vitesse de marche uniquement pour les muscles ST et GNM. En effet, le pic de force du GNM survient d'autant plus près du décolllement des orteils que la vitesse de marche augmente. En revanche, pour le ST, les résultats indiquent que le pic de force survient bien avant le décolllement des orteils en condition de marche lente alors qu'il apparaît juste avant le décolllement des orteils à vitesse normale et en phase oscillante à vitesse rapide.

L'instant du cycle de marche auquel se produit le pic de force pour les muscles VAL, SOL et JA est significativement ( $p<0,05$ ) modifié entre les conditions SL et SP, et entre les conditions SL et FA ; mais pas entre les conditions SP et FA. Pour tous ces muscles, le pic de

### Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains

force survient d'autant plus proche du décollement des orteils que la vitesse de marche augmente.

Pour le muscle GM, le pic de force survient à des moments significativement différents ( $p < 0,05$ ) entre les conditions SL et FA. En effet, le pic survient plus proche du décollement des orteils quand la vitesse de marche augmente.

Enfin, nos résultats indiquent que l'instant auquel survient le pic de force des muscles RF et BiL n'est pas significativement modifié en fonction de la vitesse de marche. Pour le muscle RF, il a lieu indépendamment de la condition la vitesse de marche autour du décollement des orteils tandis que pour le muscle BiL le pic de la force a lieu au début de la phase d'appui.

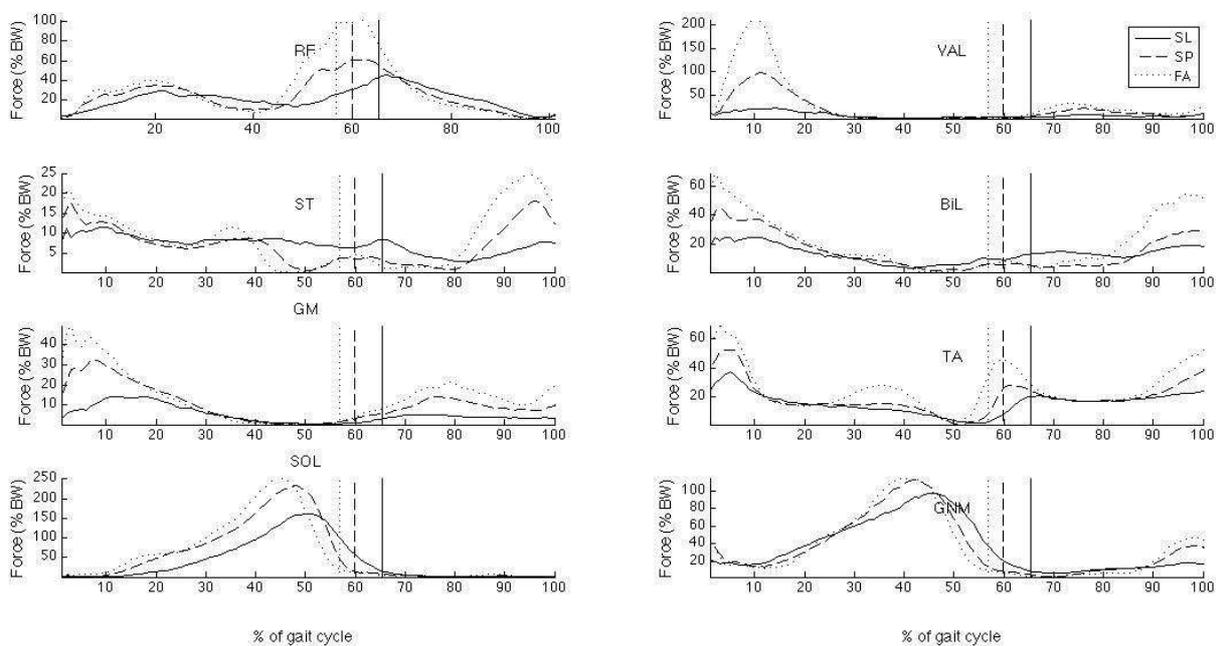


Figure III-1 : Force musculaire au cours du cycle de marche. La force est exprimée en pourcentage de poids corporel (%BW).

#### D. Discussion

Le but de cette étude était de quantifier, chez des sujets sains, la modification de la force développée par les muscles des membres inférieurs en fonction de la vitesse de marche et aussi de déterminer si l'instant du cycle de marche auquel avait eu lieu ce pic de la force était modifié par la vitesse de marche.

Les résultats de cette série d'expériences indiquent d'une part que la force musculaire a été augmentée de façon significative entre les trois conditions pour tous les muscles étudiés à l'exception du GNM et le soléaire. En effet, pour ces deux muscles, les résultats démontrent que la force musculaire développée était augmentée de façon significative uniquement entre

### *Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains*

les conditions SL et SP ainsi qu'entre les conditions SL et FA, mais pas entre les conditions SP et FA. D'autre part, les résultats mettent en avant que l'instant du cycle de marche auquel a lieu le pic de force est modifié en fonction du type de muscle étudié et de la vitesse de marche (SL, SP ou LP). Pour les muscles GM, le SOL de la GNM et les muscles JA, le pic de la force survient plus proche du décolllement des orteils lorsque la vitesse de marche augmente, ce qui suggère que leur pattern de force est modifié de façon similaire en fonction de la vitesse de marche. En revanche, pour le GM, le pic de force a lieu plus précocement avec l'augmentation la vitesse de marche. Il semble également intéressant d'observer que le ST semble avoir un pattern spécifique puisque son pic de force a lieu bien avant le décolllement des orteils en condition SL alors qu'il se situe juste avant le décolllement en condition SP et plutôt en fin de phase oscillante en condition FA. A l'inverse, l'instant auquel survient le pic de force des muscles RF et BiL n'est pas modifié en fonction de la vitesse de marche. Enfin, les résultats concernant les paramètres spatio-temporels, cinématiques et dynamiques sont en accord avec les résultats précédemment décrits dans la littérature (Andriacchi et al, 1977; den Otter et al, 2004; Hof et al, 2002; Schwartz et al, 2008 ; van der Linden et al, 2002).

Avant de discuter les résultats obtenus dans cette étude, certains points méthodologiques doivent être précisés:

- L'utilisation de la modélisation musculo-squelettique pour améliorer la compréhension des mécanismes impliqués dans la marche est de plus en plus fréquente. Cependant, comme évoqué dans le chapitre 2, il existe certaines limites. En effet, la qualité des données enregistrées, le choix des modèles articulaires et musculaires, la mise à l'échelle du modèle à partir de tables anthropométriques, ainsi que la méthode de calcul utilisée (par exemple la dynamique directe, la dynamique inverse, l'optimisation statique) peuvent affecter le calcul de la force musculaire (Erdemir et al., 2007). Erdemir et al. (2007) met en avant l'intérêt de l'optimisation statique dans le cadre d'études descriptives à partir des données issues de l'AQM. Le logiciel SIMM® et la méthode d'optimisation statique basée sur la dynamique inverse avec une contrainte basée sur l'enveloppe EMG qu'il propose nous sont apparus ainsi comme les plus adaptés à notre problématique. De plus, l'utilisation de cette méthode dans notre contexte clinique nous permettra de comparer les données de sujets asymptomatiques à celles couramment enregistrées en routine clinique pour les sujets que nous prenons en charge (cf. chapitre 4).
- Concernant la normalisation du signal EMG, l'ISEK (Société internationale d'électrophysiologie et de kinésiologie) suggère d'utiliser l'amplitude du signal enregistré au cours d'une contraction volontaire maximale isométrique (MIVC). Toutefois, Murley et al. (2010) ont comparé la méthode préconisée par l'ISEK à une

### *Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains*

technique de normalisation basée sur une amplitude EMG sous-maximale enregistrée lors de la marche rapide. Ils ont montré qu'il y avait moins de variabilité inter-session à l'aide de leur méthode. Afin de développer un paradigme expérimental facilement utilisable en routine clinique, nous avons choisi d'utiliser la méthode proposée par Murley et al. (2010). En effet, pour les sujets atteints d'une lésion du SNC, il est difficile, parfois même impossible, d'effectuer une contraction maximale volontaire isométrique.

Concernant les paramètres spatio-temporels, cinématiques et dynamiques de la marche, nos résultats confirment les résultats de plusieurs études antérieures (Andriacchi et al, 1977; den Otter et al, 2004; Hof et al, 2002; Schwartz et al, 2008 ; van der Linden et al, 2002). En effet, nos résultats comme ceux décrits par Schwartz et al (2008) montrent que l'augmentation de la vitesse de marche chez des sujets sains est associée à une augmentation de la longueur de pas et de la cadence de marche, ainsi qu'à une diminution du temps d'appui au profit du temps d'oscillation.

Sur le plan cinématique, nos résultats démontrent que l'augmentation de la vitesse de marche a pour conséquence :

- une augmentation du pic de flexion et d'extension de hanche,
- une augmentation du pic de flexion de genou en phase oscillante,
- une augmentation du pic de dorsiflexion / plantar flexion.

Ces résultats sont en accord avec ceux de van der Linden et al. (2002) et ceux de Schwartz et al. (2008).

Les modifications observées au niveau des paramètres dynamiques, à savoir l'augmentation du pic de moment en extension de la hanche, du genou et de la cheville avec l'augmentation de la vitesse de marche, sont également en accord avec les résultats de Schwartz et al. (2008).

Les modifications de la force musculaire des membres inférieurs au cours de la marche induites par une augmentation de la vitesse de marche ont rarement été étudiées. Nos résultats indiquent que l'augmentation de la vitesse de marche est associée à une augmentation du pic de force musculaire de tous les muscles étudiés. Ce résultat est en accord avec ceux de Liu et al. (2008) qui ont montré une contribution accrue des muscles pour soutenir et favoriser la progression vers l'avant du centre de masse corporel lorsque la vitesse de marche augmente. En effet, ces auteurs ont montré que les muscles grand fessier, moyen fessier, vastes, ischio-jambiers, gastrocnémiens et le soléaire étaient les muscles qui contribuaient principalement à la vitesse de marche. Cependant, nos résultats mettent en évidence que, pour les muscles

### *Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains*

GNM et SOL, la force musculaire développée a été augmentée de façon significative uniquement entre les conditions SL et SP ainsi qu'entre les conditions SL et FA, mais pas entre les conditions SP et FA. Ces résultats suggèrent que le triceps sural joue un rôle important dans la transition de la vitesse de marche lente à la vitesse de marche spontanée, mais leur contribution dans le passage de la vitesse de marche spontanée à la vitesse de marche rapide semble être modérée. Dans notre étude, la vitesse lente a été déterminée afin de correspondre à celle des sujets atteints de lésion du système nerveux central. Celle-ci a souvent pour conséquence une faiblesse musculaire, des syncinésies et de la spasticité. Une des anomalies de la marche la plus couramment observée chez ces sujets hémiparétiques est un équin (flexion plantaire exagérée dans la phase d'oscillation due à la spasticité du triceps). Pour limiter ce symptôme, les injections de toxine botulique sont utilisées (Pittock, 2003). Ce traitement bloque la libération des neurotransmetteurs à la jonction neuro-musculaire et induit une paralysie du muscle injecté. Lorsqu'on observe nos résultats, cette approche pourrait être discutée. En effet, la diminution de la force chez les sujets qui présentent une lésion du système nerveux central, et une vitesse de marche spontanée relativement lente, pourrait réduire leur capacité à augmenter leur vitesse de marche. En outre, nos résultats indiquent que les principaux muscles de la marche impliqués dans le passage de la vitesse de marche spontanée à la vitesse rapide sont le grand fessier, le droit antérieur, le vaste latéral, le semi-tendineux, le long chef du biceps et le muscle tibial antérieur. Ces résultats suggèrent donc que les techniques de rééducation visant à améliorer la force maximale de ces muscles peuvent être intéressantes pour améliorer la capacité des sujets à augmenter leur vitesse de marche volontairement et ainsi améliorer leur autonomie dans les activités de la vie quotidienne.

A notre connaissance, l'instant du cycle de marche auquel a eu lieu le pic maximal de force des muscles des membres inférieurs en fonction de la vitesse de marche n'a jamais été étudié. Nos résultats apportent des éléments intéressants qui peuvent permettre de mieux comprendre le rôle des différents muscles impliqués dans la stratégie utilisée par les sujets sains afin d'augmenter leur vitesse de marche. Cette évaluation a montré que l'augmentation de la vitesse de marche modifie le moment auquel survient le pic de force du vaste externe et du tibial antérieur. En effet, à vitesse de marche lente, ils apparaissent au début de la phase d'appui alors qu'ils surviennent un peu plus tard en phase d'appui dans les conditions SP et FA. Cela pourrait suggérer que le vaste externe limite la flexion du genou plus tard dans le cycle de marche afin de permettre une meilleure absorption du choc se produisant à l'attaque du talon lorsque la vitesse de marche augmente. Nous pouvons également émettre l'hypothèse que le jambier antérieur est actif plus longtemps en phase d'appui en vue de favoriser, par son activité concentrique, la progression du tibia vers l'avant par rapport au pied. Concernant

### *Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains*

l'instant du cycle de marche auquel survient le pic de force du soléaire et du gastrocnémien, on observe qu'ils sont plus proches du décolllement des orteils lorsque la vitesse de marche augmente. Cela pourrait suggérer que le gastrocnémien, qui est connu pour contrôler la progression du tibia vers l'avant en phase d'appui, pourrait également, lorsque le sujet veut augmenter sa vitesse de marche, avoir une fonction de propulsion et ce même si son pic de force n'est pas modifié. Ces résultats sont conformes à ceux de Anderson et al. (2003) qui ont démontré le rôle des fléchisseurs dorsaux de la cheville et des vastes au début de la phase d'appui dans une étude basée sur les paramètres articulaires et l'activité EMG. En effet, ces auteurs ont montré que les muscles releveurs sont très actifs lors de la pose du talon, tandis que les vastes sont surtout actifs en milieu de phase d'appui. Ces auteurs suggèrent également la participation des muscles jumeaux et soléaire dans la propulsion du corps vers l'avant pendant la pré-phase oscillante.

A l'inverse, le pic de force du grand fessier, muscle extenseur de hanche, survient plus précocement au cours du cycle de marche lorsque la vitesse de marche augmente. Ce résultat est en conformité avec les résultats cinématiques obtenus à la fois chez des sujets sains (Anderson et al, 2003) et chez les sujets avec une lésion du système nerveux central (Olney et al, 1994) qui montrent que la vitesse de marche est corrélée avec le pic d'extension de hanche. Les sujets atteints de lésion du SNC ont souvent une diminution du pic d'extension de hanche, ce qui peut s'expliquer par une faiblesse musculaire des extenseurs de la hanche et/ou par une spasticité des fléchisseurs de la hanche (muscles ilio-psoas ou droit fémoral). Ce résultat pourrait suggérer que le traitement de la spasticité des muscles droit fémoral ou ilio-psoas avec des injections de toxine botulique peut induire chez les sujets hémiparétiques une augmentation de leur capacité à améliorer leur vitesse de marche. Cette hypothèse est indirectement en accord avec les résultats de Robertson et al (2008) et Hutin et al. (2009) qui ont montré que le traitement de la spasticité du droit fémoral avec des injections de toxine botulique est associé à une augmentation significative de la vitesse de marche.

Nos résultats montrent que la force des muscles RF et BiL est augmentée lorsque la vitesse de marche augmente, mais que la survenue du pic de force de ces deux muscles n'est pas modifiée selon la vitesse de marche. Cela suggère donc que ces deux muscles ne semblent pas intervenir dans la stratégie utilisée par le sujet sain pour améliorer sa vitesse de marche. En d'autres mots, ce résultat suggère probablement que leur rôle fonctionnel ne dépend pas de la condition de vitesse de marche. Nous pouvons émettre l'hypothèse que le muscle RF, qui est à la fois fléchisseur de hanche et extenseur du genou, conserve ces deux rôles lorsque la vitesse de marche augmente tout en nécessitant davantage de force pour y parvenir. En ce qui concerne le muscle BiL, il joue à la fois un rôle de fléchisseur du genou et d'extenseur de hanche. En phase d'appui, il agit probablement en synergie avec le vaste externe et adapte son

### *Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains*

pic de force à celui du vaste externe afin de contrôler la flexion du genou en phase de simple appui.

Nous avons observé que le pic de force du muscle ST, qui augmente significativement avec l'augmentation de la vitesse de marche, survient à des instants différents en fonction de la vitesse de marche. En effet, il a lieu en début de phase d'appui à vitesse lente tandis qu'il survient en phase oscillante à vitesse rapide. A vitesse spontanée, nos résultats montrent que le pic de force du muscle ST survient un peu avant le décolllement des orteils, mais ce résultat représente la moyenne des 20 sujets. En réalité, nous observons que le pic de force du ST survient en début de phase d'appui pour 9 sujets tandis qu'il a lieu en phase oscillante pour les 11 autres sujets à vitesse spontanée. Cependant, on observe à vitesse lente un pic de force, certes moins important, au moment du décolllement des orteils. Nos résultats suggèrent ainsi que le rôle de ce muscle dépend de la vitesse de marche du sujet. A vitesse lente, il agit possiblement en synergie avec le muscle BiL afin de contrôler la flexion de genou en phase d'appui, mais peut-être également afin d'amorcer ou d'aider à la flexion de genou au décolllement des orteils. En phase oscillante, et donc à vitesse plus élevée, ce muscle semble jouer un rôle dans la flexion du genou. Il pourrait d'une part favoriser une flexion de genou importante en milieu de phase oscillante, et, d'autre part, contrôler la vitesse angulaire de flexion de genou en fin de phase oscillante afin de préparer l'attaque du pas, et ainsi « amortir » le choc qui augmente avec la vitesse de marche. Ce muscle est habituellement traité par la toxine botulique chez les sujets ayant une lésion du SNC. Le rôle de ce muscle étant dépendante de la condition la vitesse de marche, d'autres études chez des sujets seront nécessaires pour mieux comprendre d'une part son impact spécifique sur la régulation de la vitesse de marche, et d'autre part son rôle fonctionnel en fonction des conditions de vitesse de marche.

Enfin, lorsqu'on compare le moment auquel ont lieu les pics de flexion et d'extension des articulations étudiées et les pics de force, il semble intéressant de noter que :

- le pic d'extension de hanche survient un peu avant le décolllement des orteils alors que le pic de force du grand fessier intervient en début de phase d'appui (au même instant que le pic de moment en extension de hanche) ce qui est cohérent avec les travaux de Anderson et Pandy (2003) et suggère qu'indépendamment de la vitesse de marche, l'extension de hanche est initiée par l'activité du grand fessier puis est la conséquence de l'avancée du bassin par rapport au pied, du fait de l'activité des muscles BiL, ST et JA.
- le pic de flexion de genou survient peu après le décolllement des orteils, mais également peu de temps après le pic de force des muscles RF et SOL. Ce résultat

confirme indirectement les résultats de Kerrigan et al. (1999) qui ont montré que, chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante, les principales causes de ce phénomène sont une diminution du pic de flexion de hanche, une activité inappropriée EMG de l'un des chefs du quadriceps en phase oscillante et une diminution du pic de moment en flexion plantaire. Cela confirme également que le pic de flexion de genou est essentiellement une action passive qui résulte de la flexion de la hanche, comme le suggère l'instant du cycle de marche auquel survient le pic de moment en flexion de hanche.

- le pic de dorsiflexion de la cheville atteint son maximum lors de la phase d'appui, quasiment au même instant du cycle de marche que le pic de force du SOL et le GNM. Cela amène à penser que ces deux muscles ne contribuent pas seulement à la propulsion vers l'avant en pré-phase oscillante (comme l'indique l'instant du pic de flexion plantaire de cheville). En effet, ces deux muscles permettent également de réguler la dorsiflexion de la cheville lors de la phase d'appui.

## **E. Conclusion**

Conformément à nos attentes, nos résultats indiquent que l'augmentation de la vitesse de marche chez les sujets sains est associée à une augmentation du pic de la force de plusieurs muscles des membres inférieurs. Cependant, parmi tous les muscles étudiés, il semble que le triceps sural joue un rôle dans le passage d'une vitesse de marche lente à une vitesse de marche spontanée, mais qu'il n'intervienne pas dans la transition entre les vitesses spontanée et rapide.

