



HAL
open science

Caractérisation neuromécanique *in vivo* des mécanismes physiopathologiques, en particulier la cocontraction spastique, altérant la marche dans la parésie spastique

Mouna Ghédira

► To cite this version:

Mouna Ghédira. Caractérisation neuromécanique *in vivo* des mécanismes physiopathologiques, en particulier la cocontraction spastique, altérant la marche dans la parésie spastique. Biomécanique [physics.med-ph]. Université Paris-Est, 2018. Français. NNT : 2018PESC0086 . tel-03423360

HAL Id: tel-03423360

<https://theses.hal.science/tel-03423360v1>

Submitted on 10 Nov 2021

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 DE SCIENCES

Présentée à

L'UNIVERSITE PARIS-EST CRETEIL VAL DE MARNE

En vue de l'obtention du diplôme de

DOCTORAT

Spécialité :

Pathologie et Recherche Clinique

**Caractérisation neuromécanique des mécanismes
physiopathologiques, en particulier la cocontraction spastique,
altérant la marche dans la parésie spastique**

Par

Mouna GHÉDIRA

Thèse dirigée par

Professeur Jean-Michel GRACIES et Docteur Emilie HUTIN

Soutenue publiquement le 12 décembre 2018

Devant le Jury composé de :

M. Raphaël ZORY

Professeur, Laboratoire Motricité Humaine, Expertise, Sport, Santé, Université Nice Sophia Antipolis, Nice

Rapporteur

M. Giuseppe RABITA

Ingénieur de Recherche, EA 7370, Laboratoire Sport, Expertise et Performance, Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance, Paris

Rapporteur

M. Philippe DECQ

Professeur, Université Paris-Diderot, Hôpital Universitaire Beaujon, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Clichy

Président du Jury, Examineur

M. Jean-Pascal LEFAUCHEUR

Professeur, EA 4391, Université Paris-Est Créteil Val de Marne, Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Créteil

Examineur

M. Raphaël GROSS

Docteur, EA 4334, Laboratoire Mouvement, Interactions, Performance (MIP), Université de Nantes, Centre Hospitalier Universitaire de Nantes, Nantes

Examineur

Laboratoire *Analyse et Restauration du Mouvement* (ARM)
Hôpitaux Universitaires Henri MONDOR, AP-HP, UPEC, Créteil
EA 7377, Bioingénierie, Tissus et Neuroplasticité (BIOTN), UPEC, Créteil

*A mes chers Wassim et Ghaly
ma lumière
tout au long de ce chemin*

Remerciements

Avant propos

Les travaux de cette thèse ont été menés au sein du Laboratoire *Analyse et Restauration du Mouvement* (ARM) des Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, dirigé par le Professeur Jean-Michel GRACIES (PU-PH) et le Docteur Emilie HUTIN (Dr Sc.), et associé à l'Equipe d'Accueil 7377 *Bioingénierie, Tissus et Neuroplasticité* (BIOTN) de l'Université Paris-Est Créteil (UPEC). La problématique de recherche a été élaborée à partir d'observations cliniques chez des patients présentant une lésion du système nerveux central, observations qui ont fait émerger un double questionnement sur les responsabilités respectives des mécanismes de la parésie spastique dans le trouble fonctionnel et sur leurs méthodes de caractérisation *in vivo* pendant la marche. La finalité de ce travail est d'enrichir les connaissances dans ce domaine, en fournissant de nouvelles données biomécaniques et neurophysiologiques pour aider aux choix de traitements focaux.

Résumé

Les mécanismes physiopathologiques de la parésie spastique sont relativement bien connus, tandis que leurs rôles respectifs dans le trouble fonctionnel restent à explorer. Ces mécanismes sont : la parésie de l'agoniste, la rétraction des tissus mous et les différentes formes d'hyperactivité de l'antagoniste dont la spasticité, la cocontraction spastique et la dystonie spastique.

Notre première étude a concerné l'analyse de la part de responsabilité de chacun de ces phénomènes dans la dégradation de la déambulation, et en particulier la diminution de la vitesse. Ce travail a permis d'écarter la spasticité des mécanismes prépondérants et met plutôt en avant l'anomalie de la commande descendante (parésie agoniste et cocontraction antagoniste) et l'atteinte musculaire (rétraction).

Cliniquement difficiles à distinguer, les deux versants du trouble de la commande volontaire - insuffisante vers l'agoniste (parésie) et dirigée de façon inappropriée vers l'antagoniste (cocontraction) - ont fait l'objet d'expérimentations en laboratoire dans notre deuxième étude, sur une large cohorte de patients, en utilisant des enregistrements tridimensionnels des mouvements des membres inférieurs et électromyographiques des muscles jambiers. Dans ce travail, la parésie *sensible à l'étirement* et la cocontraction *spastique* ont été mesurées de façon normalisée *in vivo* pendant la marche, grâce au calcul de coefficients de recrutement agoniste du tibial antérieur et de cocontraction spastique du soléaire et du gastrocnémien médial pendant la progression de la phase oscillante, bilatéralement. Du côté parétique, la présence d'un recrutement relatif plus important des agonistes ne permet pas de surmonter la cocontraction spastique des antagonistes et de corriger le déficit de flexion dorsale active. De plus, le niveau de recrutement agoniste se réduit progressivement tout au long de la phase oscillante tandis que la cocontraction antagoniste se majore au contraire, le tout en parallèle avec la mise en tension des gastrocnémiens associée à la ré-extension du genou. Ces éléments peuvent aider à cibler les traitements à mettre en place pour privilégier l'amélioration fonctionnelle (vitesse de marche).

Dans la troisième étude de ce travail, un traitement basé sur la supplémentation de la commande motrice au niveau périphérique (palliant l'effet de la parésie), grâce à une électrostimulation fonctionnelle du nerf fibulaire commun utilisée à l'entraînement de la marche pendant plusieurs semaines, a été comparé à la kinésithérapie conventionnelle. La stimulation électrique fonctionnelle des releveurs a produit des bénéfices supérieurs sur la cinématique de genou et de cheville, ainsi qu'une tendance à la réduction de la cocontraction spastique du triceps sural pendant la marche, par rapport à la kinésithérapie conventionnelle. Pourtant, la vitesse de marche n'a pas été modifiée. L'intensification du traitement par le prolongement de ce type d'intervention ou, de façon éventuellement plus prometteuse, l'action directe sur la commande descendante par des méthodes d'entraînement en mouvements volontaires répétés, seraient à privilégier pour améliorer la fonction dans la parésie spastique.

Mots clés

Marche, Mécanismes physiopathologiques, Parésie sensible à l'étirement, Cocontraction spastique, Spasticité, Electrostimulation fonctionnelle, Electromyographie, Cinématique.

Titre et résumé en anglais

Title

Neuromechanical characterization of pathophysiological mechanisms, in particular spastic cocontraction, impairing gait in spastic paresis.

Abstract

The pathophysiological mechanisms in spastic paresis are relatively well known, while their respective role in functional impairment remains unexplored. These mechanisms are: paresis in the agonist, soft tissue contracture and various forms of overactivity in the antagonist, including spasticity, spastic cocontraction and spastic dystonia. The first study of this thesis consisted of investigating the roles of each of these phenomena in impeding ambulation, in particular in decreasing speed. This investigation, ruled out spasticity among the important mechanisms and instead pointed to the motor command disorder (paresis in agonists and cocontraction in antagonists) and to the muscle disorder (contracture).

These two major components of the motor command impairment - insufficient activation of the agonist (paresis) and inappropriate activation of the antagonist (cocontraction) - are difficult to distinguish in the clinic setting. In the second study, these two mechanisms have been explored in the laboratory, using three-dimensional motion analysis of the lower limbs and electromyography at the ankle in a large cohort of patients. In that study, *stretch-sensitive* paresis and *spastic* cocontraction were quantified *in vivo* during gait, with the calculation of normalized coefficients of agonist recruitment in tibialis anterior and of spastic cocontraction in soleus and gastrocnemius medialis across the swing phase, bilaterally. On the paretic side, the presence of an increased coefficient of agonist recruitment failed to overcome excessive antagonist cocontraction and to restore the motor deficit. In addition, throughout the swing phase, agonist recruitment decreased while antagonist cocontraction increased, probably in association with increasing tension in the triceps surae as the knee was re-extending. These findings can be useful to tailor treatments aiming to improve functional abilities (higher gait speed).

A treatment based on motor command supplementation at the peripheral level (overcoming paresis), using functional electrical stimulation of the common peroneal nerve during gait training for several weeks, was compared with conventional physical therapy. Functional electrical stimulation of the common peroneal nerve improved knee and ankle kinematics, and there were positive trends of reduced spastic cocontraction in triceps surae during gait. However, gait speed was unchanged. The intensification of the treatment by an extended duration of this intervention or, possibly more promising direct training, of the descending motor command by high numbers of voluntary movement repetition, might be useful in spastic paresis.

Key words

Walking, Pathophysiological mechanisms, Stretch-sensitive paresis, Spastic cocontraction, Spasticity, Functional electrostimulation, Electromyography, Kinematics.

Sommaire

Introduction générale	12
CHAPITRE I : Introduction	14
A. La marche : de l'intention à l'exécution	15
1. Elaboration du mouvement volontaire	15
2. De la moelle épinière au muscle	16
3. Du muscle au mouvement	21
4. Circuits d'intégration dans la moelle épinière	24
5. De la contraction musculaire à l'activité locomotrice	27
B. Physiopathologie de la parésie spastique	33
1. Parésie	34
2. Rétraction des tissus mous	35
3. Hyperactivité musculaire	36
4. Quantification des mécanismes physiopathologiques	40
C. Altération de la marche dans la parésie spastique	46
1. Ralentissement global de la marche	46
2. Altération de la cinématique articulaire	47
D. Traitement focal dans la parésie spastique	49
1. Travail physique ciblé	49
2. Injection d'un agent bloquant dans le muscle antagoniste	50
3. Electrostimulation du muscle agoniste	50
E. Problématique et objectifs	51
CHAPITRE II : Méthodes	53
A. Participants	54
B. Evaluation	55
1. Echelle 5 Etapes	55
2. Analyse quantifiée de la marche en laboratoire	62
CHAPITRE III : Impact de la parésie agoniste et des différentes formes de résistance antagoniste sur la vitesse de déambulation	67
A. Introduction	69
B. Méthodes	70
1. Participants	70
2. Evaluation	70
3. Statistiques	71
C. Résultats	71

1. Démographie	71
2. Vitesse de déambulation et coefficients de raccourcissement, de spasticité et de faiblesse	72
3. Régression linéaire	73
D. Discussion	75
1. Coefficients de déficience en tant qu'estimateur des principaux mécanismes physiopathologiques de la parésie spastique	75
2. La spasticité n'est pas un facteur prédominant dans le déficit fonctionnel après une lésion du système nerveux central - Nécessité de cibler la parésie spastique, non la spasticité	76
3. Limites de l'étude	77
CHAPITRE IV : Caractérisation de la parésie agoniste et de la cocontraction antagoniste dans le trouble de la commande descendante à la marche dans la parésie spastique	78
A. Introduction	80
B. Méthodes	81
1. Participants	81
2. Evaluation	81
3. Statistiques	83
C. Résultats	83
1. Démographie	83
2. Analyse clinique	84
3. Analyse cinématique de la marche	84
4. Analyse électromyographique	85
D. Discussion	88
1. Points méthodologiques : coefficient de cocontraction ou d'activation antagoniste ?	88
2. Les profils anormaux de la cocontraction antagoniste des fléchisseurs plantaires et du recrutement agoniste des fléchisseurs dorsaux altèrent la phase oscillante de la marche	89
3. L'origine descendante de l'hyperactivité antagoniste en phase oscillante	90
4. Signification de la cocontraction antagoniste dans la parésie spastique	91
5. Intérêt pour la prise en charge clinique	92
CHAPITRE V : Effet de l'électrostimulation fonctionnelle sur le trouble de la commande descendante et la cinématique de la marche dans la parésie spastique	93
A. Introduction	95
B. Méthodes	97
1. Participants	97
2. Intervention	97
3. Evaluation	98
4. Statistiques	99
C. Résultats	100

1. Démographie	100
2. Vitesse maximale de marche lancée pieds nus	101
3. Compliance des patients	101
4. Analyse clinique	101
5. Analyse cinématique de la marche	102
6. Analyse électromyographique	104
D. Discussion	106
1. Limitations de l'étude	107
2. WAFES, un outil d'électrostimulation fonctionnelle facile à utiliser par le patient avec une hémiparésie	107
3. WAFES, un outil de neuroéducation	108
CHAPITRE VI : Conclusions et perspectives	110
Bibliographie	115
Bibliographie personnelle	133
Liste des figures	137
Liste des tableaux	138
Annexe 1 : Ghédira et al., <i>Annals of Physical and Rehabilitation Medicine</i>. (under review)	139
Annexe 2 : Ghédira et al., <i>Neurorehabil Neural Repair</i>. (under review)	164
Annexe 3 : Ghédira et al., <i>Assist Technol</i> 2017;29(2):99-105.	192
Annexe 4 : Hutin, Ghédira et al., <i>Top Stroke Rehabil</i> 2018;1-6.	201
Annexe 5 : Hutin, Ghédira et al., <i>Ann Phys Rehabil Med</i> 2017;60S:e4.	209

Introduction générale

La parésie spastique est le trouble moteur le plus fréquent après une lésion acquise du système nerveux central, telle qu'un accident vasculaire cérébral. Les patients récupèrent une capacité de déambulation réduite avec des mouvements articulaires d'amplitude et de vitesse, réduites. Trois principaux mécanismes physiopathologiques sont impliqués dans les déficits moteurs. Premièrement, la parésie, qui est la diminution quantitative du recrutement volontaire d'unités motrices du muscle agoniste. Deuxièmement, la rétraction des tissus mous, consécutive à l'immobilisation relative des segments corporels, qui entraîne un raccourcissement « adaptatif » des tissus mous, avec une diminution des amplitudes articulaires passives. Enfin, l'hyperactivité musculaire qui inclut en particulier la cocontraction antagoniste, c'est-à-dire le recrutement inapproprié de l'antagoniste lors d'une commande descendante vers l'agoniste. La spasticité a souvent été considérée comme la principale cause de troubles moteurs et reste encore la principale cible thérapeutique chez ces patients. Pourtant, les rôles respectifs joués par les divers mécanismes neuromusculaires dans la diminution de la vitesse de déambulation ont peu été explorés dans la littérature. Par ailleurs, de récentes études ont montré que les deux mécanismes d'origine centrale observés simultanément lors d'un effort actif volontaire - la parésie agoniste et la cocontraction antagoniste - étaient aggravés par la mise en tension du muscle antagoniste. Ces phénomènes ont été caractérisés dans des situations isométriques et nommés « parésie sensible à l'étirement » et « cocontraction spastique ». La quantification de ces deux phénomènes *in vivo* pendant la marche étant limitée, leurs éventuelles modifications sous l'effet des traitements restent à explorer.

Ce rapport se décline en six chapitres. Le **chapitre I** constitue une revue de la littérature au décours de laquelle la problématique de recherche et les objectifs de ce travail sont exposés. Le **chapitre II** décrit la méthodologie utilisée dans les différentes études mises en place pour répondre aux objectifs. Le **chapitre III** présente l'exploration des corrélations entre les phénomènes physiopathologiques de la parésie spastique et la capacité de déambulation. Le **chapitre IV** porte sur la quantification de coefficients de recrutement agoniste et de cocontraction spastique à la cheville lors de la marche. Dans le **chapitre V**,

est présentée une analyse de l'effet d'un traitement par neurostimulation périphérique sur la cinématique articulaire, le recrutement agoniste et la cocontraction spastique pendant la marche. Enfin, le **chapitre VI** propose les conclusions générales et les perspectives de ces travaux dans le domaine de la prise en charge de la parésie spastique.

CHAPITRE I

Introduction

A. La marche : de l'intention à l'exécution

À la réalisation d'un mouvement volontaire précède une intention impliquant une programmation au niveau du cerveau. Cette intention passe par plusieurs relais, d'abord centraux puis périphériques aboutissant à un ensemble de contractions musculaires. Une modification de la tension des muscles agonistes et de leurs antagonistes provoque alors des déplacements articulaires et un changement de posture.

1. Elaboration du mouvement volontaire

La motricité volontaire est permise par un ensemble de fibres nerveuses dans le Système Nerveux Central (SNC). En réponse à une intention de mouvement, la diffusion de messages nerveux, au niveau cérébral et médullaire *via* de multiples interactions neuronales, conduisent à l'exécution du mouvement voulu, tout en assurant le maintien de l'équilibre dynamique de l'individu (i.e. adaptation de la posture pour éviter la chute au cours du mouvement). L'acheminement de la commande se fait, au niveau central, par l'aire motrice primaire, la capsule interne et le faisceau pyramidal/corticospinal, et au niveau périphérique, par le motoneurone, la jonction neuromusculaire et le muscle.

Trois niveaux de contrôle, interconnectés et avec une action spécifique dans la genèse du mouvement volontaire, sont mis en jeu : *élaboré*, *intermédiaire* et *basal* (figure 1). L'intention du mouvement entraîne sa représentation, sa planification, sa préparation puis son exécution.

a. Niveau élaboré

Le niveau *élaboré* peut être subdivisé en deux unités fonctionnelles. La première unité assure la représentation et le paramétrage du guidage spatiotemporel du mouvement, en élaborant les composantes cinématiques du mouvement requis (e.g. localisation spatiale, début et fin du mouvement, profil de vitesse et d'accélération des mouvements articulaires). Cette unité correspond à des activités de type imagination motrice, représentation mentale ou conceptualisation spatiotemporelle du mouvement (Herbert et al., 1998 ; Averbeck et al., 2003 ; Hanakawa et al., 2003). La seconde unité est celle de la motivation associée à la production du mouvement voulu.

b. Niveau intermédiaire

Le niveau *intermédiaire* correspond à la planification et à la préparation du mouvement. C'est la programmation réelle dans le temps et l'espace des contractions et relaxations musculaires nécessaires pour accomplir le mouvement à partir de la représentation élaborée au niveau supérieur. A ce stade sont définies : la durée du mouvement, la rapidité de son initiation, ainsi que l'intensité et la durée de chaque contraction musculaire.

c. Niveau basal

Le niveau *basal* a trait à l'exécution même du mouvement. Le mouvement programmé est exécuté du niveau central au niveau périphérique (action du muscle).

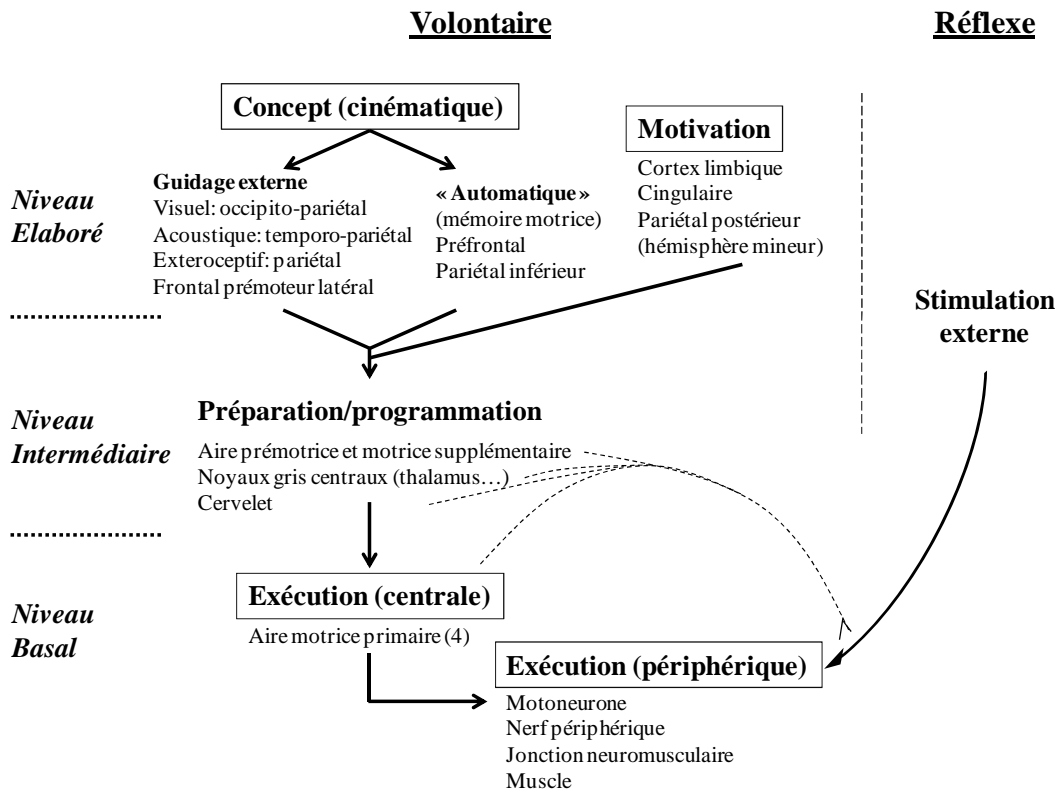


Figure 1 : Genèse de la commande du mouvement (*adapté de Gracies, 2005a*).

2. De la moelle épinière au muscle

Dans la moelle épinière, constituant l'interface entre l'afférence et l'efférence des arcs réflexes, nous distinguons les motoneurones et leurs interneurones.

a. Motoneurone

La contraction musculaire est commandée par une cellule nerveuse, le motoneurone. Les motoneurons sont reliés au niveau de leurs dendrites à de nombreux neurones grâce à des synapses, et traitent en permanence des messages nerveux, permettant un contrôle précis du tonus musculaire. Au niveau de chaque synapse, sont libérés les neurotransmetteurs en adéquation avec le train de potentiels d'action du neurone afférent qui peut être excitateur ou inhibiteur. On distingue trois types de motoneurons : le motoneurone α (alpha), qui innerve les fibres musculaires squelettiques responsables de la contraction ; le motoneurone γ (gamma), qui innerve les fibres intrafusales des fuseaux neuromusculaires, participe au codage de l'étirement et intervient comme régulateur dans le réflexe d'étirement ; le motoneurone β (bêta), qui innerve les fibres musculaires squelettiques et les fibres intrafusales des fuseaux neuromusculaires, et est donc impliqué dans la contraction et le codage de l'étirement.

Le motoneurone α constitue la voie finale de la motricité et peut innerver plusieurs fibres musculaires dans un même muscle squelettique. L'ensemble composé du motoneurone α localisé dans la corne ventrale de la moelle épinière, de son axone et des fibres musculaires qu'il innerve, est nommé *unité motrice* (Liddell & Sherrington, 1925, figure 2). La contraction musculaire résulte de l'activation du motoneurone α , lequel reçoit des informations afférentes à partir de trois sources : le fuseau neuromusculaire, les interneurons spinaux excitateurs ou inhibiteurs et les niveaux supraspinaux dont les neurones moteurs du cortex moteur. L'organisation de la contraction musculaire se situe au niveau de l'unité motrice. Sur le plan fonctionnel, la régulation de l'amplitude de la contraction musculaire s'effectue par la quantité de motoneurons recrutés. Les unités motrices contenant le plus grand nombre de fibres musculaires se trouvent dans le muscle déplaçant les masses corporelles les plus importantes. Par exemple, plus de 1700 fibres musculaires sont innervées par le même motoneurone dans le gastrocnémien médial, contre 600 dans le tibial antérieur (Buchthal & Schmalbruch, 1980 ; Feinstein et al., 1955). La nature des unités motrices varie selon le type et le nombre de fibres musculaires qui la composent ainsi que la taille du motoneurone. Le type de fibre musculaire détermine la rapidité de la contraction et sa fatigabilité. L'augmentation du nombre de fibres musculaires s'associe à une production de force plus importante. Enfin, lorsque le diamètre du motoneurone est plus grand, la vitesse de propagation du potentiel d'action est plus élevée.

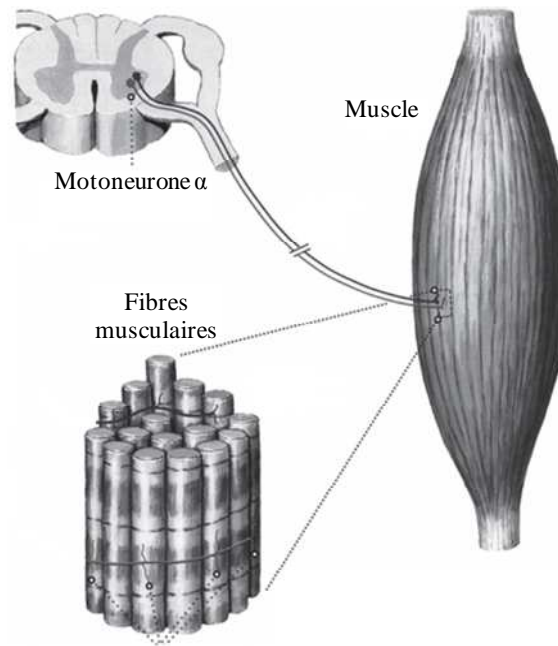


Figure 2 : Unité motrice composée du motoneurone α et des fibres musculaires qu'il innerve (adapté de Tassinari et al., 2016).

Lors de la stimulation d'un motoneurone, toutes les fibres de l'unité motrice sont excitées et se contractent en même temps, il s'agit de la loi du « tout ou rien », permettant une activation progressive des fibres musculaires, unité par unité, avec la possibilité d'ajuster la force produite.

b. Fibres musculaires

Les fibres musculaires squelettiques se présentent selon trois types : I, IIa et IIb. Selon le type de fibre, les molécules de myosine qu'elles contiennent ont des capacités de décomposition de l'Adénosine TriPhosphate (ATP) différentes, ce qui implique un déroulement du cycle de ponts de liaison actine-myosine plus ou moins rapide et avec un impact sur la vitesse de contraction musculaire. En outre, les processus métaboliques de production de l'ATP nécessaire à la contraction dépendent du type de fibre et entraînent des différences de résistance à la fatigue.

- Type I

Les fibres de type I contiennent des molécules de myosine qui décomposent lentement l'ATP. Leur cycle de ponts d'union actine-myosine et leur contraction sont lents. Elles ont un petit diamètre et sont très vascularisées avec la propriété d'être peu fatigables.

- *Type IIa*

Les fibres de type IIa possèdent des molécules de myosine qui décomposent rapidement l'ATP. Leur cycle de pont d'union actine-myosine et leur contraction sont rapides. Bien pourvues en vaisseaux sanguins, contenant de grandes quantités de myoglobine, elles sont résistantes à la fatigue.

- *Type IIb*

Les fibres de type IIb, qui contiennent des molécules de myosine décomposant l'ATP à une grande vitesse, et se contractent rapidement. Elles sont par ailleurs mal approvisionnées par les vaisseaux sanguins et contiennent peu de myoglobine, ce qui les rend vulnérables à la fatigue.

Le muscle est capable de s'adapter à l'exercice. Cette capacité vient de la faculté des fibres musculaires à changer de type fibrillaire (Gundersen, 2011 ; Schiaffino & Reggiani, 2011). La conversion des fibres suit généralement un ordre séquentiel, du type I au II, a puis b. Elles changent du type *rapide* au *lent* après une augmentation de l'activité motoneuronale, notamment par l'exercice physique. Au contraire, une diminution de l'activité motoneuronale induit une transition des fibres *lentes* vers des fibres *rapides* (Pette & Staron, 2000).

c. Jonction neuromusculaire

- *Potentiel de plaque motrice*

La jonction neuromusculaire se situe entre le prolongement des motoneurones et une fibre musculaire et permet la transmission de la séquence de potentiels d'action (ou influx nerveux). L'axone du motoneurone se ramifie en plusieurs branches terminales, formant chacune une jonction neuromusculaire avec une cellule musculaire. Lorsque l'influx nerveux arrive à la jonction neuromusculaire, le neurotransmetteur acétylcholine est libéré par la terminaison neuronale. L'acétylcholine se diffuse vers la membrane de la cellule musculaire où elle se lie à des récepteurs membranaires. Cette liaison entraîne une augmentation de la perméabilité de la membrane aux ions sodium (Na^+) et potassium (K^+), ce qui induit la dépolarisation locale. Cette dépolarisation, nommée *potentiel de plaque motrice*, suffit à produire un potentiel d'action qui circule le long de la membrane et déclenche des phénomènes intracellulaires entraînant la contraction de la cellule musculaire (figure 3).

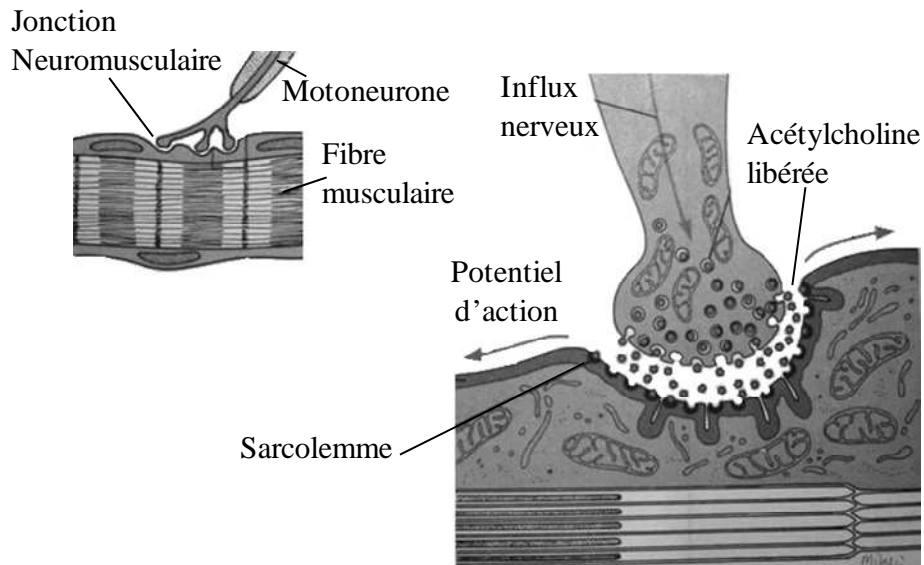


Figure 3 : Jonction neuromusculaire (adapté de Spence & Mason, 1983).

Lorsque l'influx nerveux arrive à la terminaison neuronale, l'acétylcholine est libérée et se lie aux récepteurs de la membrane de la cellule musculaire et entraîne une modification de la perméabilité de la membrane aux ions Na^+ et K^+ . Le potentiel d'action se propage alors le long de la membrane.

- *Distribution des plaques motrices sur le muscle*

Chaque muscle du corps humain possède un nombre et une distribution de plaques motrices différents (figure 4). Par exemple, dans le tibial antérieur, la majorité des plaques sont disposées superficiellement le long de la partie proximale du muscle alors que dans le sartorius, les plaques motrices sont réparties avec plus d'homogénéité dans le muscle (Aquilonius et al., 1984).

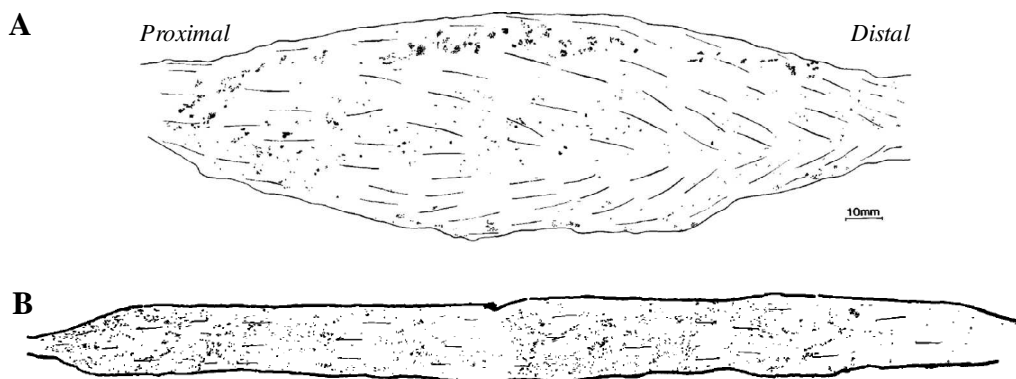


Figure 4 : Distribution des plaques motrices sur le tibial antérieur et le sartorius (Aquilonius et al., 1984).

Représentation schématique de la distribution des plaques motrices sur une section longitudinale du tibial antérieur (A) et du sartorius (B). Chaque point représente une plaque motrice.

3. Du muscle au mouvement

Il existe deux types de muscles striés : cardiaque et squelettique. Le muscle strié squelettique est celui étudié dans ce mémoire. Il est un organe contractile au service de la motricité volontaire et involontaire, contrôlé par le SNC. Le corps humain dénombre plus de 600 muscles squelettiques, ce qui représente en moyenne près de 40% de la masse totale d'un individu (Stone & Stone, 2009). Outre leurs fonctions lors de la marche et du contrôle de la posture, ces muscles jouent un rôle important dans la régulation du métabolisme.

a. Architecture structurale du muscle strié squelettique

Le muscle squelettique est composé de faisceaux eux-mêmes composés de fibres. Les fibres musculaires sont de forme cylindrique et sont constituées de myofibrilles dont l'apparence est striée, avec une alternance de bandes claires (I), de bandes sombres (A) et de lignes très foncées (Z). L'unité structurale fonctionnelle du muscle est le sarcomère, compris entre deux bandes Z.

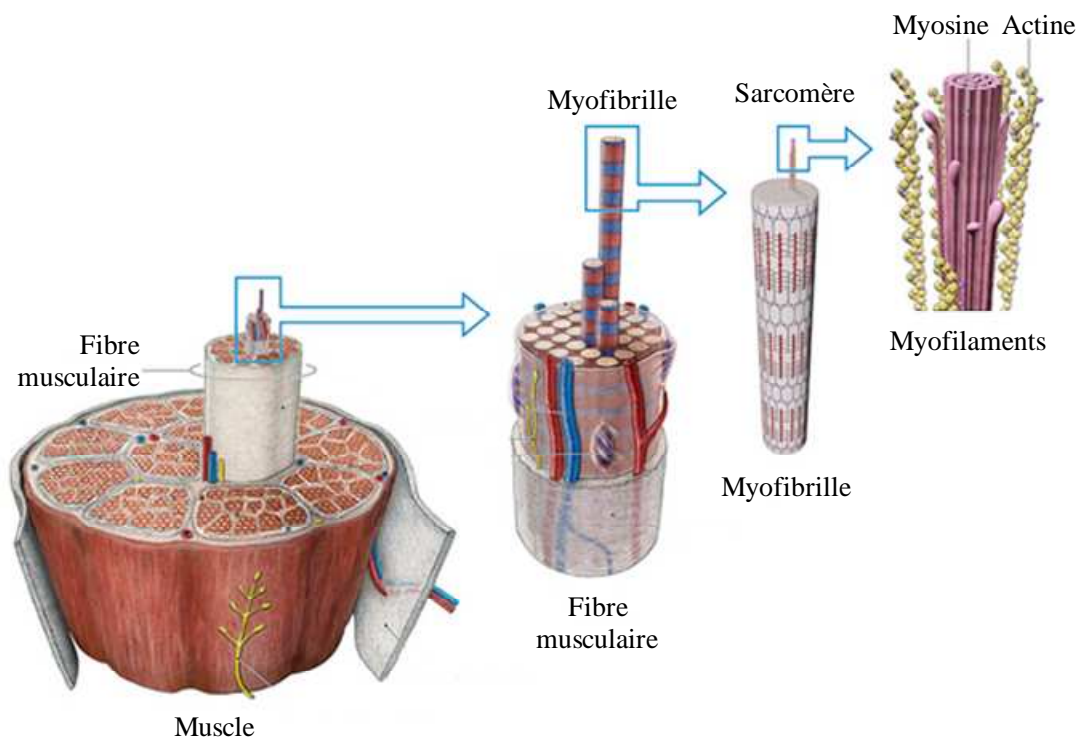


Figure 5 : Architecture du muscle squelettique (*adapté de Spijker, 2016*).

La contraction du muscle se produit au niveau de la fibre musculaire grâce aux myofibrilles, composées d'une succession de sarcomères qui contiennent des myofilaments épais de myosine et des myofilaments fins d'actine.