Contrairement à nos attentes, nos résultats indiquent aussi, pour la première fois, que l'instant auquel a lieu le pic de force des muscles impliqués dans la locomotion n'est pas toujours modifié par la vitesse de marche. En effet, nous avons constaté que l'augmentation de la vitesse de marche modifie l'instant du cycle de marche auquel survient le pic de force des muscles vaste latéral, grand fessier, jumeau interne, soléaire et jambier antérieur. Cela suggère que tous ces muscles contribuent à la stratégie utilisée par des sujets sains afin d'augmenter leur vitesse de marche. Au contraire, nous avons remarqué que, pour les muscles BiL et RF, le pic de force survient au même instant dans le cycle de marche quelle que soit la vitesse de marche, suggérant ainsi que le rôle fonctionnel de ces deux muscles est indépendant de la vitesse de marche. Enfin, les résultats de cette étude indiquent que le seul muscle pour lequel la survenue du pic de force est grandement modifiée en fonction de la vitesse de marche est le semi-tendineux. Ce résultat suggère que ce muscle joue différents rôles fonctionnels en fonction de vitesse de marche et pourrait jouer un rôle clé dans la stratégie utilisée par les sujets pour réguler leur vitesse de marche. D'autres études devront être effectuées pour confirmer cette hypothèse.

Ce chapitre démontre l'intérêt de l'approche par modélisation musculo-squelettique dans l'étude des mécanismes mis en jeu au cours de la marche chez les sujets sains. Comme nous l'avons également vu, l'étude présentée dans ce chapitre aboutit à des résultats intéressants et cohérents avec la littérature, la dynamique musculaire calculée par modélisation musculo-squelettique étant en phase avec les paramètres cinématiques et dynamiques articulaires, ainsi que l'activité EMG caractéristiques de la marche normale. Enfin, cette étude pose de nouvelles questions qui trouveront réponses probablement dans un avenir très proche.

Les perspectives apportées par cette approche, que l'on peut considérer comme étant assez récente, dans la compréhension de la marche de sujets ne présentant aucun trouble particulier amènent à penser qu'elle peut également être intéressante dans l'étude des mécanismes pathologiques que nous rencontrons au quotidien en milieu clinique. Ainsi, le chapitre suivant

### ***Chapitre III : Effet de la vitesse de marche sur la dynamique musculaire des sujets sains***

présente l'utilisation de la modélisation musculo-squelettique pour l'étude de la marche de sujets hémiparétiques ayant un déficit de flexion de genou et une activité inappropriée du muscle rectus femoris en phase oscillante. Il s'agira également d'étudier l'effet d'une injection de toxine botulique dans ce muscle spastique sur la cinématique et la dynamique des principaux muscles étudiés dans le cadre de l'examen d'analyse quantifiée de la marche.

## **IV. Cinématique et dynamique musculaires chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine botulique dans le rectus femoris.**

Le chapitre précédent a démontré l'intérêt de la modélisation musculo-squelettique dans le cadre de l'étude de la dynamique musculaire lors de la marche chez des sujets sains. Les résultats obtenus sont cohérents avec la littérature actuelle ce qui indique un certain intérêt de ce type d'approche pour une population qui ne présente pas de trouble particulier. Bien que les paramètres musculaires spécifiques et caractéristiques des sujets hémiparétiques ne soient pas pris en compte dans l'approche par modélisation musculo-squelettique, son utilisation pour l'étude de la marche de ces sujets ayant des troubles de la marche présente un réel intérêt en milieu clinique.

### **A. Introduction**

La locomotion des sujets hémiparétiques dans les suites d'un accident vasculaire cérébral (AVC) diffère de celle des sujets sains (cf. chapitre 1 II.3). Outre les anomalies spatio-temporelles et posturales, on observe des anomalies cinématiques telles qu'un déficit du pic de flexion de hanche (Olney et al.1994), un déficit de dorsiflexion de cheville en phase oscillante (Pittock et al. 2003) et très fréquemment un déficit du pic de flexion de genou en phase oscillante (Kerrigan et al., 2001). Ce dernier peut s'expliquer par un déficit du pic de flexion de hanche ou du pic de moment en flexion plantaire (Kerrigan et al, 1999), mais il s'explique le plus souvent par une activité électromyographique (EMG) inappropriée du Rectus Femoris (RF) en phase oscillante, secondaire à une spasticité de ce muscle (Goldberg et al., 2004). En effet, la flexion de genou résulte directement de contractions musculaires (fléchisseurs de hanche), et indirectement de forces produites au niveau d'autres articulations qui sont couplées dynamiquement avec le genou. L'accélération vers l'avant de la cuisse (flexion de hanche) déclenche, par un mécanisme de double pendule, une accélération vers l'arrière du segment jambier (flexion de genou) (Riley & Kerrigan, 1999). Le Rectus Femoris (RF), muscle bi articulaire qui s'insère sur l'épine iliaque antéro inférieure et sur le bord supérieur de la rotule, est à la fois fléchisseur de hanche et extenseur de genou. De par ses

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

insertions anatomiques et ses propriétés dynamiques, il régule la flexion du genou par une contraction excentrique. Une activité inappropriée de ce muscle entraîne par conséquent une mauvaise régulation de la flexion de genou.

Riley et Kerrigan (1998) ont montré que, théoriquement, une augmentation du moment en extension du genou pendant la phase oscillante pouvait diminuer la flexion du genou. Cependant, le moment en extension du genou pendant la phase oscillante de sujets ayant un déficit de flexion de genou ne semble pas être majoré (Goldberg et al., 2003 et 2006 ; Kerrigan et al., 2001). En revanche, une augmentation du moment en extension du genou dans cette même population a été observé pendant la phase portante (Goldberg et al., 2006 ; Kerrigan et al., 2001). Cette majoration du moment en extension du genou est attribuée à une spasticité du rectus femoris et/ou d'un autre chef du quadriceps. Selon Goldberg et al. (2006) et Kerrigan et al. (2001), il existe une relation entre le moment en extension du genou pendant la phase portante et la vitesse angulaire de flexion du genou au décolllement des orteils. ( $R^2 = 0.54$ ). Or, Goldberg et al. (2006) ont noté une corrélation de  $R^2 = 0.56$  entre la diminution de la vitesse angulaire de flexion du genou au décolllement des orteils et l'importance du déficit du pic de flexion en phase oscillante chez des sujets ayant un déficit de flexion de genou.

Ainsi, l'activité inappropriée (en terme d'amplitude ou de pattern) d'un ou plusieurs chefs du quadriceps pourrait entraîner une augmentation du moment en extension de genou et/ou une diminution des capacités d'étirement musculaire à un instant donné, avec comme conséquence une diminution de la vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils. Le déficit de flexion de genou serait alors la conséquence de ce mécanisme pathologique.

L'un des traitements classiquement utilisé pour diminuer cette spasticité du RF, et l'activité EMG anormale qui en résulte, est la toxine botulique. Cette neuro-toxine agit par blocage de la jonction neuromusculaire et induit une paralysie « volontaire, réversible et transitoire » du muscle injecté (Poulain & Humeau, 2003). Plusieurs études ont montré, chez des sujets hémiparétiques, qu'une injection de toxine botulique dans le RF spastique permettait d'augmenter significativement le pic de flexion de genou en phase oscillante (Hutin et al., 2010 ; Robertson et al., 2009 ; Stoquart et al., 2008 ) et la vitesse angulaire de flexion du genou au décolllement des orteils (Hutin et al., 2010 ; Robertson, 2009 ). Les mécanismes sous tendant ces améliorations cinématiques restent cependant mal connus.

Il est largement suspecté que l'injection de toxine botulique induit, de par la paralysie musculaire focale qu'elle entraîne, une augmentation de la longueur maximale du muscle injecté et de sa capacité d'étirement au cours de la marche. Cette hypothèse repose sur les résultats obtenus par Jonkers et al. (2006). Ces auteurs ont utilisé un modèle musculo-

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

squelettique (SIMM®) pour quantifier, chez 35 enfants diplégiques spastiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante, la longueur du RF au repos ainsi qu'au cours de la marche et les variations de longueur de ce muscle au cours de la marche. Ils ont montré que la longueur maximale ainsi que la vitesse maximale d'étirement du RF étaient toutes deux diminuées au cours de la marche chez ces sujets par rapport à celles observées chez des sujets sains. Dès lors se pose la question des mécanismes liés à cette diminution des capacités d'étirement du muscle spastique.

Afin d'apporter des éléments de réponse à cette question, nous avons étudié la cinématique et la dynamique musculaires au cours de la marche chez des sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou et une activité inappropriée du RF en phase oscillante. Pour cela, l'approche par modélisation musculo-squelettique, à partir des données de l'AQM, a été utilisée.

Ainsi, l'objectif de chapitre est double :

- le premier objectif vise, chez des sujets hémiparétiques adultes présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante et une spasticité du RF, à quantifier et à comparer par rapport à des sujets sains i) la longueur maximale des muscles au cours du mouvement, ii) leur vitesse d'étirement au cours de la marche et iii) la force qu'ils développent.
- le second a pour but d'étudier l'impact d'une injection de toxine botulique dans le RF sur ces mêmes paramètres chez ces sujets.

Dans ce cadre, deux études ont été réalisées. Nous avons dans un premier temps étudié spécifiquement la cinématique du muscle rectus femoris chez des sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante, avant et après injection de toxine botulique dans ce muscle. Dans un second temps, une étude plus globale permettant d'évaluer à la fois la cinématique et la dynamique musculaires de six muscles enregistrés au cours de l'analyse quantifiée de la marche a été réalisée.

**B. Etude 1 : Effet d'une injection de toxine botulique sur la cinématique du Rectus Femoris au cours de la marche chez des sujets hémiparétiques.**

*Cette partie a donné lieu à un article soumis dans la revue Clinical Biomechanics, intitulé « Effect of botulinum toxin injection on length and lengthening velocity of Rectus Femoris during gait in hemiparetic patients ». Cet article est actuellement en cours de révision.*

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

**1. Méthode**

**a. Sujets**

Dans cette étude, dix sujets hémiparétiques (Table IV-1) ont été inclus (Groupe Hémiparétique GH: 4 hémiparétiques droit, 6 hémiparétiques gauche ; 8 hommes, 2 femmes ; âge moyen : 39.6 ±9.5 ans). Les critères d'inclusion des sujets étaient: lésion vasculaire cérébrale (ischémique ou hémorragique) unique et datant de plus de 6 mois, dernière injection de toxine botulique à visée anti-spastique datant de plus de 4 mois, diminution du pic de flexion de genou en phase oscillante objectivée par analyse quantifiée du mouvement, présence d'une activité inappropriée du RF en phase oscillante mise en évidence par EMG de surface.

De plus, 10 sujets sains (sans atteinte du système nerveux central ; 6 hommes et 4 femmes ; âge moyen : 32.5 ±6 ans) ont été inclus pour constituer le groupe contrôle (GS).

**Table IV-1 : Caractéristiques des sujets hémiparétiques. H = homme, F = femme, D = droite, G = gauche.**

	Age (années)	Taille (cm)	Masse (kg)	Sexe	Côté parétique	Temps depuis l'hémiplégie (mois)
Sujet 1	27	180	74	H	G	48
Sujet 2	40	188	73	H	G	6
Sujet 3	58	160	69	H	D	60
Sujet 4	29	166	72	H	G	60
Sujet 5	33	180	85	H	G	36
Sujet 6	37	182	82	H	D	60
Sujet 7	40	181	72	H	D	36
Sujet 8	40	163	51	F	G	84
Sujet 9	52	162	67	F	D	432
Sujet 10	40	173	76	H	G	96

Tous les participants ont donné leur consentement éclairé avant d'être inclus dans l'étude. Cette étude a été réalisée en accord avec « The ethical codes of the World Medical Association » (Declaration of Helsinki) et a été approuvée par notre comité d'éthique local (CPP Ile de France -Ambroise Paré).

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

**b. Protocole**

**i. Injection de toxine botulique**

Chaque sujet hémiparétique inclus dans l'étude a bénéficié d'une injection de toxine botulique dans le RF spastique du côté hémiparétique. 200 unités de toxine botulique de type A (Botox®) diluée à 40U/ml étaient injectées en trois points anatomiques dans le muscle sous repérage par électrostimulation (5 mA) par le même investigateur.

**ii. Analyse quantifiée de la marche**

Les sujets hémiparétiques étaient évalués à deux reprises : avant l'injection (PRE) et 1 mois après l'injection (POST) ; ce délai a été choisi car il correspond au pic d'efficacité de la toxine botulique (Juzans et al., 1996).

Les sujets sains étaient évalués à une seule reprise à vitesse de marche lente. Comme nous l'avons vu dans le chapitre 3, pour la condition SL (vitesse lente), nous avons imposé une cadence afin d'obtenir des vitesses de marche homogènes. La cadence a été déterminée afin que la vitesse de marche des sujets sains soit proche de celle des sujets hémiparétiques.

Les analyses de marche ont été réalisées avec un système Motion Analysis (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA, Sampling Frequency 100 Hz) et deux plateformes de force (AMTI, Watertown, MA, USA, Sampling Frequency 1000 Hz). Le placement des marqueurs était basé sur le modèle Helen Hayes (Kadaba et al., 1990). Le signal était traité avec un filtre passe-bas de type Butterworth à une fréquence de 6Hz (Winter et al., 1974). Les sujets hémiparétiques marchaient à leur vitesse de confort. La marche s'effectuait pieds nus. Dix cycles de marche étaient enregistrés et moyennés pour chaque sujet.

**iii. Cinématique articulaire**

La cinématique articulaire des hanches, des genoux ainsi que des chevilles a été calculée avec le logiciel OrthoTrak 6.5 (MotionAnalysis Corporation, Santa Rosa, CA, Etats-Unis). Ce logiciel utilise les rotations d'Euler (méthode de Grood & Suntay) pour les calculs cinématiques. La vitesse angulaire en flexion / extension des genoux au décolllement des orteils a été calculée en dérivant les données correspondant au déplacement de la jambe par rapport à la cuisse.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

iv. Cinématique et dynamique musculaire

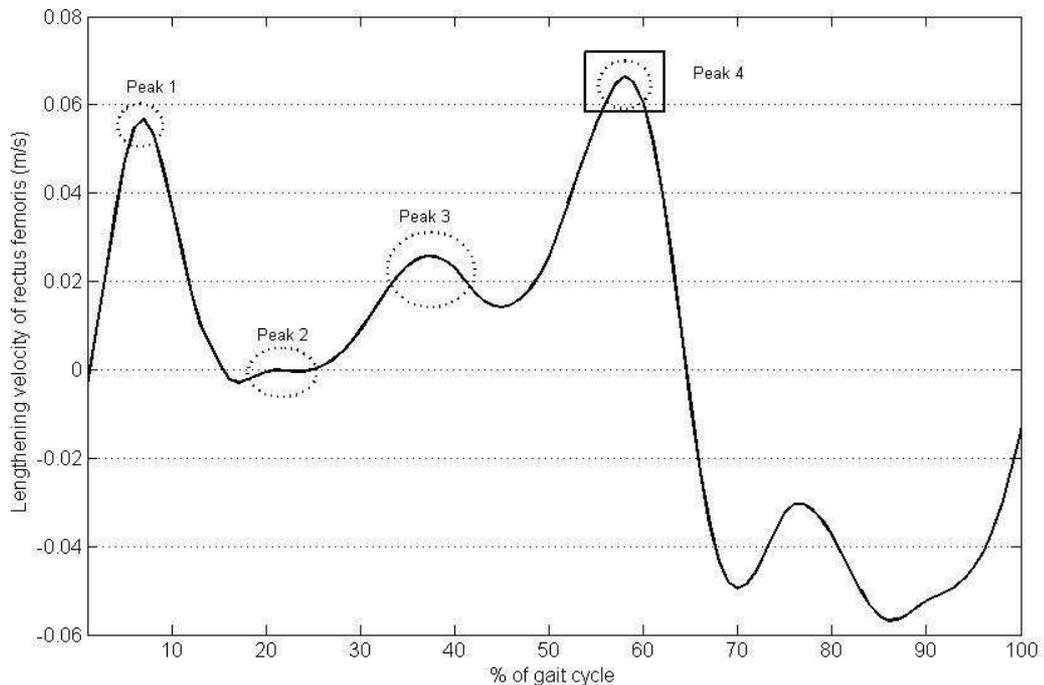
Le logiciel de modélisation SIMM® (Delp et al., 1990) a été utilisé pour calculer la longueur du complexe musculo-tendineux du RF. Le modèle générique standard de SIMM® a été mis à l'échelle à partir des données de l'analyse de marche.

Trois paramètres cinématiques musculaires ont été étudiés :

- La longueur normalisée maximale du RF: elle correspond à la longueur maximale du RF au cours de la marche moins la longueur du RF obtenue lorsque le sujet était « artificiellement » placé en position anatomique de référence. Cette différence est exprimée en millimètres. La normalisation de la longueur du RF permettait de limiter le biais inhérent à la différence de morphologie des sujets étudiés, mais aussi aux différences de placement de marqueurs entre les enregistrements en condition PRE et POST pour un même sujet.
- La vitesse maximale d'étirement (MaxLV) du RF : pour chaque cycle de marche, le pic maximal de vitesse d'étirement était calculé ;  $MaxLV = Peak4$  (fig.1). Nous avons ensuite calculé la vitesse maximale moyenne pour chaque sujet.
- La vitesse moyenne d'étirement (MeanLV) lors des pics d'étirement du RF : cette variable correspondait à la moyenne des vitesses lors des différents pics d'étirement au cours d'un cycle de marche. Nous avons ensuite calculé la moyenne des vitesses pour chaque sujet. A noter que les pics de vitesse étaient définis par une accélération nulle. Exemple de calcul :

$$MeanLV \text{ du cycle } 1 = (Peak1 + Peak2 + Peak3 + Peak4) / 4 \quad (\text{Figure IV-1}).$$

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**



**Figure IV-1: Vitesse d'étirement du rectus femoris pour un cycle de marche. Les ellipses indiquent les pics de vitesse d'étirement. Le carré indique le pic maximal de vitesse d'étirement.**

**c. Analyse statistique**

Le test de Mann-Whitney a été utilisé, dans un premier temps, pour comparer les deux populations en fonction de leur âge, leur taille, leur masse et la longueur du RF en position anatomique de référence. Il a également été utilisé pour comparer entre les deux populations : la longueur normalisée maximale du RF ainsi que la vitesse maximale d'étirement du RF et la vitesse moyenne d'étirement lors des pics d'étirement au cours de la marche. Le test non paramétrique de Wilcoxon a été utilisé pour comparer la variation de longueur du RF entre deux conditions (PRE et POST) dans le groupe de sujet hémiparétique. Les tests étaient considérés significatifs pour  $p < 0.05$ . Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Statistica 7.0.

**2. Résultats**

**a. Paramètres spatio-temporels**

Dans le groupe GH, l'injection de toxine botulique a permis une augmentation significative de 0.13m/s (soit 24%) de la vitesse de marche moyenne des sujets hémiparétiques ( $p < 0.05$ ). La vitesse de marche des sujets hémiparétiques n'était pas significativement ( $p > 0.05$ ) différente de celle des sujets asymptotiques, en condition PRE comme en condition POST.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

**b. Cinématique**

Dans le groupe GH, l'injection de toxine botulique a permis une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) du pic de flexion de genou de  $7.5^\circ$  (+ 27%). Elle a également entraîné une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) de  $53\%$  de la vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils (+43%). Malgré l'augmentation significative observée en condition POST du pic de flexion de genou et de la vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils du côté hémiparétique, ces paramètres restaient significativement ( $p < 0.05$ ) inférieurs à ceux calculés chez les sujets sains marchant à vitesse lente.

**Table IV-2 : Valeur moyenne des paramètres étudiés. \* : indique une différence significative entre PRE et POST. x : indique une différence significative entre le côté parétique et le côté non-parétique. μ : indique une différence significative entre GH et GS SL.**

	GH PRE	GH POST	GH PRE côté non parétique	GH POST côté non parétique	GS SL
Vitesse de marche (m/s)	0.57 ±0.24 *	0.70 ±0.28 *	0.57 ±0.24 *	0.70 ±0.28 *	0.56 ±0.05
Pic flexion de genou (°)	27.3 ±7.3 *μ	34.8 ±7.1 *μ	61 ±5.8 *μ	63.4 ±4.5 *μ	48 ±5.8
Vitesse angulaire flexion de genou au décolllement des orteils (°/s)	122.5±68.3 *xμ	175.7 ±50.1 *xμ	280.2 ±54.1 *xμ	305.4 ±58.9 *xμ	197.2 ±22.2
Longueur maximale (mm)	17 ±0.009 *xμ	22 ±0.008 *xμ	38 ±0.009 x	39 ±0.007 x	41 ±0.004
Valeur max pic Vit (m/s)	0.07 ±0.03 *xμ	0.09 ±0.03 *xμ	0.12 ±0.03 *x	0.13 ±0.04 *x	0.13 ±0.02
Valeur moyenne pics Vit (m/s)	0.03±0.02 *xμ	0.05 ±0.03 *x	0.07 ±0.02 *x	0.09 ±0.03 *x	0.06 ±0.01

**c. Comparaison des paramètres anthropométriques**

Il n'y avait pas de différence significative pour l'âge, la taille et le poids entre les sujets hémiparétiques et les sujets sains ( $p > 0.05$ ).

**d. Cinématique du muscle RF**

Les paramètres biomécaniques du muscle RF pour le groupe contrôle et le groupe de sujet sont indiqués dans la **Erreur ! Source du renvoi introuvable.** et illustrés dans la Figure IV-2 et la Figure IV-3.

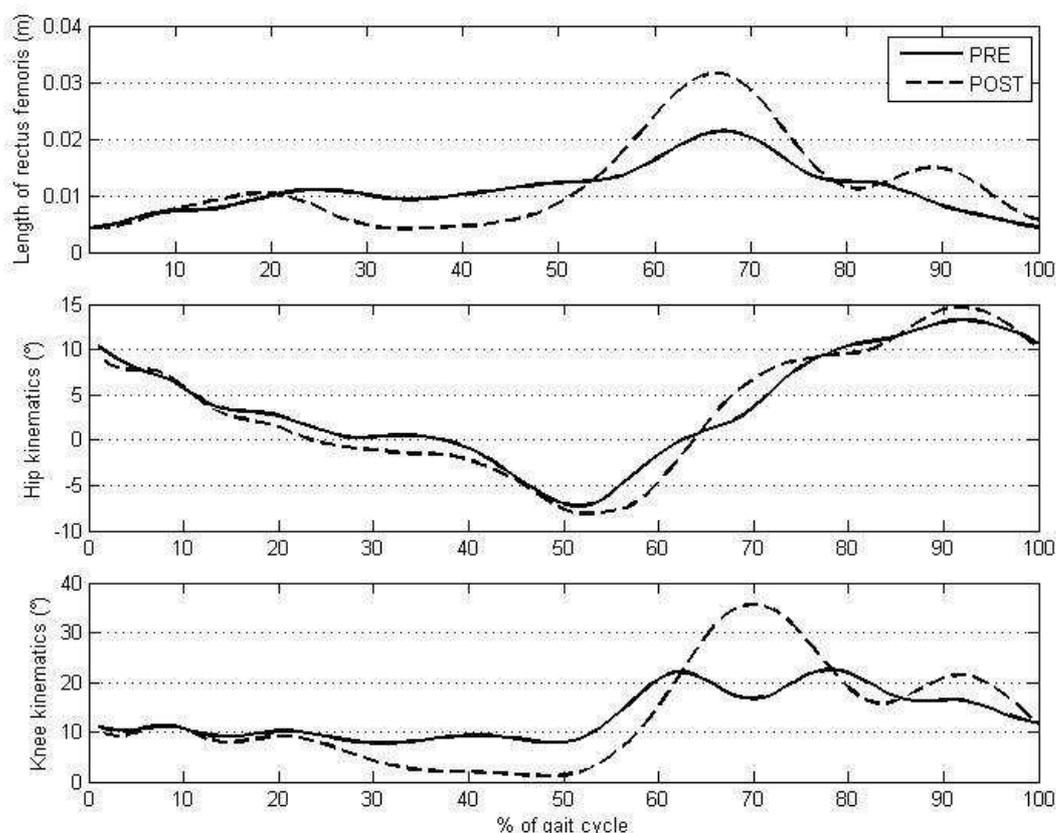
En condition PRE, la longueur normalisée maximale du RF côté parétique était de  $17 \pm 9$  mm, alors qu'elle était de  $22 \pm 8$  mm en condition POST. Il y avait donc une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) de la longueur maximale de 5mm (30%) après injection de toxine dans le RF côté parétique. Cette augmentation de longueur maximale en condition POST était corrélée ( $R=0.85$ ) à une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) du pic de flexion de genou en

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

phase oscillante (PRE :  $23.7 \pm 8.4^\circ$  ; POST :  $30.2 \pm 9.2^\circ$ ) sans modification concomitante significative de l'angle en flexion/extension de hanche ( $6.3 \pm 11^\circ$  en PRE contre  $7.9 \pm 10^\circ$  en POST ;  $p > 0.05$ ). Malgré l'augmentation significative de la longueur normalisée du RF côté parétique en condition POST, cette dernière restait significativement ( $p < 0.05$ ) inférieure à celle calculée du côté non parétique ainsi qu'à celle calculée chez les sujet sains marchant à vitesse lente.

Du côté non parétique, la longueur normalisée maximale du RF était de  $38 \pm 9$  mm en condition PRE. Celle-ci était augmentée de 1mm (soit 4%) en condition POST pour atteindre  $39 \pm 7$  mm. Cette différence était non significative ( $p > 0.05$ ). De plus, il n'y avait pas de différence significative de l'angle en flexion/extension de la hanche et du genou entre les conditions PRE et POST du côté non parétique au moment du pic de longueur normalisée maximale du RF non injecté (côte non parétique) (hanche PRE=  $7.6 \pm 10.2^\circ$ , hanche POST  $6.9 \pm 7.7^\circ$ ,  $p > 0.05$ ; genou PRE=  $51.6 \pm 6.4^\circ$ , genou POST=  $54.4 \pm 4.6^\circ$ ,  $p > 0.05$ ). La comparaison avec les résultats obtenus chez les sujets sains en condition marche à vitesse lente indiquait que la longueur normalisée du RF côté non parétique n'est pas significativement différente ( $p > 0.05$ ) de celle calculée chez le sujet sain, et ce, en condition PRE comme en condition POST.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**



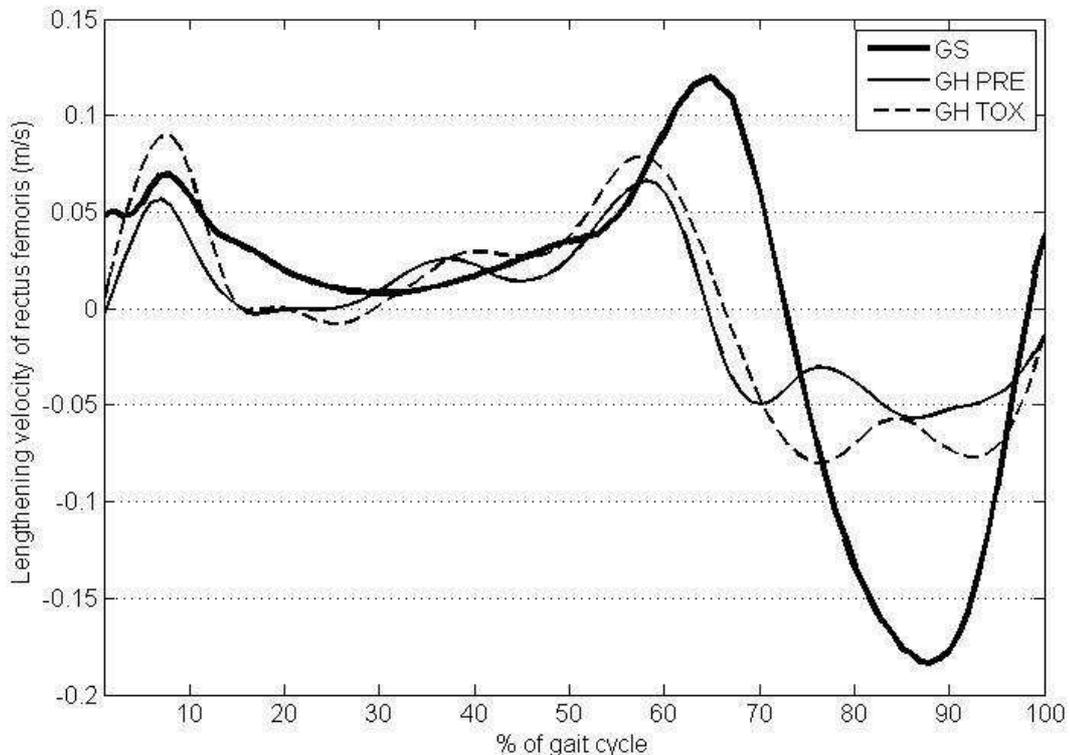
**Figure IV-2: Longueur du RF et cinématique de la hanche et de genou. Exemple du sujet n°6.**

En condition PRE, la vitesse maximale d'étirement du RF injecté était de  $0.07 \pm 0.03$  m/s et la vitesse moyenne d'étirement lors des pics d'étirement était de  $0.03 \pm 0.02$  m/s. En condition POST, la vitesse maximale était de  $0.09 \pm 0.03$  m/s, soit une augmentation significative de 28% ( $p < 0.05$ ). La vitesse moyenne d'étirement du RF côté parétique était de  $0.05 \pm 0.03$  m/s, soit une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) de 66%. La comparaison de ces résultats avec ceux obtenus chez les sujets sains indique que la vitesse maximale comme la vitesse moyenne d'étirement lors des pics d'étirement du RF en condition PRE était significativement inférieure à celle calculée chez les sujets sains ( $p < 0.05$ ). En condition POST, seule la vitesse maximale d'étirement du RF côté parétique restait significativement différente de celle des sujets sains marchant à vitesse lente ( $p < 0.05$ ).

En condition PRE, la vitesse maximale d'étirement du RF non injecté (côté non parétique) était de  $0.12 \pm 0.03$  m/s et la vitesse moyenne d'étirement lors des pics d'étirement était de  $0.07 \pm 0.02$  m/s. En condition POST, la vitesse maximale était de  $0.13 \pm 0.04$  m/s, soit une augmentation significative de 8% ( $p < 0.05$ ). La vitesse moyenne d'étirement du RF lors des pics était de  $0.09 \pm 0.03$  m/s du côté non parétique, soit une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) de 28%. Les vitesses d'étirement calculées du côté non parétique, en condition PRE comme

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine botulique dans le rectus femoris**

en condition POST, n'étaient pas significativement différentes de celles obtenues chez les sujets sains.



**Figure IV-3: Vitesse d'étirement du RF. GS = groupe sujets sains, GH PRE / POST = groupe sujets hémiparétiques avant / après injection de toxine botulique.**

Corrélations :

Il existe une corrélation significative entre l'augmentation de la vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils et l'augmentation de la flexion maximale de genou en phase oscillante ( $R = 0.67$ , avec  $p < 0.05$ ). De plus, la vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils est corrélée à la vitesse maximale d'étirement du RF injecté, en condition PRE ( $R = 0.95$ , avec  $p < 0.05$ ) comme en condition POST ( $R = 0.87$ , avec  $p < 0.05$ ). De même, la vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils est corrélée à la vitesse moyenne des pics d'étirement du RF injecté, en condition PRE ( $R = 0.80$ , avec  $p < 0.05$ ) comme en condition POST ( $R = 0.85$ , avec  $p < 0.05$ ). Enfin, il existe une corrélation significative ( $R = 0.86$ , avec  $p < 0.05$ ) entre l'augmentation de la longueur normalisée maximale du RF injecté et l'augmentation du pic de flexion de genou en phase oscillante, entre les conditions PRE et POST.

*Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris*

### 3. Discussion

Cette étude avait pour objectif de quantifier, chez des sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou et une spasticité du RF, la longueur maximale du RF et sa vitesse d'étirement au cours de la marche, avant et après injection de toxine botulique dans ce muscle. Les résultats indiquent que la longueur normalisée maximale du RF au cours de la marche est inférieure du côté parétique par rapport au côté non parétique et aux sujets sains marchant à vitesse similaire. D'autre part, ils : i) confirment qu'une injection de toxine botulique dans le RF spastique de sujets hémiparétiques permet d'augmenter significativement le pic de flexion de genou en phase oscillante ainsi que la vitesse de marche (Stoquart et al., 2008 ; Robertson et al., 2009 ; Hutin et al., 2010) ; et ii) montrent qu'une injection intramusculaire de toxine botulique dans le RF permet d'augmenter la longueur normalisée maximale du muscle injecté au cours du mouvement sans toutefois atteindre des valeurs identiques à celles observées du côté non parétique des sujets hémiparétiques ou à celles des sujets sains.

Avant de discuter les résultats de cette étude, certains points méthodologiques doivent être discutés.

Concernant le genre des sujets, il y avait une prédominance de sujets masculins dans le groupe de sujets hémiparétiques (8 hommes, 2 femmes) alors que le groupe de sujets sains était composé de 6 hommes et 4 femmes. A notre connaissance, la littérature actuelle ne fait pas état d'une différence majeure de pattern de marche entre les hommes et les femmes, tant chez des sujets sains que chez des sujets hémiparétiques. Cette différence ne semble donc pas constituer une limite dans l'interprétation des résultats.

Il n'y avait pas de différence significative au niveau des caractéristiques anthropométriques entre les sujets hémiparétiques et les sujets sains. De plus, les modèles géométriques articulaires et musculaires utilisés étaient identiques pour les hommes et les femmes, et pour les sujets hémiparétiques et les sujets sains. Cela constitue une limite dans l'interprétation des résultats mais il n'existe aujourd'hui aucune autre solution. Afin de limiter ce biais, toutes les mesures anthropométriques ont été effectuées par le même investigateur.

Les longueurs calculées en position anatomique de référence n'étaient pas significativement différentes entre les enregistrements PRE et POST dans le groupe hémiparétique. Cela suggère que les résultats obtenus ne traduisent pas de biais inhérent à l'outil de quantification utilisé.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

Les résultats de cette étude démontrent que la longueur normalisée maximale était significativement inférieure à celle du côté non parétique mais aussi à celle des sujets sains marchant à vitesse identique. Ces résultats sont cohérents avec ceux de Jonkers et al. (2006) qui avaient montré l'existence d'une diminution de la longueur maximale du RF chez 35 enfants diplégiques ayant un déficit de flexion de genou en phase oscillante.

**a. Quels sont les mécanismes responsables de la diminution de la longueur du  
RF spastique chez les sujets hémiparétiques**

La spasticité est définie comme une contraction musculaire réflexe en réponse à son propre étirement (Lance, 1980). L'ensemble des sujets hémiparétiques que nous avons étudiés dans cette étude présentait une spasticité du RF. Cette spasticité du RF pourrait être en partie responsable d'une raideur musculaire anormale à l'origine d'une diminution de la longueur normalisée maximale de ce muscle et d'une diminution de ses capacités d'étirement au cours d'un mouvement. Les résultats obtenus chez les sujets hémiparétiques après injection de toxine botulique plaident en faveur de cette hypothèse. En effet les résultats de cette étude montrent que, un mois après l'injection de toxine botulique dans le RF côté parétique, la longueur normalisée maximale du RF injecté est augmentée significativement d'environ 30% par rapport à sa valeur avant traitement anti spastique. Ces résultats sont en accord avec ceux d'Eames et al (1997). En effet, ces auteurs ont montré chez 39 enfants infirmes moteurs cérébraux que l'augmentation de la longueur des gastrocnémiens engendré par une injection de toxine botulique dans ces muscles était significativement corrélée à la spasticité de ces muscles évaluée cliniquement. En d'autres termes, ils ont montré que l'augmentation de longueur des gastrocnémiens après injection de toxine était d'autant plus grande que la spasticité évaluée cliniquement avant l'injection de toxine était faible.

Il est par ailleurs intéressant de constater que dans notre population de sujets hémiparétiques, on ne note pas i) de différence significative de la longueur normalisée maximale du RF non spastique (du côté non parétique) en condition pré comme en condition post par rapport à celle mesurée chez les sujets sains ; ii) de modification de la longueur normalisée maximale du RF non spastique avant et 1 mois après l'injection du RF spastique. Ce dernier résultat étaye l'hypothèse selon laquelle l'augmentation de la longueur normalisée maximale du RF spastique résulte principalement de la diminution de la spasticité induite par l'injection de toxine botulique et ne concerne que le muscle spastique injecté.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

**b. Déficit de flexion de genou en phase oscillante chez les sujets  
hémiparétiques : cause mono ou plurifactorielle**

Jonkers et al. (2006) ont souligné le fait que pour interpréter l'impact d'un changement de longueur musculaire, il était nécessaire de tenir compte de la cinématique articulaire du ou des articulations sur lesquelles le muscle agit. Le RF est un muscle bi-articulaire dont l'insertion proximale se situe sur l'épine iliaque antéro-inférieure et la terminaison sur le bord supérieur de la rotule. Pour interpréter ses modifications de longueurs, il est donc nécessaire d'étudier la cinématique de hanche et de genou dans le plan sagittal. Les résultats de notre étude indiquent que la valeur angulaire de la flexion hanche, à l'instant du pic maximal de longueur du RF injecté, n'est pas significativement différente entre les conditions PRE et POST. On observe en revanche une augmentation significative ( $p=0.007$ ) de la flexion du genou à cet instant entre la condition PRE ( $23.7\pm 8.48$ ) et POST ( $30.2\pm 9.2$ ). Ceci indique donc que l'augmentation de la longueur maximale normalisée du RF injecté (côté parétique) au cours de la marche induite par une injection de toxine botulique entraîne principalement une augmentation du pic de flexion. Ce résultat est confirmé par la corrélation significative retrouvée entre l'augmentation de la longueur normalisée maximale du RF et celle du pic de flexion de genou en phase oscillante ( $R=0.86$ ) et concorde avec le résultat des études précédentes de Stoquart et al (2008) et Robertson et al. (2009) qui ont montré qu'une injection de toxine botulique dans le RF à des doses équivalentes entraînait une augmentation du pic de flexion de genou en phase oscillante de respectivement  $+5^\circ$  et  $+8^\circ$ .

Bien que l'injection de toxine botulique dans le RF ait entraîné une augmentation significative de la longueur normalisée maximale du RF injecté et du pic de flexion de genou, ces paramètres restent significativement différents de ceux enregistrés du côté non parétique des sujets hémiparétiques ainsi que chez les sujets sains. Ceci suggère que d'autres facteurs pourraient rendre compte du déficit de flexion de genou en phase oscillante. Kerrigan et al (2001) ont montré que le déficit de flexion de genou chez les sujets hémiparétiques pouvait s'expliquer par plusieurs mécanismes dont : une activité inappropriée d'un autre chef du quadriceps que le RF, un déficit du pic de flexion de hanche ou un déficit du pic de moment en flexion plantaire. Dans notre étude, seul un sujet présentait une activité anormale d'un autre chef du quadriceps en phase oscillante. En revanche, le pic moyen de flexion de hanche était significativement ( $p=0.01$ ) plus faible du côté parétique par rapport au côté non parétique et par rapport aux sujets sains marchant à vitesse lente. Ceci suggère que dans notre population de sujets présentant un déficit du pic de flexion de genou en phase oscillante et une spasticité du RF, le déficit de flexion de genou n'était pas mono-factoriel mais d'origine plurifactorielle et était au moins dû à l'association d'une activité EMG anormale du RF en

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

phase oscillante et d'un déficit du pic de flexion de hanche possiblement en rapport avec une faiblesse des fléchisseurs ou une activité importante des extenseurs de hanches. Sur le plan clinique ce résultat suggère également qu'il est important pour optimiser la prise en charge des sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante associé à une spasticité du RF de proposer, outre une injection de toxine dans le RF, un programme de renforcement musculaire des fléchisseurs de hanche.