Les sarcomères sont composés de myofilaments épais de myosine et de filaments fins d'actine. Les filaments de myosine sont des chaînes lourdes enroulées en double hélice avec de part et d'autre une tête globulaire capable d'interagir avec les filaments d'actine (Gundersen, 2011 ; Spijker, 2016, figure 5).

b. Propriétés du muscle strié squelettique

Le muscle squelettique présente les propriétés d'extensibilité, de contractilité, d'élasticité, de tonicité et de plasticité.

- Excitabilité

L'excitabilité du muscle est sa faculté à percevoir un stimulus chimique (i.e. présence d'acétylcholine à la jonction neuromusculaire) et à y répondre. La réponse de la fibre musculaire est la production et la propagation le long de sa membrane d'un courant électrique (i.e. potentiel d'action) qui est à l'origine de la contraction musculaire.

- Contractilité

La contractilité est une capacité propre au tissu musculaire qui lui permet de se contracter en produisant une force en présence de la stimulation appropriée.

- Élasticité

L'élasticité du muscle est sa capacité à être étiré et à reprendre sa longueur de repos après l'étirement. Il s'agit d'une propriété physique impliquant notamment un raccourcissement lors de la contraction musculaire et un retour à l'état initial (longueur au repos) lors du relâchement. Cette propriété joue aussi un rôle d'amortisseur lors des variations brutales de longueur avec la contraction.

- Tonicité

La tonicité du muscle est sa propriété à être en état de tension permanente involontaire pour s'opposer à l'action de la gravité (i.e. tonus musculaire).

- Plasticité

La plasticité du muscle est sa propriété à modifier sa structure selon l'activité effectuée. La structure du muscle peut en effet s'adapter, par exemple en fonction de l'état

nutritionnel ou du niveau d'activité physique. Cette plasticité repose sur des mécanismes physiologiques de régulation du volume des fibres musculaires (Stewart & Rittweger, 2006 ; Harridge, 2007), de conversion du type de fibre et peut aussi favoriser la régénération musculaire. Le muscle s'adapte au type d'entraînement qui lui est imposé, et devient potentiellement plus résistant à l'intensité et à la durée d'un effort. Par exemple, chez les coureurs sprinters, les fibres musculaires de type II (à contractilité rapide) prédominent aux membres inférieurs, tandis que chez les coureurs marathoniens, ce sont les fibres de type I (résistantes à l'effort accrue) qui prédominent.

c. Contraction musculaire

Lorsqu'un mouvement est planifié et préparé au niveau cortical et qu'une commande est envoyée au muscle par la voie pyramidale/corticospinale, une contraction musculaire se produit. L'influx nerveux est alors dirigé vers un muscle agoniste. Au même moment, les muscles antagonistes sont mis au repos.

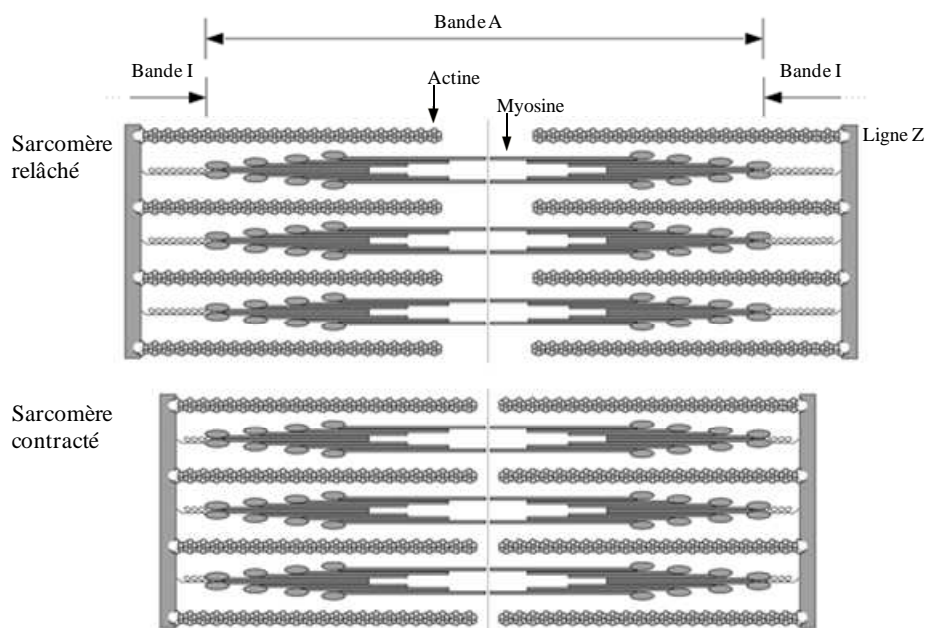


Figure 6 : Contraction et relâchement du sarcomère (*adapté de Richfield, 2014*).

Lors de la contraction musculaire, la modification de la structure du sarcomère et des myofilaments d'actine et de myosine se traduit par le raccourcissement des fibres musculaires. Ce mécanisme s'effectue par le glissement des deux myofilaments d'actine et de myosine l'un sur l'autre, formant des ponts.

Le sarcomère (unité fonctionnelle du muscle) a la propriété de créer une contraction ou un relâchement. Lors de la contraction, il y a une modification de la structure du sarcomère avec un glissement des myofilaments d'actine et de myosine les uns sur les autres et la

formation de ponts de liaison (figure 6). Cela se traduit par le raccourcissement des fibres musculaires, visible au niveau des bandes I uniquement. Le nombre de ponts actine-myosine créés détermine l'intensité de la force produite par le muscle. Un muscle *trop étiré* ou *trop raccourci* produit moins de force car le nombre de ponts est plus faible. Il existe une longueur optimale à laquelle le muscle produit une plus grande force. Par exemple, la force maximale du tibial antérieur est retrouvée dans une position proche de 10° de flexion plantaire de cheville (Marsh et al. 1981). La force générée par les gastrocnémiens est plus élevée lorsque la cheville est en flexion dorsale de 20° (Maganaris, 2003) et le genou en extension maximale (Sale et al., 1982 ; Cresswell et al., 1995 ; Kawakami et al., 1998 ; 2000), avec une différence de 57 à 65% par rapport à la position genou fléchi à 90° (Maganaris, 2003). Lors du relâchement, la rupture des ponts actine-myosine mène au repos du muscle.

4. Circuits d'intégration dans la moelle épinière

La moelle épinière, qui contient des motoneurones connectés aux muscles, coordonne des circuits d'intégration neuronale. Ces circuits sont modulés par des réflexes qui peuvent être excitateurs ou inhibiteurs de l'action musculaire. Les mécanismes d'inhibition les plus connus sont l'inhibition présynaptique (sur la membrane présynaptique) et l'inhibition postsynaptique (sur la membrane postsynaptique).

a. Récepteurs des circuits d'intégration

- Fuseaux neuromusculaires

Les fuseaux neuromusculaires sont des mécanorécepteurs innervés par les motoneurones α et γ . Ils transmettent des informations sur la longueur des muscles et réagissent à la fois à la position du muscle (longueur ou degré d'étirement) et à la vitesse de modification de sa longueur. Un fuseau neuromusculaire est composé de fibres intrafusales et extrafusales. Les fibres intrafusales, innervées par les motoneurones γ , reçoivent des terminaisons nerveuses sensibles dont certaines sont enroulées en spirale autour des fibres. Lorsque le muscle est étiré, sont sollicitées les terminaisons sensorielles primaires de type Ia et les terminaisons fusoriales secondaires de type II, dont l'activité varie selon le degré d'étirement du muscle, en particulier lors d'une forte mise en tension du muscle. L'étirement de la partie centrale des fibres est à l'origine d'une déformation mécanique de ces terminaisons sensorielles qui s'enroulent dans cette région. Les fibres Ia sont les fibres

neuronales les plus rapides et présentent une sensibilité à la fois à la longueur et à la vitesse d'étirement du muscle, contrairement aux fibres de type II, qui sont uniquement sensibles à la longueur du muscle.

Quand le fuseau neuromusculaire s'allonge, des trains de potentiels d'action remontent vers la moelle épinière par les fibres Ia. Cette activation du fuseau neuromusculaire est responsable du déclenchement d'une tension musculaire qui s'oppose à l'étirement du muscle à travers le déclenchement d'un réflexe monosynaptique nommé *réflexe d'étirement*. Les fibres Ia possèdent des connections avec les motoneurons de différents chefs d'un groupe musculaire, correspondant à des projections hétéronymes (Lloyd, 1946). C'est le cas entre le soléaire et le gastrocnémien médial (Meunier et al., 1993).

- *Organes tendineux de Golgi*

Les organes tendineux de Golgi sont des récepteurs disposés en série à l'extrémité proximale du tendon fonctionnant conjointement aux fuseaux neuromusculaires. La contraction musculaire, entraînant des variations du degré de tension dans les tendons, s'associe à des influx sensitifs envoyés depuis les organes tendineux de Golgi vers la moelle épinière, qui génèrent une inhibition des motoneurons innervant le muscle pour son relâchement.

b. Réflexe d'étirement

Le réflexe monosynaptique d'étirement musculaire, ou réflexe myotatique, est déclenché par les fuseaux neuromusculaires. L'étirement d'un muscle produit une fréquence accrue d'influx nerveux dans les neurones afférents associés aux fuseaux neuromusculaires. Dans la moelle épinière, les neurones afférents sont en contact synaptique avec les motoneurons α qui sont les neurones efférents. La fréquence accrue de l'influx nerveux dans les neurones afférents augmente la stimulation des motoneurons α , ce qui amène le muscle à se contracter et à résister à l'étirement. Les neurones afférents font également synapse avec les neurones efférents contrôlant les muscles antagonistes, dont l'action s'oppose à la contraction du muscle étiré. Par conséquent, lorsque le réflexe d'étirement provoque la contraction du muscle étiré, les muscles antagonistes sont inhibés. La réponse du réflexe d'étirement du soléaire est estimée entre 30 et 50 ms chez le sujet sain (Myklebust et al., 1982). La flexion dorsale rapide peut produire un fort réflexe myotatique, dans le soléaire mis en position étirée, tandis que l'antagoniste, le tibial antérieur reste au repos.

c. Inhibition présynaptique

L'inhibition présynaptique représente un système neuromodulateur sur une courte durée. Elle se produit au niveau de la membrane avant certaines synapses, et touche de façon sélective certaines afférences en les rendant moins efficaces, sans affecter les autres afférences. Elle a été décrite initialement chez l'animal par la présence d'une dépression de potentiels postsynaptiques excitateurs Ia et un blocage des transmissions de messages nerveux alors qu'il n'existe aucune modification membranaire postsynaptique préalable (Frank & Fuortes, 1957). Lorsqu'une terminaison inhibitrice est excitée, il en résulte une diminution de la quantité de neurotransmetteurs libérés par la terminaison du neurone présynaptique lors de l'arrivée de l'influx nerveux. La stimulation postsynaptique est alors réduite. Cette modification de l'efficacité de la transmission peut avoir deux origines : (i) le blocage de la conduction de l'influx nerveux dans l'arborisation terminale de la fibre Ia et/ou (ii) la diminution de la quantité de neuromédiateurs libérés. Le message est alors bloqué à travers une dépolarisation des terminaisons des fibres afférentes Ia (Eccles et al., 1961).

d. Inhibition postsynaptique

L'inhibition postsynaptique se produit par une action inhibitrice en présence d'un signal excitateur. Les deux principaux types d'inhibition postsynaptique impliqués dans la contraction musculaire volontaire sont l'*inhibition disynaptique réciproque Ia* et l'*inhibition récurrente de Renshaw*.

- Inhibition disynaptique réciproque Ia

Les interneurons Ia sont des cellules de la moelle épinière. Ils constituent la jonction entre les afférences et les efférences des arcs réflexes polysynaptiques et transmettent l'inhibition réciproque (Eccles & Lundberg, 1958 ; Jankowska & Lindström, 1970). Cette inhibition a pour but de contrôler la décharge des motoneurons en induisant le relâchement du muscle antagoniste lors de l'activation du muscle agoniste. Lors de la contraction volontaire d'un muscle agoniste, les afférences provenant des fibres Ia de ce muscle activent les motoneurons α , et également un interneurone inhibiteur qui projette sur le motoneurone du muscle antagoniste, ce qui provoque le relâchement du muscle antagoniste (Sherrington, 1906). Lors d'une contraction musculaire, ce mécanisme spinal contribue au relâchement de l'antagoniste par inhibition active de ses propres motoneurons (Lloyd, 1946). Par exemple, au niveau de la cheville du sujet sain, l'inhibition réciproque est envoyée du tibial antérieur

vers le soléaire (Pierrot-Deseilligny et al., 1981 ; Shindo et al., 1984 ; Crone et al., 1987) et s'avère être plus prononcée lorsqu'elle est dirigée dans le sens inverse, c'est-à-dire du soléaire vers le tibial antérieur (Crone et al., 1987).

- *Inhibition récurrente de Renshaw*

Les motoneurones α ont des collatérales avec des interneurons inhibiteurs situés dans la moelle épinière dénommés *cellules de Renshaw*. En 1941, Renshaw a montré que la stimulation d'un motoneurone α produisait une inhibition du motoneurone α des muscles synergiques agissant sur la même articulation ou non (Eccles et al., 1961) et pouvait également inhiber les interneurons Ia de l'inhibition réciproque (Hultborn et al., 1971). Grâce à cette modulation neuronale, l'inhibition récurrente joue un rôle protecteur lors d'une contraction intense du muscle et un rôle inhibiteur du motoneurone antagoniste. L'inhibition réciproque Ia est donc soumise à une inhibition récurrente, car les interneurons Ia reçoivent des projections inhibitrices émanant des cellules de Renshaw (Rossi & Mazzocchio, 1991 ; Baret et al., 2003).

5. De la contraction musculaire à l'activité locomotrice

La marche humaine est un phénomène complexe qui implique la production de mouvements segmentaires coordonnés pour maintenir l'équilibre du corps pendant son déplacement (Perry, 1992). La marche est une activité régie par le système neuromusculaire et est le résultat d'un processus d'apprentissage (Inman et al., 1981). Le système musculosquelettique est mis en action par le SNC qui intègre en permanence l'ensemble des stimuli internes et externes afin d'assurer la continuité de la marche.

a. Centres locomoteurs

Au début du 20^e siècle, les travaux menés par Brown (1911) *in vivo* sur le chat ont permis de décrire l'organisation générale de la marche. Il a observé chez des chats dont la moelle épinière et les racines dorsales avaient été sectionnées, que la production de contractions rythmiques alternées au niveau des fléchisseurs plantaires et des fléchisseurs dorsaux de la cheville était encore possible. Ces résultats étaient cohérents avec la présence d'un réseau de neurones localisé dans la moelle épinière avec un fonctionnement autonome, indépendamment des commandes descendantes et des retours sensoriels (Grillner & Zangger, 1979) et pouvant générer à lui seul une activité locomotrice. La locomotion a alors été décrite

comme étant basée sur des schémas moteurs déclenchés, modulés et arrêtés grâce à une interaction entre des structures supraspinales, des réseaux locomoteurs spinaux et des systèmes sensoriels (Grillner, 2003 ; Beyaert et al., 2015).

b. Caractéristiques spatiotemporelles de la marche

- Cycle de marche

Un cycle de marche est défini entre deux contacts successifs du même pied au sol. Il débute par la phase d'appui et est suivi de la phase oscillante (figure 7). La phase d'appui commence au contact du talon avec le sol, se poursuit par la pose de l'ensemble du pied et se termine au dernier contact de l'hallux avec le sol (Sheffler & Chae, 2015). La progression de la phase d'appui est assurée par le pivot du segment jambier autour de trois points successifs : le talon, la cheville puis l'avant-pied. La phase oscillante débute à l'instant où le pied quitte le sol et se termine lorsqu'il revient au contact du sol. Une phase oscillante efficace se compose de 3 actions majeures dans le plan sagittal : (i) la flexion active de hanche associée à la flexion passive de genou et la flexion dorsale active de cheville pour décoller le membre du sol ; (ii) l'atteinte du pic de flexion des trois articulations avec l'avancée du membre oscillant définissant la longueur de pas (Malanga & De Lisa, 1999) ; (iii) la réextension du genou et l'ajustement du pied pour préparer la pose du talon au sol. La qualité de la phase oscillante dépend notamment de la coordination de l'activité musculaire des fléchisseurs et des extenseurs du membre inférieur.

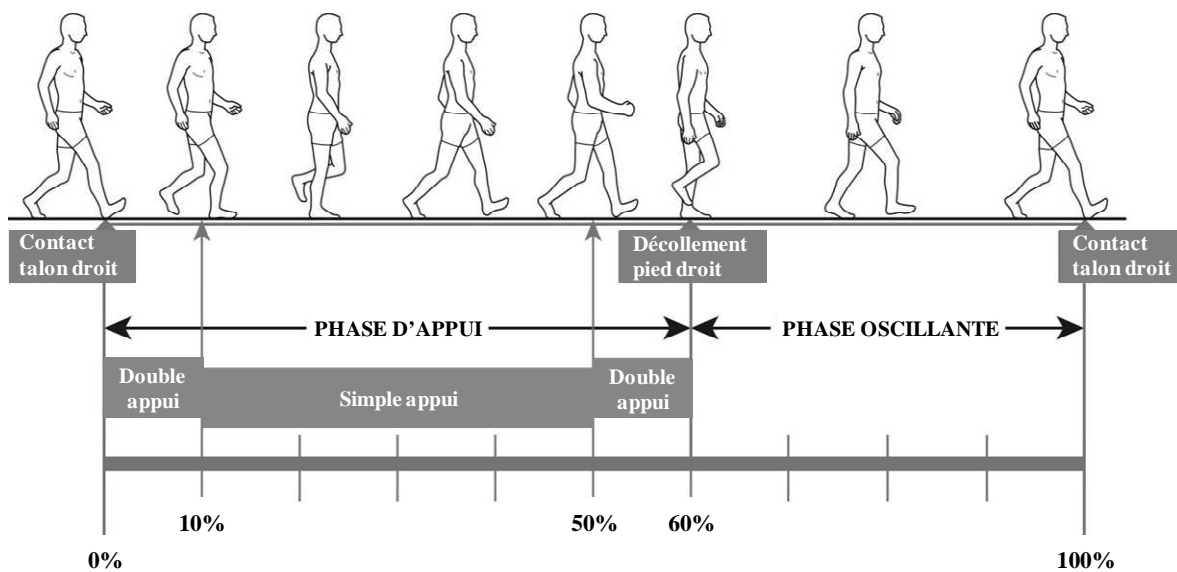


Figure 7 : Analyse temporelle du cycle de marche (d'après Bonan et al., 2015).

Le cycle de marche se divise classiquement en 4 phases : la phase de double appui initial (de 0 à 10% du cycle, figure 8), la phase de simple appui (de 11 à 50% du cycle), la phase pré-oscillante (de 51 à 60% du cycle) et la phase oscillante (de 61 à 100% du cycle). Les trois premières phases composent la phase d'appui. La phase oscillante se décompose en 3 périodes (T) de durée similaire, avec T1 jusqu'à l'alignement des deux pieds dans le plan sagittal (T1, de 60 à 73% du cycle), T2 jusqu'à l'instant où le segment jambier est en position verticale (T2, de 73 à 87% du cycle), et T3 jusqu'à la fin du cycle (T3, de 87 à 100% du cycle).

- *Vitesse de marche*

La vitesse de marche est considérée comme une mesure objective de la qualité globale de la marche et est utilisée quelque soit le type de population étudiée (sujets jeunes ou âgés, sédentaires ou sportifs, sans ou avec pathologie). Il s'agit d'un indicateur simple à mesurer, représentant l'autonomie de l'individu (McGinn et al., 2008 ; Afilalo et al., 2010 ; Andrews et al., 2010 ; Studenski et al., 2011) et a également été présenté comme un prédicteur de l'espérance de vie (Studenski et al., 2011). En effet, dans une étude longitudinale d'une cohorte de 34 485 personnes de plus de 65 ans sur 6 à 21 ans, les auteurs suggèrent que la simple mesure de la vitesse de marche au cours du temps permet d'identifier un déclin de la santé chez les personnes âgées et prédirait le risque de mortalité précoce (Studenski et al., 2011). Aussi, la vitesse de marche représente un marqueur global de l'état de santé d'une personne et sa mesure pourrait avoir un rôle fondamental en clinique.

c. Cinématique articulaire aux membres inférieurs

Au milieu du 19^{ème} siècle, l'analyse biomécanique de la marche émerge avec le développement de la chronophotographie introduite par Muybridge (1883) et Marey (1884) et permettant de mesurer le déplacement des segments corporels dans un plan (Wren, 2011). Pendant la marche, les plus grandes amplitudes articulaires sont parcourues dans le plan sagittal à la hanche (~45°), au genou (~60°) et à la cheville (~30°, figure 8).

La hanche est fléchie (~30°) au contact initial, s'étend jusqu'au début de la phase pré-oscillante (~-10°), puis se fléchit jusqu'à un pic en milieu de phase oscillante (~35°). Le genou est étendu au contact initial, se fléchit légèrement à la réception et se ré-étend en phase de simple appui, se fléchit passivement de la phase pré-oscillante au milieu de phase oscillante (~60°) consécutivement à la flexion active de hanche, puis se ré-étend sur le dernier

tiers de la phase oscillante. La cheville est neutre au contact initial ($\sim 0^\circ$), effectue une petite flexion plantaire à la réception, suivie d'une flexion dorsale passive pendant la phase d'appui avec un pic au début de la phase pré-oscillante ($\sim 15^\circ$) qui précède une flexion plantaire rapide permettant la propulsion jusqu'au début de la phase oscillante. Dans cette dernière phase, la cheville effectue un mouvement en flexion dorsale active avec un pic au deux tiers de la phase ($\sim 5^\circ$).

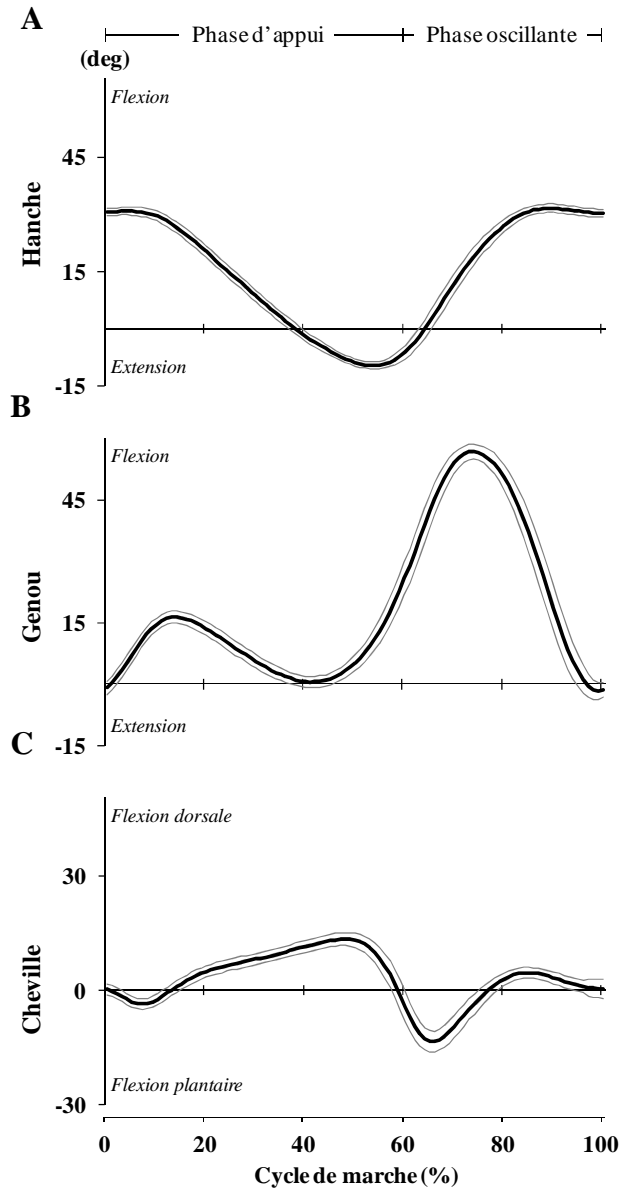


Figure 8 : Cinématique au membre inférieur dans le plan sagittal pendant la marche saine (adapté de Hutin et al., 2012).

Position moyenne \pm écart-type, en flexion/extension de hanche (A), flexion/extension de genou (B) et flexion dorsale/plantaire de cheville (C) au cours du cycle de marche en vitesse confortable chez 20 sujets sains (9 femmes ; âge, 33 ± 7 ; vitesse confortable, $1,28 \pm 0,17$ m/s, moyenne \pm écart-type). Les membres droit et gauche ont été moyennés pour chaque sujet.

d. Recrutement musculaire

- Electromyographie

L'analyse de l'activité musculaire par électromyographie (EMG) qui date du XX^{ème} siècle (muscle stimulé, Piper, 1912 ; à la marche, Inman et al., 1981) a permis d'explorer la commande descendante, par une méthode non invasive quantifiant le recrutement effectif du muscle. Ce type d'enregistrement permet de caractériser le fonctionnement du muscle par l'analyse du signal électrique qui le parcourt (Basmajian & De Luca, 1985). L'analyse EMG non invasive se fait par un enregistrement du signal d'un muscle superficiel à la surface de la peau (EMG *de surface*). Cela permet d'identifier l'activité globale du muscle et le niveau d'excitabilité puisque le nombre d'unités motrices actives lors d'un mouvement peut être défini à partir de l'électromyogramme (Cafarelli & Bigland-Ritchie, 1979 ; Andriacchi, 1993). L'enregistrement est classiquement réalisé en appliquant deux électrodes de détection le long de l'axe longitudinal du muscle et une électrode de référence (terre). Une électrode est constituée par un élément conducteur sur une surface de détection (partie non isolée en contact avec la peau). La quantité d'EMG enregistrée est la somme algébrique de tous les potentiels d'action des fibres musculaires activées sous la surface de détection (Adrian & Bronk, 1929 ; Dalleau & Allard, 2009).

- Schéma de recrutement musculaire à la marche

Dans la marche saine, le cycle est initié par l'attaque du talon au sol en début de phase d'appui avec une activité excentrique du tibial antérieur qui permet de freiner la flexion plantaire de cheville pour éviter un contact brutal avec le sol (Chan & Rudins, 1994 ; Kirtley, 2005, figure 9). La réception avec le transfert de la totalité du poids sur la jambe d'appui nécessite une capacité d'absorption d'énergie, assurée par le pic d'activité excentrique des extenseurs du genou. Les fléchisseurs plantaires (notamment le soléaire) permettent la transition entre la phase d'appui et la phase oscillante par la propulsion (Neptune et al., 2001). Les fléchisseurs de hanche et fléchisseurs dorsaux de cheville entrent en jeu en début de phase oscillante, en assurant la triple flexion du membre. Enfin, le pas est effectué par l'action des fléchisseurs de hanche, extenseurs du genou et fléchisseurs dorsaux de cheville (Viel, 2000). Le pic d'activité des fléchisseurs dorsaux, dont le tibial antérieur, est observé au milieu de cette phase (Wootten et al., 1990). La flexion de genou en début de phase oscillante est passive ; elle est permise grâce à l'accélération de la cuisse induite par la flexion active de hanche (notamment le recrutement du psoas iliaque), avec le segment jambier restant proche

de la verticale sous l'effet de la gravité. En fin de phase oscillante, le membre est freiné par l'activité excentrique des ischio-jambiers qui limitent la flexion de hanche et l'extension de genou (Ayyappa, 1997). Enfin, à la pose du talon, les muscles de la cheville participent au positionnement du pied afin de préparer la pose du talon et la réception de l'ensemble du membre (Milner et al., 1971 ; Dubo et al., 1976 ; Murray et al., 1984 ; Shiavi et al., 1987).

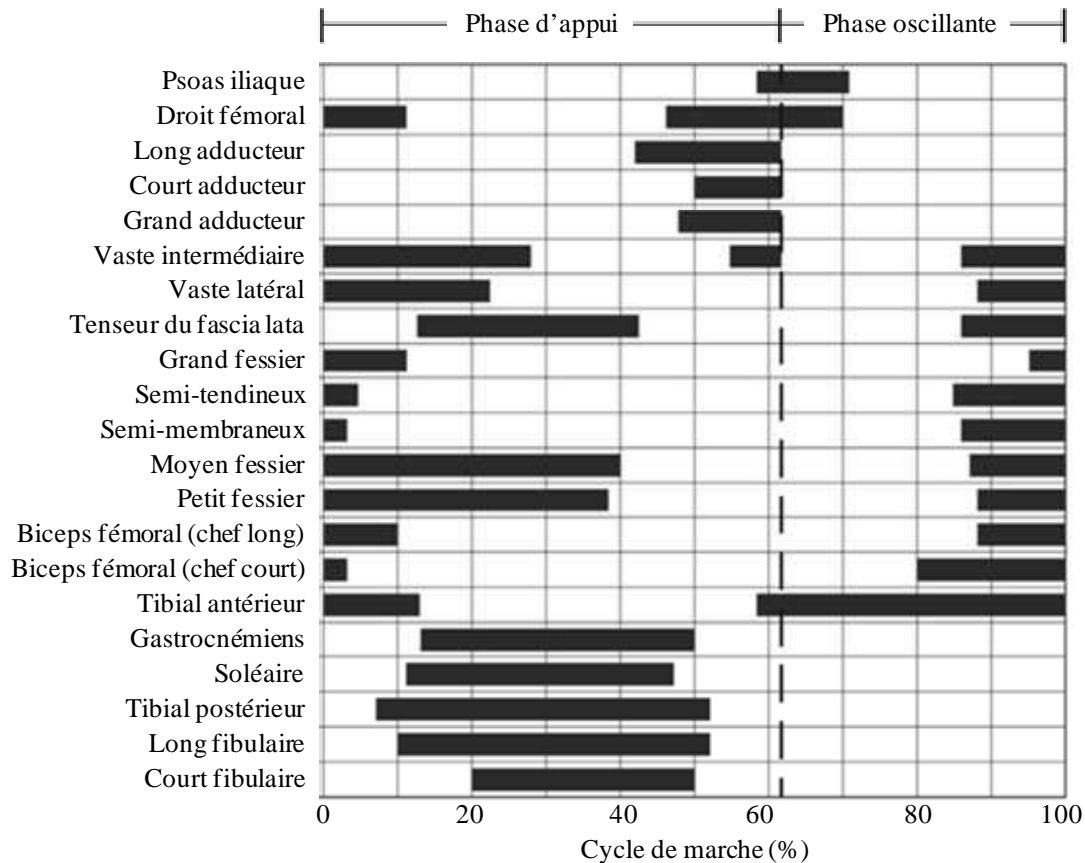


Figure 9 : Electromyographie de surface au membre inférieur pendant un cycle de marche (traduit de Sheffler & Chae, 2015).

- *Coactivation agoniste-antagoniste*

Chez les sujets sains, l'existence d'une coactivation de muscles antagonistes a été mise en évidence lors de mouvements volontaires (Levine & Kabat, 1952 ; Feldman, 1980a ; 1980b ; Sinkjaer et al., 1995 ; Burdet et al., 2001 ; Gribble et al., 2003 ; Simoneau et al., 2009 ; Rodrigues et al., 2009 ; Mitrovic et al., 2010 ; Vinti et al., 2018b), ce qui remet en question le principe de mise au repos de l'antagoniste lors de l'innervation disynaptique réciproque Ia (Sherrington, 1906 ; Tilney & Pike, 1925 ; Barnett & Harding, 1955). Il s'agit d'une *cocontraction antagoniste physiologique involontaire* lors d'une commande

descendante vers l'agoniste présente chez le sujet sain pouvant se superposer à l'inhibition disynaptique réciproque Ia (Feldman, 1980a ; 1980b). Elle peut être considérée comme un mécanisme d'anticipation posturale ou simplement présente dans un processus d'apprentissage moteur ou apparaissant avec la fatigue (Sinkjaer et al., 1995 ; Simoneau et al., 2009 ; Rodrigues et al., 2009), avec un rôle de stabilisation de la dynamique articulaire (Burdet et al., 2001 ; Mitrovic et al., 2010). La cocontraction s'associant à un apprentissage moteur diminue généralement avec la répétition du geste (Gribble et al., 2003).

B. Physiopathologie de la parésie spastique

La parésie spastique est un syndrome présent suite à une atteinte du SNC qui peut être d'origine vasculaire, traumatique, immunologique, tumorale ou infectieuse. Parmi les différentes étiologies possibles, l'Accident Vasculaire Cérébral (AVC) est la plus fréquente. L'AVC survient lorsque le flux sanguin rencontre un obstacle soit par la formation d'un caillot sanguin créant une obstruction (ischémie), soit par la rupture d'un vaisseau qui transporte le sang dans le cerveau (hémorragie). Dès lors, une partie du cerveau n'est plus irriguée, ce qui la prive de son apport vital en oxygène et en nutriments et endommage les tissus cérébraux. L'AVC représente la première cause de handicap acquis de l'adulte en France, la troisième cause de mortalité chez l'homme et la deuxième cause de mortalité chez la femme. Il représente un problème de santé publique majeur, avec près de 150 000 nouveaux cas chaque année en France (Haute Autorité de Santé, 2007 ; Lecoffre et al., 2017a ; 2017b). Il touche majoritairement les personnes âgées de plus de 75 ans (plus de 50%), tandis que 25% des AVC surviennent dans la population active (Fery-Lemonnier, 2009).

Trois phases de récupération sont classiquement décrites après un AVC : la phase aiguë, jusqu'au 14^{ème} jour ; la phase subaiguë, du 14^{ème} jour à 6 mois et la phase chronique, à partir du 6^{ème} mois (Allen et al., 2012). Actuellement dans les pays occidentaux, après la phase subaiguë, environ 10% des sujets victimes d'un AVC retrouvent entièrement l'usage du membre supérieur (Suzuki et al., 2011) et 90% récupèrent une capacité de déambulation (Jørgensen et al., 1995 ; Baer & Smith, 2001 ; Suzuki et al., 2011), avec des anomalies des

mouvements articulaires, le plus souvent moins amples et moins rapides (Wade, 1992 ; Olney et al., 1991 ; 1994 ; Duncan et al., 2005).

La parésie spastique est caractérisée par trois principaux mécanismes physiopathologiques qui apparaissent chronologiquement et s'autoentretiennent (Gracies, 2005a ; 2005b ; Bayle & Gracies, 2013) : la *parésie*, la *rétraction des tissus mous* et l'*hyperactivité musculaire*.

1. Parésie

La parésie est définie comme la réduction quantitative du recrutement volontaire d'unités motrices agonistes (Bourbonnais & Vanden Noven, 1989 ; Gracies, 2005a ; 2005b ; Vinti et al., 2013 ; 2015). Ce phénomène est la première conséquence de la lésion du SNC. La parésie peut représenter, dans les premiers jours après la lésion, le symptôme le plus invalidant en réduisant l'amplitude du mouvement. Ses caractéristiques physiopathologiques ont été bien décrites dans la littérature. Les patients se retrouvent dans l'incapacité de générer un niveau d'activation neuromusculaire normal, avec un recrutement réduit et discontinu des unités motrices agonistes (Brandstater et al., 1983 ; Fitts et al., 1989 ; Bourbonnais & Vanden Noven, 1989 ; Yang et al., 1990) correspondant à un profil EMG diminué (Tang & Rymer, 1981 ; Jakobsson et al., 1991 ; Gemperline et al., 1995 ; Frontera et al., 1997). Par exemple, au niveau de la cheville parétique, une diminution de force de l'ordre de 40% par rapport à la normale a été retrouvée dans le tibial antérieur (Rosenfalck & Andreassen, 1980), contre une diminution de l'ordre de 10% du recrutement du gastrocnémien médial en phase d'appui par rapport à la normale (Lamontagne et al., 2002). Il a été montré que le recrutement volontaire maximal des unités motrices est asymétrique autour des articulations, avec par exemple une quantité d'activité supérieure pour les ischio-jambiers et fléchisseurs plantaires par rapport aux quadriceps et fléchisseurs dorsaux respectivement (Gracies et al., 1997a ; Newham & Hsiao, 2001). L'insuffisance de force produite malgré un effort maximal de l'individu s'associe à un ressenti de fatigue majoré (Visser & de Rijke, 1974 ; Jakobsson et al., 1991 ; Gemperline et al., 1995). Pendant la marche, la parésie entraîne un affaiblissement des moments de force agonistes (Peat et al., 1976 ; Knutsson & Richards, 1979 ; Olney et al., 1994). Cependant, il est possible d'observer, à la cheville parétique, une prolongation de la durée de l'activité EMG du tibial antérieur en phase oscillante (Dietz et al., 1981 ; Berger et al., 1984 ; Lamontagne et al., 2002 ; Den Otter et al., 2007) sans augmentation de l'amplitude du mouvement en flexion dorsale active. Dans ce cas, l'anomalie du mouvement est liée aux

autres phénomènes de la parésie spastique constituant des résistances antagonistes au mouvement. Lors d'expérimentations en contraction volontaire maximale isométrique, il a été montré que la parésie était aggravée par la mise en position étirée du muscle antagoniste (Gracies et al., 2009 ; Vinti et al., 2013 ; 2015). Ce phénomène a été nommé par les auteurs *parésie sensible à l'étirement*.