Il apparaît également au vu de nos résultats que la longueur normalisée maximale du muscle spastique, bien qu'augmentée après injection de toxine, n'est pas identique à celle du côté non parétique des sujets hémiparétiques ou à celle des sujets sains. Dans une revue de littérature sur la spasticité et l'hypertonie musculaire, Dietz & Sinkjaer (2007) citent de nombreux travaux qui démontrent la modification de raideur intrinsèque des fibres musculaires, du tissu conjonctif musculaire (collagène, tissu adipeux) et tendineux, du type de fibre musculaire (lente ou rapide) associés à la spasticité. Ces modifications des propriétés musculaires entraînent, selon ces auteurs, une raideur musculaire qui serait à l'origine d'une diminution i) de la longueur maximale du muscle spastique, ii) de ses capacités d'étirement et iii) des amplitudes angulaires de l'articulation sur laquelle il agit. Ces résultats rejoignent la définition de la spasticité proposée par Crenna (1998) selon laquelle l'hypertonie spastique associerait à l'exagération du réflexe d'étirement classiquement décrite une notion de résistance mécanique musculaire accrue.

***c. L'action de la toxine botulique se limite-t-elle à la jonction neuromusculaire ?***

Dans notre population de sujets, il est intéressant de noter qu'en condition PRE la valeur maximale du pic de vitesse d'étirement est significativement inférieure chez les sujets hémiparétiques du côté parétique par rapport à leur côté non parétique et également par rapport aux sujets sains. De la même manière on peut remarquer que la valeur moyenne des pics de vitesse d'étirement du RF chez les sujets hémiparétiques du côté parétique est significativement plus faible que celle retrouvée côté non parétique ou celle des sujets sains. L'ensemble de ces résultats indiquent que la vitesse d'étirement maximale et moyenne du RF spastique engendrant un raccourcissement musculaire est plus faible que dans un muscle non spastique et est significativement corrélée à la faible vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils ( $R=0.95$ ). Ces résultats pourraient traduire l'hyperexcitabilité observée, après lésion du système nerveux central, de l'arc réflexe fuseau neuromusculaire – fibre Ia – motoneurone  $\alpha$ . Cependant, après injection de toxine botulique dans le Rectus Femoris spastique de nos sujets, on observe i) une augmentation significative de la vitesse

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

maximale d'étirement (+28%) du RF injecté ; ii) une augmentation significative de la vitesse moyenne d'étirement du RF lors des pics d'étirement (+66%). Ces résultats suggèrent qu'en plus du blocage de la jonction neuromusculaire, la toxine botulique pourrait également modifier le seuil de déclenchement du réflexe d'étirement. Au cours d'un mouvement, le seuil de déclenchement du réflexe myotatique est en permanence régulé par le motoneurone  $\gamma$  qui contrôle la sensibilité du fuseau neuromusculaire. Rosales et al. (1996) et Filippi et al. (1993) ont montré chez l'animal que la transmission synaptique entre le motoneurone  $\alpha$  et le fuseau neuromusculaire est réduite après injection de toxine botulique. Le fait que la vitesse moyenne d'étirement du RF lors des pics d'étirement du RF (et engendrant un raccourcissement musculaire) soit augmentée après injection de toxine botulique est en accord avec cette hypothèse et suggère que la toxine botulique pourrait induire une augmentation du seuil de déclenchement du réflexe myotatique. Cette hypothèse est indirectement en accord avec les travaux de Hutin et al (2011) qui ont montré qu'une injection de toxine botulique dans le RF chez 15 sujets hémiparétiques augmentait la fluidité du mouvement objectivé par une diminution du nombre de transitions de phase de la phase relative continue en phase oscillante. Une autre hypothèse pourrait également expliquer ce résultat. En effet, il a récemment été démontré chez l'animal que la toxine botulique pourrait atteindre la moelle épinière par transport axonal rétrograde (Antonucci et al., 2008). Il est alors possible d'émettre l'hypothèse selon laquelle l'augmentation des vitesses maximale et moyenne d'étirement du muscle Rectus Femoris induite par la toxine botulique et observée au cours de la marche pourrait être la conséquence d'une modification de l'excitabilité du réseau neuronal spinal.

#### **4. Conclusion**

Les résultats obtenus dans cette étude indiquent que, chez des sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante au cours de la marche et une spasticité du RF, la longueur maximale de ce muscle est diminuée. Ils montrent également qu'une injection de toxine botulique dans ce muscle permet d'augmenter la longueur maximale du muscle injecté ainsi que ses capacités d'étirement sans toutefois les normaliser. Une efficacité insuffisante de l'injection de toxine botulique, la spasticité d'un autre chef du quadriceps ou une modification histologique du muscle spastique pourraient expliquer la persistance de ce déficit de longueur, et donc du déficit de flexion de genou en phase oscillante.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

Le pattern de marche anormal des sujets hémiparétiques est rarement la conséquence d'un muscle en particulier (comme le RF). En effet, la dégradation des paramètres cinématiques et spatio-temporels lors de la marche des sujets hémiparétiques sont généralement liés aux mécanismes tels que la parésie de muscles agonistes, la contracture et l'hyperactivité de muscles antagonistes (Gracies 2005a ; b). Ainsi, afin de mieux comprendre (i) les mécanismes sous-jacents à la cinématique musculaire du RF spastique avant traitement thérapeutique, (ii) la persistance d'un déficit post traitement malgré certaines améliorations significatives, et (iii) les déficits éventuellement présents au niveau d'autres muscles, il semble intéressant d'étudier la dynamique musculaire des principaux muscles enregistrés lors de l'examen clinique d'analyse de la marche.

**C. Etude 2 : Cinématique et dynamique musculaires au cours de la marche chez des sujets hémiparétiques. Effet d'une injection de toxine botulique dans le Rectus Femoris spastique.**

**1. Méthode**

**a. Sujets**

25 sujets hémiparétiques ont été inclus (Groupe Hémiparétique GH2 : 12 hémiparétiques droit, 13 hémiparétiques gauche ; 16 hommes, 9 femmes ; âge:  $46 \pm 11.8$  ans, taille:  $171,3 \pm 8,3$  cm, poids:  $68,6 \pm 12,4$ kg). Par ailleurs, 20 sujets sains (sans atteinte du système nerveux central ; 13 hommes et 7 femmes ; âge :  $31,4 \pm 7,7$  ans, taille:  $172,8 \pm 7,8$  cm, poids:  $66,7 \pm 11$ kg) ont été inclus pour constituer le groupe contrôle (GS).

Les critères d'inclusion des sujets étaient identiques à ceux de l'étude précédente (IV.B.1.a, p.85).

**b. Protocole**

Les injections de toxine botulique ainsi que les analyses quantifiées de la marche ont été réalisées selon une méthode identique à l'étude précédente (IV.B.1.b, p.86).

**i. Cinématique articulaire**

La cinématique articulaire des hanches, des genoux ainsi que des chevilles a été calculée, dans le plan sagittal, avec le logiciel OrthoTrak 6.5 (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, Etats-Unis).

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

ii. Cinématique et dynamique musculaire

Le logiciel de modélisation SIMM® (Delp et al., 1990) a été utilisé pour calculer la cinématique et la dynamique musculaires.

Deux paramètres cinématiques musculaires ont été étudiés :

- La longueur normalisée maximale du muscle: elle correspond à la longueur maximale du muscle au cours de la marche moins la longueur du muscle obtenue lorsque le sujet était « artificiellement » placé en position anatomique de référence. Cette différence est exprimée en millimètres. La normalisation de la longueur du muscle a permis de limiter le biais inhérent à la différence de morphologie des sujets étudiés, mais aussi aux différences de placement de marqueurs entre les enregistrements en condition PRE et POST pour un même sujet.
- La vitesse maximale d'étirement (MaxLV) du muscle: pour chaque cycle de marche, le pic maximal de vitesse d'étirement était calculé ;  $MaxLV = Peak4$  (fig.1). Nous avons ensuite calculé la vitesse maximale moyenne pour chaque sujet.

La modélisation musculo-squelettique a également été utilisée pour quantifier la force musculaire (méthode par dynamique directe avec asservissement de données et une contrainte basée sur l'enveloppe EMG pour calculer les forces musculaires).

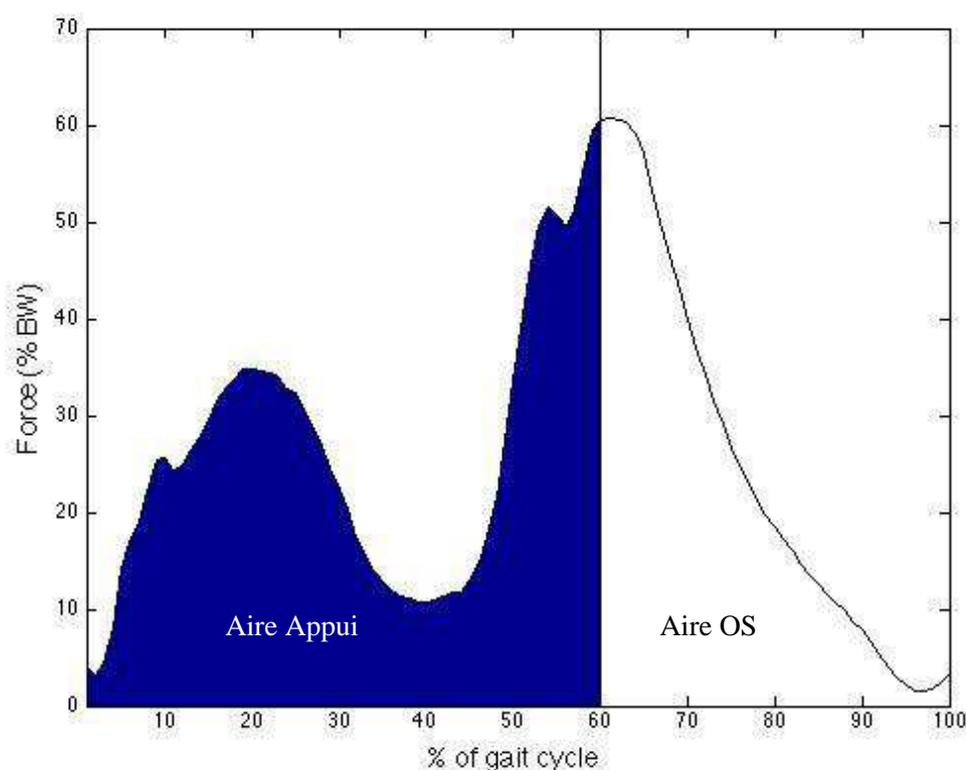
Trois paramètres dynamiques musculaires ont été étudiés :

- Le premier paramètre spécifiquement étudié dans les deux conditions (SL et SP) était la force développée par le complexe musculo-tendineux  $F^{MT}$ . Afin de tenir compte des différences de force entre les sujets, notamment du fait de leur morphologie,  $F^{MT}$  est exprimée en pourcentage du poids corporel. Le pic de force des muscles RF, VAL, ST, TA, SOL et GNM dans les deux conditions de vitesse a été évalué.
- Le deuxième paramètre étudié spécifiquement dans les deux conditions de vitesse de marche était le pourcentage du cycle de marche auquel avait lieu le pic de la force des différents muscles étudiés. Afin de normaliser ce paramètre, l'instant du cycle de marche auquel se produit le pic de force est exprimé par rapport au décolllement des orteils. La formule utilisée pour déterminer ce paramètre est la suivante: pourcentage du cycle de marche auquel a lieu le pic de force - pourcentage du cycle de marche auquel a lieu le décolllement des orteils. Une valeur négative indique que le pic de

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine botulique dans le rectus femoris**

force a eu lieu dans la phase d'appui, tandis qu'une valeur positive indique que le pic survient en phase oscillante.

- Le troisième paramètre a consisté à évaluer la quantité de force développée au cours du cycle de marche, pour chaque muscle étudié. Pour cela, nous avons calculé l'aire sous la courbe représentant la force développée pour chaque muscle. Celle-ci a été calculée pour l'ensemble du cycle de marche, ainsi que pour les phases pré oscillante et oscillante (Figure VI-4). Cette aire ne comporte pas d'unité : plus la valeur est élevée, plus l'aire est grande et donc plus la quantité de force développée est importante.



**Figure IV-4: Illustration du calcul de l'aire sous la courbe de force musculaire. Exemple du calcul de l'aire en phase d'appui et celle en phase oscillante.**

**c. Analyse statistique**

L'ensemble des paramètres étudiés a été calculé chez les sujets hémiparétiques en condition PRE et POST ainsi que chez les sujets sains.

Le test de normalité pour les résultats des sujets hémiparétiques étant négatif, le test de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer les différents paramètres étudiés dans les deux populations tandis que le test de Wilcoxon a été utilisé pour comparer les résultats entre les deux conditions (PRE et POST) dans le groupe de sujets hémiparétiques.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

Les tests étaient considérés significatifs pour  $p < 0.05$ . Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Statistica 7.0.

## 2. Résultats

### a. Paramètres spatio-temporels

Dans le groupe GH2, l'injection de toxine botulique a permis une augmentation non significative de 0.10 m/s de la vitesse de marche moyenne des sujets hémiparétiques ( $p=0.09$ ). La vitesse de marche des sujets hémiparétiques en condition PRE est significativement inférieure ( $p < 0.05$ ) à celle des sujets asymptotiques. En revanche, elle augmente après l'injection de toxine dans le RF ( $p=0.09$ ) pour revenir à une valeur similaire à celle des sujets sains.

La longueur de pas comme la cadence sont significativement inférieures chez les sujets par rapport aux sujets sains. Bien que ce résultat soit non significatif ( $p=0.08$ ), la longueur de pas des sujets augmente après injection de toxine botulique dans le RF.

**Table IV-3 : Moyenne des principaux paramètres spatio-temporels étudiés. std = écart-type. \* : indique une différence significative entre GH2 PRE et GH2 POST. # : indique une différence significative entre GH2 PRE et GS. † : indique une différence significative entre GH2 POST et GS.**

	GH2 PRE		GH2 POST		GS SL		Stats
	Valeur	std	Valeur	std	Valeur	std	
<b>Vitesse de marche (m/s)</b>	0.55	0.25	0.65	0.26	0.61	0.06	#
<b>Longueur pas (cm)</b>	78.65	25.40	88.73	24.14	103.53	9.96	#†
<b>Cadence (pas/min)</b>	80.90	14.18	85.20	14.84	70.62	1.28	#†
<b>Phase d'appui (%)</b>	59.61	4.72	58.79	5.39	63.83	1.78	#†
<b>Phase oscillante (%)</b>	40.39	4.72	41.21	5.39	36.17	1.78	#†

### b. Cinématique articulaire

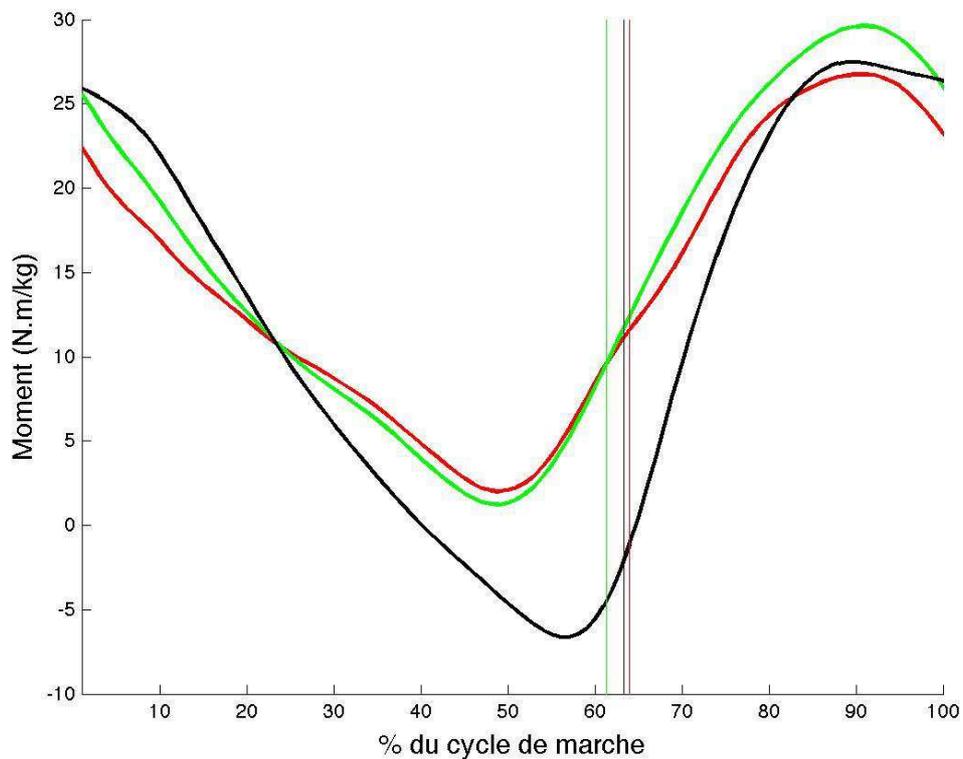
Les résultats concernant les paramètres de la cinématique articulaire sont présentés dans la Table IV-4, p.104. Les figures Figure IV-5, Figure IV-6 et Figure IV-7 illustrent la cinématique de la hanche, du genou et de la cheville dans le plan sagittal.

Dans le groupe GH2, le pic de flexion de hanche n'est pas significativement différent ( $p > 0.05$ ) entre les conditions PRE et POST, ni entre les conditions PRE et GS et entre POST et GS. L'injection de toxine botulique a permis une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) du pic de flexion de genou de 4.9°. Malgré cette augmentation, le pic de flexion de genou reste significativement ( $p < 0.05$ ) inférieur à celui des sujets sains marchant à vitesse lente comme à vitesse spontanée.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine botulique dans le rectus femoris**

Au moment du décolllement des orteils, on observe une flexion de hanche autour de 8° en condition PRE comme en condition POST, ce qui est significativement différent ( $p < 0.05$ ) de ce que l'on retrouve chez les sujets sains ( $SL = 0.7^\circ$ ). La flexion de genou est quant à elle de 19.7° et 22.1° respectivement pour les conditions PRE et POST ce qui est significativement différent ( $p < 0.05$ ) des valeurs observées chez les sujets sains ( $SL = 24.5^\circ$ ). Au niveau de la cheville, on note une flexion plantaire autour de 2° pour les conditions PRE et POST tandis qu'elle est de 4.8° pour les sujets sains. D'une manière générale, l'injection de toxine botulique dans le RF n'a pas amélioré significativement ces paramètres chez les sujets hémiparétiques, pour lesquels les valeurs sont significativement différentes de celles observées chez les sujets sains.

On note également, lors de l'attaque du pas, une différence significative de la flexion de genou, qui se situe autour de 10/11° chez les sujets hémiparétiques contre 0° pour le groupe de sujets sains. De plus, le pic d'extension de genou, qui survient en général à l'attaque du pas ou en toute fin de phase oscillante chez les sujets sains, a lieu en milieu de phase d'appui chez les sujets hémiparétiques, en condition PRE comme en condition POST.