2. Rétraction des tissus mous

La rétraction des tissus mous présente deux composantes : leur raccourcissement physique (Broberg & Grimby, 1983 ; Malouin et al., 1997) et leur perte d'extensibilité (Tabary et al., 1972 ; Williams & Goldspink, 1973, 1978, 1984 ; Tardieu et al., 1979 ; Baker & Hall-Craggs, 1980 ; McLachlan, 1981 ; 1983 ; McLachlan & Chua 1983 ; Gioux & Petit, 1993 ; Kwah et al., 2012). Dans le cadre d'une lésion centrale, l'immobilisation prolongée des segments corporels liée à la non- ou sous-utilisation du membre, notamment lorsque le patient est alité, entraîne un remaniement intrinsèque des structures molles avec une perte d'extensibilité et de masse (Hufschmidt & Mauritz, 1985 ; Sinkjaer et al., 1993 ; Sinkjaer & Magnussen, 1994 ; Ada & O'Dwyer, 2001). En outre, une réduction de la tension longitudinale des muscles aggrave encore leur rétraction. Ce phénomène s'installe quelques heures après la lésion (Singer et al., 2002 ; Diong et al., 2013) et s'intensifie au fil des jours en l'absence d'un traitement préventif ou rééducatif (Williams & Goldspink, 1971 ; Tabary et al., 1972 ; Gioux & Petit, 1993 ; Peixinho et al., 2014 ; Kelleher et al., 2015). Des modifications aiguës de transcription génétique dans le noyau de la fibre musculaire dès le début de l'immobilisation sont à l'origine de l'installation du phénomène (Giger et al., 2009 ; Baptista et al., 2010). Au membre inférieur, ce sont les muscles antigravifiques (extenseurs) qui sont immobilisés en position courte et donc affectés par ce phénomène.

a. Atrophie musculaire

L'immobilisation et la faiblesse motrice causent la perte de masse musculaire, qui toucherait davantage le membre supérieur parétique (Ryan et al., 2002). L'atrophie musculaire résulte d'une diminution de la synthèse protéique et d'une augmentation de la dégradation protéique en réponse à l'absence d'activité (Hoppeler, 1986 ; Schiaffino et al., 2007 ; Sandri, 2008). La fibre musculaire étant composée pour 85% de protéines myofibrillaires, les anomalies de synthèse et de dégradation protéique conduisent à une diminution du volume fibrillaire et à la perte de masse.

b. Perte de sarcomères

Les muscles immobilisés s'adaptent à leur position raccourcie et diminuent leur nombre de sarcomères (Tabary et al., 1972), ce qui crée une modification de la relation tension-longueur musculaire, en faveur d'une tension augmentée pour une longueur plus petite.

La rétraction des tissus mous constitue une véritable maladie musculaire, nommée *myopathie spastique*, qui se superpose à l'affection neurale pour devenir à la fois le premier facteur de déformation corporelle du patient avec une parésie spastique (Little, 1843) et un facteur fondamental de limitation du mouvement actif ou passif. Cette maladie du muscle est intriquée aux autres phénomènes physiopathologiques dûs à la lésion centrale.

3. Hyperactivité musculaire

Après la lésion du SNC, des bourgeonnements adaptatifs se forment à proximité des voies descendantes impliquées dans le mouvement. Ce réarrangement conduit à de nouvelles stratégies pour susciter le mouvement, entraînant le recours aux voies descendantes du tronc cérébral. Or les voies du tronc cérébral ont tendance à ne pas être au repos. C'est dans ce contexte que l'hyperactivité musculaire émerge. Elle se développe progressivement après la lésion sous l'effet d'un réarrangement plastique du SNC et peut entraîner une perte de sélectivité des activations musculaires et une hyperexcitabilité motoneuronale. L'hyperactivité musculaire est définie par l'augmentation du recrutement involontaire d'unités motrices, c'est-à-dire la difficulté à arrêter l'activité des unités motrices en situation de repos ou au moment d'une action impliquant d'autres muscles que celui activé (McLachlan, 1981 ; Gracies, 2005b). Contrairement au mécanisme de parésie décrit précédemment, l'hyperactivité provient de l'incapacité à relâcher le muscle lorsque celui-ci n'est pas engagé dans un effort volontaire. Elle concerne donc les muscles antagonistes et se manifeste sous au moins trois formes co-existantes : la *dystonie spastique*, la *spasticité* et la *cocontraction*.

a. Dystonie spastique

La dystonie spastique est une contraction musculaire tonique, involontaire, permanente, d'origine descendante, détectée en situation de repos, et diminuée par l'étirement prolongé du muscle dystonique (Denny-Brown, 1966 ; Gracies, 2001a ; Gracies & Simpson, 2004). La dystonie augmente la résistance lors d'un mouvement passif (Gracies, 2005b). Elle

constitue le deuxième facteur de déformation corporelle dans la parésie spastique (Little, 1843 ; Gracies & Simpson, 2004). Cliniquement, la dystonie spastique peut être observée par analyse EMG lorsque le muscle est supposé être au repos, en l'absence de commande volontaire et de modification de la longueur du muscle. La mise en posture d'étirement tonique du muscle dystonique pendant quelques secondes inhibe la manifestation de ce phénomène et corrige la capacité du muscle à se mettre au repos (Gracies, 2005b).

b. Spasticité

La spasticité a été définie par Lance et coll. (1980) comme un désordre moteur caractérisé par une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement, associée à une exagération des réflexes ostéotendineux, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, dans le cadre d'un syndrome pyramidal. Une mise à jour de cette définition a été proposée par le consortium européen dans le cadre du projet SPASM (*Support Programme for Assembly of database for Spasticity Measurement project*, 2002) qui l'associe à un trouble du contrôle sensorimoteur en lien avec une atteinte de la voie pyramidale, caractérisé par des activations involontaires des muscles de façon permanente ou intermittente (Burridge et al., 2005 ; Bhimani & Anderson, 2014). La spasticité correspond à une augmentation de la réponse vitesse-dépendante des muscles à leur propre étirement, et est détectée et mesurée en situation de repos (Burke et al., 1970 ; Lance et al., 1980 ; Gracies, 2005b ; Dietz & Sinkjaer, 2007). Pour une vitesse donnée, le réflexe d'étirement est présent à un seuil plus bas et une augmentation de l'amplitude de la réponse est observée par rapport aux sujets sains. Elle se manifeste à travers une augmentation de l'excitabilité du motoneurone α associée à une diminution de l'activité des interneurons inhibiteurs (inhibition présynaptique Ia, inhibition récurrente de Renshaw et inhibition réciproque Ia) avec une modification du contrôle supraspinal, et à une diminution du seuil d'activation du fuseau neuromusculaire (Pandyan et al., 2005 ; Burke et al., 2013). Elle est peu corrélée aux autres formes d'hyperactivité musculaire car elle reflète probablement en partie l'hyperexcitabilité du motoneurone de la corne antérieure (Gorassini et al., 1999 ; 2004 ; Gracies, 2005b). La spasticité est la forme la plus décrite dans la littérature et est, le plus souvent, considérée comme la cible à privilégier dans le choix du traitement, malgré l'absence d'une corrélation établie entre la spasticité et le trouble fonctionnel.

c. Cocontraction spastique

Les premières observations de Nothnagel (1872), rapportées par Beaunis (1889), décrivent chez le patient atteint de paralysie, la présence d'une activité dans l'antagoniste limitant le mouvement désiré et dans certains cas l'inversant. Dans cet article, le phénomène d'hyperactivité réflexe (spasticité) est écarté des causes de cette activité inappropriée puisque l'apparition de la contraction de l'antagoniste est simultanée à celle de l'agoniste (biceps brachial et triceps brachial en l'occurrence). Ces deux muscles se coactivent simultanément lors d'un mouvement volontaire tandis que ce n'est pas le cas lors d'un mouvement brusque passif. L'auteur rapporte également qu'en provoquant artificiellement une contraction de l'agoniste par une stimulation électrique, aucune contraction de l'antagoniste ne se produit. Il conclut qu'il s'agit bien d'une anomalie de la commande centrale volontaire et cela a été repris par la suite dans la littérature (Tardieu, 1972 ; McLellan, 1977 ; Knutsson & Mårtensson, 1980).

Des explorations plus récentes de la cocontraction antagoniste dans la parésie spastique ont confirmé son origine descendante et ont mis en avant son existence en l'absence d'étirement phasique de l'antagoniste (Gracies et al., 1997a ; 2009 ; Gracies, 2005b ; Vinti et al., 2012 ; 2013 ; 2015). La cocontraction spastique semble être l'une des conséquences directes d'une réorganisation plastique corticale et médullaire, définie comme une contraction antagoniste pathologique déclenchée par un effort volontaire sur l'agoniste. Ce trouble de la commande est probablement facilité par une inhibition récurrente de Renshaw augmentée, entraînant une perte de l'inhibition réciproque envers les antagonistes pendant la commande active volontaire agoniste (Yanagisawa et al., 1976 ; Sheean, 2002 ; Crone et al., 2003 ; Gracies, 2005b). Lors de la contraction volontaire du muscle agoniste, ces mécanismes spinaux n'exercent pas leur action inhibitrice sur le muscle antagoniste et pourraient être en partie responsables du phénomène de cocontraction. La faible expression de la cocontraction chez le sujet sain (Vinti et al., 2013 ; 2018b) peut assurer la stabilité de l'articulation (Levin & Dimov, 1997 ; Pierrot-Deseilligny & Burke, 2005 ; Simoneau et al., 2009), mais lorsqu'elle est présente à des niveaux élevés, elle est principalement source de dégradation du mouvement à travers sa résistance au mouvement commandé (Psek & Cafarelli, 1993). Précédemment, la difficulté à relever le pied au cours de la phase oscillante de marche, a été plutôt attribuée au déclenchement du réflexe d'étirement des fléchisseurs plantaires de cheville et non à leur cocontraction (Corcos et al., 1986 ; Shiavi et al., 1987 ; Pierrot-Deseilligny, 1990). Bien que la modulation du réflexe d'étirement soit perturbée chez ces patients, l'hyperexcitabilité du

réflexe d'étirement se manifestant lorsque le muscle est au repos disparaît lors d'une activation musculaire volontaire (Ibrahim et al., 1993 ; Sinkjaer & Magnussen, 1994 ; Morita et al., 2001). La cocontraction qui peut être mesurée lors d'une contraction volontaire isométrique de l'agoniste, et donc en l'absence de tout étirement de l'antagoniste (Gracies et al., 1997a ; Vinti et al., 2013 ; 2015), doit être distinguée de la spasticité. La cocontraction se définit comme une contraction antagoniste involontaire excessive, d'origine descendante, détectée et mesurée lors d'une commande volontaire dirigée sur l'agoniste. Elle possède deux composantes : *centrale* et *périphérique*.

- *Composante centrale*

La commande descendante est *mal dirigée* car elle projette sur un antagoniste simultanément au recrutement d'un agoniste lors d'un mouvement volontaire. Le réarrangement des circuits corticospinaux émanant de la plasticité cérébrale est probablement à l'origine de ce mauvais aiguillage de la commande des fibres supraspinales vers l'antagoniste. S'ajoute à cela, la perte des mécanismes spinaux inhibiteurs de l'antagoniste.

- *Composante périphérique*

En situation de contraction volontaire maximale isométrique, il a été montré que la cocontraction est aggravée par l'étirement tonique de l'antagoniste (Vinti et al., 2013 ; 2015). En effet, lors du recrutement volontaire de l'agoniste, une mise en jeu des récepteurs à l'étirement de l'antagoniste aggrave sa cocontraction pathologique. Ce phénomène a été nommé *cocontraction spastique*.

La cocontraction spastique représente un facteur majeur de limitation du mouvement actif avec une implication dans les anomalies de la marche hémiparétique encore peu connue.

d. Auto-entretien des mécanismes physiopathologiques

Dans la parésie spastique, suite à l'installation des mécanismes physiopathologiques décrits ci-dessus, apparaît le plus souvent un comportement auto-imposé d'hypoactivité et donc de restriction sensorimotrice (Guillain, 1904 ; André et al., 2004 ; Rode et al., 2010), réaction psychologique naturelle face à la déformation corporelle et aux limitations motrices (Gracies, 2005a ; 2005b). Un tel comportement tend à diminuer la plasticité cérébrale, ce qui affectera en particulier des régions cérébrales qui auraient pu être impliquées dans des processus de restauration fonctionnelle (Lovett-Barr et al., 2012). La sous-utilisation du

membre parétique est à la fois une conséquence et un facteur d'aggravation de la parésie, en particulier en diminuant l'excitabilité corticale dans des zones susceptibles de contribuer au maintien d'une commande du membre parétique (Liepert et al., 1995 ; Kaneko et al., 2003 ; Gracies, 2005b). Aussi, les capacités fonctionnelles continuent de s'altérer, ce qui entretient le cercle vicieux parésie-sous-utilisation-parésie, engendrant lui-même le deuxième cercle vicieux rétraction-hyperactivité-rétraction (Maier et al., 1972 ; Gioux & Petit, 1993, figure 10).

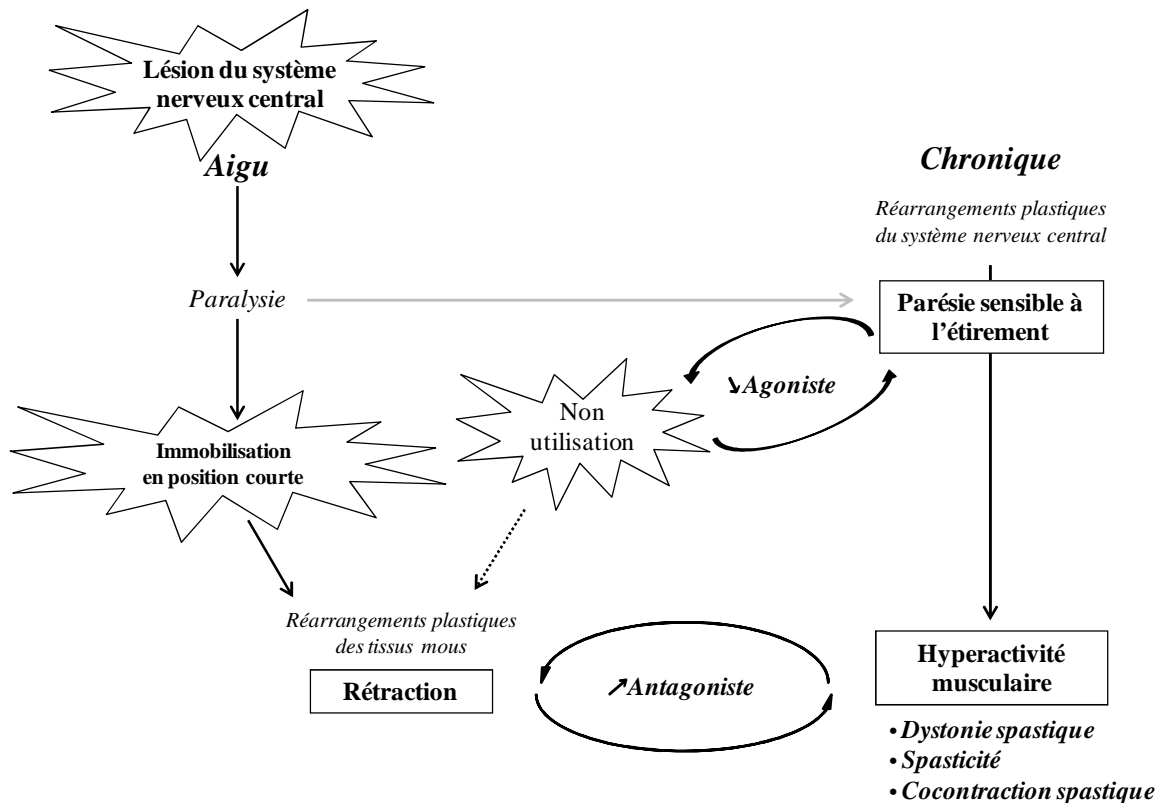


Figure 10 : Modèle de la physiopathologie de la parésie spastique (adaptée de Gracies, 2005b).

4. Quantification des mécanismes physiopathologiques

a. Analyse clinique

En clinique, l'évaluation des mécanismes neuromusculaires à partir de mouvements corporels est limitée puisque plusieurs de ces mécanismes peuvent être associés à des conséquences similaires sur le mouvement. Par exemple, les phénomènes d'hyperactivité et de rétraction musculaire entraînent tous deux une réduction de l'amplitude maximale des

mouvements actifs et passifs (Hutin et al., 2011). De plus, il est complexe de discriminer certains phénomènes associés. La rétraction des tissus mous peut être intriquée dans l'incapacité du patient à effectuer activement un mouvement par exemple. Il est fréquent en clinique d'utiliser l'Echelle Modifiée d'Ashworth pour évaluer *la motricité* (Ashworth, 1964 ; Bohannon & Smith, 1987 ; van Wijck et al., 2001). Le score d'Ashworth est une cotation de la résistance au mouvement passif, à laquelle peuvent contribuer la spasticité, la dystonie spastique et l'hypoextensibilité du groupe musculaire testé (Mehrholz et al., 2005 ; Patrick & Ada, 2006 ; Alhusaini et al., 2010). Cette échelle se base sur l'appréciation de la résistance globale d'un membre lors d'une mobilisation passive, ne répondant pas réellement aux besoins de l'évaluateur. L'évaluation clinique objective de ce mécanisme peut nécessiter de générer plus qu'une seule « valeur » subjectivement définie par l'évaluateur et devrait inclure l'évaluation sélective des différents mécanismes de la parésie spastique.

Tardieu proposa, à partir des années 50, une évaluation spécifique de la spasticité à partir de la mesure de l'angle de ressaut lorsque le muscle testé est étiré à vitesse rapide (Tardieu et al., 1954). A partir de cette méthode clinique, Held et Pierrot-Deseilligny (1969) décrivent une échelle clinique où pour chaque muscle, l'angle de ressaut et le grade de réponse musculaire étaient cotés dans deux positions à trois vitesses : aussi rapide que possible, à la vitesse d'un membre tombant sous la force de la gravité, et aussi lente que possible. Au total, 12 résultats par muscle sont obtenus. Plus récemment, l'Echelle de Tardieu a été présentée (Gracies, 2001b). Elle consiste à soustraire l'angle de ressaut survenant à l'étirement rapide d'un muscle à l'angle de son étirement maximal à travers un mouvement passif lent et fort. Ensuite, la mesure de l'amplitude active maximale de mouvement contre le muscle testé a été proposée dans une expansion de l'Echelle de Tardieu, nommée *Echelle 5 Etapes* (E5E, Gracies et al., 2010b). Il a également été proposé d'exprimer l'angle d'arrêt lors d'un étirement passif maximal lent en fonction de l'angle physiologique attendu, formalisant le calcul d'un *coefficient de raccourcissement* qui normalise le niveau d'hypoextensibilité musculaire (Gracies, 2015a). De même, l'angle de ressaut lors d'un étirement rapide et l'amplitude active maximale du mouvement contre les résistances du muscle testé ont été exprimés en fonction de l'angle d'arrêt lors de l'étirement passif maximal lent, afin d'extraire les *coefficients de spasticité* et *de faiblesse* respectivement (Gracies, 2015a). Dans ces analyses, le niveau de rétraction (amplitude passive maximale ; coefficient de raccourcissement) et de spasticité (angle de ressaut ; coefficient de spasticité) est quantifié distinctement, tandis que la dystonie spastique n'est pas mesurée, et les deux facteurs

d'anomalie de la commande descendante (parésie et cocontraction) sont évalués conjointement et quantifiés sous un même terme (amplitude active maximale ; coefficient de faiblesse). Dans le trouble fonctionnel, la dystonie spastique (présente au repos en l'absence de mouvement) peut être considérée comme étant mineure voir négligeable, alors que la parésie sensible à l'étirement et la cocontraction spastique jouent probablement un rôle important. Ces deux derniers phénomènes pourraient être quantifiés individuellement en réalisant des explorations biomécaniques et neurophysiologiques complémentaires en laboratoire

b. Explorations biomécaniques et neurophysiologiques complémentaires

Lors d'un mouvement actif volontaire, il est impossible cliniquement, d'analyser sélectivement la quantité d'activité de l'agoniste et de l'antagoniste contractés simultanément. Dans ce cas, l'analyse EMG des deux muscles synchronisée à l'analyse cinématique du mouvement est requise.

- Incomparabilité des signaux EMG bruts

Les résultats issus de l'EMG de surface sont quantitativement non comparables d'une électrode à l'autre (i.e. d'un muscle à l'autre). Le signal électrique provenant d'une surface musculaire, en terme d'amplitude de voltage détecté ou encore de nombre d'unités motrices détectées, est indiscutablement différent si l'activité est collectée depuis deux régions différentes du même muscle au même moment, voire de la même région mais dans une position différente de l'articulation (Merletti et al., 1984 ; 1993 ; Merletti, 2004). Cette différence étant significativement plus importante dans le cas de deux muscles différents (e.g. antagonistes). Plusieurs phénomènes extrinsèques et intrinsèques peuvent biaiser l'interprétation de ces données notamment : la diaphonie impliquant la superposition de signaux provenant de muscles non ciblés (De Luca, 1997) ; les structures anatomiques elles-mêmes, qui peuvent faciliter ou réduire la quantité d'activité enregistrée (e.g. épaisseur des tissus entre l'électrode et le muscle analysé ; angle de pennation des fibres, Merletti et al., 1984 ; 1993 ; Merletti, 2004). Il est alors important pour quantifier toute forme de recrutement, agoniste ou antagoniste, d'utiliser une méthode de normalisation des signaux EMG pour permettre une bonne interprétation clinique des données collectées.

- *Normalisation des signaux EMG*

L'EMG normalisé est rapporté à une quantité de signal EMG provenant de la même paire d'électrodes (même muscle) lors de l'enregistrement d'une contraction standardisée. Plusieurs méthodes de normalisation ont été proposées, la plus commune utilisant la contraction maximale volontaire isométrique (*Maximum Voluntary Contraction*, MVC, Perry, 1992 ; De Luca, 1997 ; Halaki & Ginn, 2012). Elle représente une meilleure fiabilité intra- et inter-évaluateur que la méthode utilisant des signaux EMG enregistrés en contraction concentrique ou excentrique, notamment pendant la marche (Knutson et al., 1994). La MVC représente une intensité d'effort maximale générée volontairement par l'individu. Or avec cette procédure, il n'est pas systématiquement possible d'imposer la mise sous contrainte maximale de la commande centrale volontaire, en particulier auprès de patients parétiques. Il existe une autre méthode qui permet de donner la représentation maximale parfaite du recrutement simultané de l'ensemble des unités motrices du muscle : la stimulation supramaximale du nerf afférent créant une réponse *M-max* (Hugon, 1973 ; Pierrot-Deseilligny et al., 1976). Pour des raisons de difficultés pratiques et techniques, cette technique est peu utilisée. En effet, la réponse *M-max* peut causer un inconfort pour le patient, et être difficile à obtenir pour certains groupes musculaires, notamment dans certains positionnements articulaires.

- *Quantification de la cocontraction antagoniste*

La cocontraction du muscle antagoniste est mesurée pendant une période où se produit une commande descendante vers un agoniste. Dans les trois dernières décennies, plusieurs approches pour quantifier la coactivation agoniste-antagoniste, ou l'activité inappropriée d'un antagoniste, ont été décrites (Knutsson & Richards, 1979 ; Dietz et al., 1981 ; Falconer & Winter, 1985 ; Unnithan et al., 1996a ; 1996b ; Levin & Hui-Chan, 1994 ; Levin & Dimov, 1997 ; Levin et al., 2000 ; Frost et al., 1997 ; Lamontagne et al., 2000 ; Hesse et al., 2000 ; Vinti et al., 2018a ; Souissi et al., 2018). A la marche, le développement d'un indice de cocontraction est basé le plus souvent sur le calcul d'un ratio entre la quantité d'activité EMG de deux groupes musculaires différents (analyse spatiale et temporelle du chevauchement des EMG agoniste et antagoniste, tableau 1). Le calcul d'un indice utilisant le signal électrique de deux muscles différents dans la même opération mathématique ignore le manque de comparabilité entre les deux signaux (Merletti et al., 1984 ; 1993 ; Merletti, 2004 ; Knutson et al., 1994). Ce type d'erreur peut être minimisé lorsque les deux signaux myoélectriques

utilisés dans le calcul sont normalisés au préalable (Hu et al., 2007). Pour éviter complètement ce biais, il est possible de caractériser la quantité de pools de motoneurons impliqués dans la cocontraction du muscle antagoniste pendant un effort de recrutement du muscle agoniste en fonction de la MVC de l'antagoniste lui-même. Une méthode similaire a été appliquée précédemment dans l'hémiplégie pour des tâches isométriques dans les travaux de Vinti et al. (2012 ; 2013 ; 2015 ; 2018b). Enfin, des auteurs ont récemment proposé de calculer la cocontraction en déterminant les moments de force de l'agoniste et de l'antagoniste grâce à une simulation dynamique utilisant les profils EMG et le modèle musculo-squelettique de Delp (Delp et al., 1990 ; Souissi et al., 2017 ; 2018). Le biais principal de cette méthode est l'absence de validation du modèle utilisé, en particulier pour le mouvement dans le cadre de lésion du SNC avec trouble neural et musculaire.

La multiplicité des méthodes de calcul et l'absence de consensus limitent la comparaison des études mais également leur interprétation clinique et la compréhension de l'impact de ce phénomène sur le déficit fonctionnel. Ces différentes études rapportaient des résultats parfois contradictoires, notamment sur la présence ou non de cocontraction des fléchisseurs plantaires de cheville pendant la phase oscillante de marche (phase de flexion dorsale active, tableau 1). La caractérisation de la cocontraction spastique *in vivo* pendant la marche reste un sujet d'étude complexe et insuffisamment abordé dans la littérature.

Tableau 1 : Etudes quantifiant la cocontraction spastique pendant la marche.

Référence	n	Population	Age (ans)	Délai post-lésion (ans)	Membre analysé	Muscles d'intérêt	Méthode de quantification de la cocontraction	Observations à la cheville parétique en phase oscillante
Knutsson & Richards, 1979	36	Hémiplégie chronique (n=26) Sujets sains (n=10)	50 [19-71] appariés	5 [1-12] na	Parétique	Hanche : ABD, ADD Genou : QUAD, SM, ST Cheville : TA, TS	Durée de chevauchement des EMG agoniste et antagoniste	Présence de cocontraction TS et absence de réponse réflexe à l'étirement
Souissi et al., 2018	24	Hémiplégie chronique (n=12) Sujets sains (n=12)	49±13 24±8	11±6 na	Parétique vs Non parétique Dominant	Genou : DF, VL, SM, BF Cheville : TA, SO, GM, GL	Moment antagoniste estimé	Absence de cocontraction du TS
Dietz et al., 1981	30	Hémiplégie chronique (n=10) Sujets sains (n=20)	46 [31-66] 42 [14-74]	6±7 na	Parétique Dominant	Cheville : TA, GM	Aire de chevauchement des EMG agoniste et antagoniste	Absence de cocontraction du GM
Berger et al., 1984	15	Hémiplégie chronique	54 [39-74]	[0,3-14]	Parétique	Cheville : TA, GM	Aire de chevauchement des EMG agoniste et antagoniste	Absence de cocontraction et de spasticité du GM Présence d'activité du TA
Lamontagne et al., 2000	47	Hémiplégie subaiguë (n=30) Sujets sains (n=17)	62±10 59±9	[0,2-0,4] na	Parétique Dominant	Cheville : TA, GM	Aire de chevauchement des EMG agoniste et antagoniste	Absence de cocontraction du GM Présence d'une faible activité du TA
Unnithan et al., 1996a ; 1996b	17	Parésie infantile (n=9) Sujets sains (n=8)	13±3 14±2	13±3 na	Parétique Dominant	Cheville : TA, GM	Aire de chevauchement des EMG agoniste et antagoniste	Présence de cocontraction du GM
Gross et al., 2013	20	Parésie infantile (n=10) Sujets sains (n=10)	10±4 10±2	10±4 na	Parétique Dominant	Genou : DF, VM, ST Cheville : TA, SO	Aire de chevauchement des EMG agoniste et antagoniste	Absence de cocontraction du GM
Hesse et al., 2000	23	Parésie infantile	7 [2-12]	7 [2-12]	Parétique	Cheville : TA, GM	Aire de chevauchement des EMG agoniste et antagoniste	Présence de cocontraction du GM
Vinti et al., 2018a	10	Parésie infantile	3±1	3±1	Parétique vs Non parétique	Cheville : TA, GM, LF	EMG antagoniste normalisé	Présence d'une cocontraction du GM et LF > côté parétique

ABD, abducteurs ; ADD, adducteurs ; QUAD, quadriceps ; SM, semi-membraneux ; ST, semi-tendineux ; TA, tibia antérieur ; TS, triceps sural ; DF, droit fémoral ; VM, vaste médial ; VL, vaste latéral ; BF, biceps fémoral ; SO, soléaire ; GM, gastrocnémien médial ; GL, gastrocnémien latéral ; LF, long fibulaire ; na, non applicable.

C. Altération de la marche dans la parésie spastique

1. Ralentissement global de la marche

Une lésion du SNC cause un changement du contrôle normal de la marche et de la vitesse (Nakamura et al., 1988 ; Friedman, 1991). Une étude prospective exhaustive sur 800 patients rapporte que 95% des patients récupèrent une capacité fonctionnelle de marche dans les 11 premières semaines après la lésion (Jørgensen et al., 1995), avec près de 80% présentant des séquelles fonctionnelles trois mois après la lésion (Alguren et al., 2010). En outre, 70% d'entre eux ayant chuté durant la première année après la lésion (Weerdesteyn et al., 2008). Ces pertes d'équilibre se produisent le plus souvent pendant la marche (Hyndman et al., 2002), lors du passage du pas, où l'appui est unipodal.

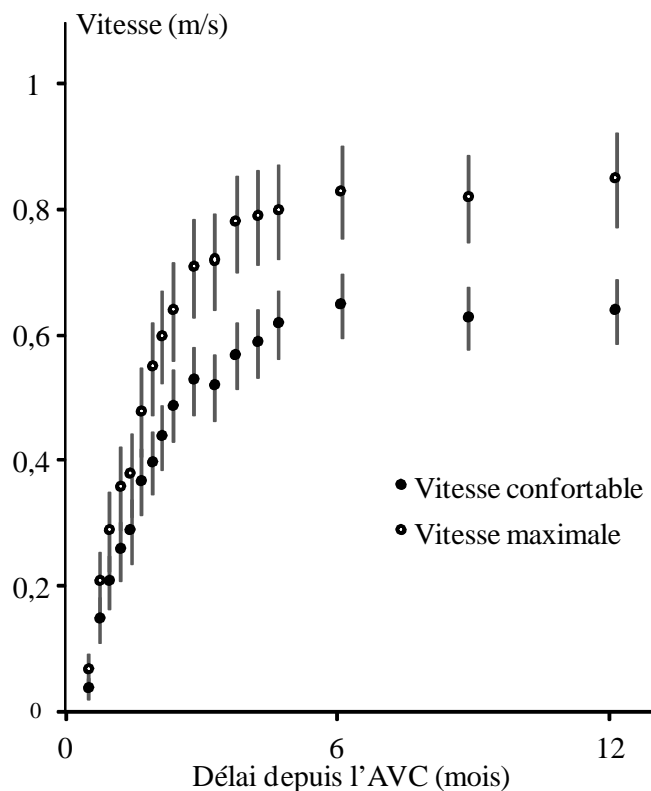


Figure 11 : Evolution de la vitesse de marche après un AVC (*adapté de Kollen et al., 2006*).

Vitesses de marche confortable et maximale exprimées en moyenne \pm erreur standard de la moyenne, dans une cohorte de 81 patients après un AVC (34 femmes ; âge, 64 ± 11 ; délai depuis la lésion centrale, 3 ± 3 mois, moyenne \pm écart-type).

La vitesse confortable de marche des patients est réduite de 50% par rapport à la normale (von Schroeder et al., 1995 ; Kollen et al., 2006 ; Weerdesteyn et al., 2008 ; Hutin et al., 2012, figure 11), avec une moyenne rapportée entre $0,23\pm 0,11$ m/s (Burdett et al., 1988) et $0,73\pm 0,38$ m/s (von Schroeder et al., 1995). La vitesse est considérée comme la quantification clinique la plus fiable des capacités fonctionnelles de marche (Perry et al., 1995 ; Richards et al., 1995 ; Richards & Olney, 1996 ; Lord et al., 2004 ; Schmid et al., 2007).

2. Altération de la cinématique articulaire

La marche hémiparétique se caractérise par une asymétrie spatiotemporelle de l'exécution motrice, avec des déficits moteurs au membre parétique en phase oscillante, limitant la longueur de pas parétique, et en phase d'appui, limitant la longueur de pas controlatérale. Des déficits cinématiques majeurs se produisent principalement dans le plan sagittal sur les degrés de liberté de flexion/extension au membre inférieur, altérant les mouvements oscillatoires du segment et affectant directement la vitesse de la marche. Les travaux de cette thèse ont ciblé ce plan en particulier.

Dans le plan sagittal, pendant la phase oscillante, le déficit de flexion dorsale active de cheville s'associe à une diminution du pic de flexion active de hanche et du pic de flexion passive de genou dans les deux premiers tiers de la phase, puis de la réextension du genou dans le dernier tiers de la phase (Finley & Karpovich, 1964 ; Knutsson & Richards, 1979 ; Berger et al., 1984 ; Olney et al., 1986 ; Lehmann et al., 1987 ; Burdett et al., 1988 ; Wolf & Minkwitz, 1989 ; Winter, 1991 ; Moore et al., 1993 ; Hutin et al., 2010 ; 2011). Pendant la phase d'appui, le déficit de flexion dorsale passive de cheville s'associe principalement à un déficit d'extension passive de hanche (figure 12).