**Figure IV-5: Cinématique de hanche. GH2 PRE : rouge ; GH2 POST : vert ; GS: noir.**

*Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine botulique dans le rectus femoris*

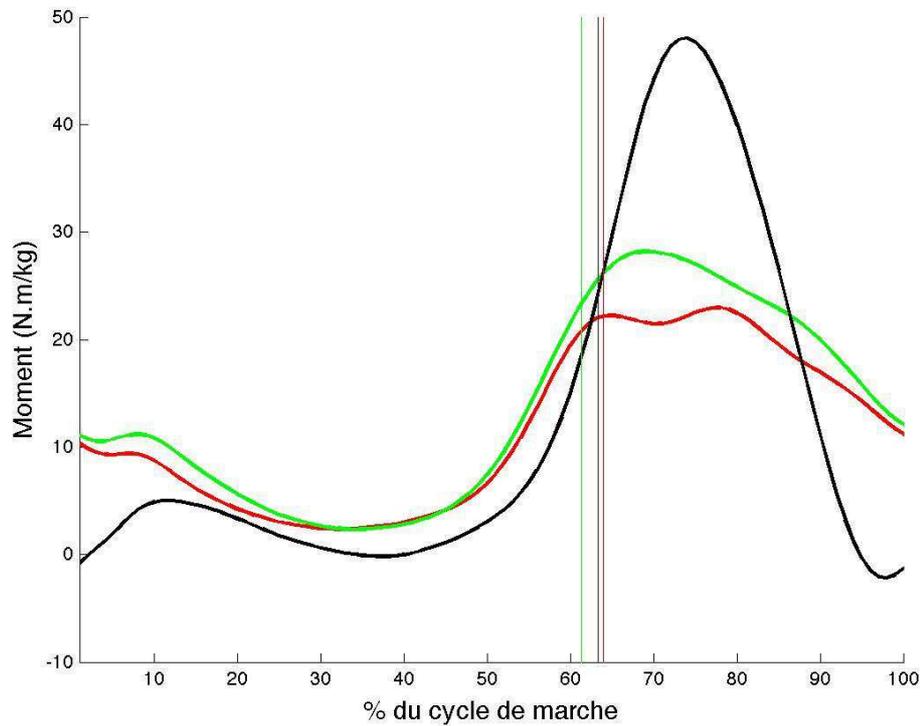


Figure IV-6: Cinématique de genou. GH2 PRE : rouge ; GH2 POST : vert ; GS: noir.

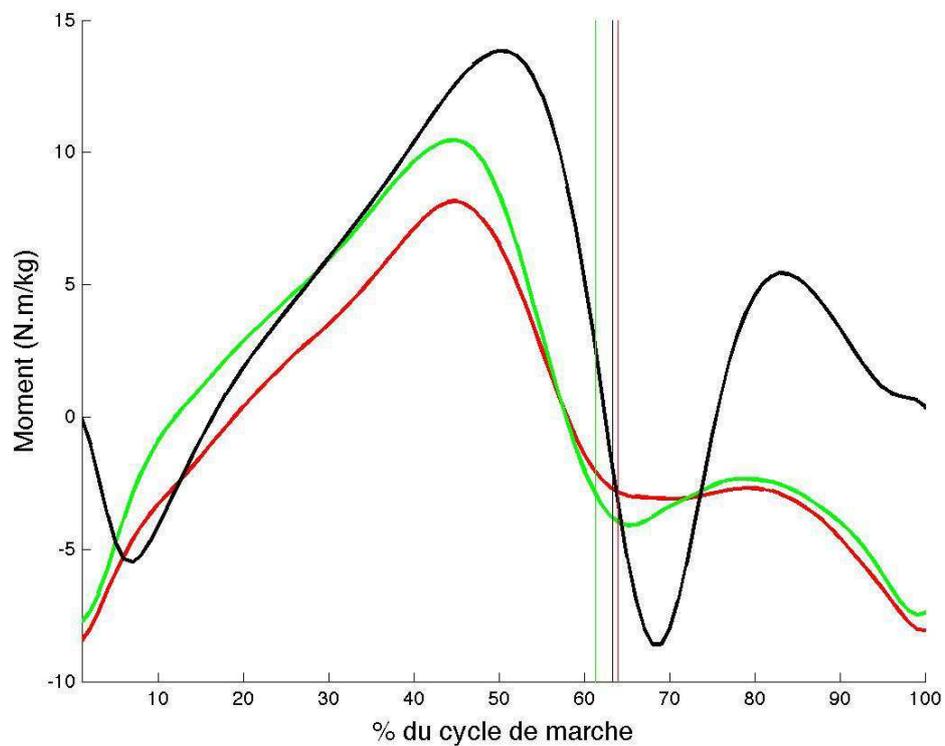


Figure IV-7: Cinématique de cheville. GH2 PRE : rouge ; GH2 POST : vert ; GS: noir.

*Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris*

Cinématique articulaire (°)		GH2 PRE		GH2 POST		GS SL		Stats Valeur	Stats Ind
		Valeur	Ind	Valeur	Ind	Valeur	Ind		
Hanche flex		27.72	30	30.60	23	27.98	23		
	std	9.65	7	9.03	24	5.88	20		
Genou flex		26.16	7	31.08	10	48.72	9	*#†	
	std	9.53	13	10.27	14	5.26	1		
Cheville flex		9.48	-13	11.60	-13	14.45	-14	#†	
	std	6.88	3	5.51	3	2.19	2		
Hanche ext		0.76	-9	-0.16	-9	-6.19	-7	#†	#†
	std	14.30	4	13.60	3	5.43	1		
Genou ext		0.29	-32	0.72	-30	-2.81	14		#†
	std	11.29	13	11.01	13	3.76	30		
Cheville ext		-8.65	0	-8.71	4	-10.03	-15		#†
	std	8.74	43	7.22	40	5.01	30		
Hanche DO		8.13		8.06		0.67		#†	
	std	12.72		11.78		4.94			
Genou DO		19.69		22.10		24.55		#†	
	std	6.43		6.86		12.97			
Cheville DO		-2.00		-2.39		-4.85		†	
	std	7.58		6.21		4.84			

Table IV-4: Valeur moyenne des paramètres cinématiques articulaires. Ind = décalage par rapport au décolllement des orteils. DO = décolllement des orteils. std = écart-type. \* : indique une différence significative entre GH2 PRE et GH2 POST. # : indique une différence significative entre GH2 PRE et GS. † : indique une différence significative entre GH2 POST et GS.

*c. Dynamique articulaire*

Les résultats concernant les paramètres de la dynamique articulaire sont présentés dans la Table IV-5.

Le pic de moment en extension de genou n'est pas significativement différent entre les conditions PRE et POST, ni entre les sujets hémiparétiques (PRE / POST) et les sujets sains. Ce pic apparaît plus proche du décolllement des orteils chez les sujets hémiparétiques (PRE = -14% ; POST = -14%) que chez les sujets sains (-19%,  $p>0.05$ ). La différence entre les sujets et les sujets sains n'est pas significative, mais sur 25 sujets hémiparétiques, 11 présentent le pic de moment en extension de genou juste après le décolllement des orteils en PRE, et 9 en POST, tandis qu'il survient en phase oscillante pour tous les sujets sains.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

Au décollement des orteils, l'injection de toxine dans le RF ne modifie pas le moment en extension de genou des sujets (PRE = 0.053 N.m/kg ; POST = 0.053 N.m/kg). Celui-ci est significativement plus élevé que la valeur observée chez les sujets sains (0.016 N.m/kg).

Dynamique articulaire (N.m/kg)		GH2 PRE		GH2 POST		GS SL		Stats Valeur	Stats Ind
		Valeur	Ind	Valeur	Ind	Valeur	Ind		
Hanche moment ext		0.294	-42	0.341	-41	0.182	-32	†	
	std	0.210	22	0.180	23	0.074	39		
Genou moment ext		0.209	-14	0.200	-14	0.109	-19		
	std	0.201	21	0.194	20	0.070	20		
Cheville moment ext		0.771	-18	0.878	-19	0.933	-16		
	std	0.307	10	0.287	8	0.287	2		
Hanche moment DO		-0.151		-0.150		-0.058		#†	
	std	0.104		0.075		0.048			
Genou moment DO		0.053		0.053		0.016		#†	
	std	0.048		0.038		0.026			
Cheville moment DO		0.051		0.038		0.021		#	
	std	0.030		0.036		0.019			

Table IV-5: Valeur moyenne des paramètres dynamiques articulaires. Ind = décalage par rapport au décollement des orteils. std = écart-type. \* : indique une différence significative entre GH2 PRE et GH2 POST. # : indique une différence significative entre GH2 PRE et GS. † : indique une différence significative entre GH2 POST et GS.

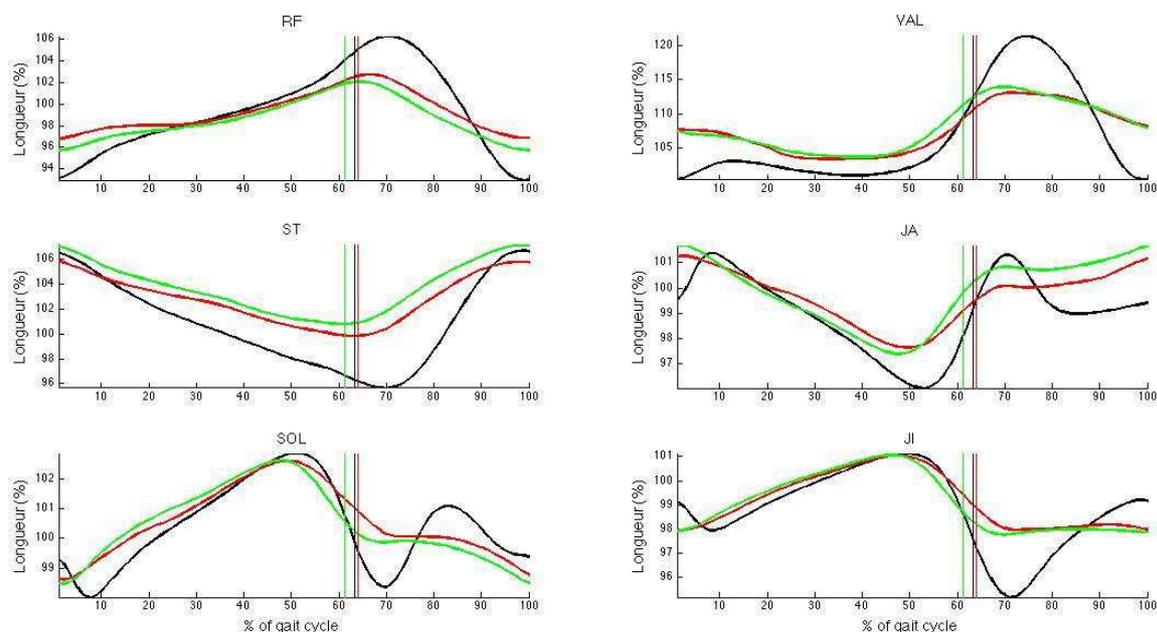
**d. Cinématique musculaire**

Les résultats concernant la longueur normalisée des muscles étudiés sont présentés dans la Figure IV-8 et la Table IV-6.

Le seul muscle qui présente une augmentation significative ( $p < 0.05$ ) du pic de longueur normalisée après l'injection de toxine botulique dans le RF est le muscle ST (PRE = 113.96 ; POST = 114.87). Les muscles RF, VAL et JI des sujets hémiparétiques présentent, en PRE comme en POST, un pic de longueur normalisée significativement inférieur à celui observé chez les sujets sains. Le muscle JA des sujets hémiparétiques présente, en PRE comme en POST, un pic de longueur normalisée significativement inférieur à celui observé chez les sujets sains. Enfin, le pic de longueur normalisée du muscle ST ne présente pas de différence significative avec celui observé chez les sujets sains après les injections de toxine botulique dans le RF.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine botulique dans le rectus femoris**

A l'instant du pic de longueur du RF, la flexion de hanche est de  $16.3 \pm 6.7^\circ$  en condition PRE tandis qu'elle est de  $20.3 \pm 7.6^\circ$  en condition POST, soit une augmentation de 24%. La flexion de genou passe quant à elle de  $30 \pm 7.6^\circ$  en condition PRE tandis qu'elle est de  $33 \pm 7.2^\circ$  en condition POST soit une augmentation de 10%



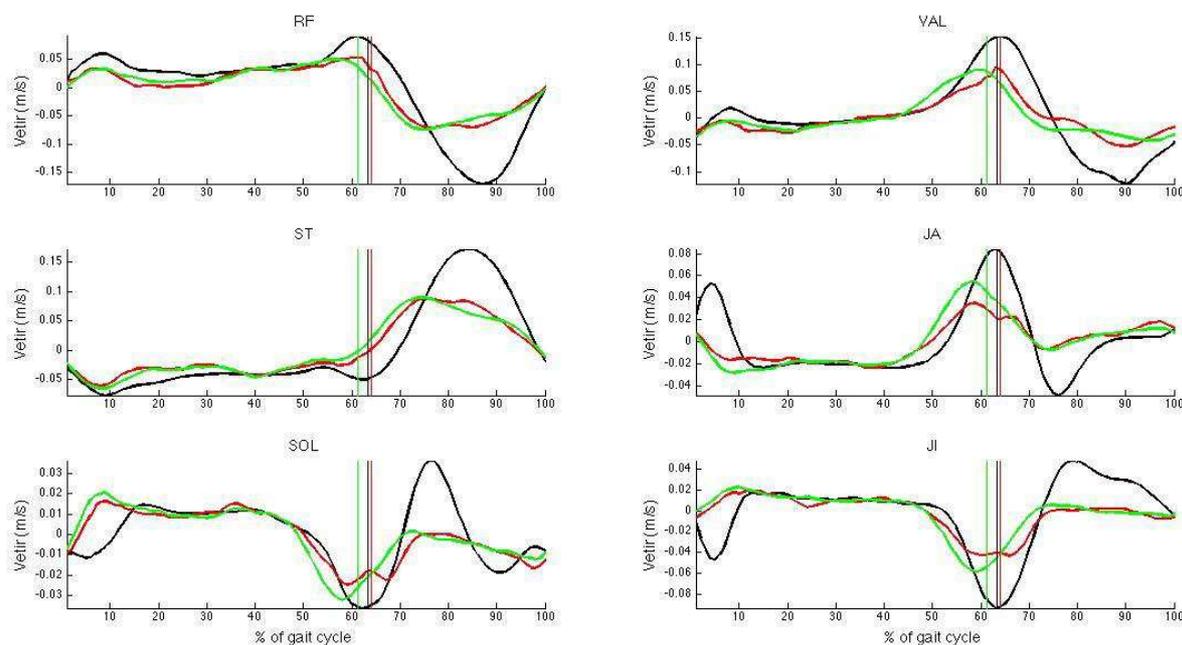
**Figure IV-8: Longueur normalisée des muscles étudiés. GH2 PRE : rouge ; GH2 POST : vert ; GS: noir.**

Longueur normalisée (%)	GH2 PRE		GH2 POST		GS SL		Stats Valeur	Stats Ind
	Valeur	Ind	Valeur	Ind	Valeur	Ind		
RF	102.94	2	102.40	3	106.41	5	#†	#†
	Std	2.08	5	2.78	3	3.10		
VAL	113.96	9	114.87	7	121.58	9	#†	
	Std	3.18	9	3.29	14	4.13		
ST	105.93	-5	107.13	13	106.68	33	*#	
	Std	1.57	51	1.95	42	4.09		
JA	101.71	-32	102.09	-21	102.10	-29		
	Std	1.72	43	1.37	43	3.27		
SOL (%)	102.86	-14	102.83	-13	102.94	-13		
	Std	1.48	7	1.09	4	3.23		
JI (%)	101.20	-16	101.17	-14	101.17	-16	#†	†
	Std	0.65	6	0.69	3	3.10		

**Table IV-6: Valeur moyenne des pics de longueur des muscles étudiés. Ind = décalage par rapport au décollément des orteils. std = écart-type. \* : indique une différence significative entre GH2 PRE et GH2 POST. # : indique une différence significative entre GH2 PRE et GS. † : indique une différence significative entre GH2 POST et GS.**

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine botulique dans le rectus femoris**

Les résultats concernant la vitesse d'étirement des muscles étudiés sont présentés dans la Table IV-7 et la Figure IV-9.



**Figure IV-9: Vitesse d'étirement des muscles étudiés. GH2 PRE : rouge ; GH2 POST : vert ; GS: noir.**

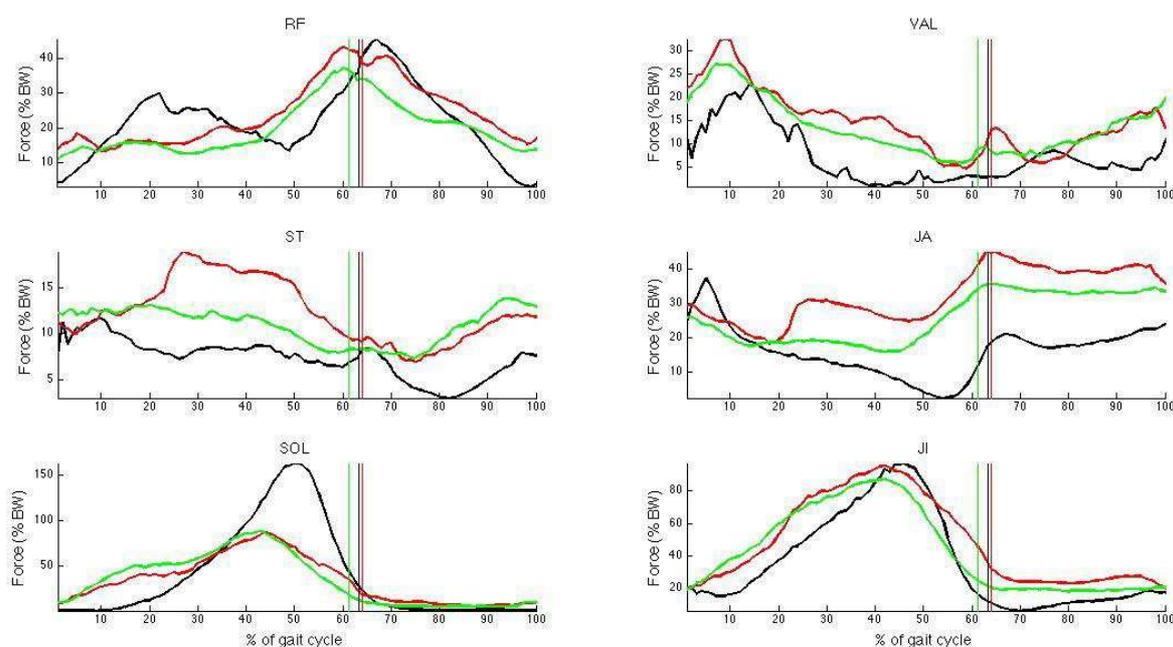
Le pic de vitesse d'étirement de l'ensemble des muscles étudiés n'est pas significativement différente ( $p > 0.05$ ) entre les conditions PRE et POST. En revanche, chez les sujets hémiparétiques (PRE / POST), il est significativement inférieur ( $p < 0.05$ ) à celui des sujets sains.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

**Table IV-7: Valeur moyenne des pics de vitesse d'étirement des muscles étudiés. Ind = décalage par rapport au décollement des orteils. std = écart-type. \* : indique une différence significative entre GH2 PRE et GH2 POST. # : indique une différence significative entre GH2 PRE et GS. † : indique une différence significative entre GH2 POST et GS.**

Muscle	Vitesse étirement (m/s)	GH2 PRE		GH2 POST		GS SL		Stats Valeur	Stats Ind
		Valeur	Ind	Valeur	Ind	Valeur	Ind		
RF		0.08	-20	0.07	-18	0.09	-4	#†	
	Std	0.06	24	0.05	22	0.02	2		
VAL		0.11	-5	0.12	-10	0.17	-1	#†	†
	Std	0.08	11	0.08	19	0.02	1		
ST		0.11	14	0.11	16	0.18	19	#†	#†
	Std	0.05	7	0.06	7	0.02	2		
JA		0.06	-3	0.08	-2	0.09	-4	#†	
	Std	0.03	14	0.05	14	0.02	14		
SOL		0.03	-42	0.03	-42	0.04	8	#†	#†
	Std	0.01	18	0.02	19	0.01	12		
JI		0.03	-50	0.03	-39	0.05	15	#†	#†
	Std	0.02	9	0.02	23	0.01	4		

**e. Dynamique musculaire**



**Figure IV-10: Force musculaire normalisée des muscles étudiés. GH2 PRE : rouge ; GH2 POST : vert ; GS: noir.**

***Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris***

Les résultats concernant la force des muscles étudiés sont présentés dans les Table IV-8, Concernant la quantité de force développée au cours du cycle de marche (Table IV-9), on ne note aucune différence significative ( $p>0.05$ ) pour le muscle RF entre les sujets et les sujets sains (cf. tableau 8). Cependant, bien que non significative ( $p>0.05$ ), la quantité de force développée diminue en condition POST pour le muscle RF, de même que pour les muscles VAL et JI. Pour le muscle JA, on note une différence significative ( $p<0.05$ ) entre les conditions PRE et POST ainsi qu'entre les sujets et les sujets sains. La quantité de force développée au cours du cycle de marche par le ST est quant à elle diminuée en condition POST ( $p=0.07$ ), mais elle reste significativement supérieure ( $p<0.05$ ) à celle observée chez les sujets. Pour le muscle SOL, on n'observe aucune différence significative entre les conditions PRE et POST, ni même entre les sujets et les sujets sains.