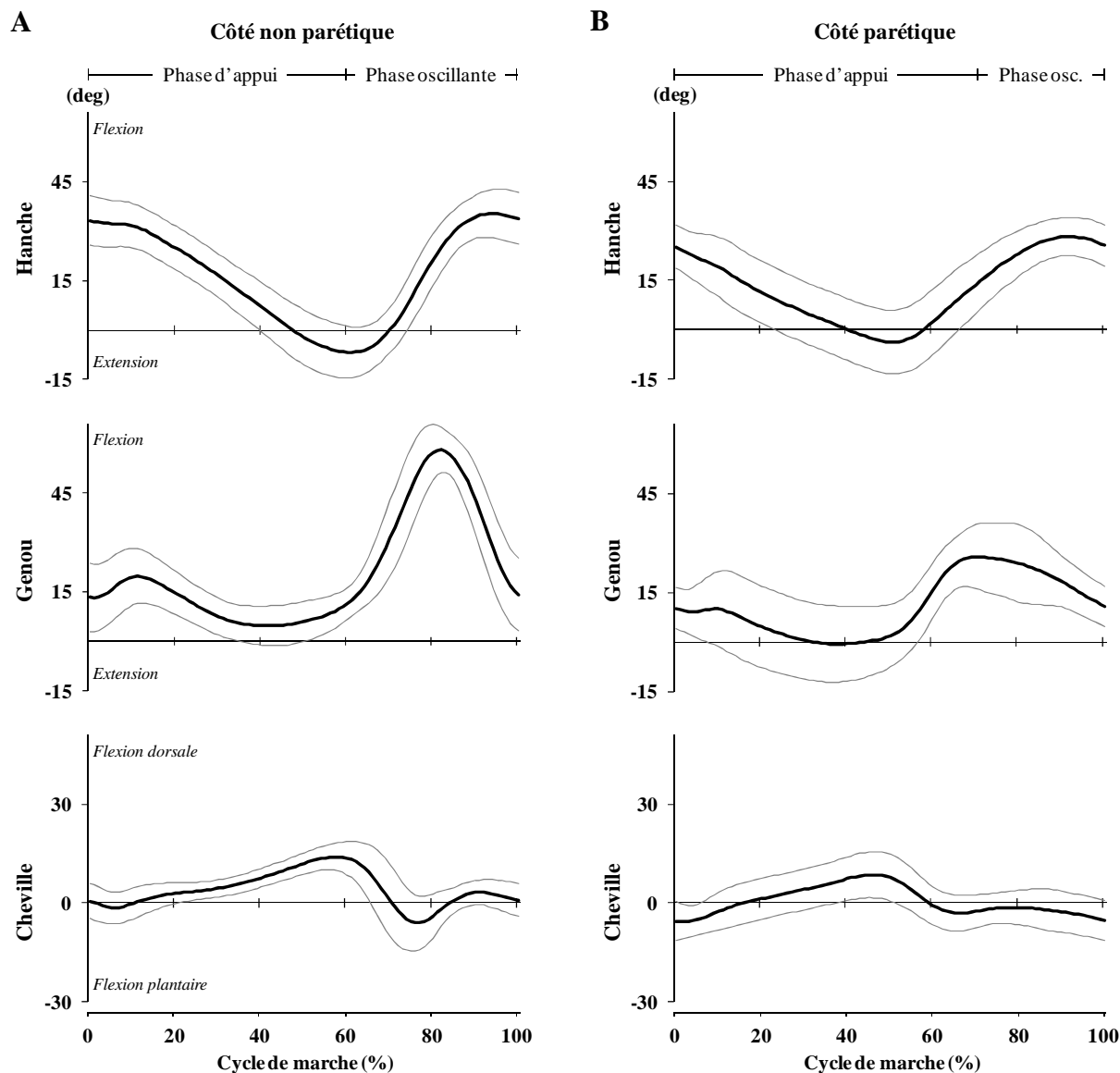


Figure 12 : Cinématique articulaire au membre inférieur dans le plan sagittal à la marche chez des patients avec une hémiparésie chronique (*adapté de Hutin et al., 2012*).

Position moyenne \pm écart-type, en flexion/extension de hanche, flexion/extension de genou et flexion dorsale/plantaire de cheville du côté non parétique (A) et parétique (B), au cours du cycle de marche en vitesse confortable chez 27 patients avec une hémiparésie chronique (14 femmes ; âge, 47 ± 14 ; délai depuis la lésion centrale, 5 ± 7 ans ; vitesse confortable, $0,65 \pm 0,22$ m/s, moyenne \pm écart-type). Phase osc. : phase oscillante.

D. Traitement focal dans la parésie spastique

De nombreux traitements peuvent être proposés pour améliorer la fonction motrice et la déambulation des patients. Compte tenu de la typologie des mécanismes physiopathologiques, l'approche thérapeutique non focale et/ou non intensive (e.g. traitement systémique, par voie intrathécale, facilitation de mouvements) est peu ou pas associée à des améliorations fonctionnelles (Sahrmann & Norton, 1977 ; Knutsson, 1983 ; Landau, 1995 ; O'Dwyer et al., 1996 ; Gracies et al., 1997b ; Lennon et al., 2001 ; Green et al., 2002 ; 2004 ; Simpson et al., 2009 ; Belda-Lois et al., 2011). Par ailleurs, l'entraînement répété de la marche a montré son efficacité sur la vitesse, comparativement aux méthodes de facilitation du mouvement, chez des patients en phase subaiguë ou chronique (Manning & Pomeroy, 2003 ; Eich et al., 2004 ; Luft et al., 2008 ; Moore et al., 2010).

1. Travail physique ciblé

Un travail physique peut être prescrit sous forme d'un programme personnalisé pratiqué activement par le patient dans le cadre d'un *Contrat d'Autorééducation Guidée* (Gracies et al., 2003 ; 2013 ; Santiago et al., 2018). Il s'agit d'un contrat moral impliquant un engagement mutuel du thérapeute et du patient. Le programme rééducatif cible systématiquement le muscle antagoniste au mouvement altéré, couplant un travail passif puis actif contre la résistance de cet antagoniste. Ce traitement doit inclure une pratique intense quotidienne alternant, étirements passifs et exercices actifs. Il implique la tenue rigoureuse d'un registre, dans le but d'augmenter le degré d'implication du patient dans sa propre prise en charge rééducative. Le thérapeute explique dans un premier temps au patient les différents phénomènes physiopathologiques qui sont à l'origine de son déficit moteur. Il prescrit ensuite un programme personnalisé, et enseigne les techniques rééducatives, qui sont corrigées et ajustées pour obtenir l'intensité maximale. Le thérapeute accompagne le patient pour susciter et maintenir sa motivation, tandis que le patient s'engage à effectuer quotidiennement le programme selon la prescription.

Au niveau de la cheville, des étirements prolongés du triceps sural permettent d'augmenter la longueur fasciculaire et l'extensibilité musculaire (Pradines et al., 2017), de réduire la raideur musculaire (Yeh et al., 2004), et lorsqu'ils sont associés à des mouvements actifs répétés en flexion dorsale, ils permettent d'augmenter l'amplitude maximale de flexion

dorsale passive et active (Waldman et al., 2013). Ce type de traitement actif visant la diminution de la parésie des agonistes contre la résistance des antagonistes reste sous-utilisé dans la prise en charge de l'hémi-parésie et peu exploré dans la littérature.

2. Injection d'un agent bloquant dans le muscle antagoniste

Le principal traitement focal vise à réduire l'hyperactivité musculaire, par l'injection intramusculaire de toxine botulique. Il réduit transitoirement toute forme d'activité du muscle traité (tonique, réflexe et volontaire), avec son relâchement et son affaiblissement pendant près de 12 semaines (Hesse et al., 1996 ; Burbaud et al., 1996 ; Gracies et al., 2000a ; 2000b ; 2015b ; 2017 ; Bakheit et al., 2000 ; 2004 ; Suputtitada & Suwanwela, 2005). Ce traitement a une efficacité sur la diminution de la spasticité et de la résistance au mouvement passif (Gracies & Simpson, 2000 ; Kaji et al., 2010 ; Gracies et al., 2017), tandis qu'il ne s'associe pas à l'amélioration de la vitesse de marche ou de la fonction du membre supérieur sans un traitement adjuvant (Ada et al., 1998 ; Pittock et al., 2003 ; Kaji et al., 2010 ; Esquenazi et al., 2015 ; Gracies et al., 2017).

3. Electrostimulation du muscle agoniste

La première description de stimulations électriques neuromusculaires date de la fin du XVIII^{ème} siècle avec les études menées par Galvani dans lesquelles il appliquait des courants électriques sur les fibres musculaires de cuisses de grenouilles (Galvani, 1781 ; Green, 1953 ; Dolhem, 2008, figure 13).

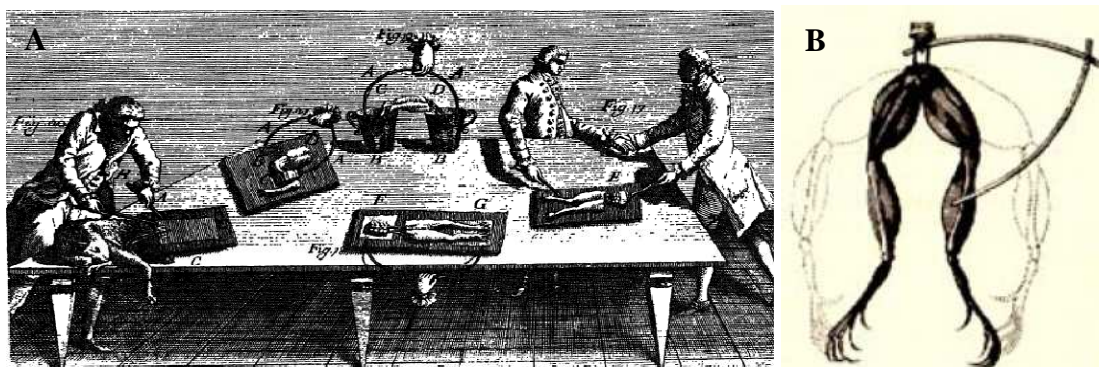


Figure 13 : Expérimentation d'électrostimulation de Galvani en 1781 (Green, 1953).

A. Expérimentation de Galvani où de vives contractions sont mesurées dans une cuisse de grenouille lors de l'application d'un courant électrique dans le nerf crural. B. Positionnement d'un arc bimétallique sur le nerf crural et la cuisse de la grenouille permettant d'observer la présence d'une électricité « animale » existante dans tout le corps.

En 1961, Liberson et coll. proposent d'utiliser la stimulation périphérique électrique du nerf fibulaire commun pendant la phase oscillante de marche (en fonctionnel), pour corriger le déficit de flexion dorsale active de cheville chez des patients avec une hémiparésie (Liberson et al., 1961 ; Lyons et al., 2002 ; Decq et al., 2007). Cette suppléance au mouvement représente une action focale de renforcement de la commande au niveau périphérique sur l'agoniste (Glanz et al., 1996 ; Yan et al., 2005 ; Kottink et al., 2008 ; Sabut et al., 2010). La stimulation est classiquement déclenchée grâce au signal d'un contacteur positionné sous le talon indiquant le début et la fin de la phase oscillante (Lyons et al., 2002). Cette technique a montré, comparativement à la marche sans assistance, une amélioration du pic de flexion dorsale active de cheville en phase oscillante (Kesar et al., 2009 ; 2010), du pic de propulsion en fin de phase d'appui (Kesar et al., 2009 ; Hakansson et al., 2011), de la vitesse confortable, de l'indice de coût physiologique (Burrige et al., 1997 ; Taylor et al., 1999 ; Kottink et al., 2007 ; Embrey et al., 2010), et de la qualité de vie (Granat et al., 1996 ; Daly et al., 2006). Bien que la vitesse de marche ne soit pas modifiée après une période d'utilisation (Burrige et al., 1997 ; Kottink et al., 2007 ; 2008), un renforcement de l'activité corticale motrice a été suggéré (Everaert et al., 2010). L'éventuel effet correcteur de la commande descendante vers l'agoniste et l'antagoniste lors de la marche grâce à cette technique n'est pas connu.

E. Problématique et objectifs

Les mécanismes physiopathologiques de la parésie spastique (la parésie sensible à l'étirement, la rétraction des tissus mous et l'hyperactivité musculaire dont la dystonie, la spasticité et la cocontraction spastique) sont des facteurs de limitation motrice. La rétraction des tissus mous et les différentes formes d'hyperactivité musculaire se potentialisent réciproquement au niveau des muscles les plus raccourcis et agissent comme puissants antagonistes de tout mouvement. En outre, les anomalies de la commande descendante, insuffisante vers l'agoniste (parésie) et inappropriée vers l'antagoniste (cocontraction) affectent en particulier les mouvements actifs volontaires. La part respective de responsabilité de ces phénomènes dans le trouble fonctionnel reste à explorer.

Cette thèse porte sur la caractérisation neuromécanique des mécanismes de la parésie spastique par l'exploration de leur effet sur le déficit de vitesse de déambulation, la discrimination des deux formes d'altération de la commande descendante (parésie et cocontraction) *in vivo* pendant la marche, et l'évaluation d'un traitement basé sur la supplémentation de la commande au niveau périphérique sur ces deux formes, dans des populations de patients présentant une hémiparésie chronique. Aussi, trois axes de recherche ont été développés à partir d'explorations biomécaniques et neurophysiologiques de la marche. Le premier axe a trait à l'exploration de l'impact de la parésie et des différentes formes de résistance antagoniste, dont la cocontraction, au membre inférieur parétique sur la vitesse de déambulation. Le second axe est orienté vers le développement d'une méthode de quantification sélective du recrutement agoniste et de la cocontraction antagoniste, appliquée à la cheville parétique pendant la phase oscillante de marche. Le troisième axe vise l'analyse d'éventuels effets thérapeutiques de l'électrostimulation de l'agoniste à la flexion dorsale de cheville en phase oscillante sur le recrutement agoniste et la cocontraction antagoniste à la cheville, et la cinématique du membre inférieur pendant la marche. Les méthodes et matériels communs aux différents travaux expérimentaux qui composent cette thèse sont présentés dans le Chapitre II.

CHAPITRE II

Méthodes

A. Participants

Au total, 143 sujets avec une hémiparésie suite à une lésion du SNC datant d'au moins 6 mois, ont participé aux études présentées dans ce mémoire (tableau 2). Les patients avec une hémiparésie ont été recrutés au sein du Service de Rééducation Neurolocomotrice des Hôpitaux Universitaires Henri Mondor à Créteil.

Tableau 2 : Caractéristiques des études expérimentales de cette thèse.

Acronyme :	MECAVIT	QUANTIC	AGOSTIM	
Type :	Rétrospectif	Prospectif	Prospectif contrôlé randomisé	
Sujets (n)	140	42	10	10
Intervention	n/a	n/a	Kinésithérapie conventionnelle	Marche avec électrostimulation
Durée	1 jour	1 jour	10 semaines	10 semaines
Evaluation	E5E	E5E, AQM	E5E, AQM	E5E, AQM

E5E, Echelle 5 Etapes évaluant la parésie agoniste et les résistances antagonistes au membre inférieur parétique et le Test de Déambulation sur 10 mètres ; AQM, Analyse Quantifiée de la Marche par mesures optoélectroniques, dynamométriques et électromyographiques aux membres inférieurs.

Les critères d'inclusion des patients avec une hémiparésie étaient : adulte avec une lésion du système nerveux central datant d'au moins 6 mois ; marche possible sur 10 mètres pieds nus sans aucune assistance ; patient n'ayant reçu aucune injection de toxine botulique au membre inférieur dans les trois mois précédant l'inclusion ; capacité cognitive suffisante pour la participation aux programmes de l'étude d'après l'avis du médecin investigateur.

Les patients présentant une déficience cognitive ou un trouble concomitant limitant la communication ou la participation à l'étude, une infection, une inflammation ou la présence d'un syndrome douloureux dans le membre inférieur, et/ou participant en parallèle à une autre étude, n'ont pas été inclus.

B. Evaluation

1. Echelle 5 Etapes

L'Echelle 5 Etapes (E5E) est une évaluation clinique quantitative permettant de mesurer, étape par étape, l'ensemble des mécanismes neuromusculaires responsables des limitations motrices dans la parésie spastique. La première étape consiste en une évaluation de la fonction. Les quatre étapes suivantes sont des évaluations analytiques des capacités motrices et plus spécifiquement de la capacité d'opposition de chaque muscle antagoniste au mouvement, ainsi que la capacité de l'agoniste à générer le mouvement. Il s'agit de mesurer deux composantes qui seraient à l'origine de la limitation motrice : la capacité du muscle à s'opposer passivement au mouvement et ensuite sa capacité à s'y opposer activement (Gracies et al., 2010a ; 2010b).

a. Etape 1 : Evaluation de la marche

- Test de déambulation sur 10 mètres

La déambulation est évaluée lors d'un test sur 10 mètres, départ et arrivée assis (TD10, Gracies et al., 2010a ; 2010b ; Hutin, Ghédira et al., 2018). Le patient débute le test assis, se lève, parcourt une distance de 10 mètres pour atteindre une seconde chaise, fait demi-tour et s'y assied. Ce test est réalisé pieds chaussés ou nus, sans assistance, à vitesse confortable et maximale. Le temps mis pour réaliser ce test ainsi que le nombre de pas effectués sur la distance de 10 mètres sont relevés. La vitesse, la longueur de pas et la cadence sont calculées à partir de ces mesures.

Une étude de fiabilité intra- et inter-évaluateur du TD10 dans l'hémi-parésie chronique a été réalisée et a fait l'objet d'une publication dans la revue *Topics in Stroke Rehabilitation* en 2018 (Annexe 4) :

Hutin E, Ghédira M, Loche CM, Mardale V, Hennegrave C, Gracies JM, Bayle N. Intra- and inter-rater reliability of the 10-meter ambulation test in hemiparesis is better barefoot at maximal speed. *Top Stroke Rehabil* 2018;17:1-6.

Dans cette étude, 4 conditions de marche ont été évaluées : pieds chaussés vitesse confortable puis maximale ; pieds nus vitesse confortable puis maximale. Dix patients présentant une hémi-parésie chronique (âge, 45±12 ; délai depuis l'AVC, 16±9 mois,

moyenne±écart-type) ont participé à cette étude de fiabilité (numéro d'enregistrement de la recherche, ID-RCB-2017-A00090-53). Les patients ont effectué le test de déambulation sur 10 mètres dans les 4 conditions, 2 fois à une semaine d'intervalle (J1 et J7). Le nombre de pas sur la distance de 10 mètres et la durée du test ont été collectés manuellement par 4 évaluateurs indépendants ayant en moyenne 6±3 ans d'expérience dans le domaine de la neurorééducation et de la prise en charge de l'hémiplégie chronique.

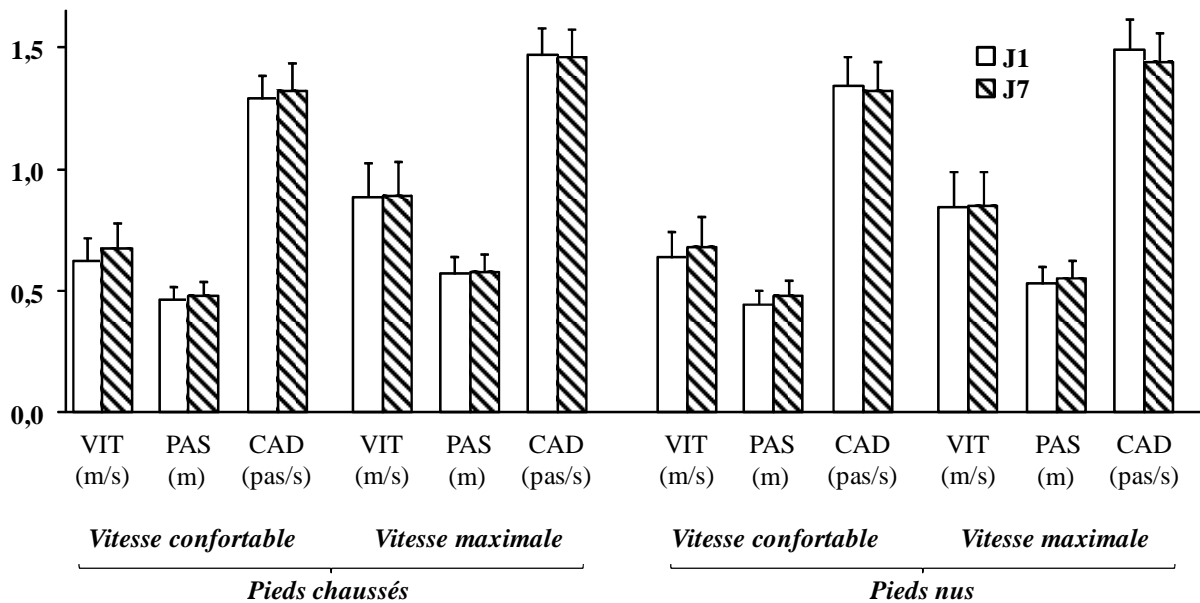


Figure 14 : Résultats spatiotemporels du TD10 (*traduit de Hutin, Ghédira et al., 2018*).

Résultats exprimés en moyenne±erreur standard de la moyenne dans une cohorte de 10 patients présentant une hémiplégie chronique évalués, par 4 investigateurs indépendants, sur un test de déambulation sur 10 mètres, à vitesses confortable et maximale, pieds chaussés et nus, à deux reprises à une semaine d'intervalle (J1 et J7). VIT, vitesse ; LP, longueur de pas ; CAD, cadence.

Les critères d'évaluations principaux étaient : le coefficient de corrélation intra-classe (*Intraclass Correlation Coefficient, ICC*), le Coefficient de Variation (CV) et la Différence moyenne absolue (DIFF) entre les résultats des différents évaluateurs et pour chaque évaluateur entre J1 et J7, pour les trois paramètres du TD10 (i.e. vitesse, longueur de pas et cadence) dans chacune des 4 conditions. L'ensemble des résultats sont présentés dans la figure 14. Les ICCs moyens intra- et inter-évaluateur étaient respectivement, 98,5±0,1 et 99,9±0,1% pour la vitesse, 98,3±0,1 et 99,7±0,2% pour la longueur de pas, et 96,5±0,1 et 98,9±0,6% pour la cadence. La fiabilité intra- et inter-évaluateur de la mesure de vitesse était supérieure à vitesse maximale par rapport à la vitesse confortable (ICC, CV, DIFF, $p < 0,05$, figure 15). A vitesse confortable, les ICCs intra-évaluateurs étaient supérieurs en marche pieds nus par rapport à la marche avec chaussures. Cette étude a montré une excellente fiabilité intra- et inter-évaluateur du TD10.

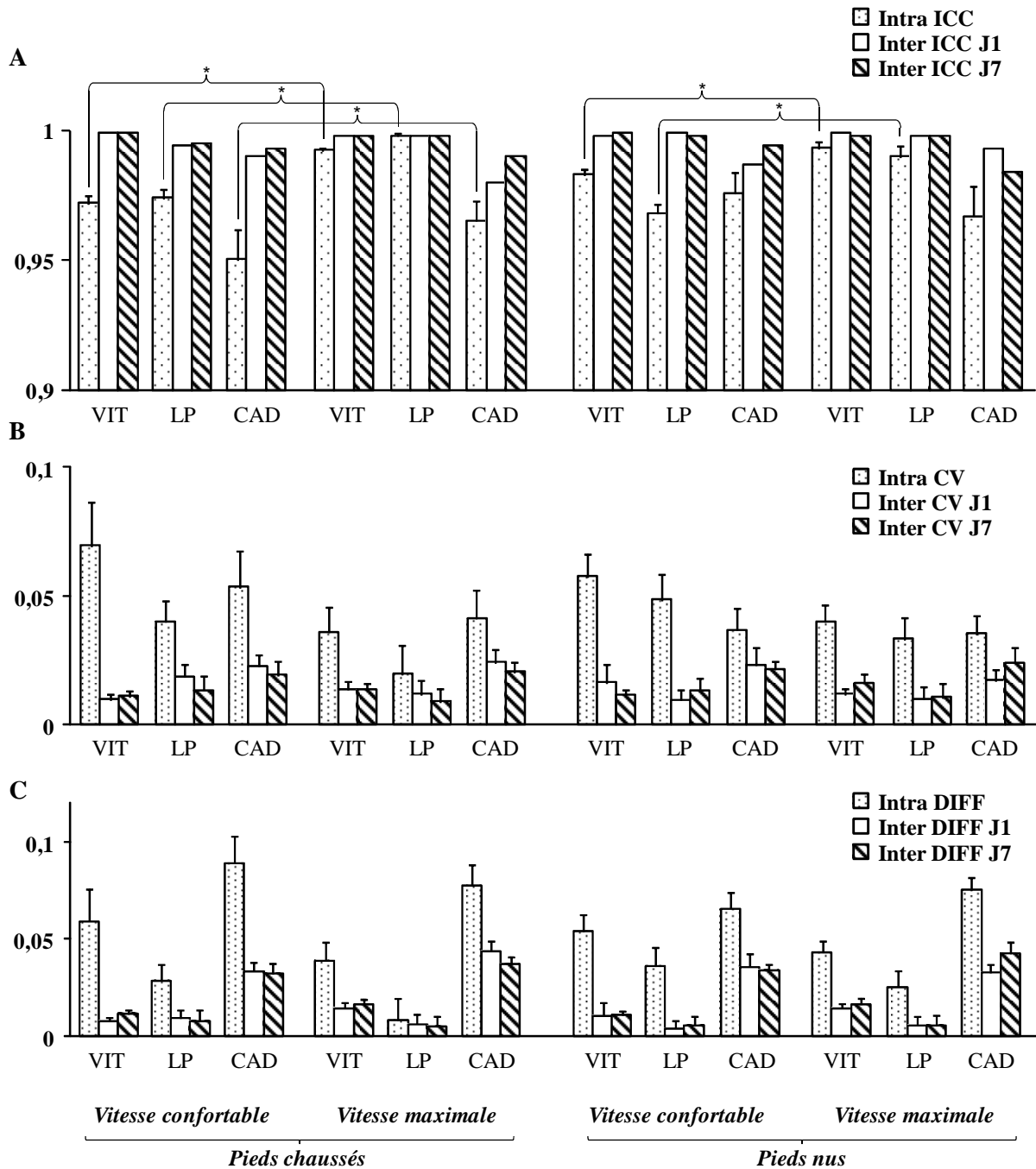


Figure 15 : Paramètres de fiabilité du TD10 (*traduit de Hutin, Ghédira et al., 2018*).

Résultats exprimés en moyenne \pm erreur standard de la moyenne pour (A) le coefficient de corrélation intra-classe (*Intraclass Correlation Coefficient*, ICC), (B) le Coefficient de Variation (CV) et (C) la Différence moyenne absolue (DIFF) entre les paramètres de déambulation à J1 et à J7 (intra) et pour chaque investigateur (inter). VIT, vitesse ; LP, longueur de pas ; CAD, cadence. * : vitesse confortable vs maximale, $p < 0,05$.

- *Test de marche sur 2 minutes à vitesse rapide*

Le patient, chaussé, doit parcourir la plus grande distance possible en 2 minutes. La fréquence cardiaque est mesurée avant et après l'effort. La distance parcourue et le nombre de

pas sont comptabilisés pendant le test. Les paramètres quantifiés sont la vitesse, la longueur de pas, la cadence, et l'indice du coût physiologique (MacGregor, 1979 ; Butler et al., 1984).

b. Etapes 2 à 5 : Evaluation analytique des résistances antagonistes et de la parésie agoniste

Ces étapes basées sur les travaux de Tardieu (Tardieu et al., 1954 ; Tardieu, 1983 ; Gracies, 2001b) proposent de mesurer sélectivement les mécanismes neuromusculaires de la parésie spastique, à partir de l'évaluation de muscles, au membre supérieur parétique ou membre inférieur parétique, selon leur capacité à résister et à s'opposer au mouvement passif ou actif (Gracies et al. 2010a, 2010b ; Gracies 2015a ; Bayle & Gracies ; 2013 ; Baude et al., 2015 ; Baude & Gracies, 2016). Les étapes 2 et 3 évaluent la capacité du muscle testé à résister passivement au mouvement, les étapes 4 et 5 évaluent sa capacité à résister activement au mouvement incluant la faiblesse motrice du muscle agoniste. La particularité de cette méthode est que la mesure angulaire n'utilise pas le référentiel anatomique classique, mais un référentiel où l'angle zéro est défini pour chaque muscle évalué comme l'angle théorique d'étirement minimal de ce muscle (Gracies et al., 2010a ; 2010b, figure 16). Cette posture théorique d'étirement minimal du muscle est considérée comme la posture de référence. L'évaluation du patient se fait en décubitus dorsal sur une table d'examen ou assis au bord de la table (tableau 3).

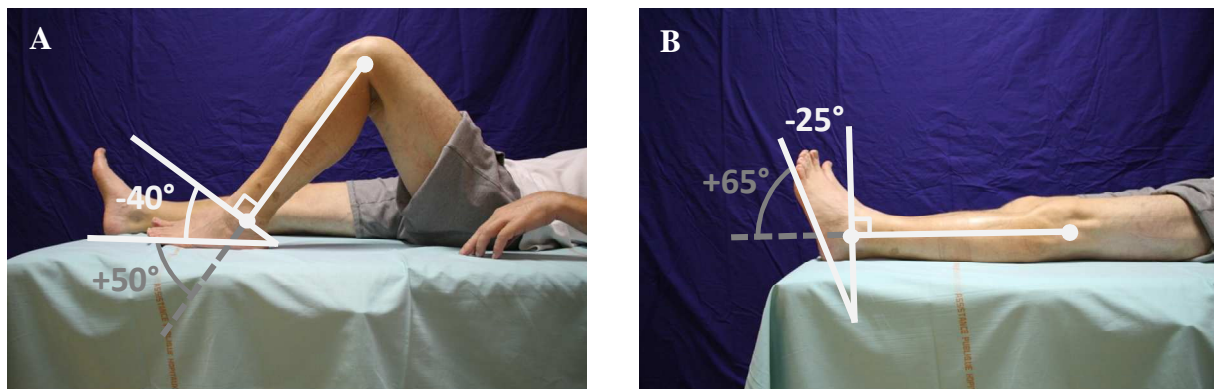


Figure 16 : Référentiels anatomique et de l'Echelle 5 Etapes pour les mesures à la cheville.

Représentation de la posture de départ (exemple pour un patient avec une hémiparésie gauche) pour l'évaluation de la flexion dorsale de cheville contre la résistance du soléaire, genou fléchi (A) et contre la résistance des gastrocnémiens (gastrocnémiens + soléaire), genou étendu (B). L'angle selon le référentiel anatomique apparaît en blanc et l'angle selon le référentiel de l'Echelle 5 Etapes en gris.

Tableau 3 : Principaux muscles au membre inférieur parétique évalués selon l’Echelle 5 Etapes.

Muscle évalué	Position de départ	Mouvement effectué	Position de référence de l’E5E (angle 0°) selon le référentiel anatomique
Soléaire	Décubitus dorsal, hanche semi-fléchie, genou fléchi (90°), talon sur la table	Flexion dorsale de cheville	Cheville : -90°
Gastrocnémiens + Soléaire*	Décubitus dorsal, hanche presque étendue, genou étendu (0°), talon sur la table	Flexion dorsale de cheville	Cheville : -90°
Vastes	Assis, hanche fléchie (90°), genou fléchi (jambe pendante)	Flexion de genou	Genou : -90°
Droit fémoral + Vastes*	Décubitus dorsal, hanche étendue (0°), genou fléchi (jambe pendante)	Flexion de genou	Genou : -90°
Ischios-jambiers	Décubitus dorsal, hanche fléchie (90°), genou fléchi (jambe pendante)	Extension de genou	Genou : -180°
Grand fessier	Décubitus dorsal, hanche étendue (0°), genou fléchi	Flexion de hanche	Hanche : 0°

* Dans l’ensemble des expérimentations présentées dans ce mémoire *Gastrocnémiens + Soléaire* est nommé *Gastrocnémiens* et *Droit fémoral + Vastes, Droit fémoral*.

- *Etape 2 : Amplitude passive maximale (X_{V1}) et coefficient de raccourcissement (CR)*

La longueur fonctionnelle maximale du muscle est mesurée lors d’un étirement lent et fort (figure 18.A). Le mouvement d’étirement est imposé par l’évaluateur aussi lentement que possible (vitesse $V1$), afin d’éviter de déclencher un réflexe d’étirement, et jusqu’à l’amplitude maximale d’étirement. L’angle articulaire à l’étirement maximal, où la résistance des tissus mous (principalement des muscles antagonistes au mouvement imposé) n’est plus surmontée par la force de l’évaluateur est défini comme l’amplitude passive maximale, X_{V1} . Cette amplitude reflète le degré de rétraction des tissus mous et en particulier le raccourcissement musculaire, s’ajoutant au phénomène de dystonie spastique persistante.

Le Coefficient de Raccourcissement, CR, est calculé à partir de X_{V1} rapporté à l’amplitude passive maximale physiologique attendue (chez un sujet sain) nommée X_N . Ce

coefficient quantifie la limitation du mouvement causée par le phénomène de rétraction des tissus mous.

$$CR = \frac{X_N - X_{V1}}{X_N}$$

L'angle X_N , selon le référentiel de l'E5E, est de 120° pour le soléaire, 115° pour les gastrocnémiens+soléaire (figure 17), 240° pour les vastes, 235° pour le droit fémoral+vastes, de 270° pour les ischio-jambiers et 150° pour le grand fessier.

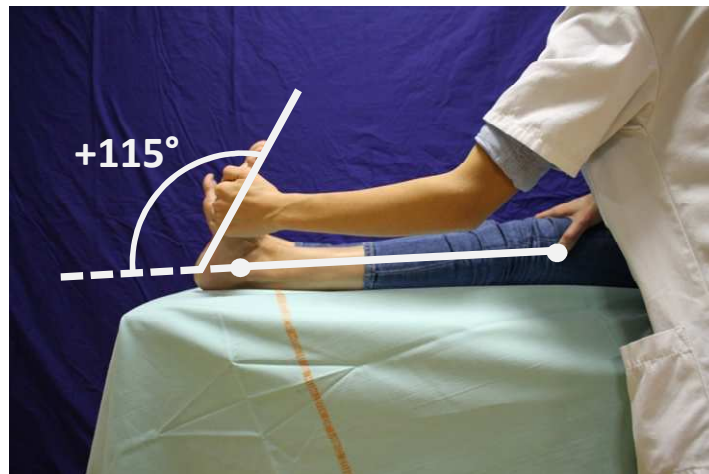


Figure 17 : Représentation de l'angle X_N au niveau des gastrocnémiens chez un sujet sain.

Amplitude passive maximale physiologique attendue X_N chez un sujet sain, selon le référentiel de l'Echelle 5 Etapes, pour le mouvement en flexion dorsale de cheville contre la résistance des gastrocnémiens (gastrocnémiens + soléaire).

- *Etape 3 : Angle de ressaut (X_{V3}) et coefficient de spasticité (CS)*

La spasticité du muscle est évaluée lors d'un étirement rapide (figure 18.B). L'étirement est appliqué par l'évaluateur le plus rapidement possible (vitesse $V3$), à partir d'une position où le muscle est au repos. L'angle articulaire à l'instant où se produit une résistance au mouvement est l'angle de ressaut, X_{V3} , qui représente le seuil de déclenchement du réflexe d'étirement.

Le Coefficient de Spasticité, CS, est calculé à partir de X_{V3} rapporté à l'amplitude passive maximale X_{V1} . Ce coefficient quantifie la limitation du mouvement causée par le phénomène de spasticité.

$$CS = \frac{X_{V1} - X_{V3}}{X_{V1}}$$

Le grade de spasticité, Y, caractérise la nature de la résistance lorsqu'elle se produit avant la posture d'étirement maximale à vitesse lente (angle X_{V1}). Ce grade est défini entre 0 et 4 selon l'échelle suivante (Tardieu et al., 1954 ; Gracies et al., 2001b ; 2010a ; 2010b) :

- 0 : pas de résistance lors du mouvement passif (dans ce cas, $X_{V3}=X_{V1}$) ;
- 1 : légère résistance lors du mouvement passif (dans ce cas, X_{V3} proche de X_{V1}) ;
- 2 : arrêt net à un angle précis, interrompant le mouvement passif, suivi par un relâchement (dans ce cas, $X_{V3}<X_{V1}$) ;
- 3 : clonus fatigable (moins de 10 secondes en maintenant la pression) survenant à un angle précis, suivi d'un relâchement ($X_{V3}<X_{V1}$) ;
- 4 : clonus infatigable (plus de 10 secondes en maintenant la pression) survenant à un angle précis ($X_{V3}<X_{V1}$).

- *Etape 4 : Amplitude active maximale (X_A) et coefficient de faiblesse (CF)*

L'évaluateur demande au patient de réaliser un mouvement volontaire d'amplitude maximale (figure 18.C). L'angle articulaire à la fin du mouvement est l'amplitude active maximale, X_A , mesuré à l'aide d'un goniomètre manuel. Il représente la capacité du patient à recruter le muscle agoniste luttant contre les résistances antagonistes

Le Coefficient de Faiblesse, CF, est calculé à partir de X_A rapporté à l'amplitude passive maximale X_{V1} . Ce coefficient quantifie la limitation du mouvement causée par le phénomène de faiblesse motrice associant la parésie agoniste et la cocontraction antagoniste.

$$CF = \frac{X_{V1} - X_A}{X_{V1}}$$

- *Etape 5 : Amplitude active maximale résiduelle (X_{A15}) et coefficient de fatigabilité (CFg)*

Lors de cette étape, le clinicien demande au patient de réaliser une série de mouvements actifs alternatifs rapides d'amplitude maximale pendant 15 secondes (figure 18.D). L'amplitude active maximale résiduelle, X_{A15} , est l'angle articulaire maximal atteint lors du dernier mouvement réalisé dans le temps imparti. En plus, le nombre total de mouvements effectués est relevé pour le calcul de la fréquence de mouvements. Ces résultats caractérisent le degré de fatigabilité du mouvement où l'agoniste lutte contre les résistances antagonistes.

Le Coefficient de Fatigabilité, CFg, est calculé à partir de X_{A15} rapporté à l'amplitude active maximale X_A . Ce coefficient quantifie la limitation du mouvement causée par la fatigue musculaire à la répétition du mouvement.

$$CFg = \frac{X_A - X_{A15}}{X_A}$$

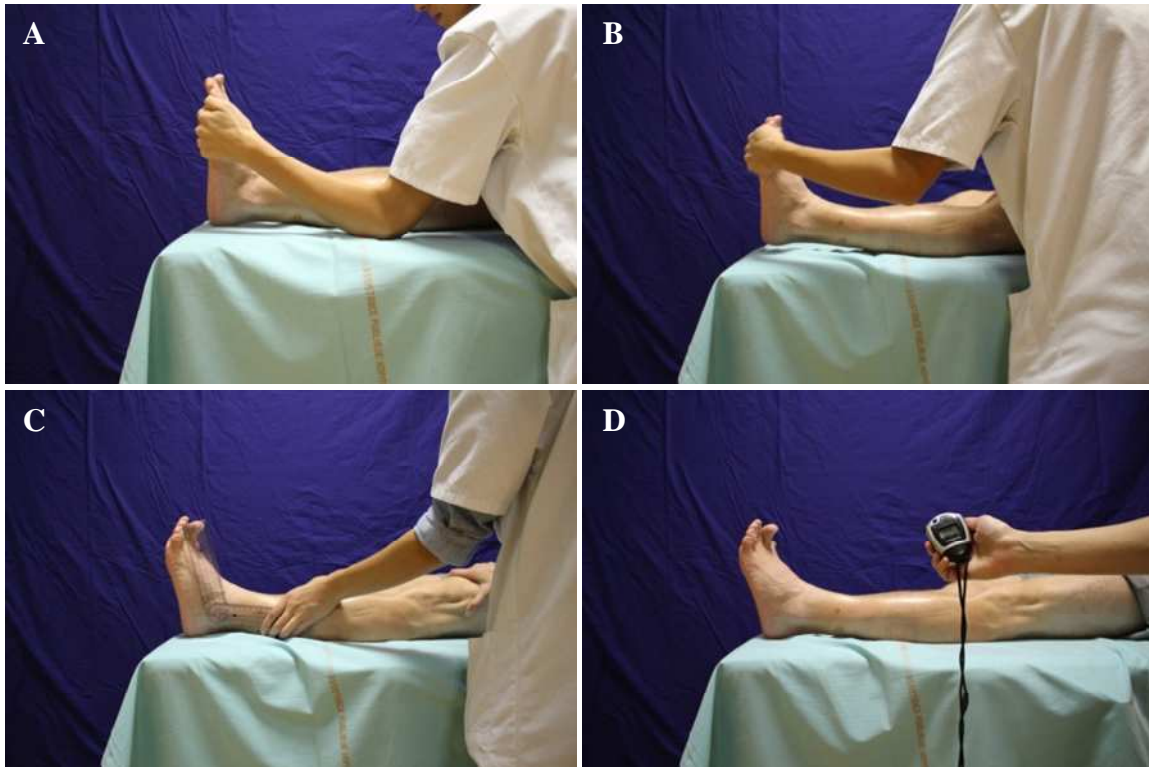


Figure 18 : Mesures réalisées dans les étapes 2 à 5 pour la cheville.

Mesures utilisant l'Echelle 5 Etapes pour le mouvement en flexion dorsale de cheville contre la résistance des gastrocnémiens (gastrocnémiens + soléaire), genou étendu, chez un patient avec une hémiparésie gauche, à partir de l'amplitude passive maximale lors d'un étirement lent, X_{V1} (A) ; de l'angle de ressaut lors d'un étirement rapide, X_{V3} (B) ; l'amplitude active maximale, X_A (C) ; et l'amplitude maximale résiduelle sur 15 secondes, X_{A15} (D).

2. Analyse quantifiée de la marche en laboratoire

La procédure utilisée est celle recommandée par la Société Internationale de Biomécanique, appliquée classiquement dans le laboratoire ARM notamment pour l'évaluation de la marche de patients présentant une parésie spastique.

a. Analyse cinématique

La marche est analysée à vitesse confortable et/ou maximale. Le patient réalise plusieurs séquences de marche lancée sur 7 mètres, pieds nus, sans aucune assistance (ni orthèse, ni canne, ni aide d'une tierce personne). La trajectoire tridimensionnelle de 26 marqueurs rétro-réfléchissants placés au regard de points anatomiques de référence (modèle Helen Hayes, Wu et al., 2002 ; Kadaba et al., 1994) est enregistrée grâce à 10 caméras optoélectroniques 4 MPx (*Cortex software package, Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA*) à une fréquence d'échantillonnage de 100 Hz (figure 19).

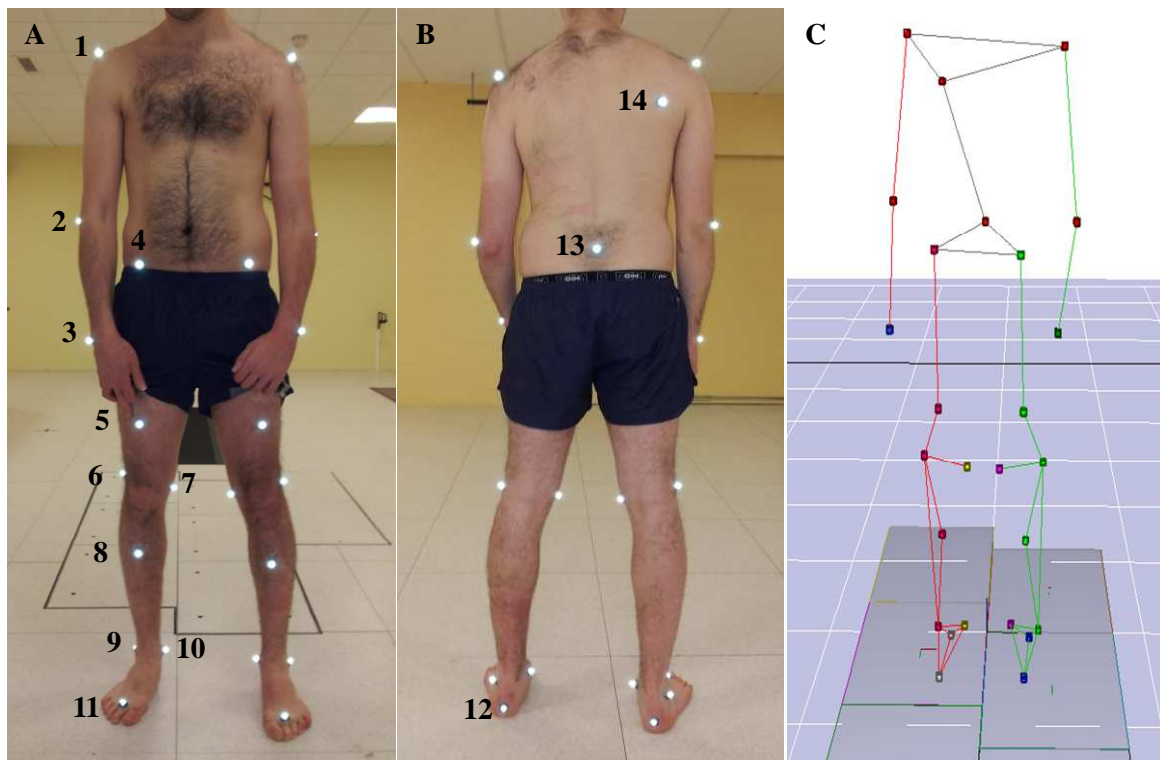


Figure 19 : Modèle cinématique utilisé en analyse tridimensionnelle de la marche.

Modèle utilisant 26 marqueurs rétro-réfléchissants sont placés au regard de points anatomiques de référence selon le modèle *Helen Hayes* (Wu et al., 2002) et représentés ici en vue frontale antérieure (A) et postérieure (B) d'un patient avec *une* hémiparésie gauche, et l'enregistrement numérique associé (C). Les marqueurs sont placés bilatéralement au niveau de l'acromion (1), de l'épicondyle latéral (2), de la styloïde ulnaire (3), de l'épine iliaque antéro-supérieure (4), du segment cuisse (5), du condyle latéral (6), du condyle médial (7), du segment jambe (8), de la malléole latérale (9), de la malléole médiale (10), de la tête du II^{ème} métatarse (11), du calcanéum (12), du sacrum (13), et de la scapula droite (14).

Les trajectoires sont filtrées à l'aide d'un filtre passe-bas Butterworth d'ordre 4, avec une fréquence de coupure de 6 Hz. Elles sont utilisées pour calculer la cinématique des principaux degrés de liberté des membres inférieurs pendant la marche. Six plateformes de force, disposées dans le sol du laboratoire (*Bertec Corporation, Columbus, OH, USA*), sont

utilisées avec une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz pour détecter les différentes phases du cycle de marche. En moyenne, 8 cycles de marche (± 2 , écart-type) ont été analysés bilatéralement pour chaque patient dans les études QUANTIC et AGOSTIM. Les paramètres cinématiques calculés lors de la marche sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Paramètres cinématiques calculés lors de la marche.

<i>Paramètres spatiotemporels</i>
Vitesse moyenne
Cadence
Longueur de pas
<i>Cinématique articulaire</i>
Cheville
Pic de flexion dorsale active
Pic de flexion dorsale passive (en phase d'appui)
Pic d'éversion
Position moyenne en flexion dorsale/plantaire dans chaque tiers de la phase
Vitesse moyenne de flexion dorsale du pic de flexion plantaire au pic de flexion dorsale
Genou
Pic de flexion passive
Position moyenne en flexion/extension dans chaque tiers de la phase
Hanche
Pic de flexion active
Position moyenne en flexion/extension dans chaque tiers de la phase

b. Analyse électromyographique

- Effort maximal volontaire et pendant la marche

L'activité de muscles clés aux membres inférieurs est enregistrée avec un système d'électromyographie (EMG) de surface à une fréquence d'échantillonnage de 1000 Hz, grâce à l'application de paires d'électrodes bipolaires actives de détection espacées de 2 cm (système WBA, *Mega Electronics Ltd*, Kuopio, Finlande). Elles ont été placées conformément aux recommandations européennes (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*, SENIAM, Hermens et al., 2000), au regard de l'axe longitudinal du muscle. La quantité d'EMG enregistrée est la somme algébrique de tous les potentiels d'action des fibres musculaires activées entre les électrodes. Avant de fixer les électrodes, la peau a été préparée par l'application d'un gel abrasif dans le but de réduire son impédance. Le signal EMG est centré, rectifié puis lissé, en utilisant un filtre passe-bas Butterworth de 2nd ordre avec une fréquence seuil de 30 Hz, à l'aide du logiciel Matlab (version 7.1, *The MathWork, Inc.*, Natick, MA, USA). Dans les travaux de cette thèse,

l'analyse EMG ciblait bilatéralement les muscles tibial antérieur, soléaire et gastrocnémien médial (figure 20). Dans un premier temps, pour chaque muscle analysé, l'EMG était enregistrée à partir d'une posture debout (hanche, genou et cheville proche de 0°) lors de deux Contractions Maximales Volontaires isométriques (CMV) d'environ 4 secondes contre résistance. La posture choisie impliquait des positions articulaires utilisées pendant la marche et donc avec des mises en tension musculaire et des afférences sensorielles, dont les afférences vestibulaires, comparables à celles pendant la marche. Dans un second temps, les enregistrements étaient réalisés pendant l'analyse cinématique de la marche..

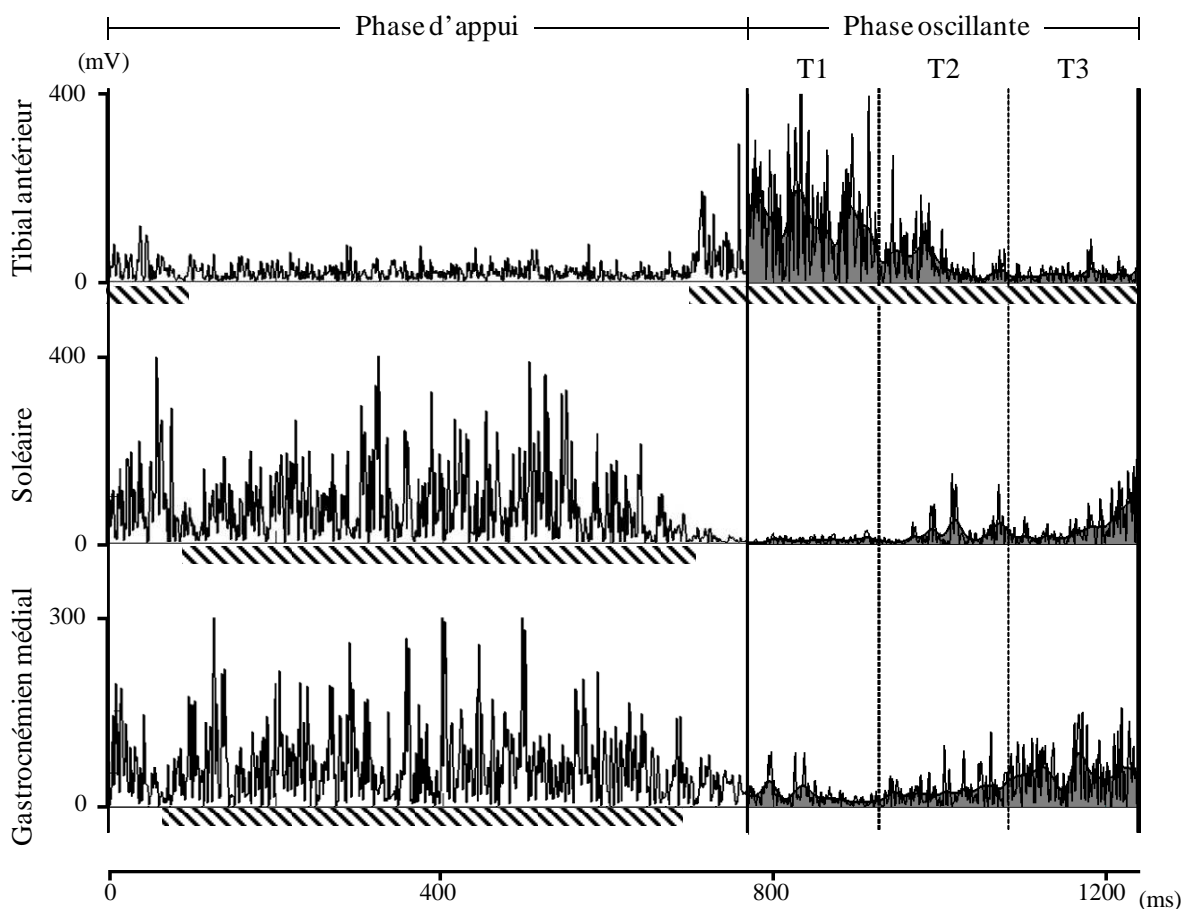


Figure 20 : Exemple de signaux EMG à la cheville parétique sur un cycle de marche.

EMG centré, rectifié et lissé des muscles tibial antérieur, soléaire et gastrocnémien médial au membre parétique durant un cycle de marche à vitesse confortable. La zone en gris correspond à la quantité d'activité EMG pendant la phase oscillante, dont les trois tiers (T1, T2 et T3) sont analysés dans les études présentées dans les chapitres IV et V de ce mémoire. Les segments hachurés représentent les périodes d'activité musculaire physiologique normale (Sutherland, 2001).

Un coefficient de recrutement agoniste (CRA) du tibial antérieur et un coefficient de cocontraction spastique (CCS) du soléaire et du gastrocnémien médial ont été calculés sur les trois tiers de la phase oscillante (T1, [0-33%] ; T2, [34-66%] ; T3, [67-100%], figure 20).

- *Calcul du coefficient de recrutement agoniste*

Le recrutement agoniste a été normalisé par rapport à l'EMG durant la contraction maximale volontaire isométrique, selon des recommandations décrites dans la littérature (Burden et al., 2003 ; 2010 ; Knutson et al., 1994 ; De Luca, 1997). Le CRA est défini par le ratio entre la moyenne quadratique de l'EMG sur une période d'intérêt (pendant la phase oscillante pour les fléchisseurs dorsaux) et la moyenne quadratique (*Root Mean Square*, RMS) de l'EMG du même muscle sur 100 ms autour du pic d'activité maximale agoniste volontaire en situation isométrique contre résistance (CMV).

$$\text{CRA} = \frac{\text{RMS}_{\text{période agoniste à la marche}}}{\text{RMS}_{100\text{ms}} \text{ même muscle en CMV}}$$

CRA, Coefficient de Recrutement Agoniste ; CMV, Contraction Maximale Volontaire isométrique.

- *Calcul du coefficient de cocontraction spastique*

La cocontraction antagoniste est mesurée pendant une période où se produit une commande descendante vers un agoniste (e.g. cocontraction du triceps sural pendant le recrutement du tibial antérieur pendant la phase oscillante). L'approche développée dans les travaux de ce mémoire concerne l'analyse *in vivo* du phénomène de cocontraction spastique en tâche fonctionnelle. Le Coefficient de Cocontraction Spastique (CCS) a été calculé pour les fléchisseurs plantaires de cheville en phase oscillante de marche. Le CCS est défini par le ratio entre la moyenne quadratique de l'EMG sur une période d'intérêt, où le muscle est antagoniste (pendant la phase oscillante pour les fléchisseurs plantaires), et la moyenne quadratique de l'EMG du même muscle lorsqu'il est agoniste sur 100 ms autour du pic d'activité maximale volontaire en situation isométrique contre résistance.

$$\text{CCS} = \frac{\text{RMS}_{\text{période antagoniste à la marche}}}{\text{RMS}_{100\text{ms}} \text{ même muscle en CMV}}$$

CCS, Coefficient de Cocontraction Spastique ; CMV, Contraction Maximale Volontaire isométrique.

CHAPITRE III

**Impact de la parésie agoniste et des différentes formes
de résistance antagoniste sur la vitesse de déambulation**

Exploration des corrélations entre les mécanismes de la parésie spastique et la vitesse de déambulation dans l'hémi-parésie chronique

Une étude rétrospective sur 140 cas (Etude n°1)

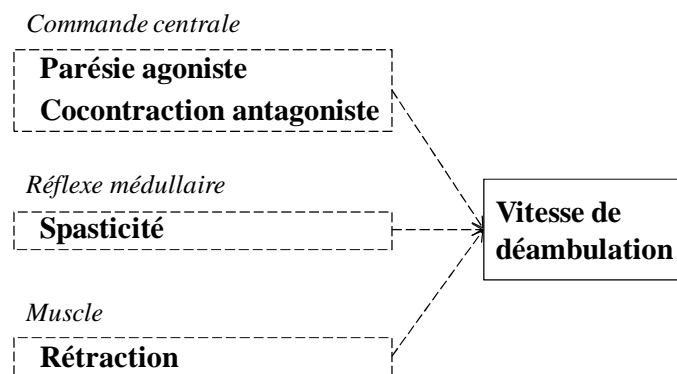


Figure 21 : Mécanismes de la parésie spastique impliqués dans la dégradation de la marche.

Cette étude avait pour objectif d'explorer les corrélations entre les mécanismes physiopathologiques de la parésie spastique mesurés cliniquement et la vitesse de déambulation.

Elle a fait l'objet d'un article soumis en octobre 2018 dans le journal *Neurorehabilitation and Neural Repair* (Annexe 1) :

Ghédira M, Pradines M, Mardale V, Gracies JM, Bayle N, Hutin E. Neuromuscular mechanisms impeding ambulation in chronic hemiparesis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* (en 1^{ère} phase de révision).

A. Introduction

Dans la parésie spastique, le trouble neural comprend la parésie sensible à l'étirement et plusieurs formes d'hyperactivité, les plus connues étant la spasticité, la dystonie spastique et la cocontraction spastique (Burke et al., 1970 ; Lance et al., 1980 ; Knutsson & Mårtensson, 1980 ; Gracies et al., 1997a ; Gracies, 2005b ; Dietz & Sinkjaer, 2007 ; Vinti et al., 2013 ; 2015 ; Lorentzen et al., 2018). Le trouble musculaire, consécutif à une immobilisation en position courte dans un contexte de parésie (voire paralysie dans les premières heures qui suivent la lésion centrale) et de sous- ou non utilisation du membre, s'associe au raccourcissement et à la perte d'extensibilité des tissus mous (Williams & Goldspink, 1973 ; 1978 ; 1984 ; Broberg & Grimby, 1983 ; Hufschmidt & Mauritz, 1985 ; Sinkjaer et al., 1993 ; Sinkjaer & Magnussen, 1994 ; O'Dwyer et al., 1996 ; Malouin et al., 1997).

Au stade chronique de l'hémi-parésie (au-delà de 6 mois après la lésion), la vitesse de marche confortable des patients est réduite d'environ 50% par rapport à celle des sujets sains (von Schroeder et al., 1995 ; Ochi et al., 1999 ; Kollen et al., 2006 ; Weerdesteyn et al., 2008 ; Hutin et al., 2012). Parmi l'ensemble des mécanismes neuromusculaires susmentionnés, la spasticité a souvent été considérée comme la principale cause des déficits moteurs (Buchthal & Clemmesen, 1946 ; Rushworth, 1964 ; Ashworth, 1964 ; Mizrahi & Angel, 1979 ; Corcos et al., 1986) et reste encore aujourd'hui la principale cible thérapeutique pour ces patients (Wein et al., 2018). Pourtant, les rôles respectifs de chaque mécanisme dans un trouble fonctionnel comme la déambulation n'ont pas fait l'objet d'une étude comparative. De plus, les évaluations cliniques les plus couramment utilisées à ce jour, à savoir les scores dérivés d'Ashworth (Ashworth, 1964 ; Bohannon & Smith, 1987 ; van Wijck et al., 2001), ne font pas de distinction entre ces mécanismes, en particulier entre la spasticité et le raccourcissement musculaire et ne semblent donc pas adaptées pour aborder cette question (Patrick & Ada, 2006 ; Fleuren et al., 2010). D'autres outils offrant la possibilité d'estimer cliniquement les contributions spécifiques des mécanismes de la parésie spastique seraient à privilégier. Nous proposons d'utiliser l'*Echelle 5 Etapes* dérivée de l'*Echelle de Tardieu* (Gracies et al., 2010a ; 2010b ; Gracies, 2015a ; Baude et al., 2015 ; Baude & Gracies, 2016), qui est basée sur la mesure de positions articulaires dans différentes situations pour évaluer chronologiquement trois phénomènes : le raccourcissement des tissus mous, la spasticité et la combinaison parésie/cocontraction. Cette étude rétrospective explore les corrélations entre la vitesse de déambulation et l'estimation clinique respective de ces phénomènes au niveau de trois

muscles antagonistes clés altérant la phase oscillante de marche dans l'hémiplégie : les fléchisseurs plantaires et les extenseurs de genou et de hanche.

B. Méthodes

Cette étude a été menée en respectant la *Déclaration d'Helsinki de l'Association Médicale Mondiale* (2008) et aux principes et lignes directrices relatifs à l'application de bonnes pratiques cliniques et aux exigences réglementaires locales (numéro d'enregistrement, ID-RCB : 2017-A00974-49) des Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Créteil.

1. Participants

Les critères d'inclusion étaient : âge ≥ 18 ans ; lésion du SNC non évolutive ; délai depuis la lésion ≥ 6 mois à l'évaluation ; évaluation clinique, par un thérapeute du Service de Neurorééducation, utilisant l'Echelle 5 Etapes (E5E) incluant le Test de Déambulation sur 10 mètres (TD10) pieds nus à vitesse confortable +/- maximale et les mesures analytiques cliniques des gastrocnémiens, du droit fémoral et du grand fessier au membre parétique ; absence d'injections de toxine botulique dans les trois mois précédant l'évaluation. La première visite du patient dans le service a été de préférence choisie lorsque tous les critères d'inclusion étaient présents.

2. Evaluation

a. Evaluation clinique fonctionnelle

Le TD10 était réalisé pieds nus sans aucune assistance, à vitesse confortable puis à vitesse maximale (Gracies et al., 2010b ; Hutin, Ghédira et al., 2018, Chapitre II.B.1.a). La vitesse était calculée à partir de la durée du test enregistrée avec un chronomètre.

b. Evaluation clinique analytique

Les mesures X_{V1} , X_{V3} et X_A avaient été réalisées selon l'E5E pour les muscles gastrocnémiens, droit fémoral et grand fessier au membre parétique. Les coefficients de

raccourcissement (CR), de spasticité (CS), et de faiblesse (CF) étaient définis pour chaque muscle (Chapitre II.B.1.b).

3. Statistiques

Le nombre de sujets nécessaires n'a pas été calculé pour cette exploration des corrélations. Le nombre final de sujets devait correspondre au nombre maximal de patients répondant aux critères d'inclusion à partir de données collectées dans le service hospitalier pour les quatre années précédant l'étude. Pour chaque muscle (gastrocnémiens, droit fémoral, grand fessier), une analyse de régression univariable, puis une analyse de régression multivariable ont été effectuées avec les coefficients CR, CS et CF comme prédicteurs et la vitesse de déambulation comme variable dépendante. Les analyses statistiques ont été conduites avec le logiciel Statistica (version 7.0, *StatSoft, Inc.*, Tulsa, OK, USA).

C. Résultats

1. Démographie

Cette étude rétrospective monocentrique a porté sur 140 patients présentant une hémiparésie chronique (tableau 5). Parmi tous les participants, 87% ont eu un AVC (ischémique, 56% ; hémorragique, 31%) ; et 13% avaient d'autres types de lésions cérébrales hémisphériques stabilisées. Les évaluations ont été réalisées par 4 médecins et un kinésithérapeute spécialisé en neuroéducation avec une expérience moyenne de 10 ans dans les soins de neuroéducation et une pratique courante de l'Echelle 5 Etapes. Les données de 73% des patients inclus, correspondaient à leur première visite dans le service de neuroéducation.

Tableau 5 : Démographie des participants.

	Sujet (n)	140
	Age (ans)	50±15
	Délai post-lésion (ans)	7±10
<i>Genre</i>		
	Homme (n[%])	84[60]
	Femme (n[%])	56[40]
<i>Côté parétique</i>		
	Gauche (n[%])	83[59]
	Droit (n[%])	57[41]
<i>Type de lésion</i>		
	AVC ischémique (n[%])	79[57]
	AVC hémorragique (n[%])	43[31]
	Traumatisme crânien (n[%])	9[6]
	Tumeur cérébrale (n[%])	9[6]

Résultats exprimés en moyenne±écart-type. AVC, Accident Vasculaire Cérébral.

2. Vitesse de déambulation et coefficients de raccourcissement, de spasticité et de faiblesse

Les patients avaient une vitesse de déambulation confortable de $0,62 \pm 0,28$ m/s et maximale de $0,84 \pm 0,38$ m/s (moyenne±écart-type, tableau 6). Contre les résistances des gastrocnémiens, le Coefficient de Raccourcissement (CR) était $0,18 \pm 0,06$ (X_{V1} , $95 \pm 7^\circ$), le Coefficient de Spasticité (CS) de $0,10 \pm 0,07$ (X_{V3} , $85 \pm 7^\circ$) et le Coefficient de Faiblesse (CF) de $0,21 \pm 0,15$ (X_A , $75 \pm 15^\circ$). Contre les résistances du droit fémoral, le CR était de $0,12 \pm 0,08$ (X_{V1} , $206 \pm 19^\circ$), le CS de $0,31 \pm 0,11$ (X_{V3} , $142 \pm 24^\circ$) et le CF de $0,15 \pm 0,13$ (X_A , $174 \pm 28^\circ$). Contre les résistances du grand fessier, le CR était de $0,16 \pm 0,09$ (X_{V1} , $125 \pm 14^\circ$), le CS de $0,10 \pm 0,09$ (X_{V3} , $112 \pm 16^\circ$) et le CF de $0,10 \pm 0,09$ (X_A , $113 \pm 16^\circ$). Les gastrocnémiens étaient les muscles à la fois les plus courts et les plus faibles. Le grand fessier était le second muscle le plus raccourci.

Tableau 6 : Corrélations entre les mécanismes physiopathologiques et la vitesse de déambulation.

	Coefficient	Corrélation linéaire			
		Vitesse confortable		Vitesse maximale	
		β	p	β	p
<i>Gastrocnémiens</i>					
Raccourcissement (CR)	0,18±0,06	-0,13	ns	-0,20	0,03
Spasticité (CS)	0,10±0,07	0,06	ns	-0,03	ns
Faiblesse (CF)	0,21±0,15	-0,21	0,010	-0,21	0,012
<i>Droit fémoral</i>					
Raccourcissement (CR)	0,12±0,08	-0,41	6.E ⁻⁷	-0,43	5.E ⁻⁷
Spasticité (CS)	0,31±0,11	-0,05	ns	-0,10	ns
Faiblesse (CF)	0,15±0,13	-0,36	5.E ⁻⁵	-0,33	0,0003
<i>Grand fessier</i>					
Raccourcissement (CR)	0,16±0,09	-0,19	0,02	-0,26	0,002
Spasticité (CS)	0,11±0,12	-0,04	ns	-0,01	ns
Faiblesse (CF)	0,10±0,09	-0,26	0,002	-0,22	0,0097

Résultats exprimés en moyenne±écart-type pour les coefficients de raccourcissement (CR), de spasticité (CS) et de faiblesse (CF) mesurés aux trois principaux extenseurs du membre inférieur parétique, et résultats de l'analyse de corrélation multivariable entre les coefficients et la vitesse de déambulation. ns, non significatif.

3. Régression linéaire

En analyse univariable, les CR et CF contre les gastrocnémiens étaient chacun prédicteurs de la vitesse de déambulation (CR vs vitesse confortable, ns ; vs vitesse maximale, $r=-0,17$, $p=0,046$; CF vs vitesse confortable, $r=-0,18$, $p=0,038$; vs vitesse maximale, $r=-0,21$, $p=0,015$). Ceci est également le cas pour les CR et CF contre le droit fémoral (CR vs vitesse confortable, $r=-0,29$, $p=0,001$; vs vitesse maximale, $r=-0,31$, $p<1.E^{-10}$; CF vs vitesse confortable, $r=-0,26$, $p=0,003$; vs vitesse maximale, $r=-0,25$, $p=0,003$) et contre le grand fessier (CR vs vitesse confortable, $r=-0,22$, $p=0,011$; vs vitesse maximale, $r=-0,26$, $p=0,002$; CF vs vitesse confortable, $r=-0,22$, $p=0,009$; vs vitesse maximale, $r=-0,23$, $p=0,008$). Aucun coefficient de spasticité d'aucun des muscles testés n'était un facteur prédictif de la vitesse de déambulation.

En analyse multivariable, avec les trois coefficients ensemble, les CR et CF contre les gastrocnémiens, contre le droit fémoral et contre le grand fessier sont restés des prédicteurs indépendants de la vitesse de déambulation (tableau 6 ; illustration pour le droit fémoral, figure 22). Les coefficients de spasticité n'étaient pas prédicteurs de la vitesse de la déambulation.

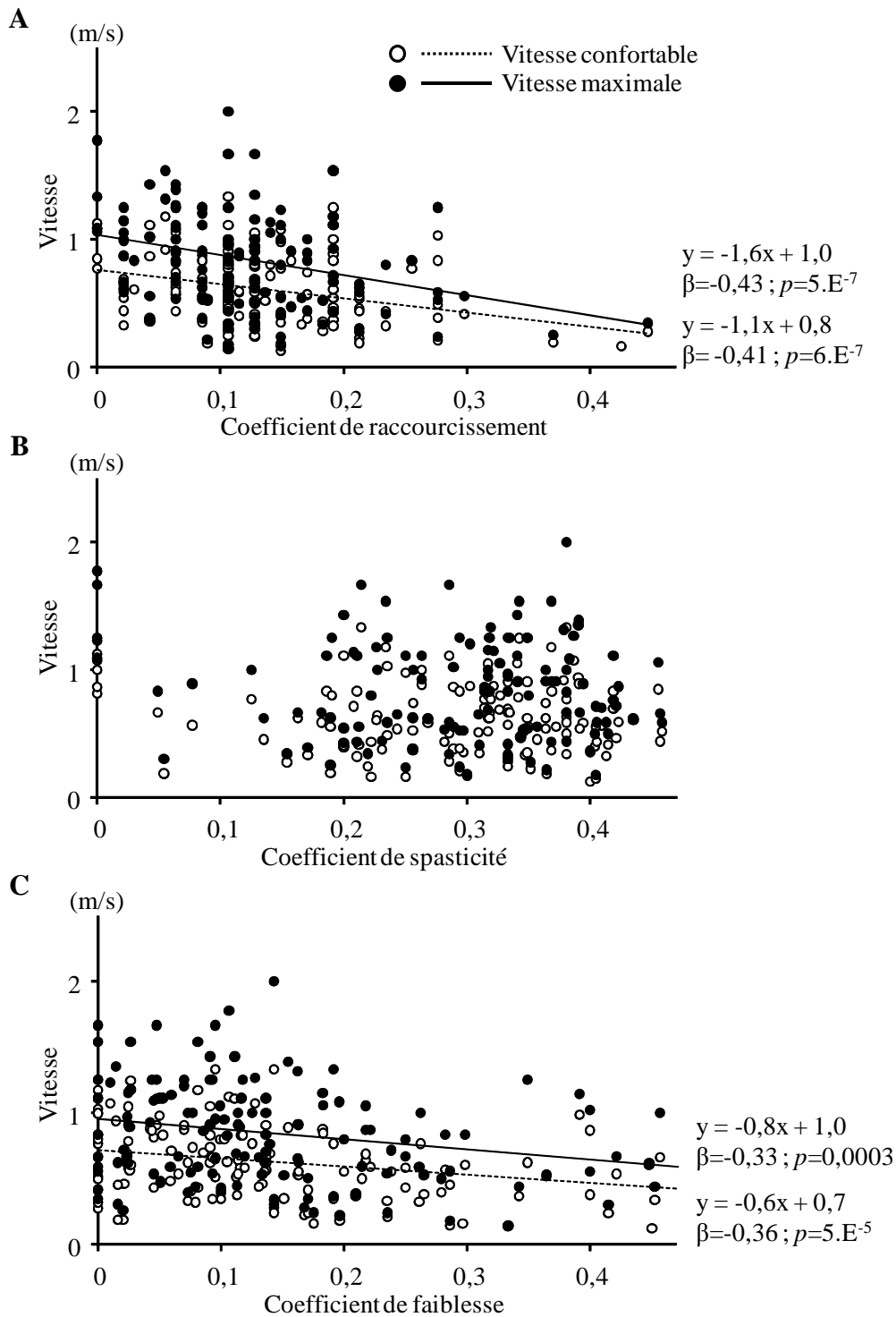


Figure 22 : Exploration des corrélations linéaires entre les coefficients de déficience au droit fémoral et la vitesse de déambulation.