Table

IV-9,

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

Table IV-10 ainsi que sur la Figure IV-10.

*Pic de force*

Le pic de force musculaire de l'ensemble des muscles étudiés chez les sujets, excepté le JA, n'est pas significativement différente ( $p>0.05$ ) après l'injection de toxine botulique dans le RF.

Pour le muscle RF, on note une diminution non significative ( $p=0.07$ ) de 6.27% du pic de force développée après injection de toxine botulique. L'instant moyen de survenue du pic de force du RF indiqué dans la Table IV-8 ne permet pas de mettre en avant le fait que la courbe de force moyenne du RF comporte deux pics de force chez les sujets, avant injection de toxine botulique. Après injection de toxine, la courbe moyenne ne comporte plus qu'un seul pic de force, situé autour du décollement des orteils, comparable à ce que l'on peut observer chez les sujets sains (figure 11).

Alors que le pic de force du JA survient en début de phase d'appui chez les sujets sains, il a lieu autour du décollement des orteils chez les sujets en condition PRE et en phase oscillante en condition POST.

**Table IV-8: Valeur moyenne des pics de force des muscles étudiés. Ind = décalage par rapport au décollement des orteils. std = écart-type. \* : indique une différence significative entre GH2 PRE et GH2 POST. # : indique une différence significative entre GH2 PRE et GS. † : indique une différence significative entre GH2 POST et GS.**

Force	GH2 PRE		GH2 POST		GS SL		Stast Valeur	Stats Ind
	Valeur	Ind	Valeur	Ind	Valeur	Ind		
RF		51.77	-3	45.50	-5	47.71	-1	
	Std	10.94	8	12.44	14	20.97	11	
VAL		43.17	-31	40.19	-24	25.28	-54	†
	Std	31.10	34	19.83	38	13.46	3	#†
ST		21.33	-28	18.63	-21	14.73	-50	#
	Std	7.22	28	8.51	36	3.39	21	#†
JA		51.56	-2	42.77	9	38.36	-60	*#
	Std	11.51	17	9.28	21	5.89	2	#†
SOL		102.63	-19	102.98	-18	175.43	-15	#†
	Std	50.18	8	45.98	8	33.07	3	
JI		101.85	-23	96.77	-20	101.30	-20	
	Std	41.49	8	43.98	7	21.25	3	

*Quantité de force (aire sous la courbe de force)*

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

Concernant la quantité de force développée au cours du cycle de marche (Table IV-9), on ne note aucune différence significative ( $p>0.05$ ) pour le muscle RF entre les sujets et les sujets sains (cf. tableau 8). Cependant, bien que non significative ( $p>0.05$ ), la quantité de force développée diminue en condition POST pour le muscle RF, de même que pour les muscles VAL et JI. Pour le muscle JA, on note une différence significative ( $p<0.05$ ) entre les conditions PRE et POST ainsi qu'entre les sujets et les sujets sains. La quantité de force développée au cours du cycle de marche par le ST est quant à elle diminuée en condition POST ( $p=0.07$ ), mais elle reste significativement supérieure ( $p<0.05$ ) à celle observée chez les sujets. Pour le muscle SOL, on n'observe aucune différence significative entre les conditions PRE et POST, ni même entre les sujets et les sujets sains.

**Table IV-9: Aire sous la courbe de force pour les muscles étudiés durant l'ensemble du cycle de marche. std = écart-type. \* : indique une différence significative entre GH2 PRE et GH2 POST. # : indique une différence significative entre GH2 PRE et GS. † : indique une différence significative entre GH2 POST et GS.**

Aire force Total		GH2 PRE	GH2 POST	GS SL	Stats
		Valeur	Valeur	Valeur	
RF		2412.55	1987.69	2181.17	
	Std	1056.65	826.57	1292.71	
VAL		1464.70	1339.25	720.46	†
	Std	1189.04	903.11	393.33	
ST		1235.76	1088.01	727.42	#†
	Std	261.77	389.74	238.32	
JA		3244.30	2578.21	1603.93	*#†
	Std	785.53	657.31	228.69	
SOL		3363.35	3367.15	3857.16	
	Std	1700.78	2055.98	1135.17	
JI		4841.40	4290.27	3552.37	#
	Std	1624.23	1576.53	507.87	

Si l'on s'intéresse à la quantité de force développée par les muscles étudiés en pré phase oscillante (

***Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine botulique dans le rectus femoris***

Table IV-10), on remarque qu'elle est significativement différente ( $p < 0.05$ ) de celle des sujets sains pour tous les muscles étudiés. En effet, la quantité de force est significativement supérieure pour les muscles RF, VAL, ST, JA et JI, tandis qu'elle est significativement inférieure à celle des sujets sains pour le muscle SOL ( $p < 0.05$ ). De plus, mis à part pour le muscle VAL, la quantité de force des muscles en pré phase oscillante est significativement diminuée après l'injection de toxine dans le RF ( $p < 0.05$ ).

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

**Table IV-10: Aire sous la courbe de force des muscles étudiés lors de la pré phase oscillante. std = écart-type. \* : indique une différence significative entre GH2 PRE et GH2 POST. # : indique une différence significative entre GH2 PRE et GS. † : indique une différence significative entre GH2 POST et GS.**

Aire force pre OS		GH2 PRE	GH2 POST	GS SL	Stats
		Valeur	Valeur	Valeur	
RF		624.91	460.11	404.99	*#
	Std	292.93	232.31	281.71	
VAL		141.89	115.89	38.18	#†
	Std	186.78	137.01	71.92	
ST		221.11	145.97	104.80	*#†
	Std	47.86	51.52	61.76	
JA		584.58	388.27	110.64	*#†
	Std	162.97	107.58	26.47	
SOL		952.31	794.99	1393.18	#†
	Std	457.45	509.63	310.13	
JI		1164.66	858.31	591.96	*#†
	Std	596.36	537.03	192.18	

Enfin, la quantité de force développée par les muscles ST, JA, SOL et JI au cours de la phase oscillante (Table IV-11) est significativement différente ( $p < 0.05$ ) entre les sujets en conditions PRE / POST et les sujets sains. Pour les muscles RF et VAL, elle est significativement différente entre les sujets en condition PRE et les sujets sains. L'injection de toxine botulique n'engendre aucune différence significative de ce paramètre quel que soit le muscle.

Aire force OS		GH2 PRE	GH2 POST	GS SL	Stats
		Valeur	Valeur	Valeur	
RF		1018.27	895.82	834.34	#
	Std	317.19	349.98	440.31	
VAL		416.79	460.17	217.04	#†
	Std	328.15	345.01	92.99	
ST		351.23	405.41	190.49	#†
	Std	104.18	179.90	83.69	
JA		1493.73	1350.22	703.94	#†
	Std	364.89	400.79	104.85	
SOL		344.16	282.22	104.23	#†
	Std	192.87	227.15	69.70	
JI		921.26	780.61	423.87	#†
	Std	285.63	262.16	292.47	

**Table IV-11: Aire sous la courbe de force pour les muscles étudiés en phase oscillante. std = écart-type. \* : indique une différence significative entre GH2 PRE et GH2 POST. # : indique une différence significative entre GH2 PRE et GS. † : indique une différence significative entre GH2 POST et GS.**

*Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris*

### 3. Discussion

Cette seconde étude avait pour objectif de quantifier, chez les sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou et une activité inappropriée du RF en phase oscillante, la cinématique et la dynamique musculaires de six principaux muscles étudiés lors de l'AQM, avant et après injection de toxine botulique dans le RF.

Avant l'injection de toxine botulique dans le RF spastique, les résultats indiquent que :

- l'ensemble des paramètres spatio-temporels,
- le pic de flexion de genou et de cheville,
- le pic d'extension de hanche et de cheville,
- le moment articulaire au niveau de la hanche, du genou et de la cheville au décolllement des orteils,
- le pic de longueur des muscles RF, VAL, ST et JI,
- le pic de vitesse d'étirement de l'ensemble des muscles étudiés,
- la présence de deux pics de force du muscle RF (avant et après le décolllement des orteils),
- le pic de force des muscles ST, JA et SOL,
- la quantité de force développée par chaque muscle en pré phase oscillante, comme en phase oscillante

sont significativement différents ( $p < 0.05$ ) des valeurs observées dans le groupe de sujets sains.

Après l'injection de toxine botulique, on constate :

- une augmentation de la vitesse de marche ( $p = 0.09$ ),
- une augmentation du pic de flexion de genou en phase oscillante ( $+4.9^\circ$ ),
- une augmentation du pic de longueur du ST,
- une diminution du pic de force du RF ( $p = 0.07$ ),
- une augmentation du pic de force du JA,
- une diminution de la quantité de force des muscles ST, JI et JA au cours de la pré phase oscillante,

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

- et une diminution de la quantité de force développée par le muscle RF au cours de la pré phase oscillante ainsi qu'au cours de la phase oscillante.

Les modifications apportées par l'injection de toxine botulique dans le RF spastique permettent le retour à des valeurs similaires à celles observées chez les sujets sains pour les paramètres suivants :

- la vitesse de marche,
- le pic de longueur du muscle ST,
- le pic de force des muscles ST et JA,
- la quantité de force développée par le muscle RF au cours de la pré phase oscillante, ainsi qu'au cours de la phase oscillante.

Les résultats observés chez les sujets hémiparétiques avant injection de toxine botulique confirment tout d'abord que tous les paramètres spatio-temporels chez ces sujets sont inférieurs à ceux d'une norme de sujets sains. Cela coïncide avec la littérature qui démontre que la marche du sujet hémiparétique est caractérisée par une vitesse de marche réduite, une faible longueur de pas ainsi qu'une cadence diminuée (Olney & Richards, 1996 ; Öken et al., 2008 ; Chisholm et al., 2011 ; Kesar, et al., 2011). Ces modifications des paramètres spatio-temporels par rapport à la norme résultent d'anomalies cinématiques et dynamiques que l'on retrouve lors de la marche des sujets hémiparétiques (Olney & Richards, 1996). En effet, nos résultats démontrent qu'il existe des modifications cinématiques et dynamiques au cours de la marche des sujets hémiparétiques avec notamment une diminution du pic de flexion de genou et du pic d'extension de cheville ainsi qu'un moment important en extension de genou au décolllement des orteils. Ces modifications des paramètres cinématiques et dynamiques sont attribuées à des dysfonctionnements musculaires, très fréquents chez les sujets hémiparétiques (spasticité), qui perturbent la coordination entre les muscles agonistes et antagonistes (Dietz et al., 1981). Dès lors, l'étude de la cinématique et de la dynamique musculaire devrait permettre d'objectiver certaines causes des déficits spatio-temporels et cinématiques de la marche des sujets hémiparétiques.

**a. Comportement des muscles extenseurs du genou**

Les sujets hémiparétiques inclus dans cette étude présentaient tous un déficit de flexion de genou et une activité inappropriée du muscle RF en phase oscillante. Avant l'injection de toxine botulique, nos résultats montrent une longueur maximale ainsi qu'une vitesse

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

d'étirement maximale diminuées par rapport aux sujets sains. Cela rejoint les résultats de l'étude 1 de ce chapitre et ceux des travaux de Jonkers et al. (2006). La cinématique musculaire dépend fortement de la dynamique musculaire, et donc de la façon dont le muscle se contracte et développe une force. Lorsqu'on s'intéresse à celle développée par le RF au cours de la marche, on ne note pas de différence significative de la valeur du pic de force. En revanche, deux pics de force distincts sont présents: l'un avant le décolllement des orteils, l'autre après, ce qui diffère des sujets sains pour lesquels on observe un seul pic de force au décolllement des orteils. De plus, la quantité de force développée par le RF durant la pré phase oscillante est significativement plus importante chez les sujets hémiparétiques que chez les sujets sains. Il en est de même pour la phase oscillante. A cette quantité de force développée par le RF s'ajoute celle développée par le muscle VAL, qui, elle aussi, est significativement supérieure, en pré phase oscillante comme en phase oscillante, à celle observée chez les sujets sains. En pré phase oscillante, l'excès de force développée par ces deux muscles extenseurs de genou pourrait expliquer (i) le moment exagéré en extension de genou au décolllement des orteils que nous retrouvons, et (ii) la diminution de la vitesse d'étirement de ces muscles, et par conséquent le déficit de flexion de genou en phase oscillante. En effet, Goldberg et al. (2006) et Kerrigan et al. (2001) avaient mis en avant la relation entre le moment en extension de genou durant la phase portante et la vitesse angulaire en flexion de genou au décolllement des orteils (liée à la vitesse d'étirement des muscles extenseurs de genou), elle-même conditionnant la flexion de genou en phase oscillante (liée à la longueur maximale de ces muscles).

L'injection de toxine botulique dans le RF avait pour objectif de diminuer la force de ce muscle afin d'améliorer la flexion de genou en phase oscillante. Outre l'augmentation significative de la vitesse de marche, nous observons une augmentation significative de la flexion de genou en phase oscillante de 4.9° après l'injection de toxine botulique, ce qui est en accord avec l'étude 1 de ce chapitre et la littérature (Stoquart et al., 2008 ; Robertson et al., 2009 ; Hutin et al., 2010). Cependant, malgré cette augmentation du pic de flexion de genou en phase oscillante, il n'y a aucune différence significative concernant la cinématique musculaire du RF. En effet, ni la longueur maximale, ni la vitesse maximale d'étirement ne sont significativement augmentées après l'injection de toxine botulique dans ce muscle. Ces résultats ne sont pas en accord avec ceux de l'étude 1, dans laquelle nous avons démontré une augmentation de la longueur maximale du RF post toxine ainsi qu'une augmentation de sa vitesse d'étirement, considérée comme étant le reflet d'une augmentation du seuil d'apparition de la réaction spastique.

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

Le RF étant un muscle bi-articulaire, la position de l'articulation de la hanche ainsi que celle du genou influencent sa longueur. Au moment du pic de longueur du RF, la flexion de hanche est de  $16.3 \pm 6.7^\circ$  en condition PRE tandis qu'elle est de  $20.3 \pm 7.6^\circ$  en condition POST. La flexion de genou passe quant à elle de  $30 \pm 7.6^\circ$  en condition PRE à  $33 \pm 7.2^\circ$  en condition POST. Ainsi, malgré une augmentation de la flexion de genou à l'instant du pic de longueur du RF, on note une augmentation de la flexion de hanche au même instant, ce qui peut expliquer en partie l'absence de modification de la longueur maximale du RF post toxine. A cela s'ajoute une plus faible augmentation du pic de flexion de genou en phase oscillante ( $+4.9^\circ$ ) dans cette étude par rapport à l'étude 1 ( $+6.5^\circ$ ), qui peut également amener un élément d'explication quant à l'absence d'augmentation significative de la longueur du RF post traitement.

Après l'injection de toxine botulique dans le RF, la quantité de force développée par ce muscle est diminuée en pré phase oscillante ( $p < 0.05$ ) comme en phase oscillante ( $p = 0.07$ ) et n'est plus significativement différente de celle développée par les sujets sains. En revanche, la quantité de force développée par le VAL en pré phase oscillante comme en phase oscillante n'est pas significativement modifiée et reste significativement supérieure à celle observée dans le groupe de sujets sains. Cette contraction exagérée du VAL pourrait expliquer la faible capacité de ce muscle à s'étirer du fait de la raideur engendrée par la contraction. Ainsi, l'activité trop importante du VAL ne permet probablement pas de tirer pleinement profit de la possible amélioration des capacités d'étirement du RF post injection de toxine botulique, et peut contribuer à limiter la flexion de genou en phase oscillante.

**b. Comportement des muscles fléchisseurs du genou**

Les muscles fléchisseurs du genou étudiés étaient le ST et le GNM. Concernant le ST, on observe une longueur et une vitesse d'étirement maximales significativement inférieures à la norme des sujets sains. Aussi, le pic de force, la quantité de force développée au cours de la pré phase oscillante et la force développée au cours de la phase oscillante sont significativement supérieures à ce que l'on retrouve chez les sujets sains. Pour les mêmes raisons que celles développées ci-avant pour les muscles extenseurs du genou, la dynamique de ce muscle pourrait expliquer que la longueur et la vitesse d'étirement maximales soient significativement inférieures à la norme des sujets sains. Post toxine, on note une augmentation et le retour dans la norme de la longueur maximale du ST, probablement en lien avec l'augmentation (non significative) du pic de flexion de hanche en seconde moitié de phase oscillante. Bien qu'elles soient non significatives, on constate une diminution de la quantité de force développée par le ST en pré phase oscillante et une augmentation au cours

**Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris**

de la phase oscillante. Le ST étant antagoniste du RF, l'importante quantité de force qu'il développe en pré phase oscillante, et plus généralement au cours de la phase d'appui, pourrait favoriser la réponse spastique du RF. Seulement, post toxine, la diminution observée en pré phase oscillante (et plus généralement en phase d'appui) semble être consécutive à la diminution de la quantité de force développée par le muscle RF. La co-contraction de ces deux muscles, phénomène fréquent chez les sujets hémiparétiques (Dietz et al., 1981), est donc diminuée après injection de toxine dans le RF, ce qui suggère que la diminution de la force développée par le muscle agoniste a une répercussion significative sur l'antagoniste. En phase oscillante, l'augmentation de la quantité de force du ST pourrait être liée à l'augmentation de la quantité de force du VAL lors de cette même phase, assurant ainsi un contrôle accru du genou en fin de phase oscillante, nécessaire du fait de l'augmentation significative de la vitesse de marche post toxine (cf. chapitre 3).

Le pic de force du muscle GNM n'est pas significativement différent de celui observé chez les sujets sains. En revanche, la quantité de force développée par ce muscle au cours de la pré phase oscillante comme au cours de la phase oscillante est significativement plus importante que dans le groupe contrôle. En pré phase oscillante, l'importante quantité de force développée par le GNM pourrait s'expliquer par :

- (i) la compensation de la faible quantité de force développée par le muscle SOL. Le GNM aurait ainsi une action dans la propulsion vers l'avant –ce qui semblerait cohérent avec le chapitre 3 de cette thèse et les travaux de Anderson et al. (2003), qui suggèrent la participation des muscles jumeaux et soléaire dans la propulsion du corps vers l'avant pendant la pré phase oscillante–,
- et/ou (ii) un travail en synergie avec les fléchisseurs de hanche afin d'amorcer la flexion de genou avant le décollement des orteils,
- et/ou (iii) une co-contraction avec le muscle JA, qui développe une quantité de force particulièrement importante durant la seconde moitié de la phase d'appui.

La quantité importante de force développée par le JA en phase d'appui, a priori anormale lors de la marche des sujets hémiparétiques, pourrait avoir un intérêt dans la stabilisation de la cheville ou dans la progression vers l'avant du tibia par rapport au pied afin de travailler en synergie avec les extenseurs de hanche et les fléchisseurs plantaires, ou compenser leur manque de force. En effet, nous avons émis l'hypothèse (cf. chapitre 3) que l'activité importante du jambier antérieur en phase d'appui pouvait favoriser, par son activité concentrique, la progression du tibia vers l'avant et ainsi contribuer à l'augmentation de la vitesse de marche.

***Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en hase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris***

En phase oscillante, les muscles GNM et SOL ne devraient pas développer de force étant donné la nécessité de relever la pointe de pied pour le passage correct du pas. Cet excès de force développée par ce muscle au cours de la phase oscillante pourrait (i) être consécutif à un travail en synergie avec le ST afin de fléchir le genou, et/ou (ii) être la conséquence de co-contraction avec le muscle JA, très actif durant la phase oscillante (il est le principal dorsi fléchisseur de cheville). Cette seconde hypothèse semble plus probable étant donné que la spasticité du triceps sural est très fréquente chez les sujets hémiparétiques, aboutissant bien souvent à une activité trop importante en phase oscillante (du fait de la contraction du jambier antérieur) avec pour conséquence un déficit de dorsi flexion de cheville, voire une flexion plantaire (cf. chapitre 1). Le déficit de dorsi flexion de cheville que nous observons en phase oscillante semble aller dans ce sens.

*Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris*

## D. Conclusion

D'une manière générale, cette étude met en avant, chez les sujets hémiparétiques, que la quantité de force développée par chacun des muscles est significativement supérieure à celle d'une norme de sujets sains marchant à vitesse similaire. L'excès de quantité de force de l'ensemble des muscles du membre inférieur étudiés, et non du pic maximal de force, engendre des troubles au niveau de la dynamique articulaire qui « verrouillent » les différentes articulations, avec notamment un moment exagéré en extension de genou au décolllement des orteils. En effet, les muscles étant contractés afin de développer une force importante, leurs propriétés mécaniques s'en trouvent modifiées, conduisant à une nette diminution de leur capacité d'étirement (tant en terme de vitesse d'étirement que d'étirement maximal). La « raideur » musculaire aboutit à une certaine rigidité du membre inférieur, conduisant à un moment d'inertie plus élevé, qui s'oppose à la flexion active de la hanche (Abdulhadi et al. 1996). Ceci est directement lié au phénomène de co-contraction traduisant, chez les sujets hémiparétiques, des anomalies dans la coordination musculaire (Dietz et al., 1981 ; Lamontagne et al., 2000) qui aboutissent à une cinématique articulaire anormale, et donc à des paramètres spatio-temporels diminués. De plus, le développement d'une quantité de force musculaire importante entraîne un coût énergétique excessif (Olney et al. 1986 ; Iida & Yamamuro 1987 ; Courbon et al. 2006), pouvant expliquer en partie (i) la fatigue importante, et (ii) la diminution du périmètre de marche chez les sujets hémiparétiques.

L'injection de toxine botulique dans le rectus femoris spastique des sujets a permis de diminuer la quantité de force développée par les muscles rectus femoris, semi-tendineux, tibial antérieur et gastrocnémien médial en pré phase oscillante et celle du rectus femoris en phase oscillante. En revanche, il n'y a pas de modification de la quantité de force développée par le vaste latéral. Ainsi, l'injection au niveau d'un muscle présentant une activité inappropriée en phase oscillante, objectivée par EMG au cours de l'analyse quantifiée de la marche, semble entraîner la diminution de la quantité de force développée, à la fois par le muscle injecté, mais aussi par les muscles antagonistes. La toxine botulique a donc un effet bénéfique sur les co-contractions en diminuant l'intensité de celles-ci.

Cependant, bien qu'elle soit diminuée, la quantité de force développée par les muscles étudiés au cours des phases pré oscillante et oscillante reste supérieure à celle observée chez les sujets sains marchant à vitesse similaire et peut expliquer les déficits qui persistent.

Ainsi, dans le cadre de la prise en charge des sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion de genou et une activité inappropriée du RF en phase oscillante, il semblerait

***Chapitre IV : Cinématique et dynamique musculaire chez les sujets hémiparétiques  
présentant un déficit de flexion de genou en phase oscillante. Effet d'une injection de toxine  
botulique dans le rectus femoris***

intéressant de réfléchir à une action thérapeutique qui soit (i) plus importante en terme de dose injectée, et/ou (ii) plus « fonctionnelle », c'est-à-dire injecter non seulement le muscle spastique, mais également un ou plusieurs autres muscles agonistes (dans notre cas la vaste latéral), et/ou (iii) plus globale, en injectant non seulement le muscle agoniste, mais aussi l'antagoniste. Dans cet objectif, et compte tenu de nos résultats, l'activité musculaire inappropriée, que nous « cherchons » souvent en phase oscillante pour expliquer des déficits cinématiques observés lors de la marche, semble également devoir être prise en compte en phase d'appui et notamment en pré phase oscillante, afin de cibler au mieux, le ou les muscles agonistes/antagonistes susceptibles d'être injectés.

## **V. Conclusion générale**

Le **chapitre 1** a permis de faire l'état de l'art sur les mécanismes qui engendrent les troubles de la marche dans la population de sujets hémiparétiques. Il a également présenté les moyens dont nous disposons actuellement en milieu clinique pour les évaluer et les prendre en charge sur le plan thérapeutique. Nous avons mis en avant que l'évaluation fonctionnelle via l'analyse quantifiée de la marche permettait de compléter et d'aller bien au-delà de l'évaluation clinique analytique. Cependant, malgré les enregistrements EMG associés à l'AQM, les caractéristiques du comportement musculaire, et plus particulièrement la façon dont le muscle se contracte et s'étire, ainsi que la force qu'il génère et qui contribue au moment articulaire résultant, ne sont pas directement accessibles par l'analyse tridimensionnelle quantifiée de la marche. Dans un contexte clinique où de nombreux patients présentent des troubles neuro-musculaires, la caractérisation de la cinématique et de la dynamique musculaire semblait donc présenter un réel intérêt.

Le **chapitre 2** abordait tout d'abord des méthodes d'évaluation directe de la force musculaire. Il a été montré que les méthodes *in vivo* étaient inenvisageables du fait (i) de la nécessité de passer par la chirurgie avec tous les inconvénients (immobilisation, rééducation) et les risques (infection) que cela engendre, et (ii) de la possibilité de mesurer la force uniquement sur un tendon ou une articulation et non sur un ensemble de muscles. Les méthodes indirectes proposées n'étaient pas retenues également compte-tenu de la difficulté de mettre en lien les données enregistrées (EMG, ultrasons) et la force développée par les muscles. La modélisation musculo-squelettique était donc mise en avant du fait qu'elle soit (i) non invasive, (ii) de plus en plus utilisée et donc susceptible d'évoluer dans les années à venir, et (iii) envisageable assez facilement en routine clinique grâce à l'utilisation des données issues de l'AQM pour mettre à l'échelle le modèle et calculer la cinématique et la dynamique articulaire. Cependant, la nécessité de simplifier la réalité de façon importante, le problème de redondance musculaire et la non prise en compte des caractéristiques du muscle spastique imposent une grande prudence dans l'interprétation des résultats issus de ces modèles. Malgré ces limites, il existe un réel intérêt dans l'utilisation de cette approche pour la compréhension des mécanismes mis en jeu lors de la marche normale comme pathologique. Cet outil apparaît comme un complément de choix à l'analyse quantifiée de la marche.

Le **chapitre 3** proposait d'utiliser la modélisation musculo-squelettique pour étudier la dynamique musculaire au cours de la marche à différentes vitesses chez des sujets sains. Outre les modifications des paramètres spatio-temporels et de la cinématique et dynamique articulaires, les résultats de l'étude montraient une augmentation du pic de force maximal

## *Chapitre V : Conclusion générale*

développée par plusieurs muscles des membres inférieurs avec l'augmentation de la vitesse de marche. Ils montraient également que l'instant auquel survient le pic de force musculaire n'est pas toujours modifié par la vitesse de marche. En effet, notre étude mettait en avant une modification de l'instant de survenue du pic de force pour les muscles vaste latéral, grand fessier, jumeau interne, soléaire et jambier antérieur, suggérant que tous ces muscles contribuaient à la stratégie utilisée pour augmenter la vitesse de marche. Au contraire, l'instant de survenue du pic de force du long chef du biceps et du rectus femoris n'était pas modifié, indiquant que leur rôle était similaire, quelle que soit la vitesse de marche. Enfin, le muscle semi-tendineux présentait un pic de force très différent selon la vitesse de marche, suggérant possiblement un rôle clé dans la stratégie utilisée pour réguler la vitesse de marche.

Le **chapitre 4** était composé de deux études. La première concernait spécifiquement la cinématique du rectus femoris spastique avant et après injection de toxine botulique. Tout d'abord, cette étude indiquait que la longueur en position anatomique de référence n'était pas différente entre les deux enregistrements (avant et 1 mois après injection de toxine botulique). D'un point de vue méthodologique, ce résultat indiquait une bonne reproductibilité dans le placement des marqueurs ainsi qu'une certaine fiabilité du modèle musculo-squelettique, notamment dans la mise à l'échelle de celui-ci à partir des données de l'AQM. Cette étude permettait de démontrer que les capacités d'étirement du rectus femoris spastique étaient nettement diminuées par rapport au côté non parétique et à des sujets sains marchant à une vitesse lente. La spasticité du rectus femoris, qui entraîne une raideur musculaire, était identifiée comme étant à l'origine de ce déficit. En effet, après injection de toxine botulique dans ce muscle, la longueur maximale était augmentée, sans toutefois revenir à des valeurs normales. La vitesse maximale d'étirement, inférieure à celle du côté non parétique et à celle des sujets sains, était également augmentée après injection de toxine botulique. Ces résultats suggèrent qu'en plus du blocage de la jonction neuromusculaire, la toxine botulique pourrait également modifier le seuil de déclenchement du réflexe d'étirement. Malgré les améliorations post toxine, la cinématique du RF restait inférieure à la norme. Ceci suggère que la spasticité du muscle et l'activité EMG inappropriée qui en résulte ne sont pas les seuls facteurs à l'origine d'une diminution de la longueur maximale du muscle spastique. La spasticité (ou l'hypertonie) d'autres muscles ou encore la modification des propriétés histologiques pourraient également en être la cause. Ainsi, afin de mieux comprendre (i) les mécanismes sous-jacents à la cinématique musculaire du RF spastique avant traitement thérapeutique, (ii) la persistance d'un déficit post traitement malgré certaines améliorations significatives, et (iii) les déficits éventuellement présents au niveau d'autres muscles, il semblait intéressant d'étudier la cinématique et la dynamique musculaire des principaux muscles enregistrés lors de l'examen clinique d'analyse de la marche. Ceci faisait l'objet de la

## *Chapitre V : Conclusion générale*

seconde partie de ce chapitre, dans laquelle a été mise en avant une quantité de force développée par l'ensemble des muscles étudiés bien supérieure à celle observée chez les sujets sains non seulement en phase oscillante, pendant laquelle la flexion de genou est primordiale, mais aussi et surtout en pré phase oscillante, qui conditionne de façon importante le bon déroulement de la phase oscillante. La contraction musculaire nécessaire au développement de cette force reflète le phénomène de co-contraction. Cela entraîne, d'une part, des modifications des capacités d'étirement des muscles, et d'autre part un « verrouillage » articulaire avec pour conséquence des anomalies au niveau de la cinématique articulaire et des paramètres spatio-temporels. L'injection de toxine botulique dans le rectus femoris spastique a permis de diminuer la quantité de force développée par ce muscle, ainsi que celles de certains autres muscles (notamment les antagonistes), et ainsi des co-contractions, sans toutefois permettre le retour à une coordination musculaire normale. Une dose insuffisante de toxine botulique, ou encore la spasticité / l'hypertonie d'autres muscles semblent expliquer les déficits qui persistent. Dans le cadre de l'activité clinique, cette seconde étude a mis en avant la nécessité de tenir compte de la force musculaire en pré phase oscillante puisqu'elle conditionne de façon importante la phase oscillante. Par ailleurs, elle soulève la question du choix des muscles à injecter dans le cadre de la prise en charge de la spasticité, et suggère l'intérêt de pratiquer des injections non seulement dans le muscle spastique, mais aussi dans un ou plusieurs autres muscles agonistes, voire au niveau des muscles antagonistes, afin de diminuer au maximum les co-contractions présentes lors de la marche des sujets hémiparétiques.

L'étude de la dynamique musculaire au cours de la marche à différentes vitesses chez des sujets sains a mis en évidence l'importance de l'instant auquel survient le pic de force de chacun des muscles, ceux-ci pouvant déterminer leur rôle au cours de la marche (propulsion ou régulation de la vitesse de marche par exemple). Ainsi, ces pics de forces traduisent les stratégies mises en œuvre pour réguler la marche. Chez les sujets hémiparétiques, on ne note pas ou peu de différence au niveau de la valeur du pic de force. Il semble également que l'instant auquel survient le pic de force de chaque muscle ne soit pas le paramètre à privilégier lors de l'étude de la marche de ces sujets. En effet, bien qu'ils existent, les pics de force s'inscrivent plutôt dans le maintien d'un niveau important de force développée par les muscles. Il s'agit donc avant tout de prendre en compte la quantité de force développée par les muscles au cours de la marche, celle-ci étant bien supérieure à celle développée chez les sujets sains, en pré phase oscillante comme en phase oscillante. La modification de la coordination motrice des sujets hémiparétiques se traduit donc par une augmentation générale du tonus musculaire au cours de la marche. Cette augmentation du tonus musculaire induit un verrouillage des articulations ce qui engendre les nombreux déficits articulaires que nous

## *Chapitre V : Conclusion générale*

tentons de diminuer au quotidien dans la prise en charge des sujets hémiparétiques. Bien que le tonus musculaire exagéré puisse être intéressant lors de la reprise de marche pour assurer un contrôle suffisant au niveau des différentes articulations du membre inférieur parétique, celui-ci devient gênant quand il s'agit d'améliorer la qualité de la marche.

Le traitement par toxine botulique visant à diminuer la force développée par le muscle spastique injecté a déjà démontré son intérêt dans l'amélioration de la marche des sujets hémiparétiques, notamment au niveau des paramètres spatio-temporels et cinématiques. Nos travaux vont également dans ce sens et apportent des éléments nouveaux permettant d'expliquer les causes de ces améliorations : diminution de la quantité de force développée non seulement par le muscle injecté, mais aussi par d'autres muscles, et amélioration de la capacité d'étirement.

Les déficits observés post traitement sont possiblement liés à l'hyperactivité qui persiste au niveau d'autres muscles que celui injecté. Néanmoins, des études seront nécessaires pour identifier la stratégie à utiliser afin d'injecter un minimum de muscles (agonistes et/ou antagonistes) pour ne pas trop diminuer les capacités du patient à développer un pic de force proche de la norme, en ayant un maximum d'effet sur les co-contractions, et donc sur la quantité de force développée par l'ensemble des muscles au cours du cycle de marche.

La modélisation musculo-squelettique devrait permettre d'envisager ces perspectives dans un avenir proche et pourrait, dans cet objectif, être utilisée quotidiennement afin de se familiariser avec ce type d'approche en milieu clinique. Elle pourrait d'ores et déjà apporter des éléments de compréhension complémentaires à ceux issus de l'analyse quantifiée de la marche. Toutefois, afin de devenir un véritable outil d'aide à la décision, les modèles musculo-squelettique devront être améliorés et notamment prendre en compte la modification des propriétés mécaniques musculaires afin que la dynamique d'activation musculaire du modèle corresponde davantage à la réalité. De plus, la validation des résultats que ces modèles produisent demeure la clef de leur application en contexte clinique.

## **Bibliographie**

Abdulhadi, H., Kerrigan, D., & LaRaia, P. (1996). Contraleteral shoe-lift: effect on oxygen cost of walking with an immobilized knee. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 67 (7), 670-672.

Aggeloussis, N., Glannakou, E., Albracht, K., & Arampatzis, A. (2010). Reproducibility of fascicle length and pennation angle of gastrocnemius medialis in human gait in vivo. *Gait and Posture*, 31, 73-7.

Amarantini, D., & Martin, L. (2004). A method to combine numerical optimization and EMG data for the estimation of joint moments under dynamic conditions. *Journal of Biomechanics*, 37 (9), 1394-1404.

Anderson, F. C., & Pandy, M. G. (2003). Individual muscle contributions to support in normal walking. *Gait and Posture*, 17, 159-169.

Anderson, F. C., Goldberg, S. R., Pandy, M. G., & Delp, S. L. (2004). Contributions of muscle forces and toe-off kinematics to peak knee flexion during the swing phase of normal gait: an induced position analysis. *Journal of Biomechanics*, 37, 731-737.

Anderson, F., & Pandy, M. (1999). A dynamic optimization solution for vertical jumping in three dimensions. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 2, 201-231.

Anderson, F., & Pandy, M. (2001). Static and dynamic optimization solutions for gait are practically equivalent. *Journal of Biomechanics*, 34 (2), 153-161.

Andriacchi, T. P., Ogle, J. A., & Galante, J. (1977). Walking speed as a basis for normal and abnormal gait measurements. *Journal of Biomechanics*, 10, 261-268.

Arnold, A. S., Anderson, F. C., Pandy, M. G., & Delp, S. L. (2005). Muscular contributions to hip and knee extension during the single limb stance phase of normal gait: a framework for investigating the causes of crouch gait. *Journal of Biomechanics*, 38, 2181-2189.

Arnold, A. S., Schwartz, M. H., Thelen, D. G., & Delp, S. L. (2007). Contributions of muscles to terminal-swing knee motions vary with walking speed. *Journal of Biomechanics*, 40, 3660-3671.

Arnold, A., Anderson, F., Pandy, M., & Delp, S. (2005). Muscular contributions to hip and knee extension during the single limb stance phase of normal gait: a framework for investigating the causes of crouch gait. *Journal of biomechanics*, 38, 2181-2189.

## *Bibliographie*

- Arnold, A., Blemker, S., & Delp, S. (2001). Evaluation of a deformable musculoskeletal model for estimating muscle-tendon lengths during crouch gait. *Ann Biomed Eng*, 29, 263-274.
- Arnold, A., Liu, M., Schwartz, M., Ounpuu, S., Dias, S., & Delp, S. (2006a). The role of estimating muscle-tendon lengths and velocities of the hamstrings in the evaluation and treatment of crouch gait. *Gait & Posture*, 23 (3), 273-281.
- Arnold, A., Liu, M., Schwartz, M., Ounpuu, S., Dias, S., & Delp, S. (2006b). Do the hamstrings operate at increased muscle-tendon lengths and velocities after surgical lengthening? *Journal of Biomechanics*, 39, 1498-1506.
- Ashworth, B. (1964). Preliminary trial of carisprodol in multiple sclerosis. *Practitioner*, 192, 540-542.
- Audu, M., & Davy, D. (1985). The influence of muscle model complexity in musculoskeletal motion modeling. *J. Biomech. Eng*, 107, 147-157.
- Barber, L., Barrett, R., & Lichtwark, G. (2012). Medial gastrocnemius muscle fascicle active torque-length and Achilles tendon properties in young adults with spastic cerebral palsy. *Journal of Biomechanics*, 45 (15), 2526-2530.
- Bell, A., Pedersen, D., & Brand, R. (1990). A comparison of the accuracy of several hip center location prediction methods. *Journal of Biomechanics*, 23 (6), 617-621.
- Berg, K., Wood-Dauphinée, S., & Williams, J. I. (1995). The balance scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke. *Scand J Rehabil Med*, 27 (1), 27-36.
- Birou, A. (1966). *Vocabulaire pratique en sciences sociales*. Paris: Éditions Économie et Humanisme – Éditions ouvrières.
- Blemker, S., Asakawa, D., Gold, G., & Delp, S. (2007). Image-based musculoskeletal modeling : applications, advances, and future opportunities. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 25 (2), 441-451.
- Bobath, B. (1977). Treatment of adult hemiplegia. *Physiotherapy*, 63 (10), 310-313.
- Bohannon, R. W., & Smith, M. B. (1987). Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy*, 67 (2), 206-207.
- Brand, R., Crowninshield, R., Wittstock, C., Pedersen, D., Clark, C., & Van Krieken, F. (1982). A model of lower extremity muscular anatomy. *Journal of Biomechanical Engineering*, 104, 304-310.