Résultats individuels de coefficients de raccourcissement (A), de spasticité (B) et de faiblesse (C) contre le droit fémoral en fonction de la vitesse de déambulation confortable (n=139) et maximale (n=138). La corrélation entre un coefficient et une vitesse est illustrée uniquement dans le cas d'une régression linéaire significative, $p < 0,05$.

D. Discussion

Cette étude visait à identifier les facteurs neuromusculaires prédominants potentiellement limitant la vitesse de déambulation chez des patients présentant une hémiparésie chronique. Au membre inférieur parétique, la perte d'extensibilité au niveau des muscles extenseurs de hanche, genou et cheville et la faible commande descendante pour le mouvement contre ces muscles sont des prédicteurs de la vitesse de déambulation, contrairement au niveau de spasticité des mêmes muscles. Bien que le lien de causalité ne puisse être établi dans une telle étude rétrospective, il est probable que la perte d'extensibilité musculaire et la combinaison de la parésie et de la cocontraction soient des facteurs prédominants de la déficience fonctionnelle du membre inférieur dans l'hémiparésie chronique, par opposition à la spasticité.

1. Coefficients de déficience en tant qu'estimateur des principaux mécanismes physiopathologiques de la parésie spastique

En clinique, l'évaluation des mécanismes physiopathologiques à partir de mouvements corporels est limitée puisque plusieurs de ces mécanismes peuvent être associés à des conséquences similaires sur le mouvement, en particulier dans le cadre d'une lésion du SNC. Par exemple, les phénomènes d'hyperactivité antagonistes et de raccourcissement musculaire peuvent entraîner tous deux une réduction de l'amplitude maximale des mouvements actifs et passifs. Aussi, il est complexe de discriminer les phénomènes associés à la parésie spastique c'est-à-dire, la parésie, la spasticité, la cocontraction, la dystonie et le raccourcissement musculaire. Dans le suivi des patients présentant une hémiparésie, il est fréquent d'utiliser l'*Echelle d'Ashworth Modifiée* (Ashworth, 1964 ; Bohannon & Smith, 1987 ; van Wijck et al., 2001 ; Wein et al., 2018). Malheureusement, le score d'Ashworth est une cotation de la résistance au mouvement passif, à laquelle peuvent contribuer la spasticité, la dystonie et l'hypoextensibilité du groupe musculaire testé (Patrick & Ada, 2006 ; Fleuren et al., 2010). Son manque de validité et de spécificité le rend inadapté pour identifier les différents facteurs de limitation du mouvement dans la parésie spastique (Pandyan et al., 1999 ; Blackburn et al., 2002 ; Mehrholz et al., 2005 ; Ansari et al., 2006 ; Fleuren et al., 2010, Gracies et al., 2015b). Dans les années 50 et 60, Tardieu a mis au point le concept de mesure des angles à différentes vitesses d'étirement (Tardieu et al., 1954). Quarante-ans plus tard, a été présentée l'Echelle de Tardieu, dans laquelle l'angle de ressaut est soustrait à

l'amplitude passive maximale (Gracies, 2001b). Ensuite, l'Echelle 5 Etapes, incluant l'Echelle de Tardieu, a proposé de tester l'amplitude active maximale de mouvement contre le muscle testé (Gracies et al., 2010b), puis d'exprimer l'amplitude passive maximale en fonction de l'angle physiologique attendu, définissant un *coefficient de raccourcissement*, et similairement d'exprimer l'angle de ressaut et l'amplitude active maximale en fonction de l'amplitude passive maximale, définissant les *coefficients de spasticité* et de *faiblesse* respectivement (Gracies, 2015a). Cette étude utilise ces trois coefficients qui visent à estimer sélectivement les phénomènes physiopathologiques impliqués dans la parésie spastique : (i) rétraction musculaire, (ii) spasticité et (iii) parésie/cocontraction.

2. La spasticité n'est pas un facteur prédominant dans le déficit fonctionnel après une lésion du système nerveux central - Nécessité de cibler la parésie spastique, non la spasticité

Ces résultats chez 140 patients présentant une hémiparésie montrent que le degré de spasticité n'est pas corrélé au trouble fonctionnel du membre inférieur, lorsqu'il est mesuré par la vitesse de déambulation. Ces résultats corroborent certaines données de la littérature sur de petits échantillons (jusqu'à 24 sujets), ne parvenant pas à établir de corrélation entre le niveau de spasticité et la production de force active ou la déficience fonctionnelle (Norton et al., 1975 ; Knutsson & Mårtensson, 1980 ; Broberg & Grimby, 1983 ; Ghédira et al., 2013). Ces observations sont cohérentes avec la nature de la spasticité, qui n'implique pas les mécanismes de réflexe oligosynaptique sollicités dans le contrôle du mouvement actif (Berger et al., 1984 ; Stein et al., 1993 ; Ibrahim et al., 1993 ; Sinkjaer et al., 1995), en particulier pendant la phase d'oscillation de la marche (Ada et al., 1998) lorsque les réflexes monosynaptiques d'étirement des fléchisseurs plantaires sont inhibés (Sinkjaer et al., 1995 ; Dietz, 2002). De plus, il a été démontré que la réduction de la spasticité associée aux injections intramusculaires de toxine botulique n'améliorait pas la vitesse de déambulation sans traitement adjuvant (Pittock et al., 2003 ; Kaji et al., 2010 ; Esquenazi et al., 2015 ; Gracies et al., 2017). Aussi la perte d'extensibilité musculaire et le trouble de la commande centrale (parésie agoniste associée à une cocontraction antagoniste) apparaissent comme des facteurs majeurs de limitation fonctionnelle. En tant qu'implication thérapeutique logique de cette étude, il semble pertinent de coupler les efforts d'allongement musculaire avec des techniques visant à améliorer la commande centrale descendante impliquée lors des efforts volontaires. Des programmes combinant des postures d'étirement des antagonistes pour

réduire leur hypoextensibilité (Ada et al., 2005), et un entraînement moteur intensif actif, favorisant la plasticité du cerveau, induite par le comportement, sembleraient pertinents (Sunderland et al., 1992 ; Bütefisch et al., 1995 ; Kwakkel et al., 1997 ; 1999 ; 2004 ; Carr & Shepherd, 2011 ; Meimoun et al., 2015 ; Pradines et al., 2018).

3. Limites de l'étude

Dans cette étude rétrospective, 140 patients présentant une hémiparésie chronique ont été évalués au niveau de trois groupes musculaires antagonistes clés au membre inférieur parétique, impliquant trois degrés de liberté dans le plan sagittal (à savoir la flexion/extension de hanche, de genou et de cheville). Une analyse d'un plus grand nombre de degrés de liberté, notamment dans les plans frontal et horizontal, pourrait apporter de nouveaux éléments cliniques utiles à la prise en charge des patients. Bien que l'objectif initial était de tester le lien entre les phénomènes physiopathologiques et la vitesse de déambulation, et non de comparer les muscles entre eux, les dysfonctions pourraient ne pas être homogènes d'un degré de liberté à l'autre, même si nos résultats montrent une redondance des observations sur chacun des trois groupes musculaires choisis. Par ailleurs, la quantification des mécanismes neuromusculaires est basée sur la simple mesure d'angles articulaires et non des quantités d'activité EMG pour la parésie et l'hyperactivité ou sur la longueur du muscle pour le raccourcissement. Il s'agit alors d'estimations cliniques indirectes des phénomènes biomécaniques et neurophysiologiques, fondées sur leurs conséquences sur les amplitudes maximales du mouvement. De plus, la parésie et la cocontraction spastique ne sont pas dissociées dans cette analyse clinique. Cette analyse pourrait être complétée avec des mesures radiologiques ou d'ultrasons pour quantifier la longueur musculaire en posture d'étirement maximal et des explorations EMG agonistes et antagonistes pour mesurer l'activité musculaire au repos et lors des mouvements actifs et passifs, pour quantifier les diverses formes d'hyperactivité et de parésie. Enfin, nous pouvons nous demander si ces phénomènes physiopathologiques objectivés cliniquement sur table d'examen ne sont pas sous-estimés par rapport à leur expression pendant la marche puisque le faisceau vestibulospinal impliqué dans le maintien de l'équilibre n'est pas mis en jeu pendant nos évaluations (Krainak et al., 2011).

CHAPITRE IV

**Caractérisation de la parésie agoniste et
de la cocontraction antagoniste dans le trouble
de la commande descendante à la marche
dans la parésie spastique**

Analyse bilatérale du recrutement agoniste et de la cocontraction antagoniste à la cheville pendant la marche dans l'hémiplégie chronique

Une étude prospective sur 42 cas (Etude n°2)

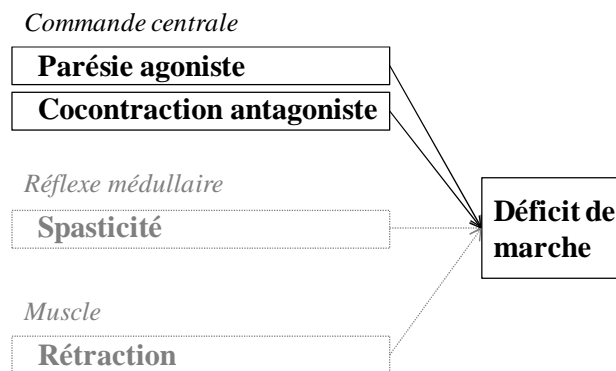


Figure 23 : Mécanismes de la parésie spastique impliqués dans la dégradation de la marche.

Cette étude avait pour objectif de quantifier les phénomènes de parésie agoniste et de cocontraction antagoniste à la cheville aux deux membres inférieurs pendant la phase oscillante de marche et de mesurer l'évolution de ces phénomènes au cours des trois périodes de la phase oscillante.

Elle a fait l'objet d'un article soumis en juin 2018 dans le journal *Neurorehabilitation and Neural Repair* (Annexe 2) :

Ghédira M, Albertsen IM, Mardale V, Loche CM, Vinti M, Gracies JM, Bayle N, Hutin E. Agonist and antagonist activation at the ankle during swing in hemiparetic gait. *Neurorehabilitation and Neural Repair* (en 2^{ème} phase de révision).

A. Introduction

Dans la parésie spastique chronique, l'altération du mouvement résulte principalement des perturbations de la commande descendante (trouble neural) et des modifications structurales des muscles (c'est-à-dire le raccourcissement des tissus mous et de l'hypoextensibilité). Le trouble neural implique la diminution quantitative de la commande motrice descendante supraspinale au neurone moteur de l'agoniste ciblé, ce qui définit la *parésie* (Bourbonnais & Vanden Noven, 1989 ; Fitts et al., 1989 ; Gracies, 2005a). Parallèlement, cette commande se propage de manière excessive vers d'autres neurones moteurs, en particulier ceux qui activent les muscles antagonistes, avec le phénomène de *cocontraction* (Knutsson & Mårtensson, 1980 ; Hammond et al., 1988 ; Gracies, 2005b). Au niveau du muscle, un facteur d'aggravation des deux phénomènes a été identifié lors de contractions volontaires isométriques, il s'agit de leur sensibilité à la mise en tension de l'antagoniste. Ils ont alors été respectivement renommés *parésie sensible à l'étirement* et *cocontraction spastique* (Gracies et al., 1997a ; 2005b ; Vinti et al., 2012 ; 2013 ; 2015), tandis qu'ils n'ont pas été explorés lors de mouvements non isométriques. Pendant la marche, l'un des déficits les plus handicapants est la difficulté à relever suffisamment le pied pour passer le pas, en particulier à cause de la parésie et de la cocontraction des muscles de la cheville qui contribuent à diminuer la flexion dorsale active. Les mesures *in vivo* (en situation de marche) - basées sur la quantification du recrutement relatif normalisé des fléchisseurs dorsaux et des fléchisseurs plantaires - sont manquantes dans la littérature. Nous proposons d'utiliser des coefficients de recrutement agoniste et de cocontraction antagoniste appliqués au cycle de marche dans l'hémi-parésie. Aussi, cette étude examine le recrutement bilatéral du tibial antérieur, du soléaire et du gastrocnémien médial au cours de la phase oscillante de la marche à vitesse confortable dans l'hémi-parésie chronique.

La première hypothèse est que le recrutement volontaire du tibial antérieur en début de phase oscillante serait supérieur du côté parétique par rapport au côté non parétique, dans une tentative de passage du pas malgré les résistances antagonistes présentes. La deuxième hypothèse est que le degré de cocontraction du soléaire et du gastrocnémien médial du côté parétique serait plus élevé que du côté non parétique. En s'appuyant sur l'existence en situation isométrique du facteur d'aggravation de ces phénomènes par la mise en tension de l'antagoniste, la troisième hypothèse est que le recrutement normalisé du tibial antérieur

diminuerait, tandis que la cocontraction du soléaire et du gastrocnémien médial augmenterait au décours de la phase oscillante.

B. Méthodes

Cette étude prospective a été menée conformément à la *Déclaration d'Helsinki de l'Association Médicale Mondiale* (2008) et aux exigences réglementaires locales (numéro d'enregistrement, ID-RCB : P101107, *Comité de protection des personnes, Île-de-France V*), au Laboratoire *Analyse et Restauration du Mouvement*, du Service de Rééducation Neurolocomotrice de l'Hôpital Henri Mondor à Créteil. Il s'agissait d'une étude ancillaire physiologique sur la base des évaluations initiales des patients recrutés dans un essai à double insu contrôlé randomisé (*GENUFLEX*), à trois groupes parallèles, visant à évaluer l'efficacité de blocs partiels du droit fémoral et du soléaire par des injections intramusculaires de toxine botulique *versus* placebo afin d'améliorer la marche dans l'hémiplégie (ID *ClinicalTrials.gov* : NCT03119948).

1. Participants

Les critères d'inclusion étaient : âge ≥ 18 ans ; lésion du SNC non évolutive ; délai depuis la lésion ≥ 6 mois à l'inclusion ; capacité à marcher 10 mètres pieds nus sans aucune assistance (incluant, orthèse de cheville, canne ou assistance d'une tierce personne) ; capacités cognitives suffisantes pour comprendre les instructions de l'analyse de la marche selon l'appréciation de l'investigateur ; absence d'injections de toxine botulique dans les trois mois précédant l'inclusion.

2. Evaluation

Tous les patients effectuent à la même visite, une analyse clinique de la cheville parétique et cinématique avec EMG de surface aux deux membres inférieurs durant la marche pieds nus à vitesse confortable sans assistance.

a. Analyse clinique

Les mesures cliniques X_{v1} , X_{v3} , et X_A ont été réalisées avec l'Echelle 5 Etapes (E5E) au niveau du soléaire et des gastrocnémiens à la cheville parétique (Chapitre II.B.1.b).

b. Analyse cinématique de la marche

La marche lancée a été analysée grâce à un système de mesure tridimensionnelle du mouvement utilisant 10 caméras optoélectroniques 4MPx (*Cortex software package, Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA*) et 6 plateformes de force (*BERTEC Corporation, Columbus, OH, USA, Chapitre II.B.2.a*). Cinq paramètres clés de l'analyse cinématique dans le plan sagittal ont été calculés : la vitesse moyenne du centre de masse, la cadence, et pour chaque membre inférieur, la longueur de pas et la position moyenne en flexion dorsale/plantaire de cheville et de flexion/extension de genou, sur chaque tiers de la phase oscillante (T1, [0-33%] ; T2, [34-66%] ; T3, [67-100%]).

c. Analyse électromyographique

L'activité musculaire bilatérale a été enregistrée par des électrodes EMG de surface placées au regard du tibial antérieur, du soléaire et du gastrocnémien médial (GM, Chapitre II.B.2.b). Les signaux EMG ont d'abord été enregistrés lors de Contractions Maximales Volontaires isométriques (CMV) en position debout avec hanche, genou et cheville fixés à 0°. Dans cette position, les patients ont effectué deux efforts maximaux de 4 secondes contre résistance, le premier en flexion dorsale et le deuxième en flexion plantaire. Les données EMG, centrées, rectifiées et filtrées ont permis de calculer un Coefficient normalisé de recrutement agoniste, conçu pour mesurer *la quantité d'un pool de motoneurones* donné impliquée dans le recrutement agoniste à un instant donné, par rapport à son recrutement isométrique maximum possible en tant qu'agoniste. De façon similaire, un coefficient normalisé de cocontraction antagoniste a été conçu pour mesurer *la quantité d'un pool de motoneurones* donné impliquée dans la coactivation antagoniste à un instant donné, par rapport à son recrutement isométrique maximal possible en tant qu'agoniste. Le Coefficient de Recrutement Agoniste au Tibial Antérieur (CRA_{TA}) et le Coefficient de Cocontraction Spastique au Soléaire et au Gastrocnémien Médial (CCS_{SO} , CCS_{GM}) étaient calculés à partir de la moyenne quadratique (*Root Mean Square, RMS*) de l'EMG sur les trois tiers de la phase oscillante (T1, T2 et T3). Les CRA_{TA} , CCS_{SO} et CCS_{GM} sur n'importe quel tiers de la phase oscillante est défini par le ratio entre la RMS-EMG sur une période de la phase oscillante et la

RMS-EMG du muscle sur 100 ms autour du pic d'activité maximale agoniste volontaire en situation de CMV isométrique. Les analyses de données ont été effectuées à l'aide d'un programme Matlab personnalisé (version 7.1, *The MathWork, Inc.*, Natick, MA, USA).

3. Statistiques

Pour cette étude descriptive, le calcul du nombre de sujets nécessaire n'a pas été préalablement effectué. Les paramètres cinématiques et EMG ont été comparés entre les trois tiers de la phase oscillante, et entre les côtés parétique et non parétique en utilisant des ANOVAs à mesures répétées (côté*periode de phase oscillante). Des corrections de Bonferroni ont été appliquées pour les comparaisons post-hoc évaluant les effets du côté et de la période et leur interaction. L'EMG pour chacun des trois muscles était analysé uniquement chez les patients pour lesquels les données étaient complètes aux deux membres inférieurs sur les trois périodes de la phase oscillante. La distribution normale de chaque variable dépendante était testée au préalable utilisant le test de Kolmogorov-Smirnov. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05. Les analyses statistiques ont été conduites avec le logiciel Statistica (version 7.0, *StatSoft, Inc.*, Tulsa, OK, USA).

C. Résultats

1. Démographie

Quarante-deux patients présentant une hémiparésie chronique ont participé à cette étude prospective (tableau 7). Parmi les participants, 74% ont eu un AVC (50% ischémique ; 24% hémorragique) et 26% avaient été victimes d'autres types de lésions cérébrales hémisphériques non évolutives. La distribution de toutes les variables dépendantes calculées dans cette étude convergeait vers une distribution normale.

Tableau 7 : Démographie des participants et résultats spatiotemporels de la marche.

	Sujets (n)	42
	Age (ans)	50±15
	Délai post-lésion (ans)	7±7
<i>Genre</i>		
	Homme (n[%])	14[33]
	Femme (n[%])	28[67]
<i>Côté parétique</i>		
	Gauche (n[%])	28[67]
	Droit (n[%])	14[33]
<i>Type de lésion</i>		
	AVC ischémique (n[%])	21[50]
	AVC hémorragique (n[%])	10[24]
	Tumeur cérébrale (n[%])	6[14]
	Traumatisme crânien (n[%])	5[12]
<i>Marche confortable</i>		
	Vitesse (m/s)	0,66±0,26
	Longueur de pas parétique (m)	0,47±0,12
	Longueur de pas non parétique (m)	0,41±0,16
	Cadence (pas/s)	1,47±0,27

Résultats exprimés en moyenne±écart-type. AVC, Accident Vasculaire Cérébral.

2. Analyse clinique

Parmi tous les participants, deux n'ont pas réalisé l'évaluation clinique en raison de contraintes de temps (l'analyse cinématique étant principalement réalisée). Contre les résistances du soléaire, le Coefficient de Raccourcissement (CR) était $0,13\pm 0,05$ (X_{V1} , $104\pm 6^\circ$), le Coefficient de Spasticité (CS) de $0,07\pm 0,06$ (X_{V3} , $90\pm 6^\circ$) et le Coefficient de Faiblesse (CF) de $0,07\pm 0,10$ (X_A , $91\pm 10^\circ$). Contre les résistances des gastrocnémiens, le CR était de $0,18\pm 0,04$ (X_{V1} , $94\pm 5^\circ$), le CS de $0,13\pm 0,07$ (X_{V3} , $82\pm 6^\circ$) et le CF de $0,19\pm 0,12$ (X_A , $77\pm 12^\circ$). Les gastrocnémiens étaient à la fois plus courts et plus faibles que le soléaire.

3. Analyse cinématique de la marche

Tous les patients ont effectué l'analyse cinématique. La vitesse confortable de marche était de $0,66\pm 0,26$ m/s (moyenne±écart-type), la cadence de $0,88\pm 0,16$ pas/s et la longueur de pas parétique de $0,47\pm 0,12$ m et non parétique de $0,41\pm 0,16$ m. Par rapport au côté non parétique, la flexion dorsale de cheville a été réduite du côté parétique en T2 et T3 (T2, non parétique, $2\pm 4^\circ$; parétique, $-5\pm 9^\circ$, $p<0,001$; T3, non parétique, $4\pm 5^\circ$; parétique, $-8\pm 8^\circ$, $p<0,001$, tableau 8, figure 24) et la flexion du genou était réduite sur l'ensemble des périodes

(T1, non parétique, $52 \pm 6^\circ$; parétique, $28 \pm 11^\circ$, $p < 0,001$; T2, non parétique ; $53 \pm 6^\circ$, parétique, $27 \pm 14^\circ$, $p < 0,001$; T3, non parétique, $25 \pm 9^\circ$; parétique, $15 \pm 8^\circ$, $p = 5 \cdot 10^{-14}$). L'augmentation de la flexion dorsale de cheville entre T1 et T2 (non parétique, $+10 \pm 5^\circ$, $p < 0,001$; parétique, $+2 \pm 5^\circ$, $p = 0,009$) et celle de l'extension du genou entre T2 et T3 (non parétique, $-28 \pm 7^\circ$, $p < 0,001$; parétique, $-12 \pm 10^\circ$, $p < 0,001$) étaient plus faibles du côté parétique (côté*periode, $p = 1 \cdot 10^{-15}$). La flexion dorsale a diminué entre T2 et T3 du côté parétique uniquement ($-2 \pm 3^\circ$, $p = 0,04$, tableau 8, figure 24).

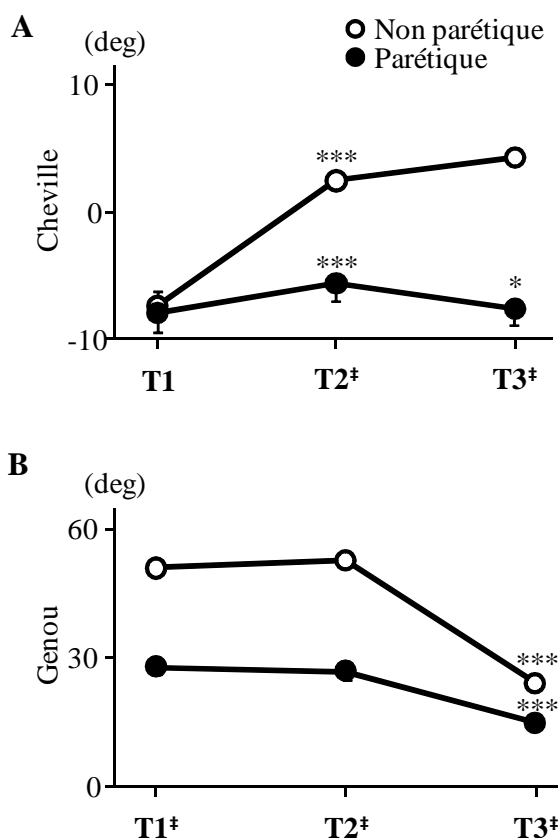


Figure 24 : Cinématique de la cheville et du genou dans le plan sagittal en phase oscillante.

Position moyenne calculée au cours des trois tiers de la phase oscillante (T1, T2 et T3) en flexion dorsale/plantaire de cheville, les valeurs positives correspondant à une position en flexion dorsale et négative en flexion plantaire (A) et en flexion/extension du genou (B) lors de la marche pieds nus, à vitesse confortable (n=42). Résultats exprimés en moyenne \pm erreur standard de la moyenne. ANOVAs à mesures répétées, changement depuis la période précédente, *** $p < 0,001$, ** $p < 0,01$, * $p < 0,05$; comparaison inter-membre à chaque période, ‡, $p < 1 \cdot 10^{-5}$.

4. Analyse électromyographique

En raison de pertes de données EMG liées aux mouvements des électrodes pendant la marche, les signaux EMG ont été analysés bilatéralement pour le TA chez 34 patients, le SO

chez 38 patients et le GM chez 41 patients. L'analyse n'a pas utilisé de méthodes d'extrapolation pour les données manquantes et n'a utilisé que les données existantes enregistrées.

Tableau 8 : Cinématique et électromyographie.

Côté :	Non parétique			Parétique			Côté*période
	Période :	T1	T2	T3	T1	T2	
Position angle moyen dans plan sagittal							
Cheville (°)	-7±7	2±4	4±5	-8±10	-5±9	-8±8	$p=1.E^{-15}$
Genou (°)	51±6	53±6	25±9	28±11	27±14	15±8	$p=1.E^{-15}$
Coefficient de recrutement musculaire							
CRA _{TA}	0,32±0,18	0,23±0,13	0,26±0,09	0,60±0,41	0,42±0,34	0,39±0,30	$p=0,009$
CCS _{SO}	0,14±0,13	0,15±0,13	0,25±0,18	0,24±0,19	0,29±0,25	0,65±0,48	$p=1.E^{-4}$
CCS _{GM}	0,18±0,32	0,19±0,23	0,27±0,28	0,32±0,20	0,41±0,38	0,57±0,35	$p=0,003$

Résultats exprimés en moyenne±écart-type pour la position moyenne de la cheville et du genou dans le plan sagittal (n=42), le Coefficient de Recrutement Agoniste du Tibial Antérieur (CRA_{TA}, n=34) et le Coefficient de Cocontraction Spastique du Soléaire (CCS_{SO}, n=38) et du Gastrocnémien Médial (CCS_{GM}, n=41) au cours des trois tiers de la phase oscillante (T1, T2 et T3) lors de la marche pieds nus à une vitesse confortable. Des ANOVAs à mesures répétées ont été utilisées pour les comparaisons inter-membre et inter-période.

a. Recrutement agoniste

Comparé au côté non parétique, le côté parétique était caractérisé par un CRA_{TA} plus élevé pendant les trois périodes de la phase oscillante (T1, non parétique, 0,32±0,18 ; parétique, 0,60±0,41, $p=2.E^{-11}$; T2, non parétique, 0,23±0,13 ; parétique, 0,42±0,34, $p=2.E^{-6}$; T3, non parétique, 0,26±0,09 ; parétique, 0,39±0,30, $p=9.E^{-4}$). Au cours de la phase oscillante, le CRA_{TA} a diminué du côté parétique uniquement (de T1 à T2, non parétique, -0,10±0,17, ns ; parétique, -0,18±0,21, $p=7.E^{-6}$; de T1 à T3, non parétique, -0,07±0,21, ns ; parétique, -0,21±0,31, $p=2.E^{-7}$; côté*période, $p=0,009$, tableau 8, figure 25.A).

b. Cocontraction antagoniste

Comparé au côté non parétique, le côté parétique était caractérisé par un CCS_{SO} plus élevé dans les périodes T2 et T3 (T2, non parétique, 0,15±0,13 ; parétique, 0,29±0,25, $p=0,02$; T3, non parétique, 0,25±0,18 ; parétique, 0,65±0,48, $p=2.E^{-12}$) et par un CCS_{GM} plus élevé dans chaque période (T1, non parétique, 0,18±0,32 ; parétique, 0,32±0,20, $p=4.E^{-4}$; T2, non parétique, 0,19±0,23 ; parétique, 0,41±0,38, $p=1.E^{-8}$; T3, non parétique, 0,27±0,28 ;

parétique, $0,57 \pm 0,35$, $p=1.E^{-13}$). De T2 à T3, les deux CCS n'ont augmenté que du côté parétique (CCS_{SO} , $+0,36 \pm 0,42$, $p=2.E^{-10}$; côté*periode, $p<0,001$; CCS_{GM} , $+0,16 \pm 0,28$, $p=3.E^{-5}$; côté*periode, $p=0,003$, tableau 8, figure 25.B et C).

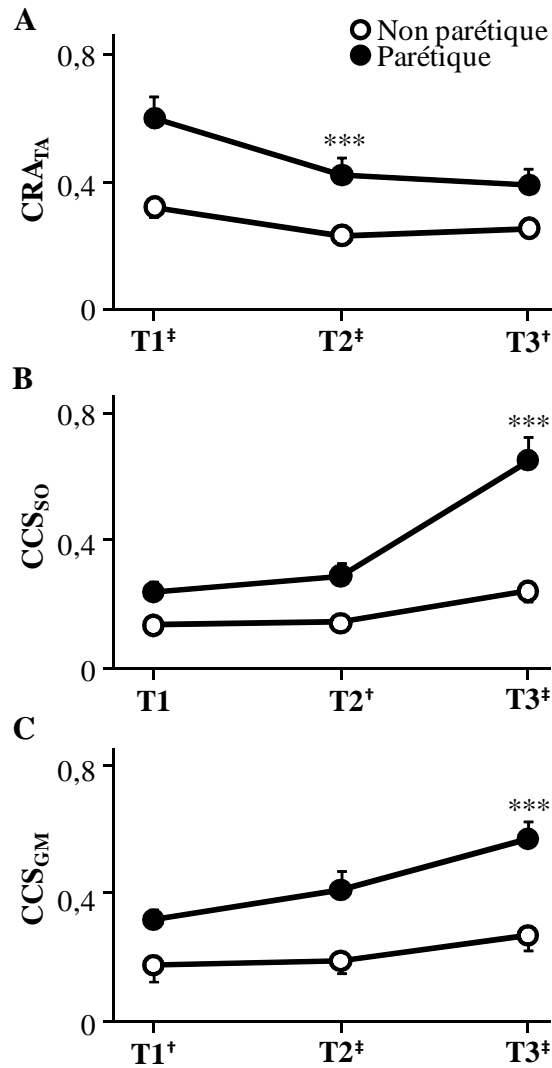


Figure 25 : Coefficients de recrutement agoniste et de cocontraction spastique à la cheville.

Résultats exprimés en moyenne±erreur standard de la moyenne pour le Coefficient de Recrutement Agoniste du Tibial Antérieur (A, CRA_{TA}, n=34) et de Cocontraction Spastique au Soléaire (B, CCS_{SO}, n=38) et du Gastrocnémien Médial (C, CCS_{GM}, n=41) au cours des trois tiers de la phase oscillante (T1, T2 et T3) lors de la marche pieds nus, à vitesse confortable. ANOVAs à mesures répétées, changement depuis la période précédente, *** $p<0,001$; comparaison inter-membre à chaque période, †, $p<0,05$, ‡, $p<1.E^{-5}$.

D. Discussion

Cette étude cinématique et électromyographique bilatérale du membre inférieur pendant la phase oscillante de la marche dans l'hémiplégie chronique montre une flexion dorsale active de cheville altérée du côté parétique, malgré un niveau de recrutement du tibial antérieur élevé, dans un contexte où la cocontraction du soléaire et du gastrocnémien médial est nettement supérieure à celle du membre non parétique. Ces résultats suggèrent que le recrutement relatif accru de l'agoniste du membre parétique ne parvient pas à surmonter la superposition de cocontraction spastique et du raccourcissement musculaire présents au niveau des antagonistes, et entravant la flexion dorsale active de cheville en phase oscillante. En outre, les résultats montrent que la parésie agoniste du tibial antérieur et la cocontraction spastique du soléaire et du gastrocnémien médial sont aggravées par l'augmentation de la tension dans les gastrocnémiens associée à la réextension du genou en fin de phase oscillante. Les résultats de cette étude fournissent des données rares quantifiant, au cours de la marche, la parésie sensible à l'étirement et la cocontraction spastique dans une grande cohorte de patients présentant une hémiplégie chronique.

1. Points méthodologiques : coefficient de cocontraction ou d'activation antagoniste ?

La cocontraction antagoniste est mesurée logiquement pendant une période où la commande descendante est normalement dirigée vers l'agoniste. Un certain nombre d'approches visant à quantifier la coactivation entre agonistes et antagonistes ont été utilisées dans la littérature (Facolner & Winter, 1985 ; Fung & Barbeau, 1989 ; Levin & Hui-Chan, 1994 ; Unnithan et al., 1996a ; 1996b ; Frost et al., 1997 ; Hu et al., 2007 ; Gross et al., 2013 ; Souissi et al., 2018). Les premières tentatives de développement d'*indices de cocontraction* consistaient à diviser l'EMG d'un muscle par celui d'un autre muscle (Unnithan et al., 1996a ; 1996b ; Frost et al., 1997). Une telle construction mathématique ignore le manque de comparabilité entre deux signaux EMG provenant de muscles différents, à savoir les différentes significations biologiques des signaux myoélectriques détectés d'un côté de l'articulation et ceux détectés sur l'autre côté (Hu et al., 2007). Ce type d'erreur est minimisé lorsque les deux signaux subissent une certaine forme de normalisation (Merletti, 2004). Pour contourner ce problème, la question peut être centrée sur l'exploration de la quantité de pools de motoneurons impliqués dans la cocontraction antagoniste au cours d'un effort opposé

(Vinti et al., 2012 ; 2013 ; 2015). Cette approche implique d'utiliser le même muscle d'intérêt au numérateur et au dénominateur du coefficient. Les enregistrements proviennent de la même paire d'électrodes dans une position musculaire similaire (en l'occurrence, debout), ce qui minimise les erreurs d'utilisation des signaux myoélectriques. Le dénominateur de ce coefficient est issu de la contraction maximale volontaire du muscle en tant qu'agoniste, obtenue par exemple dans une position isométrique similaire à la position dans laquelle le muscle peut agir comme antagoniste pendant la fonction. On peut considérer que cette méthode de normalisation des signaux EMG pourrait surestimer la cocontraction, indépendamment de la présence ou de l'absence de parésie (Knutson et al., 1994 ; De Luca, 1997). En effet, le dénominateur de référence reste un effort *maximal volontaire* de fiabilité discutable, plutôt qu'un *M-max* (EMG recueilli à partir d'une stimulation supramaximale du nerf afférent), qui serait la méthode la plus appropriée pour estimer le recrutement synchronisé maximal de l'ensemble des pools d'unités motrices (Hugon, 1973 ; Pierrot-Deseilligny et al., 1976). Le M-max n'a pas été utilisé dans ce travail en raison de difficultés pratiques et techniques : les stimuli supramaximaux peuvent causer un inconfort et les réponses M-max sont difficiles à obtenir pour les fléchisseurs plantaires dans la position de référence choisie (genou étendu).

Le coefficient de cocontraction utilisé dans ce travail évite de diviser les valeurs EMG de deux muscles différents, avec des enregistrements EMG au numérateur et au dénominateur collectés dans des positions articulaires similaires. Il serait approprié de le nommer *coefficient d'activation antagoniste*, puisqu'il compare un muscle en tant qu'antagoniste à lui-même lorsqu'il est agoniste en effort maximal.

2. Les profils anormaux de la cocontraction antagoniste des fléchisseurs plantaires et du recrutement agoniste des fléchisseurs dorsaux altèrent la phase oscillante de la marche

Les hypothèses de la présence de cocontractions anormales du soléaire et du gastrocnémien médial du côté parétique et de leur augmentation pendant la phase oscillante parétique sont confirmées. La cocontraction dans les deux muscles était nettement plus élevée du côté parétique dès le début de la phase oscillante, avec une augmentation anormale au cours de cette phase. Parallèlement, le recrutement normalisé du tibial antérieur s'est avéré également plus élevé, tandis qu'il a progressivement diminué au cours de la phase oscillante

du côté parétique. L'atteinte neurologique de la cocontraction antagoniste des fléchisseurs plantaires est probablement potentialisée par leur trouble histologique (*myopathie spastique*, Gracies, 2015a), qui modifie leurs propriétés élastiques (augmentation de la viscoélasticité) tôt après un AVC (Malouin et al., 1997). Une tension anormalement élevée lors de l'étirement augmente alors la décharge afférente à bas et haut seuils, à partir de ces muscles (Gioux & Petit, 1993).

D'autre part, les hypothèses de la présence d'un recrutement volontaire plus élevé dans le tibial antérieur en début de phase oscillante du côté parétique par rapport au côté non parétique, et de sa diminution au cours de la phase oscillante sont confirmées. Du côté parétique, l'augmentation de la tension dans les fléchisseurs plantaires de cheville au cours de la phase oscillante peut être liée à la fois au faible mouvement en flexion dorsale et à la réextension du genou en fin de phase. L'augmentation de la tension liée à l'activité afférente est probablement inhibitrice sur les motoneurones du fléchisseur dorsal (Gracies, 2005b ; 2015a ; Delwaide & Oliver, 1988), augmentant leur seuil de déclenchement de la *parésie sensible à l'étirement* - (Vinti et al., 2015) et excitatrice sur les fléchisseurs plantaires, diminuant leur seuil de déclenchement en phase oscillante de la *cocontraction spastique* (Gracies et al., 1997a ; Vinti et al., 2012 ; 2013 ; 2015). Dans le cas spécifique du soléaire, une augmentation de l'activité afférente du gastrocnémien au cours de la réextension du genou peut ne pas inhiber - voire même déclencher - une facilitation hétéronyme des motoneurones du soléaire (Delwaide & Oliver, 1988 ; Morita et al., 2006), contribuant à leur coactivation accrue.

3. L'origine descendante de l'hyperactivité antagoniste en phase oscillante

La présence d'EMG antagoniste ne fait pas de distinction entre les origines réflexes (spasticité) et descendantes (cocontraction) de l'activité musculaire, en particulier à un moment où l'antagoniste est étiré. L'hypothèse de considérer la cocontraction antagoniste comme un phénomène descendant (Gracies et al., 1997a) se justifie par l'absence de corrélation bien connue entre l'hyperreflexie d'étirement et le déficit du mouvement actif dans l'hémi-parésie (Knutsson & Mårtensson, 1980 ; Broberg & Grimby, 1983 ; Lamontagne et al., 2002). En outre, le réflexe d'étirement des fléchisseurs plantaires est toujours réprimé en phase oscillante dans la parésie spastique (Sinkjaer et al., 1995 ; Dietz, 2002). De plus, les résultats actuels montrent que l'hyperactivité du soléaire est doublée en fin de phase oscillante, même si ce muscle est en réalité *raccourci* dans cette phase, par une *diminution* de

la flexion dorsale du côté parétique. On pourrait alors se demander, comme suggéré ci-dessus, si l'hyperactivité du soléaire pourrait être provoquée en partie par une facilitation hétéronyme du gastrocnémien étiré par la réextension du genou (Delwaide & Oliver, 1988). Cependant, l'augmentation de ce phénomène a été précédemment remise en question (Morita et al., 2006). Plus probablement, l'activité antagoniste des fléchisseurs plantaires à partir d'une cheville sans flexion dorsale doit avoir une origine essentiellement descendante, ce qui représente la forme de cocontraction spastique (Gracies et al., 1997a).

4. Signification de la cocontraction antagoniste dans la parésie spastique

Chez les sujets sains, la cocontraction antagoniste physiologique involontaire est observée en tant que mécanisme d'anticipation posturale ou dans l'apprentissage (Sinkjaer et al., 1995 ; Simoneau et al., 2009). Le rôle supposé de la cocontraction est alors de stabiliser une dynamique articulaire instable, en utilisant une stratégie, avec un faible coût énergétique, de contrôle d'impédance sélective (Burdet et al., 2001 ; Mitrovic et al., 2010). Une telle cocontraction, associée à l'apprentissage, diminue généralement avec la pratique et augmente avec la fatigue (Gribble et al., 2003 ; Rodrigues et al., 2009).

Cependant, un certain nombre de caractéristiques quantitatives et qualitatives semblent distinguer la cocontraction antagoniste décrite chez les patients parétiques dans cette étude de la cocontraction physiologique stabilisatrice des articulations observée chez les sujets sains. L'une des caractéristiques est l'amplitude potentiellement atteinte par la cocontraction antagoniste dans la parésie, qui pourrait aller bien au-delà de la *stabilisation* pour dépasser la contraction agoniste et *inverser* le mouvement prévu (Nothnagel, 1872). Ces différences *quantitatives* entre la cocontraction "normale" et la cocontraction observée dans la parésie spastique ont été mesurées. Dans les études sur les efforts isométriques chez des sujets sains, le niveau d'activation antagoniste a atteint 20%, augmentant avec l'effort et restant sensiblement inchangé avec la position musculaire antagoniste (Vinti et al., 2013 ; 2018b). Comme nous pouvons nous y attendre, les résultats de cette étude dans le membre non parétique montrent une cocontraction légèrement plus élevée dans les fléchisseurs plantaires pendant la phase oscillante que dans les mesures isométriques chez les sujets sains (Vinti et al., 2013 ; 2018b), atteignant 27%, et restant inchangés au cours de cette phase. Ces niveaux de cocontraction représentent la moitié de nos résultats au membre parétique. Une autre différence importante entre les profils de cocontraction non parétiques et parétiques est *l'absence de sensibilité à l'étirement* de la cocontraction dans le membre non parétique au

cours de la marche, similairement aux précédentes observations chez les sujets sains en tâche isométrique (Vinti et al., 2013 ; 2018b).

Enfin, la physiopathologie de la cocontraction anormale dans la parésie spastique peut impliquer une ramification des fibres descendantes sur des motoneurons afférents antagonistes et une inhibition récurrente de Renshaw accrue (Little & Halar, 1985 ; Aoki et al., 1986 ; Katz & Pierrot-Deseilligny, 1998). Comme les patients parétiques n'ont plus la capacité de moduler l'inhibition récurrente au cours de l'effort (Katz & Pierrot-Deseilligny, 1998), un niveau d'inhibition récurrente de Renshaw plus élevé pourrait contribuer à la cocontraction spastique, car les collatérales des cellules récurrentes de Renshaw répriment les interneurons inhibiteurs Ia dirigés sur l'antagoniste (Hultborn et al., 1971). Dans ce contexte, des études antérieures ont démontré l'*absence* d'augmentation normale de l'inhibition réciproque Ia et de l'inhibition présynaptique sur les afférences Ia dirigées sur l'antagoniste lors de contractions volontaires dans la parésie spastique, parfois convertie en facilitation réciproque (Morita et al., 2001 ; Crone et al., 2003 ; Gracies, 2005b). La physiologie de la cocontraction chez les sujets sains, qui tentent de s'adapter à un environnement instable, semble différente car les cocontractions involontaires sont associées à une inhibition présynaptique des afférences Ia *accrue* et à une *augmentation* de l'influx motoneuronal (Llewellyn et al., 1990 ; Pierrot-Deseilligny & Burke, 2005).

5. Intérêt pour la prise en charge clinique

Cette étude apporte des connaissances supplémentaires sur les troubles la commande descendante au niveau des muscles de la cheville parétique pendant la phase oscillante de la marche, qui pourraient être utiles en clinique. La quantification sélective de ces phénomènes pourrait aider le thérapeute à se concentrer sur une intervention ciblée selon le besoin du patient pour améliorer sa marche et à ajuster le traitement si nécessaire. Ces résultats peuvent inciter : (i) à utiliser des traitements visant à diminuer la tension des fléchisseurs plantaires lors de l'étirement - augmenter l'extensibilité du muscle fléchisseur plantaire, ce qui pourrait permettre de réduire les résistances passives et actives à la flexion dorsale de cheville *et* d'améliorer le recrutement agoniste du fléchisseur dorsal en phase oscillante de la marche et (ii) utiliser toute stratégie (e.g. entraînement en mouvement alternatif ou injection d'agents bloquants) pour diminuer spécifiquement la cocontraction des fléchisseurs plantaires durant la marche hémiparétique.

CHAPITRE V

Effet de l'électrostimulation fonctionnelle sur le trouble de la commande descendante et la cinématique de la marche dans la parésie spastique

**Effet de l'électrostimulation fonctionnelle sur les anomalies
du recrutement agoniste et de la cocontraction antagoniste à la cheville
parétique pendant la marche dans l'hémiplégie chronique
Une étude randomisée contrôlée pilote sur 20 cas (Etude n°3)**

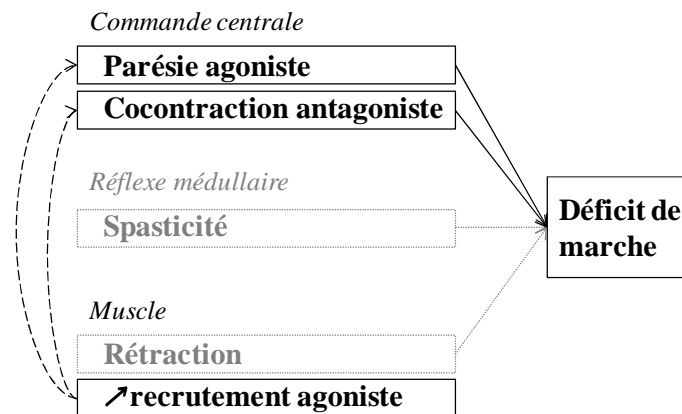


Figure 26 : Mécanismes de la parésie spastique impliqués dans la dégradation de la marche.

Cette étude avait pour objectif de comparer les effets d'un entraînement de la marche avec électrostimulation fonctionnelle vs kinésithérapie conventionnelle pendant 10 semaines sur la cinématique de marche et les anomalies de recrutement agoniste et de cocontraction spastique en phase oscillante de marche.

Cette étude a fait l'objet d'un 1^{er} article publié en avril 2017 dans le journal *Assistive Technology* (Annexe 3) et d'un 2^{ème} article en cours de rédaction :

Ghédira M, Albertsen IM, Mardale V, Gracies JM, Bayle N, Hutin E. Wireless, accelerometry-triggered functional electrical stimulation of the peroneal nerve in spastic paresis: A randomized, controlled pilot study. *Assist Technol* 2017;29(2):99-105.

Ghédira M, Albertsen IM, Mardale V, Bayle N, Gracies JM, Hutin E. Effect of functional electrical stimulation of the peroneal nerve on spastic cocontraction during swing phase of gait in spastic paresis: a randomized, controlled pilot study. (*en préparation*).

A. Introduction

Les troubles de la marche dans la parésie spastique sont en partie causés à la cheville par l'insuffisance de flexion dorsale active en phase oscillante, associée à la parésie du tibial antérieur (Knutsson & Richards, 1979 ; Shiavi et al., 1987 ; Lamontagne et al., 2000 ; 2002) altérant le passage du pas durant la phase oscillante. En plus, la rétraction du triceps sural et sa cocontraction pendant cette phase entraînent un moment de force en flexion plantaire s'opposant à l'effort actif de flexion dorsale (Harlaar et al., 2000 ; Lamontagne et al., 2000). Enfin, l'insuffisance de flexion passive du genou en début de phase oscillante laisse les gastrocnémiens trop étirés, ce qui aggrave leur cocontraction spastique et donc une résistance à la fois mécanique passive et neurale par des activations antagonistes inappropriées limitant la flexion dorsale de cheville (Gracies, 2005b ; Vinti et al., 2013 ; Chapitre IV). Les orthèses passives de cheville (relevateurs passifs en polypropylène ou carbone par exemple) ont beaucoup été utilisées dans l'hémi-parésie chronique, le plus souvent en association aux soins de rééducation classiques, pour aider à améliorer la phase oscillante de la marche. Elles maintiennent la cheville à un angle fixe imposé, qui masque partiellement les anomalies de la pose du pied au sol (Pohl & Mehrholz, 2006). Ces orthèses agissent également comme une assistance passive au relever du pied, qui diminue l'activation volontaire des fléchisseurs dorsaux et, par conséquent, l'excitabilité corticospinale de cette commande (Blanchette et al., 2014) ce qui peut engendrer une dépendance plutôt qu'une action thérapeutique sur la flexion dorsale active (Damiano et al., 2013 ; Stein et al., 2013 ; Bayle et al., 2014). Comme alternative à l'orthèse passive, la stimulation électrique fonctionnelle (SEF) présente l'intérêt de réduire le déficit de flexion dorsale de cheville en phase oscillante de marche en favorisant l'augmentation du recrutement des fléchisseurs dorsaux. La SEF consiste en une électrostimulation du nerf fibulaire commun, par des électrodes de surface ou implantées, pendant toute la phase oscillante dont le début et la fin sont détectés, le plus souvent, à l'aide d'un contacteur plantaire placé sous le talon, relié à un boîtier fixé à la jambe (Liberson et al., 1961 ; Lyons et al., 2002 ; Decq et al., 2007). Ce type de système apporte des bénéfices mais reste parfois difficile à installer, encombrant et inutilisable pieds nus (Burridge et al., 1997 ; Daly et al., 2006 ; Koçer et al., 2007 ; Kottink et al., 2007 ; 2008 ; Kesar et al., 2009 ; 2010 ; Barrett & Taylor, 2010 ; Sabut et al., 2010 ; Sheffler et al., 2013). De fait, la compliance des patients en clinique n'est pas toujours satisfaisante. Un dispositif de SEF amélioré a été développé récemment, constitué d'un unique boîtier placé juste sous le genou, intégrant un accéléromètre et un gyroscope (*Wireless, Accelerometry-Triggered Functional Electrical*

stimulation, WAFES) pour détecter le début et la fin de la phase oscillante (Morone et al., 2012 ; Everaert et al., 2013 ; Bethoux et al., 2015 ; Melo et al., 2015). De précédents essais contrôlés dans l'hémiplégie chronique ont rapporté des améliorations fonctionnelles (vitesse de marche) avec la SEF, qui restent comparables à celles observées avec une orthèse passive (Everaert et al., 2013 ; Kluding et al., 2013 ; Bethoux et al., 2014 ; 2015). Cependant, contrairement aux orthèses passives, l'utilisation prolongée de la SEF (de 3 à 12 mois) semblerait renforcer l'activation des zones corticales motrices, en améliorant les performances de la marche même lorsque le stimulateur est éteint (Everaert et al., 2010). Des électrostimulations répétées des fléchisseurs dorsaux de cheville au cours de la marche pourraient ainsi représenter une forme d'auto-entraînement augmenté, qui pourrait augmenter progressivement l'excitabilité corticospinale de la commande vers les agonistes atteints par la parésie sensible à l'étirement. L'entraînement à la marche avec WAFES peut présenter deux avantages importants : (i) incitation à l'auto-entraînement de la marche, sans la présence physique d'un thérapeute, et intensification du traitement de l'agoniste, (ii) renforcement de la commande envoyée aux fléchisseurs dorsaux par des activations musculaires répétées (Miller & Light, 1997) et des signaux afférents orthodromiques associés au cortex sensorimoteur (Decima & Goldberg, 1973 ; Thomas et al., 2002 ; Rushton, 2003 ; Chang et al., 2011). A l'inverse, les soins de rééducation classiques peuvent avoir tendance à encourager l'utilisation d'appareils d'assistance passive (cane, releveur), susceptibles de minimiser le recrutement musculaire volontaire. A notre connaissance, l'utilisation de la WAFES comme outil d'entraînement de la marche, à l'instar de la SEF classique, n'a pas été comparée à la rééducation conventionnelle dans l'hémiplégie. En outre, bien que la stimulation ait montré un effet positif sur les réflexes d'étirement, notamment sur la spasticité des fléchisseurs plantaires (Veltink et al., 2000), son impact sur l'anomalie de la commande descendante n'est pas connue. Des résultats positifs en faveur de la WAFES, pourraient aider à promouvoir l'augmentation de l'excitabilité corticospinale de la commande aux agonistes en tant que véritable outil de rééducation dans la vie quotidienne de patients atteints de parésie spastique.

Cette étude prospective pilote, randomisée contrôlée, a examiné les propriétés intrinsèques potentielles de la rééducation avec WAFES, en comparant ses effets avec ceux de la kinésithérapie conventionnelle sur les capacités fonctionnelles, la cinématique articulaire, le recrutement agoniste du tibial antérieur et la cocontraction spastique du soléaire et du gastrocnémien médial pendant la marche dans l'hémiplégie chronique.

B. Méthodes

Cette étude prospective a été menée conformément à la *Déclaration d'Helsinki de l'Association Médicale Mondiale* (2008) et aux exigences réglementaires locales, au Laboratoire *Analyse et Restauration du Mouvement* du Service de Rééducation Neurolocomotrice de l'Hôpital Henri Mondor à Créteil. Tous les patients ont donné leur consentement éclairé avant leur inclusion dans l'étude.

1. Participants

Les critères d'inclusion étaient : âge ≥ 18 ans, lésion du SNC non évolutive ; délai depuis la lésion ≥ 6 mois à l'inclusion ; capacité à marcher 10 mètres pieds nus sans aucune assistance (incluant, orthèse de cheville, canne ou assistance par une tierce personne) ; capacités cognitives suffisantes pour comprendre les instructions de l'analyse de la marche selon l'appréciation de l'investigateur ; absence d'injection de toxine botulique dans les trois mois précédant l'inclusion ; amplitude passive d'étirement lent contre les résistances des muscles gastrocnémiens $X_{V1} > 90^\circ$ Intervention

Les patients ont été randomisés en 2 groupes parallèles, bénéficiant pendant 10 semaines d'une prise en charge en kinésithérapie conventionnelle ou d'un entraînement de la marche avec WAFES.

a. Kinésithérapie conventionnelle

Au total, trente séances de 45 minutes de kinésithérapie conventionnelle en cabinet libéral pour les membres inférieurs et la marche étaient prescrites par le médecin investigateur, pendant la période de 10 semaines (3 séances/semaine). Tous les sujets de ce groupe étaient contactés par téléphone deux fois par mois afin de relever la fréquence des séances de kinésithérapie et s'assurer du bon déroulement du programme.

b. Stimulation électrique fonctionnelle

Une séance de 45 minutes de marche avec WAFES par jour, effectuée individuellement au domicile. Le système WalkAideTM (*Innovative Neurotronics*, Austin, TX, USA) était utilisé. L'utilisation d'une aide technique (e.g. canne, releveur passif) n'était pas autorisée pendant les séances de marche. Une fois le système paramétré par le thérapeute,

l'installation de WAFES par le patient est relativement simple et prend moins de 2 minutes. Les paramètres de stimulation concernent la largeur d'impulsion (entre 25 et 200 μ s et son intensité. Ils étaient personnalisés selon la marche du patient. La fréquence de stimulation était fixée à 25 Hz. Les sujets du groupe WAFES ont participé à trois visites intermédiaires de 30 minutes pour s'assurer du bon déroulement du programme et du bon fonctionnement du dispositif, ajuster au besoin les paramètres de la stimulation et encourager le patient pour l'entraînement quotidien qu'il avait à effectuer.

Dans les deux groupes d'intervention, aucun changement de traitement pharmacologique n'a été effectué pendant l'étude. Tous les patients étaient autorisés à utiliser leurs aides techniques habituelles, en dehors des séances d'évaluation et des séances d'entraînement pour le groupe WAFES. Dans les deux groupes, toutes les activités liées au programme de rééducation (date et durée des séances) ont été recueillies par les patients dans un registre personnel.

2. Evaluation

Chaque sujet a été évalué deux fois : avant le début de l'étude (J1) et après la fin du programme de rééducation (S10). Les évaluations ont été effectuées sans l'utilisation du stimulateur dans le groupe WAFES (en OFF) et sans aucune aide technique ou assistance. Tous les patients ont effectué à la même visite, une analyse clinique et une analyse bilatérale cinématique et EMG durant la marche.

a. Critère d'évaluation principal

Le critère d'évaluation principal était la vitesse maximale de marche, départ lancé, pieds nus, sans stimulateur, mesurée en analyse tridimensionnelle au Laboratoire (Chapitre II.B.2.a).

b. Compliance des patients

La compliance a été quantifiée par le nombre moyen de séances et la durée moyenne de rééducation par semaine (durée de marche avec WAFES ou durée de kinésithérapie), collectés dans des registres tenus par les patients des deux groupes.

c. Analyse clinique

Les mesures X_{V1} , X_{V3} , Y et X_A ont été réalisées au niveau du soléaire et des gastrocnémiens à la cheville parétique (Chapitre II.B.1.b). En plus, les mesures de vitesse, longueur de pas, cadence, et Indice du Coût Physiologique (ICP) ont été réalisées lors d'un test de marche rapide sur 2 minutes. L'ICP exprimé en battement/mètre, correspond à la fréquence cardiaque à l'effort moins la fréquence cardiaque au repos mesurée avant l'effort, le tout divisé par la vitesse de marche durant les 2 minutes de marche.

d. Analyse cinématique de la marche

Une analyse tridimensionnelle de la marche lancée a été effectuée en laboratoire, pieds nus sans assistance, à vitesse confortable et maximale (Chapitre II.B.2.a). Les paramètres analysés au membre inférieur parétique étaient : la vitesse moyenne, la cadence, la longueur de pas parétique et non parétique, le pic de flexion dorsale passive en phase d'appui, le pic de flexion dorsale active et le pic d'éversion en phase oscillante, la vitesse moyenne de flexion dorsale en phase oscillante, le pic de flexion passive du genou en phase oscillante, et le pic de flexion active de hanche en phase oscillante.

e. Analyse électromyographique

L'activité musculaire a été enregistrée par des électrodes EMG de surface au niveau du tibial antérieur, du soléaire et du gastrocnémien médial. Le Coefficient de Recrutement Agoniste du tibial antérieur (CRA_{TA}) et le Coefficient de Cocontraction Spastique du Soléaire (CCS_{SO}) et du Gastrocnémien Médial (CCS_{GM}) ont été calculés sur chaque tiers de la phase oscillante (T1, T2 et T3) au membre inférieur parétique (Chapitre II.B.2.b, Chapitre IV.B).

3. Statistiques

Compte tenu du faible effectif dans chaque groupe ($n=10$), les comparaisons intra- et intergroupe ont été effectuées grâce à une analyse de covariance par rang (*rank-ANCOVA*, Quade, 1967), les rangs initiaux étant les covariables. Les coefficients CAR_{TA} , CCS_{SO} et CCS_{GM} ont été comparés entre les trois tiers de la phase oscillante dans chaque groupe et entre les groupes. Des corrections de Bonferroni ont été appliquées pour les comparaisons post-hoc intra- et intergroupe. Une analyse multivariée a exploré les corrélations entre la durée hebdomadaire d'intervention (groupes KINE et WAFES réunis) et le pourcentage de variation entre J1 et S10 de chaque variable cinématique. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

Les analyses statistiques ont été conduites avec le logiciel Statistica (version 7.0, StatSoft, Inc., Tulsa, OK, USA).

C. Résultats

1. Démographie

Vingt patients présentant une hémiparésie chronique ont participé à cette étude (tableau 9).

Tableau 9 : Démographie des participants.

	KINE	WAFES
Sujet (n)	10	10
Age (ans)	48(29)	41(28)
Délai post-lésion (ans)	7(5)	7(5)
<i>Genre</i>		
Homme (n)	6	6
Femme (n)	4	4
<i>Côté parétique</i>		
Gauche (n)	8	7
Droit (n)	2	3
<i>Type de lésion</i>		
AVC ischémique (n)	3	3
AVC hémorragique (n)	3	1
Traumatisme crânien (n)	1	2
Tumeur cérébrale (n)	1	2
Tumeur médullaire (n)	1	0
Lésion médullaire (n)	0	2
Abscessus cérébral (n)	1	0

Résultats exprimés en médiane(intervalle interquartile). AVC, Accident Vasculaire Cérébral.

Aucun événement indésirable grave n'a été enregistré pendant la durée de l'étude. Parmi les 20 sujets recrutés, quatre ont cessé leur participation à l'étude avant l'évaluation S10 : deux patients du groupe KINE (un la première semaine pour des douleurs à la hanche parétique persistantes pendant les séances de rééducation conventionnelle, et un à la semaine 5 pour une non compliance au programme de rééducation conventionnelle, le patient ne se rendait pas aux séances de rééducation prescrites) et deux patients du groupe WAFES (un la première semaine et un à la semaine 4, tous deux à cause d'une disponibilité limitée pour

effectuer les séances quotidiennes de marche). Au total, 16 patients ont complété leur participation à l'étude (8 par groupe). Les résultats de ces 16 patients sont rapportés ci-après.

2. Vitesse maximale de marche lancée pieds nus

Aucun des deux programmes de 10 semaines n'a été associé à un changement de la vitesse de marche maximale (KINE, J1, 0,80(0,23) m/s, S10, 0,88(0,27) m/s, ns ; WAFES, J1, 0,76(0,27) m/s, S10, 0,81(0,45) m/s, ns, médiane(intervalle interquartile) ; différences intergroupe, ns).

3. Compliance des patients

Le groupe KINE, en plus de sa marche quotidienne régulière, a effectué 2,6(0,4) heures par semaine de kinésithérapie conventionnelle en cabinet libéral à travers 3(1) séances par semaine (médiane, intervalle interquartile). Le groupe WAFES, en plus de sa marche quotidienne régulière, a effectué 5,2(1,3) heures par semaine d'entraînement de la marche avec la stimulation, à travers 7(1) séances par semaine. La différence intergroupe de la quantité de rééducation était non significative. La durée hebdomadaire de rééducation n'était pas corrélée au pourcentage de changement des paramètres cinématiques, pour tous les patients, groupes réunis.

4. Analyse clinique

Les comparaisons intergroupe ont montré une interaction groupe*visite sur le degré de spasticité uniquement, à la fois au soléaire (groupe*visite, $p=0,007$, rank-ANCOVA, tableau 10) et aux gastrocnémiens ($p=0,003$), avec une diminution de 15% de la spasticité dans le groupe WAFES uniquement (Y soléaire, J1, 2,3(1), S10, 2(1), $p<0,05$; Y gastrocnémiens, J1, 2,3(1), S10, 2(1), $p<0,05$). L'angle X_{V1} au soléaire augmentait pour les deux groupes réunis (X_{V1} , J1, 104(8)°, S10, 109(8)°, $p=0,04$), tandis que X_{V3} et de X_A n'étaient modifiés dans aucun des deux muscles.

Aucun des deux programmes de 10 semaines n'a été associé à un changement de la vitesse, de la longueur des pas, de la cadence ou de l'indice du coût physiologique lors du test de marche rapide sur 2 minutes (tableau 10).

Tableau 10 : Evaluations cliniques.

	KINE		WAFES		Groupe*visite
	J1	S10	J1	S10	
Résistances antagonistes					
<i>Soléaire</i>					
X _{V1} (°)	106(7)	109(8)	103(11)	108(9)	ns
X _{V3} (°)	90(5)	90(5)	85(16)	90(4)	ns
Y	2(0)	2(0)	2,3(1)	2(1)*	p=0,007
X _A (°)	95(6)	101(6)	88(16)	99(12)	ns
<i>Gastrocnémiens</i>					
X _{V1} (°)	94(4)	96(4)	93(3)	95(6)	ns
X _{V3} (°)	80(0)	80(3)	75(11)	80(5)	ns
Y	2(1)	2(1)	2,3(1)	2(1)*	p=0,003
X _A (°)	87(10)	87(5)	80(15)	87(15)	ns
Test de marche sur 2 minutes					
Vitesse (m/s)	1,58(0,55)	1,45(0,62)	1,36(0,29)	1,36(0,34)	ns
Longueur de pas (m)	0,78(0,17)	0,71(0,13)	0,77(0,25)	0,73(0,34)	ns
Cadence (pas/s)	2,01(0,66)	1,97(0,37)	1,63(0,51)	1,98(0,32)	ns
ICP	0,50(0,19)	0,46(0,07)	0,45(0,25)	0,50(0,15)	ns

Résultats exprimés en médiane(intervalle interquartile) pour pour X_{V1}, X_{V3}, Y et X_A mesurés au soléaire et aux gastrocnémiens de la cheville parétique, et les paramètres de la marche rapide sur 2 minutes, dans les groupes KINE (n=8) et WAFES (n=8), avant (J1) et après (S10) l'intervention. ICP, Indice de Coût Physiologique de la marche. * : p<0,05. ns, non significatif.

5. Analyse cinématique de la marche

A vitesse confortable, la vitesse de flexion dorsale active de cheville en début de phase oscillante a augmenté dans le groupe WAFES, tandis qu'elle a diminué dans le groupe KINE (KINE, J1, -5(15)°/s, S10, -9(23)°/s, p=0,007 ; WAFES, J1, -8(21)°/s, S10, -4(7)°/s, p=0,002, groupe*visite, p=8.E⁻⁸, tableau 11, figure 27). A vitesse maximale, la vitesse de flexion dorsale active a augmenté dans le groupe WAFES uniquement (KINE, J1, -4(12)°/s, S10, -4(15)°/s, ns ; WAFES, J1, -7(32)°/s, S10, 1(21)°/s, p=0,03, groupe*visite, p=0,0003). Cependant, la vitesse de flexion dorsale active de cheville à J1 était supérieure dans le groupe KINE aux deux vitesses de marche testées (confortable ; KINE, -5(15)°/s ; WAFES, -8(21)°/s, p=0,0001 ; maximale ; KINE, -4(12)°/s, WAFES, -7(32)°/s, p=0,002).

A vitesse maximale, le pic de flexion dorsale passive de cheville en phase d'appui et le pic de flexion passive de genou en phase oscillante ont augmenté davantage dans le groupe WAFES que dans le groupe KINE (flexion dorsale passive, groupe*visite, p=0,007 ; flexion passive de genou, groupe*visite, p=0,006), bien que pour la flexion dorsale passive aussi, une différence initiale intergroupe était présente (tableau 11). Les autres paramètres sont restés inchangés entre J1 et S10 (tableau 11).

Tableau 11 : Cinématique de la marche.

	KINE		WAFES		Différence intergroupe à J1
	J1	S10	J1	S10	
Vitesse confortable					
<i>Paramètres spatiotemporels</i>					
Vitesse (m/s)	0,80(0,23)	0,88(0,27)	0,76(0,27)	0,81(0,45)	ns
Longueur pas parétique (m)	0,52(0,08)	0,55(0,12)	0,55(0,09)	0,57(0,08)	ns
Longueur pas non parétique (m)	0,52(0,16)	0,55(0,10)	0,50(0,05)	0,54(0,07)	ns
Cadence (pas/s)	1,47(0,15)	1,52(0,31)	1,38(0,32)	1,52(0,40)	$p=0,01$
<i>Cinématique au membre parétique</i>					
Pic flexion dorsale active (°)	2(10)	4(5)	-8(14)	-11(12)	ns
Vitesse flexion dorsale active (°/s)	-5(15)	-9(23)**	-8(21)	-4(17)**	$p=0,0001$
Pic flexion dorsale passive (°)	13(10)	15(5)	6(12)	8(10)	ns
Pic éversion de cheville (°)	6(16)	6(10)	6(12)	10(9)	ns
Pic flexion passive de genou (°)	42(14)	41(8)	35(13)	40(9)	ns
Pic flexion active de hanche (°)	40(7)	39(10)	36(17)	38(15)	ns
Vitesse maximale					
<i>Paramètres spatiotemporels</i>					
Vitesse (m/s)	1,29(0,42)	1,42(0,45)	1,39(0,57)	1,39(0,36)	ns
Longueur pas parétique (m)	0,63(0,11)	0,67(0,04)	0,66(0,13)	0,67(0,07)	ns
Longueur pas non parétique (m)	0,56(0,15)	0,61(0,11)	0,67(0,10)	0,68(0,14)	ns
Cadence (pas/s)	2,12(0,34)	2,17(0,42)	1,99(0,57)	2,00(0,38)	ns
<i>Cinématique au membre parétique</i>					
Pic flexion dorsale active (°)	4(8)	5(8)	-6(6)	-9(6)	ns
Vitesse flexion dorsale active (°/s)	-4(12)	-4(15)	-7(32)	1(21)**	$p=0,002$
Pic flexion dorsale passive (°)	12(6)	13(2)*	6(8)	7(11)*	$p=8.E^{-8}$
Pic éversion de cheville (°)	5(14)	6(11)	6(9)	10(9)	ns
Pic flexion passive de genou (°)	42(11)	44(7)*	39(17)	44(19)*	ns
Pic flexion active de hanche (°)	43(4)	43(8)	36(15)	42(18)	ns

Résultats exprimés en médiane(intervalle interquartile) pour les paramètres de la marche dans les groupes KINE (n=8) et WAFES (n=8), avant (J1) et après (S10) l'intervention. Post-hoc correction de Bonferroni, * : $p<0,05$, ** : $p<0,01$. ns, non significatif.

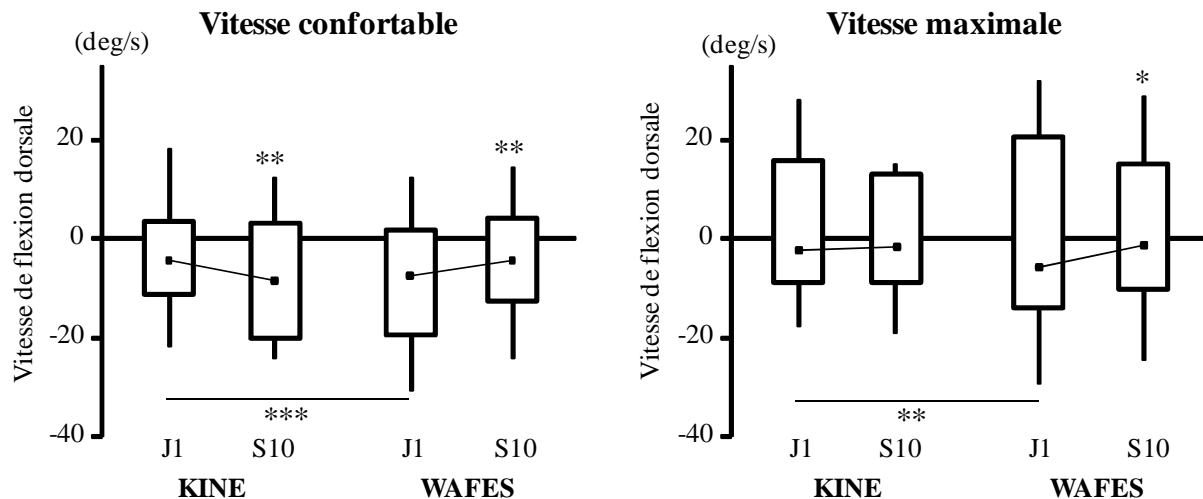


Figure 27 : Vitesse de flexion dorsale active de cheville.

Diagramme en boîte représentant la vitesse de flexion dorsale active de cheville en début de phase oscillante à vitesse confortable (A) et maximale (B), dans les groupes KINE (n=8) et WAFES (n=8) avant (J1) et après (S10) l'intervention. Comparaisons intra- et intergroupe, * : $p < 0,05$, ** : $p < 0,01$, *** : $p < 0,001$.

6. Analyse électromyographique

En raison de pertes de données EMG liées aux mouvements des électrodes pendant la marche, les signaux EMG ont été analysés à J1 et S10 pour le tibial antérieur chez 8 patients dans le groupe KINE et chez 6 dans le groupe WAFES ; pour le soléaire et le gastrocnémien médial chez 8 patients dans le groupe KINE et 6 dans le groupe WAFES.

Tableau 12 : Coefficients de recrutement agoniste et de cocontraction spastique.