## *Bibliographie*

- Brand, R., Pedersen, D., & Friederich, J. (1986). The sensitivity of muscle force predictions to changes in physiologic cross-sectionnal area. *Journal of Biomechanics*, 19, 589-596.
- Brand, R., Pedersen, D., Davy, D., Kotzar, G., Heiple, K., & Goldberg, V. (1994). Comparison of hip force calculations and measurements in the same patient. *The Journal of Arthroplasty*, 9 (1), 45-51.
- Brun, V., Mousbeh, Z., Jouet-Pastre, B., Benaim, C., Kunnert, J. E., Dhoms, G. D.-C., et al. (2000). Evaluation clinique de la marche de l'hémiplégique vasculaire : proposition d'une modification de la Functional Ambulation Classification (FAC). *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 43 (1), 14-20.
- Cappozzo, A., Catani, F., Leardini, A., Benedetti, M., & Croce, U. (1996). Position and orientation in space of bones during movement: experimental artefacts. *Clinical Biomechanics*, 11 (2), 90-100.
- Carr, J., & Shepherd, R. B. (1998). *Neurological rehabilitation*. Oxford: Butterworth Heinemann.
- Caty, G. D., Detrembleur, C., Bleyenheuft, C., Deltombe, T., & Lejeune, T. M. (2008). Effect of simultaneous botulinum toxin injections into several muscles on impairment, activity, participation, and quality of life among stroke patients presenting with a stiff knee gait. *Stroke*, 39, 2803-2808.
- Challis, J. (1997). Producing physiologically realistic individual muscle force estimations by imposing constraints when using optimization techniques. *Medical Engineering and Physics*, 19 (3), 253-261.
- Chleboun, G., Basic, A., Graham, K., & Stuckey, H. (2007). Fascicle length change of the human tibialis anterior and vastus lateralis during walking. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 37, 372-379.
- Crisco, J., Chen, X., Panjabi, M., & Wolfe, S. (1994). Optimal marker placement for calculating the instantaneous center of rotation. *Journal of Biomechanics*, 27 (9), 1183-1187.
- Crowninshield, R., & Brand, R. (1981). A physiological based criterion of muscle force prediction in locomotion. *Journal of Biomechanics*, 14, 793-801.
- Davids, J., Ounpuu, S., DeLuca, P., & Davis, R. (2004). Optimization of walking ability of children with cerebral palsy. *AAOS Instruct. Course Lect.*, 53, 511-522.
- Davis, R., Ounpuu, S., Tyburski, D., & Gage, J. (1991). A gait data collection and reduction technique. *Human Movement Science*, 10, 575-587.

## *Bibliographie*

- De Luca, C. (1997). The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal Applied of Biomechanics*, 13 (2), 135-163.
- Decq, P. (2003). Les neurotomies périphériques dans le traitement de la spasticité focalisée des membres. *Neurochirurgie*, 49 (2-3), 293-305.
- Delp, S., & Loan, J. (1995). A graphics-based software system to develop and analyze models of musculoskeletal structures. *Computers in Biology and Medicine*, 25 (1), 21-34.
- Delp, S., Arnold, A., Speers, R., & Moore, C. (1996). Hamstrings and psoas lengths during normal and crouch gait: implications for muscle-tendon surgery. *The journal of orthopaedic research*, 14 (1), 144-151.
- Delp, S., Loan, J., Hoy, M., Zajac, F., Topp, E., & Rosen, J. (1990). An interactive graphics-based model of the lower extremity to study orthopaedic surgical procedures. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 37, 757-767.
- den Otter, A., Geurts, A., Mulder, T., & Duysens, J. (2004). Speed related changes in muscle activity from normal to very slow walking speeds. *Gait and Posture*, 19, 270-278.
- Dubousset, J., Charpak, G., Dorion, I., Skalli, W., Lavaste, F., De Guise, J., et al. (2005). A new 2D and 3D imaging approach to musculoskeletal physiology and pathology with low-dose radiation and the standing position : the EOS system. *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, 189 (2), 287-297.
- Dubousset, J., Charpak, G., Skalli, W., De Guise, J., Kalifa, G., & Wicart, P. (2008). Skeletal and spinal imaging with EOS system. 15 (5), 665-666.
- Dumas, R., Chèze, L., & Verriest, J. (2007). Adjustments to McConville et al. and Young et al. body segment inertial parameters. *Journal of Biomechanics*, 40 (3), 543-553.
- Ehrig, R., Taylor, W., Duda, G., & Heller, M. (2006). A survey of formal methods for determining the centre of rotation of ball joints. *Journal of Biomechanics*, 39 (15), 2798-2809.
- Erdemir, A., & Piazza, S. (2004). Changes in foot loading following plantar fasciotomy: a computer modeling study. *J. Biomech. Eng*, 126, 237-243.
- Erdemir, A., McLean, S., Herzog, W., & Van den Bogert, A. (2007). Model-based estimation of muscle forces exerted during movements. *Clinical Biomechanics*, 22, 131-154.
- Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal Applied Physiology*, 96, 1486-1495.
- Frenkel, H. S. (1907). *L'ataxie tabétique, ses origines, son traitement par la rééducation des mouvements*. Paris: Felix Alcan.

## *Bibliographie*

Friederich, J., & Brand, R. (1990). Muscle fiber architecture in the human lower limb. *Journal of Biomechanics*, 23, 91-95.

Glitsch, U., & Baumann, W. (1997). The three-dimensional determination of internal loads in the lower extremity. *Journal of Biomechanics*, 30 (11/12), 1123-1131.

Goldberg, S., Anderson, F., Pandy, M., & Delp, S. (2004). Muscles that influence knee flexion velocity in double support: implications for stiff-knee gait. *Journal of Biomechanics*, 37, 1189-1196.

Goldberg, S., Ounpuu, S., & Delp, S. (2003). The importance of swing-phase initial conditions in stiff-knee gait. *Journal of biomechanics*, 36, 1111-1116.

Goldberg, S., Ounpuu, S., Arnold, A., Gage, J., & Delp, S. (2006). Kinematic and kinetic factors that correlate with improved knee flexion following treatment for stiffknee gait. *Journal of biomechanics*, 39, 689-698.

Gorton, G., Hebert, D., & Goode, B. (2001). Assessment of the kinematic variability between 12 Shriner's motion analysis laboratories. *Gait & Posture*, 13 (3), 247.

Helbostad, J., & Moe-Nilssen, R. (2003). The effect of gait speed on lateral balance control during walking in healthy elderly. *Gait and Posture*, 18, 27-36.

Hermens, H., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10 (5), 361-374.

Hicks, J., Schwartz, M., Arnold, A., & Delp, S. (2008). Crouched postures reduce the capacity of muscles to extend the hip and knee during the single-limb stance phase of gait. *Journal of biomechanics*, 41, 960-967.

Higginson, J., Zajac, F., Neptune, R., Kautz, S., & Delp, S. (2006). Muscle contributions to support during gait in an individual with post-stroke hemiparesis. *Journal of Biomechanics*, 39, 1769-1777.

Hill, A. (1938). The heat of shortening and the dynamic constraints of muscle. In *Proceedings of the Royal Society*, 126, 136-195.

Hof, A., Pronk, C., & Van Best, J. (1987). Comparison between EMG to force processing and kinetic analysis for the calf muscle moment in walking and stepping. *J. Biomech*, 20, 167-178.

Hoozemans, M., & van Dieën, J. (2005). Prediction of handgrip forces using surface EMG of forearm muscles. *J Electromyogr Kinesiol*, 15, 358-366.

## *Bibliographie*

- Hutin, E., Pradon, D., Barbier, F., Hartert, L., & Roche, N. (2009). Characterization of inter-segmental coordination during gait: Clinical application. Proceedings of the 28th European Annual Conference on Human Decision-Making and Manual Control. ISBN 978-2-915271-34-8.
- Huxley, A. (1957). Muscle contraction and theories of contraction. *Progress in Biophysics and Biophysical Chemistry*, 7, 255-318.
- Inman, V. (1976). *The joints of the Ankle*. Baltimore: MD: Williams & Wilkins.
- Isman, R., & Inman, V. (1969). Anthropometric studies of the human foot and ankle. *Bulletin of Prosthetics Research*, 97-129.
- Ito, M., Kawakami, Y., Ichinose, Y., Fukashiro, S., & Fukunaga, T. (1998). Nonisometric behavior of fascicles during isometric contractions of a human muscle. *Journal of Applied Physiology*, 85, 1230-1235.
- Jonkers, I., Stewart, C., Desloovere, K., Molenaers, G., & Spaepen, A. (2006). Musculo-tendon length and lengthening velocity of rectus femoris in stiff knee gait. *Gait and Posture*, 23, 222-229.
- Kadaba, M., Ramakrishnan, H., & Wootten, M. (1990). Measurement of Lower Extremity Kinematics During Level Walking. *Journal of Orthopaedic Research*, 8, 383-392.
- Kane, T., & Levinson, D. (1985). *Dynamics: Theory and Applications*. New York: McGraw-Hill.
- Kerrigan, D., Bang, M., & Burke, D. (1999). An algorithm to assess stiff-legged gait in traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14, 136-145.
- Kerrigan, D., Karvovsky, M., & Riley, P. (2001). Spastic paretic stiff-legged gait. *Joint Kinetics. American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80, 244-249.
- Kim, H., Fernandez, J., Akbarshahi, M., Walter, J., Fregly, B., & Pandy, M. (2009). Evaluation of predicted knee-joint muscle forces during gait using an instrumented knee implant. *Journal of Orthopaedic Research*, 27, 1326-1331.
- Komi, P. (1990). Relevance of in vivo force measurements to human biomechanics. *Journal of Biomechanics*, 3 (suppl. 1), 23-34.
- Lacote, L., Chevalier, A. M., & Bleton, J. P. (1996). *Évaluation Clinique de la fonction musculaire*. Paris: Maloine.
- Leardini, A., Cappozzo, A., Catani, F., Toksvig-Larsen, S., Petitto, A., Sforza, V., et al. (1999). Validation of a functional method for the estimation of hip joint centre location.

## *Bibliographie*

Journal of Biomechanics, 32 (1), 99-103.

Leardini, A., Chiari, L., Croce, U., & Cappozzo, A. (2005). Human movement analysis using stereophotogrammetry: Part 3. Soft tissue artifact assessment and compensation. *Gait & Posture*, 21 (2), 212-225.

Lichtwark, G., & Wilson, A. (2006). Interactions between the human gastrocnemius muscle and the Achilles tendon during incline, level and decline locomotion. *Journal of Experimental Biology*, 209, 4379-4388.

Lichtwark, G., Bougoulas, K., & Wilson, A. (2007). Muscle fascicle and series elastic element length changes along the length of the human gastrocnemius during walking and running. *Journal of Biomechanics*, 40, 157-164.

Lieber, R., Steinman, S., Barash, I., & Chambers, H. (2004). Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle Nerve*, 29, 615-627.

Lin, Y., Walter, J., Banks, S., Pandy, M., & Fregly, B. (2010). Simultaneous prediction of muscle and contact forces in the knee during gait. *Journals of Biomechanics*, 43, 945-952.

Liu, M., Anderson, F., Schwartz, M., & Delp, S. (2008). Muscle contributions to support and progression over a range of walking speeds. *Journal of Biomechanics*, 41, 3243-3252.

Liu, M., Herzog, W., & Savelberg, H. (1999). Dynamic muscle force predictions from EMG: an artificial neural network approach. *J Electromyogr Kinesiol*, 9, 391-400.

Lu, T., O'Connor, J., Taylor, S., & Walker, P. (1998). Validation of a lower limb model with in vivo femoral forces telemetered from two subjects. *Journal of Biomechanics*, 31, 63-69.

Manal, K., & Buchanan, T. (2003). A one-parameter neural activation to muscle activation level: estimating isometric joint moments from electromyograms. *Journal of Biomechanics*, 36 (8), 1197-1202.

McLean, S., Huang, X., Su, A., & van den Bogert, A. (2004). Sagittal plane biomechanics cannot injure the ACL during sidestep cutting. *Clinical Biomechanics*, 19, 828-838.

Meyer, D., & Hoppeler, H. (2004). A pathomechanical concept explains muscle loss and fatty muscular changes following surgical tendon release. *J Orthop Res*, 22 (5), 1004-1007.

Murley, G., Menz, H., Landorf, K., & Bird, A. (2010). Reliability of lower limb electromyography during overground walking: A comparison of maximal- and sub-maximal normalisation techniques. *Journal of Biomechanics*, 43, 749-756.

Narici, M., Binzoni, T., Hiltbrand, E., Fasel, J., Terrier, F., & Cerretelli, P. (1996). In vivo human gastrocnemius architecture with changing joint angle at rest and during graded

## *Bibliographie*

- isometric contraction. *Journal of Physiology*, 496 (Pt 1), 287-297.
- Neptune, R., Burnfield, J., & Mulroy, S. (2007). The neuromuscular demands of toe walking: A forward dynamics simulation analysis. *Journal of Biomechanics*, 49, 1293-1300.
- Neptune, R., Sasaki, K., & Kautz, S. (2008). The effect of walking speed on muscle function and mechanical energetics. *Gait & Posture*, 28, 135-143.
- Neptune, R., Zajac, F., & Kautz, S. (2004). Muscle force redistributes segmental power for body progression during walking. *Gait and Posture*, 19, 194-205.
- Olney, S., Griffin, M., & McBride, I. (1994). Temporal, kinematic, and kinetic variables related to gait speed in subjects with hemiplegia: a regression approach. *Physical Therapy*, 74 (9), 872-885.
- Pandy, M. (2001). Computer modeling and simulation of human movement. *Annual Review of Biomedical Engineering*, 3, 245-273.
- Park, C. I., Park, E. S., W, K. H., & W, R. D. (2006). Soft tissue surgery for equinus deformity in spastic hemiplegic cerebral palsy: effects on kinematic and kinetic parameters. *Yonsei Medical Journal*, 47 (5), 657-666.
- Piazza, S., & Delp, S. (1996). The influence of muscles on knee flexion during the swing phase of gait. *Journal of Biomechanics*, 29, 723-733.
- Picard, Y., Lion, J., Le Guet, J. L., Leclaire, G., Rabasse, T., & Perfetti, C. (1996). Rééducation sensitivomotrice. *Technique de Perfetti. Encycl Méd Chir*, 26-060-D-10.
- Pittock, S. J., Moore, A. P., Hardiman, O., Ehler, E., Kovac, M., Bojakowski, J., et al. (2003). A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 15 (4), 289-300.
- Podsiadlo, D., & Richardson, S. (1991). The timed « up and go »: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriat Soc*, 39, 142-148.
- Pourcelot, P., Defontaine, M., Ravary, B., Lemâtre, M., & Crevier-Denoix, M. (2005). A non-invasive method of tendon force measurement. *Journal of Biomechanics*, 38, 2124-2129.
- Prilutsky, B., & Zatsiorsky, V. (2002). Optimization-based models of muscle coordination. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 30, 32-38.
- Reisman, D., Scholz, J., & Schöner, G. (2002). Differential joint coordination in the tasks of standing up and sitting down. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 12 (6), 493-505.

## *Bibliographie*

- Riley, P., & Kerrigan, D. (1998). Torque action of two joint muscles in the swing period of stiff-legged gait: a forward dynamic model analysis. *Journal of Biomechanics*, 31 (9), 835-840.
- Riley, P., & Kerrigan, D. (1999). Kinetics of stiff-legged gait: induced acceleration analysis. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*, 7, 420-426.
- Robertson, J. V., Pradon, D., Ben Smail, D., Fermanian, C., Bussel, B., & Roche, N. (2009). Relevance of botulinum toxin injection and nerve block of Rectus femoris to Kinematic and functional parameters of low peak knee flexion in hemiplegic adult. *Gait & Posture*, 29 (1), 108-112.
- Schwartz, M., Rozumalski, A., & Trost, J. (2008). The effect of walking speed on the gait of typically developing children. *Journal of Biomechanics*, 41, 1639-1650.
- Sharp, S. A., & Brouwer, B. J. (1997). Isokinetic strength training of the hemiparetic knee: effects on function and spasticity. *Arch Phys Med Rehabil*, 78, 1231-1236.
- Stansfield, B., Nicol, A., Paul, J., Kelly, I., Graichen, F., & Bergmann, G. (2003). Direct comparison of calculated hip joint contact forces with those measured using instrumented implants. An evaluation of a three-dimensional mathematical model of the lower limb. *Journal of Biomechanics*, 36, 929-936.
- Stoquart, G. G., Detrembleur, C., Palumbo, S., Deltombe, T., & Lejeune, T. M. (2008). Effect of botulinum toxin injection in the rectus femoris on stiff-knee gait in people with stroke: a prospective observational study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89 (1), 56-61.
- Tardieu, G., Rondot, O., Mensch, J., Dalloz, J. C., Monfraix, C., & Tabary, J. C. (1957). Réponse électromyographique à l'étirement musculaire chez l'homme normal. *Revue Neurologique*, 97 (1), 60-61.
- Tardieu, G., Shentoub, S., & Delarue, R. (1954). A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. *Revue Neurologique*, 91, 143-144.
- Teixeira-Salmela, L. F., Olney, S. J., Nadeau, S., & Brouwer, B. (1999). Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil*, 80., 1211-1218.
- Tinetti, M. E. (1986). Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc*, 34, 119-126.
- van der Krogt, M., Doorenbosch, C., & Harlaar, J. (2007). Muscle length and lengthening

## *Bibliographie*

- velocity in voluntary crouch gait. *Gait & Posture*, 26, 532-538.
- van der Krogt, M., Doorenbosch, C., & Harlaar, J. (2008). Validation of hamstrings musculoskeletal modeling by calculating peak hamstrings length at different hip angles. *Journal of Biomechanics*, 41 (5), 1022-1028.
- van der Krogt, M., Doorenbosch, C., & Harlaar, J. (2009). The effect of walking speed on hamstrings length and lengthening velocity in children with spastic cerebral palsy. *Gait & Posture*, 29, 640-644.
- van der Linden, M., Kerr, A., Hazlewood, M., Hillman, S., & Robb, J. (2002). Kinematic and kinetic gait characteristics of normal children walking at a range of clinically relevant speeds. *J Pediatr Orthop*, 22, 800-806.
- Vigouroux, L. (2005). Modélisation biomécanique des systèmes musculo-squelettiques sous-déterminés. Analyse statique des tensions des tendons mobilisant le doigt. Université Joseph Fourier. Grenoble: STAPS.
- Voigt, M., & Sinkjaer, T. (2000). Kinematic and kinetic analysis of the walking pattern in hemiplegic patients with foot-drop using a peroneal nerve stimulator. *Clinical Biomechanics*, 15, 340-351.
- Water, R. L., Garland, D. E., Perry, J., Habig, T., & Slabaugh, P. (1979). Stiff-legged gait in hemiplegia: surgical correction. *The Journal of bone and Joint Surgery*, 61-A, 927-933.
- Waters, R. L., Frazier, J., Garland, D. E., Jordan, C., & Perry, J. (1982). Electromyo-graphic gait analysis before and after operative treatment for hemiplegic equinus and equinovarus deformity. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 64 (2), 284-288.
- White, S., & Winter, D. (1993). Predicting muscle forces in gait from EMG signals and musculotendon kinematics. *J. Electromyogr. Kinesiol.*, 2, 217-231.
- White, S., Yack, H., & Winter, D. (1989). A three-dimensional musculoskeletal model for gait analysis. Anatomical variability estimates. *Journal of Biomechanics*, 22 (8), 885-893.
- Wickiewicz, T., Roy, R., Powell, P., & Edgerton, V. (1983). Muscle architecture of the human lower limb. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 179, 275-283.
- Winstein, C. J., Merians, A. S., & Sullivan, K. J. (1999). Motor learning after unilateral brain damage. *Neuropsychologia*, 37 (8), 975-987.
- Winter, D., Sidwall, H., & Hobson, D. (1974). Measurement and reduction of noise in kinematics of locomotion. *Journal of biomechanics*, 7, 157-159.

## *Bibliographie*

Wu, G., Siegler, S., Allard, P., Kirtley, C., Leardini, A., Rosenbaum, D., et al. (2002). ISB recommendation on definitions of joint coordinate system of various joints for the reporting of human joint motion part I : ankle, hip, and spine. *Journal of Biomechanics*, 35 (4), 543-548.

Yamaguchi, G., & Zajac, F. (1989). A planar model of the knee joint to characterize the knee extensor mechanism. *Journal of Biomechanics*, 22 (1), 1-10.

Yamaguchi, G., & Zajac, F. (1990). Restoring unassisted natural gait to paraplegics via functional neuromuscular stimulation : a computer simulation study. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 37 (9), 886-902.

Yamaguchi, G., Moran, D., & Si, J. (1995). *Journal of Biomechanics*, 28 (8), 999-1005.

Zajac, F. (1989). Muscle and tendon: properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, 17 (4), 359-411.