Groupe :	Période :	KINE			WAFES		
		T1	T2	T3	T1	T2	T3
CRA_{TA}	J1	0,45(0,18)	0,31(0,15)	0,33(0,04)	0,51(0,48)	0,34(0,31)	0,28(0,22)
	S10	0,25(0,35)	0,19(0,23)	0,17(0,25)	0,23(0,16)	0,14(0,16)	0,20(0,10)
CCS_{SO}	J1	0,19(0,23)	0,36(0,15)	0,67(0,51)	0,16(0,22)	0,19(0,36)	1,22(0,62)
	S10	0,09(0,13)	0,31(0,27)	0,55(0,33)	0,09(0,05)	0,11(0,42)	0,54(0,51)
CCS_{GM}	J1	0,28(0,18)	0,33(0,13)	0,53(0,27)	0,33(0,14)	0,48(0,28)	0,95(0,24)
	S10	0,25(0,07)	0,34(0,26)	0,58(0,22)	0,20(0,10)	0,25(0,10)	0,90(0,26)

Résultats exprimés en médiane (intervalle interquartile) pour le Coefficient de Recrutement Agoniste du Tibial Antérieur (CRA_{TA} ; groupe KINE, n=8, WAFES, n=6) et le Coefficient de Cocontraction Spastique du Soléaire (CCS_{SO} ; groupe KINE, n=8, WAFES, n=7) et du Gastrocnémien Médial (CCS_{GM} ; groupe KINE, n=8, WAFES, n=7) au cours des trois tiers de la phase oscillante (T1, T2 et T3) lors de la marche pieds nus à une vitesse confortable dans le groupe KINE et le groupe WAFES. Des rank-ANCOVA ont été utilisées pour les comparaisons intra- et intergroupe. CCS_{GM} diminue de 41±21% dans le groupe WAFES entre J1 et S10, $p=0,09$ (résultats en gras).

- Recrutement agoniste

Aucun des deux programmes de 10 semaines n'a été associé à un changement du recrutement agoniste du tibial antérieur sur les trois périodes de la phase oscillante, à vitesse confortable, malgré une observation graphique d'une allure de diminution dans le groupe WAFES (n=6) de -42±39% à T1, -43±17% à T2, et -39±35% à T3, contre une diminution dans le groupe KINE (n=8) de -33±56% à T1, -28±49% à T2 et -28±37% à T3 (moyenne±écart-type, tableau 12, figure 28).

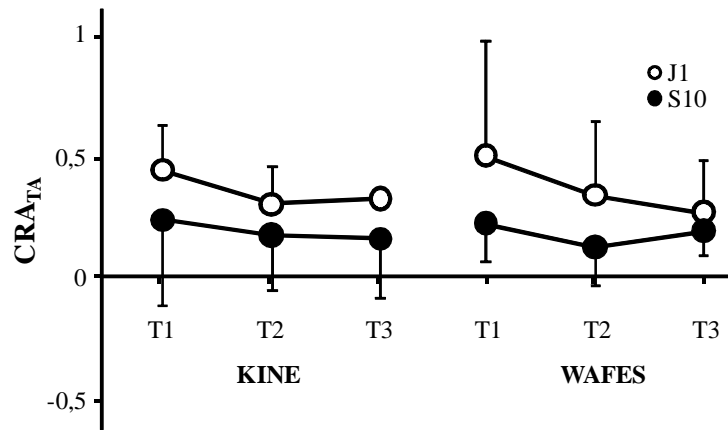


Figure 28 : Coefficient de recrutement agoniste du tibial antérieur.

Résultats exprimés en médiane(intervalle interquartile) pour le Coefficient de Recrutement Agoniste du Tibial Antérieur (CRA_{TA}) dans les groupes KINE (n=8) et WAFES (n=6) au cours des trois tiers de la phase oscillante (T1, T2 et T3) lors de la marche à vitesse confortable.

- *Cocontraction spastique*

Aucun des deux programmes de 10 semaines n'a été associé à un changement CCS_{SO} à vitesse confortable (tableau 12, figure 29) tandis que CCS_{GM} en début de phase oscillante avait tendance à s'améliorer dans le groupe WAFES uniquement (KINE, -24±89%, ns ; WAFES, -41±21%, $p=0,09$, moyenne±écart-type ; différence intergroupe, ns, tableau 12, figure 30).

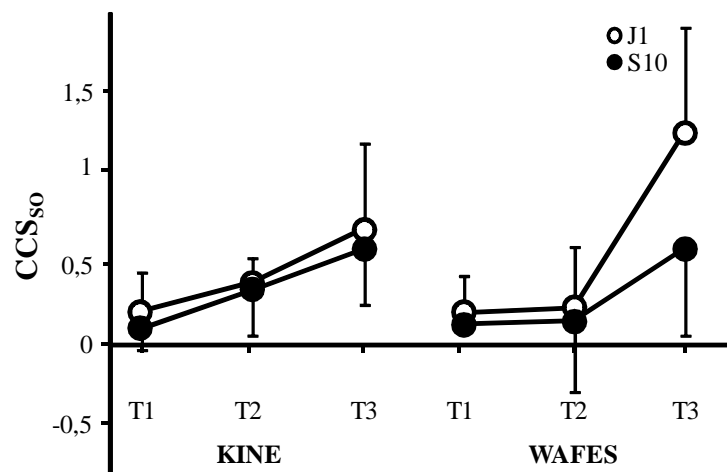


Figure 29 : Coefficient de cocontraction spastique du soléaire.

Résultats exprimés en médiane(intervalle interquartile) pour le Coefficient de Cocontraction Spastique du soléaire (CCS_{SO}) dans les groupes KINE (n=8) et WAFES (n=7) au cours des trois tiers de la phase oscillante (T1, T2 et T3) lors de la marche à vitesse confortable.

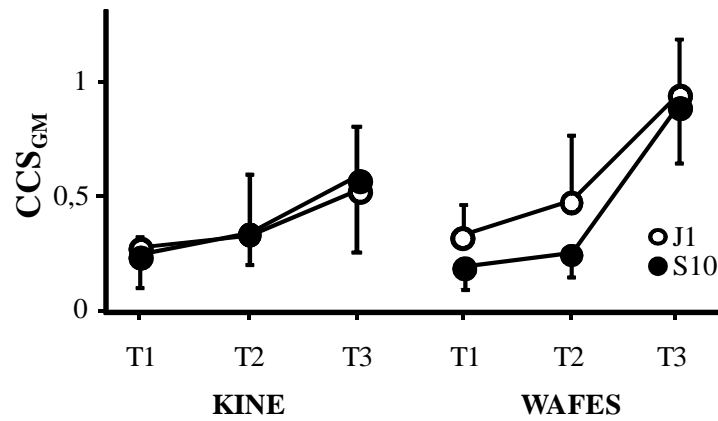


Figure 30 : Coefficient de cocontraction spastique du gastrocnémien médial.

Résultats exprimés en médiane(intervalle interquartile) pour le Coefficient de Cocontraction Spastique du Gastrocnémien Médial (CCS_{GM}) dans les groupes KINE (n=8) et WAFES (n=7) au cours des trois tiers de la phase oscillante (T1, T2 et T3) lors de la marche à vitesse confortable.

D. Discussion

Dans cette étude randomisée contrôlée comparant la Stimulation Electrique Fonctionnelle (SEF) sans fil déclenchée par gyrométrie et accélérométrie (WAFES) à la kinésithérapie conventionnelle chez des patients présentant une hémiparésie chronique. L'entraînement quotidien de la marche avec WAFES a amélioré la vitesse de flexion dorsale active de cheville en début de phase oscillante de marche (à vitesse confortable et maximale), le pic de flexion passive de cheville et le pic de flexion passive de genou (vitesse maximale), ainsi que le degré de spasticité des fléchisseurs plantaires, davantage qu'avec une rééducation conventionnelle. La vitesse de marche n'a cependant pas été modifiée dans les deux groupes. La SEF a été précédemment associée à des effets similaires à ceux d'une orthèse passive de cheville (releveur) sur la vitesse maximale de marche et sur des paramètres qualitatifs de la marche, lorsque les deux techniques sont comparées à la situation sans dispositif (OFF vs ON, Burrige et al., 1997 ; Daly et al., 2006 ; Kottink et al., 2007 ; Sheffler et al., 2013). Cependant, dans ces études contrôlées, les effets neurorééducatifs de la SEF (OFF avant vs après intervention) sur la cinématique articulaire et les anomalies de la commande descendante vers les muscles de la cheville n'ont pas été mesurés. Nous avons émis l'hypothèse selon laquelle l'auto-entraînement quotidien de la marche avec WAFES aurait des effets thérapeutiques intrinsèques, c'est-à-dire des effets non directement causés par la

stimulation des fléchisseurs dorsaux mais qui persisteraient lorsque la stimulation est désactivée, par exemple une amélioration de la flexion dorsale active, une diminution de la spasticité ou de la cocontraction spastique, comparé à une rééducation conventionnelle.

1. Limitations de l'étude

Le programme KINE visait à représenter les soins de rééducation actuels pour l'hémiplégie chronique dans la plupart des pays occidentaux. Cependant, dans cette étude, les patients du groupe KINE ont bénéficié d'une durée de traitement hebdomadaire relativement élevée (~3h) par rapport aux normes habituelles (Kwakkel et al., 2004 ; Oujamaa et al., 2009). Il se peut donc que cette étude ait surestimé les effets de la kinésithérapie conventionnelle dans le traitement de l'hémiplégie chronique (Green et al., 2002 ; 2004). Une autre potentielle limite est la différence du nombre de sessions entre les deux groupes. Bien que la durée hebdomadaire globale du traitement physique formel ne soit pas statistiquement différente dans les deux groupes, le nombre de séances était plus élevé dans le groupe WAFES (7 séances contre 3 /semaine dans le groupe KINE). Pourtant, les séances d'entraînement de la marche avec WAFES ont été effectuées par le patient seul alors que toutes les séances dans le groupe KINE ont été réalisées avec un kinésithérapeute. Ceci nous amène à penser que l'utilisation d'une SEF ne nécessite pas la présence d'un kinésithérapeute et est donc réalisable chaque jour par le patient lui-même, uniquement en marchant avec le système. WAFES peut constituer une forme d'intensification du programme rééducatif. L'intérêt de l'étude était de mettre les patients en situation de vie réelle avec une utilisation de WAFES et de montrer leur aptitude à marcher /à s'entraîner tous les jours seuls, au moins pendant la durée de la rééducation prescrite à l'aide du dispositif.

2. WAFES, un outil d'électrostimulation fonctionnelle facile à utiliser par le patient avec une hémiplégie

Liberson et coll. (1961) ont appliqué une SEF en phase oscillante de marche, en utilisant une orthèse suro-pédieuse avec des électrodes stimulant le nerf fibulaire commun pour corriger le déficit de flexion dorsale active de cheville (Lyons et al., 2002). La stimulation était activée par un contacteur plantaire dans la chaussure sous le talon, détectant le début et la fin de la phase oscillante. Ce concept, utilisé ensuite par d'autres équipes, a notamment évolué vers la proposition de dispositifs avec électrodes implantées autour du nerf fibulaire commun (Koçer et al., 2007 ; Kottink et al., 2007 ; 2008). Dans la littérature, les

études suggèrent que la SEF améliore à court terme la flexion dorsale active maximale de cheville en phase oscillante (Kesar et al., 2009 ; 2010), les vitesses de marche confortable et maximale, l'indice de coût physiologique (BurrIDGE et al., 1997 ; Kottink et al., 2007 ; Kesar et al., 2010 ; Sheffler et al., 2013) et la qualité de vie (Daly et al., 2006 ; Barrett & Taylor, 2010). Peu d'essais randomisés contrôlés ont été rapportés. Ils ont montré un effet similaire de la SEF et de l'orthèse passive de cheville sur la vitesse de marche (BurrIDGE et al., 1997 ; Kluding et al., 2013 ; Bethoux et al., 2014 ; 2015) et sur l'analyse qualitative de la marche (Daly et al., 2006). Une seule étude conclut à un effet thérapeutique après 30 semaines d'utilisation de la SEF, avec une augmentation de la vitesse de marche (en OFF) mais sans différence avec le programme associant une orthèse passive et de la kinésithérapie (Kluding et al., 2013). Par ailleurs, la compliance des patients pour l'utilisation quotidienne de ces systèmes est limitée (Taylor et al., 1999 ; 2004). Un système amélioré doté d'un gyromètre et d'un accéléromètre à l'intérieur d'une orthèse facile à ajuster autour de la jambe (WAFES) offre aux patients une utilisation facilitée et un confort amélioré, mais également une possible incitation à intensifier la rééducation (Morone et al., 2012 ; Everaert et al., 2013 ; Bethoux et al., 2015).

3. WAFES, un outil de neuroéducation

Nous avons testé l'hypothèse selon laquelle un tel système pourrait induire des propriétés neuroéducatives, dans un contexte d'utilisation quotidienne pour entraîner la marche. Deux résultats suggèrent l'importance de ces quelques semaines d'utilisation de WAFES pour améliorer la commande motrice des fléchisseurs dorsaux, la cinématique de marche et la diminution de l'hyperactivité des fléchisseurs plantaires. Tout d'abord, la vitesse de flexion dorsale active de cheville - sans stimulation (en OFF) - a été observée après 10 semaines d'utilisation dans le groupe WAFES uniquement. Ce résultat semble principalement lié à une réduction de la cocontraction des fléchisseurs plantaires, objectivée au gastrocnémien médial en début de phase oscillante et réduisant la résistance au mouvement de flexion dorsale, plutôt qu'à une excitabilité accrue de la commande corticospinale des fléchisseurs dorsaux (cf. coefficient de recrutement agoniste au tibial antérieur non modifié significativement sur 8 cas, KINE et 6 cas, WAFES). Deuxièmement, l'amélioration de la flexion dorsale passive de cheville en phase d'appui et de la flexion passive de genou en phase oscillante lors de la marche rapide, ainsi que de la spasticité et de la cocontraction des fléchisseurs plantaires a été aussi retrouvée avec WAFES uniquement. Ces observations

peuvent être liées à la consolidation progressive d'effets neurophysiologiques tels que : (i) l'inhibition du quadriceps induite par la stimulation des fléchisseurs dorsaux décrite précédemment, qui peut faciliter la flexion passive du genou en phase oscillante (Marchand-Pauvert et al., 2002) ; (ii) l'inhibition réciproque induite par la stimulation des fléchisseurs dorsaux, qui peut réduire la résistance des fléchisseurs plantaires pendant la phase d'appui. En effet, après le début des flexions de hanche et de genou en phase oscillante, il semble qu'il y ait une excitation induite par le réflexe d'étirement du quadriceps, qui peut alors elle-même être inhibée par la stimulation du nerf fibulaire profond et des afférences articulaires (Taylor et al., 1999). L'entraînement de la marche avec WAFES peut donc aider à améliorer la commande motrice autour de la cheville et du genou après 10 semaines d'utilisation. Outre ces effets neurorééducatifs en OFF, WAFES peut également inciter à intensifier le programme de rééducation de la marche (~5h d'utilisation hebdomadaire dans cette étude), favorisant l'implication active et autonome du patient atteint de troubles chroniques. En fait, le dispositif WAFES pourrait être utilisé en complément des programmes de rééducation classiques pour augmenter la quantité de traitement physique appliqué au quotidien.

CHAPITRE VI

Conclusions et perspectives

Le chapitre I a exposé les caractéristiques neurophysiologiques et biomécaniques du mouvement normal, puis l'état de l'art sur les mécanismes physiopathologiques consécutifs à une lésion du système nerveux central et leurs conséquences sur le mouvement, en particulier la marche, les différentes méthodes pour les évaluer et les outils thérapeutiques classiquement proposés. Cette revue de la littérature a permis de souligner la nécessité de mieux caractériser la part de responsabilité de chacun de ces phénomènes dans le trouble fonctionnel et de quantifier individuellement les deux formes d'altération de la commande descendante (parésie et cocontraction) *in vivo* pendant la marche, afin de faciliter l'exploration des effets de traitements neurorééducatifs ciblant ces phénomènes.

Le chapitre II a décrit la méthodologie utilisée dans les trois études expérimentales de cette thèse. Des évaluations cliniques et biomécaniques, basées sur des mesures cinématiques et électromyographiques aux membres inférieurs en laboratoire, ont été menées auprès de 143 patients présentant une hémiparésie chronique.

Le chapitre III a exploré, à travers une étude rétrospective sur 140 patients, la responsabilité de chaque mécanisme physiopathologique dans le trouble fonctionnel. Cette étude a permis d'exclure le phénomène de spasticité des mécanismes importants liés au déficit de vitesse de déambulation, tandis qu'elle a identifié l'atteinte du muscle, c'est-à-dire la perte d'extensibilité passive, et l'atteinte neurale, à travers la parésie agoniste et la cocontraction antagoniste, comme les principaux facteurs impliqués dans la limitation fonctionnelle. Ces résultats doivent encourager les thérapeutes à cesser de prêter une attention excessive à la spasticité et à orienter davantage le patient vers des méthodes thérapeutiques ciblant les autres mécanismes, en particulier le couple parésie/cocontraction, dont les deux phénomènes sont constamment présents à des degrés différents et cliniquement difficiles à dissocier.

Le chapitre IV a porté sur la quantification sélective normalisée du recrutement agoniste et de la cocontraction antagoniste à la cheville *in vivo* pendant la marche, dans une étude prospective sur 42 patients. Des enregistrements électromyographiques des agonistes et antagonistes de la cheville au cours de la phase oscillante ont été utilisés pour définir les coefficients de recrutement du tibial antérieur et de cocontraction du soléaire et du gastrocnémien médial. Les résultats ont mis en évidence l'altération de la commande neurale du côté parétique par rapport au côté non parétique, avec la présence d'une parésie agoniste et d'une cocontraction antagoniste entravant le relever du pied parétique pendant la phase

oscillante. De surcroît, ces deux phénomènes sont caractérisés pendant le mouvement par une sensibilité anormale à la mise en tension (ou mise en position étirée) de l'antagoniste (gastrocnémiens) qui survient pendant la ré-extension du genou. Cette étude a mis en exergue la parésie *sensible à l'étirement* et la cocontraction *spastique* pendant la marche.

Le chapitre V a rapporté une étude pilote randomisée contrôlée comparant les effets d'un entraînement de la marche avec stimulation électrique fonctionnelle à la kinésithérapie conventionnelle, pendant 10 semaines, sur la cinématique et le trouble neural, auprès de 20 patients. Le traitement expérimental était basé sur une supplémentation artificielle de la commande motrice descendante du muscle parétique, par une électrostimulation au niveau périphérique pendant la phase oscillante lors d'un entraînement quotidien de la marche seul au domicile. Le traitement contrôle représentait la prise en charge classique des troubles de la marche dans l'hémi-parésie avec des séances régulières de kinésithérapie en libéral. Les principaux résultats sont en faveur du traitement expérimental qui s'associe à une amélioration de la vitesse de relever du pied en début de phase oscillante, de la flexion de genou et de la cocontraction du gastrocnémien médial. Pourtant, la vitesse de marche reste inchangée pour l'ensemble des patients. Alors que la neurostimulation présente un potentiel de réduction du trouble neural, il serait intéressant de mesurer ses effets sur la performance globale de marche (vitesse) après une période d'utilisation plus longue (>10 semaines).

Dans l'ensemble, les travaux menés dans cette thèse ont contribué à identifier cliniquement les deux principaux mécanismes neurologiques altérant les capacités fonctionnelles des patients présentant une hémi-parésie chronique : la parésie agoniste et la cocontraction antagoniste affectant les principaux extenseurs des membres inférieurs. La limite clinique relative à la difficulté, voir l'impossibilité, de discriminer ces deux mécanismes dans le déficit du mouvement volontaire, a été dépassée grâce à des explorations dynamiques électromyographiques.

Par contre, la part de responsabilité de la cocontraction antagoniste par rapport au défaut de recrutement agoniste dans le déficit fonctionnel n'a pas été quantifiée dans cette thèse. De nouvelles explorations par analyse de régressions linéaires bivariées entre les deux phénomènes et la vitesse de marche nécessiteront d'inclure une plus grande cohorte de patients. Il serait également intéressant de reproduire l'ensemble des analyses sur d'autres degrés de liberté impliqués dans le déficit de marche, notamment aux articulations proximales avec le droit fémoral et le grand fessier. En outre, l'exploration des circuits d'intégration de la

moelle épinière compléterait les investigations *plus périphériques* employées dans ce travail et aiderait à mieux définir leur implication dans le trouble neural. Enfin, il est à noter que ces investigations dans leur forme actuelle nécessitent beaucoup de temps d'expérimentation et d'analyse ainsi qu'un matériel coûteux et une expertise en neurophysiologie et analyse biomécanique de la marche. Le développement d'un dispositif embarqué miniaturisé intégrant un algorithme de calcul instantané des coefficients de recrutement agoniste et de cocontraction antagoniste est actuellement mené en collaboration avec le *Laboratorio di Ingegneria del Sistema Neuromuscolare* de l'Ecole Polytechnique de Turin, depuis 2017 auprès de patients avec une hémiparésie (*Cocontractometer project 2017-2019* ; Protocole 2015/61NI, Accord du CPP Ile de France IV). La première étape de ce projet a été de mesurer la distribution de la cocontraction spastique sur deux chefs du triceps sural grâce à un système EMG haute densité (de 16 à 64 électrodes par chef musculaire), afin d'affiner le positionnement du futur dispositif.

Cette thèse a permis de suggérer, au cours du mouvement volontaire (le relever du pied pendant la phase oscillante de marche), l'existence d'un facteur d'aggravation commun de la parésie agoniste et de la cocontraction antagoniste, qui est la mise en tension de l'antagoniste. La quantification précise de ce facteur, c'est-à-dire du degré de mise en tension de l'antagoniste, n'est pas développée dans ce mémoire. Il s'agit en premier lieu d'estimer la longueur du muscle antagoniste par une mesure continue pendant le mouvement. Ce travail exploratoire a été entrepris récemment avec la définition d'un *coefficient d'allongement* appliqué au soléaire et aux gastrocnémiens pendant la marche (Hutin, Ghédira et al., 2017, Annexe 5). Ce coefficient est déterminé en normalisant la position articulaire instantanée (pendant la marche) par l'amplitude articulaire fonctionnelle maximale (sur tous les cycles de marche observés) dans le cas d'un muscle monoarticulaire (soléaire). Dans le cas d'un muscle biarticulaire comme le gastrocnémien, le coefficient intègre pour 50% la position normalisée de la cheville et 50% la position normalisée du genou. Dans la suite de ces travaux, une correction du coefficient sera appliquée en fonction des données rapportées dans la littérature sur les bras de levier musculaires proximaux et distaux, afin d'améliorer l'estimation de la position du muscle au cours du mouvement. Une validation de cette méthode serait possible par comparaison avec des mesures *in situ* à partir d'IRM fonctionnelle par exemple.

L'analyse biomécanique proposée, complémentaire à l'examen clinique sur table d'examen, apporte de nouveaux éléments de réponse quant au choix du traitement rééducatif focal le plus approprié pour améliorer la fonction, et pourra aider à valider de nouveaux

traitements. Certains programmes rééducatifs sont mis en place dans le but de solliciter la plasticité musculaire, par des postures prolongées d'étirement des muscles raccourcis et hyperactifs, afin d'agir sur l'atteinte musculaire et par voie de conséquence sur l'atteinte neurale en minimisant son facteur d'aggravation. Ces techniques peuvent contribuer à rompre le cercle vicieux rétraction-hyperactivité-rétraction. Pour optimiser ce processus, un entraînement moteur avec des mouvements actifs répétés d'amplitude maximale, pourrait être couplé aux étirements prolongés pour renforcer la commande descendante vers l'agoniste et potentiellement réduire la cocontraction spastique antagoniste. Ces techniques mixtes contribueraient à s'opposer au cercle vicieux parésie-sous-utilisation-parésie. Dans ce contexte, il est essentiel de combiner les contraintes d'amplitude maximale en l'absence d'assistance et de fréquence de répétitions élevée afin de placer le système de commande neuromusculaire sous contrainte maximale, pour optimiser la plasticité cérébrale. En outre, l'exécution de mouvements d'amplitude maximale présente aussi un intérêt mécanique puisqu'elle s'associe à des étirements soutenus des antagonistes rétractés et cocontractants par un travail excentrique, et contribue donc à leur allongement progressif et ainsi à la réduction du facteur d'aggravation de la parésie et de la cocontraction spastique.

Bibliographie

- Ada L, Vattanasilp W, O'Dwyer N, Crosbie J. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:628-35.
- Ada L, O'Dwyer N. Do associated reactions in the upper limb after stroke contribute to contracture formation? *Clin Rehabil* 2001;15(2):186-94.
- Ada L, Dorsch S, Canning CG. Strengthening interventions increase strength and improve activity after stroke: a systematic review. *Aust J Physiother* 2006;52(4):241-8.
- Ada L, Goddard E, McCully J, Stavrinou T, Bampton J. Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(2):230-4.
- Adrian ED, Bronk DW. The discharge of impulses in motor nerve fibres: Part II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. *J Physiol* 1929;20;67(2):i3-151.
- Afilalo J, Eisenberg MJ, Morin JF, Bergman H, Monette J, Noiseux N, Perrault LP, Alexander KP, Langlois Y, Dendukuri N, Chamoun P, Kasparian G, Robichaud S, Gharacholou SM, Boivin JF. Gait speed as an incremental predictor of mortality and major morbidity in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2010;56:1668-76.
- Alguren B, Lundgren-Nilsson A, Sunnerhagen KS. Functioning of stroke survivors — a validation of the ICF core set for stroke in Sweden. *Disabil Rehabil* 2010;32(7):551-9.
- Alhusaini AAA, Dean CM, Crosbie J, Shepherd RB, Lewis J. Evaluation of spasticity in children with cerebral palsy using Ashworth and Tardieu Scales compared with laboratory measures. *J Child Neurol* 2010;25(10):1242-7.
- Allen LM, Hasso AN, Handwerker J, Farid H. Sequence-specific MR imaging findings that are useful in dating ischemic stroke. *Radiographics* 2012;32(5):1285-97.
- André JM, Didier JP, Paysant J. "Functional motor amnesia" in stroke (1904) and "learned non-use phenomenon" (1966). *J Rehabil Med* 2004;36(3):138-40.
- Andrews AW, Chinworth SA, Bourassa M, Garvin M, Benton D, Tanner S. Update on distance and velocity requirements for community ambulation. *J Geriatr Phys Ther* 2010;33:128-34.
- Andriacchi J, Goubel F. Surface electromyogram during voluntary contraction: processing tools and relation to physiological events. *Crit Rev Biomed Eng* 1993;21(4):313-9.
- Ansari NN, Naghdi S, Moammeri H, Jalaie S. Ashworth Scales are unreliable for the assessment of muscle spasticity. *Physiother Theory Pract* 2006;22:119-25.
- Aoki M, Fujito Y, Satomi H, Kurosawa Y, Kasaba T. The possible role of collateral sprouting in the functional restitution of corticospinal connections after spinal hemisection. *Neurosci Res* 1986;3(6):617-27.
- Aquilonius SM, Askmark H, Gillberg PG, Nandedkar S, Olsson Y, Stålberg E. Topographical localization of motor endplates in cryosections of whole human muscles. *Muscle Nerve* 1984;7(4):287-93.
- Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *The Practitioner* 1964;192:540-2.
- Averbeck BB, Crowe DA, Chafee MV, Georgopoulos AP. Neural activity in prefrontal cortex during copying geometrical shapes. II. Decoding shape segments from neural ensembles. *Exp Brain Res* 2003;150:142-53.
- Ayyappa E. Normal Human Locomotion, part 2: Motion, ground reaction force and muscle activity. *J Prosthet Orthot* 1997;9(2):42-57.

- Baer G, Smith M. The recovery of walking ability and subclassification of stroke. *Physiother Res Int J Res Clin Phys Ther* 2001;6(3):135-44.
- Baker JH, Hall-Craggs EC. Changes in sarcomere length following tenotomy in the rat. *Muscle Nerve* 1980;3:413-6.
- Bakheit AM, Thilmann AF, Ward AB, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. *Stroke* 2000;31:2402-6.
- Bakheit AM, Fedorova NV, Skoromets AA, Timerbaeva SL, Bhakta BB, Coxon L. The beneficial antispasticity effect of botulinum toxin type A is maintained after repeated treatment cycles. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1558-61.
- Baptista IL, Leal ML, Artioli GG, Aoki MS, Fiamoncini J, Turri AO et al. Leucine attenuates skeletal muscle wasting via inhibition of ubiquitin ligases. *Muscle Nerve* 2010;41:800-8.
- Baret M, Katz R, Lamy JC, Pénicaud, A, Wargon, I. Evidence for recurrent inhibition of reciprocal inhibition from soleus to tibialis anterior in man. *Exp Brain Res* 2003;152:133-6.
- Barnett CH, Harding D. The activity of antagonist muscles during voluntary movement. *Ann Phys Med* 1955;2:290-3.
- Barrett C, Taylor P. The effects of the odstock drop foot stimulator on perceived quality of life for people with stroke and multiple sclerosis. *Neuromodulation* 2010;13(1):58-64.
- Basmajian JV, De Luca CJ. *Muscles alive. Their functions revealed by electromyography.* Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.
- Baude M, Loche CM, Gault-Colas C, Pradines M, Gracies JM. Intra- and inter-raters reliabilities of a stepped clinical assessment of chronic spastic paresis in adults. *Ann Phys Rehabil Med* 2015;58(1):4-5.
- Baude M, Gracies JM. Techniques and scales for measuring spastic paresis. In: Brashear A, editor. *Spasticity: diagnosis and management, second edition.* New York: Demos Medical 2016:p73-80.
- Bayle N, Gracies JM. The Syndrome of Deforming Spastic Paresis: Pathophysiology, Assessment and Treatment. In: *Cerebral Palsy In Infancy: Optimizing Development Of Functional Motor Performance*, Roberta B. Shepherd, Ed, Elsevier Health Sciences, ISBN9780702050992, 2013.
- Beaunis H. Recherches physiologiques sur la contraction simultanée des muscles antagonistes. *Arch Physiol Norm Pathol Ser* 1889.
- Belda-Lois JM, Mena-del Horno S, Bermejo-Bosch I, Moreno JC, Pons JL, Farina D, Iosa M, Molinari M, Tamburella F, Ramos A, Caria A, Solis-Escalante T, Brunner C, Rea M. Rehabilitation of gait after stroke: a review towards a top-down approach. *J Neuroeng Rehabil* 2011;8:66.
- Berger W, Horstmann G, Dietz V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:1029-33.
- Bethoux F, Rogers HL, Nolan KJ, Abrams GM, Annaswamy TM, Brandstater M, Browne B, Burnfield JM, Feng W, Freed MJ, Geis C, Greenberg J, Gudesblatt M, Ikramuddin F, Jayaraman A, Kautz SA, Lutsep HL, Madhavan S, Meilahn J, Pease WS, Rao N, Seetharama S, Sethi P, Turk MA, Wallis RA, Kufta C. The effects of peroneal nerve functional electrical stimulation versus ankle-foot orthosis in patients with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2014;28(7):688-97.
- Bethoux F, Rogers HL, Nolan KJ, Abrams GM, Annaswamy T, Brandstater M, Browne B, Burnfield JM, Feng W, Freed MJ, Geis C, Greenberg J, Gudesblatt M, Ikramuddin F, Jayaraman A, Kautz SA, Lutsep HL, Madhavan S, Meilahn J, Pease WS, Rao N, Seetharama S, Sethi P, Turk MA, Wallis RA, Kufta C. Long-Term Follow-up to a Randomized Controlled Trial Comparing Peroneal Nerve Functional Electrical Stimulation to an Ankle Foot Orthosis for Patients With Chronic Stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2015;29(10):911-22.

- Beyaert C, Vasa R, Frykberg GE. Gait post-stroke: Pathophysiology and rehabilitation strategies. *Clin Neurophysiol* 2015;45(4-5):335-55.
- Bhimani R, Anderson L. Clinical understanding of spasticity: implications for practice. *Rehabil Res Pract* 2014;2014:279175.
- Blackburn M, van Vliet P, Mockett SP. Reliability of measurements obtained with the modified Ashworth scale in the lower extremities of people with stroke. *Physical Therapy* 2002;82:25-34.
- Blanchette AK, Noël M, Richards CL, Nadeau S, Bouyer LJ. Modifications in ankle dorsiflexor activation by applying a torque perturbation during walking in persons post-stroke: a case series. *J Neuroeng Rehabil* 2014;11:98.
- Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67(2):206-7.
- Bonan I, Luauté J, Marque P. Item 107 Troubles de la marche et de l'équilibre. Cofemer 2015.
- Bourbonnais D, Vanden Noven S. Weakness in patients with hemiparesis. *Am J Occup Ther* 1989;43:313-9.
- Brandstater ME, deBmin H, Gowland C, Clark BM. Hemiplegic gait: analysis of temporal variables. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64:583-7.
- Broberg C, Grimby G. Measurement of torque during passive and active ankle movements in patients with muscle hypertonia. A methodological study. *Scand J Rehabil Med Suppl* 1983;9:108-17.
- Brown TG. The intrinsic factors in the act of progression in the mammal. *Proc Roy Soc Lond* 1911;B84:308-19.
- Buchthal F, Clemmesen S. Action potentials in pathological postural reflex activity (spasticity and rigidity). *Acta Psychiatr Neurol* 1946;21(1-3):151-75.
- Buchthal F, Schmalbruch H. Motor unit of mammalian muscle. *Physiol Rev* 1980;60(1):90-142.
- Burbaud P, Wiart L, Dubos JL, Gaujard E, Debelleix X, Joseph PA, Mazaux JM, Bioulac B, Barat M, Lagueny A. A randomised, double blind, placebo controlled trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:265-69.
- Burden AM, Trew M, Baltzopoulos V. Normalisation of gait EMGs: a re-examination. *J Electromyogr Kinesiol* 2003;13(6):519-32.
- Burden A. How should we normalize electromyograms obtained from healthy participants? What we have learned from over 25 years of research. *J Electromyogr Kinesiol* 2010;20:1023-35.
- Burdet E, Osu R, Franklin DW, Milner TE, Kawato M. The central nervous system stabilizes unstable dynamics by learning optimal impedance. *Nature* 2001;414(6862):446-9.
- Burdett RG, Borello-France D, Blatchly C, Potter C. Gait comparison of subjects with hemiplegia walking unbraced, with ankle-foot orthosis, and with Air-Stirrupbrace. *Phys Ther* 1988;68:1197-203.
- Burke D, Gillies JD, Lance JW. The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970;33:216-23.
- Burke D, Wissel J, Donnan GA. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurology* 2013;80(3)2:S20-6.
- BurrIDGE JH, Taylor PN, Hagan SA, Wood DE, Swain ID. The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil* 1997;11(3):201-10.
- BurrIDGE JH, Wood DE, Hermens, HJ, Voerman GE, Johnson GR, Van Wijck F, Platz T, Gregoric M, Hitchcock R, Pandyan AD. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil* 2005;27:69-80.
- Bütefisch C, Hummelsheim H, Denzler P, Mauritz KH. Repetitive training of isolated movements improves the outcome of motor rehabilitation of the centrally paretic hand. *J Neurol Sci* 1995;130(1):59-68.

- Butler P, Engelbrecht M, Major RE, Tait JH, Stallard J, Patrick JH. Physiological cost index of walking for normal children and its use as an indicator of physical handicap. *Dev Med Child Neurol* 1984;26:607-12.
- Cafarelli E, Bigland-Ritchie B. Sensation of static force in muscles of different length. *Exp Neurol* 1979;65:511-25.
- Carr JH, Shepherd RB. Enhancing physical activity and brain reorganization after stroke. *Neurol rest int* 2011;515938.
- Chan CW, Rudins A. Foot biomechanics during walking and running. *Mayo Clin Proc* 1994;69:448-61.
- Corcos DM, Gottlieb GL, Penn RD, Myklebust B, Agarwal GC. Movement deficits caused by hyperexcitable stretch reflexes in spastic humans. *Brain* 1986;109:1043-58.
- Cresswell AG, Löscher WN, Thorstensson A. Influence of gastrocnemius muscle length on triceps surae torque development and electromyographic activity in man. *Exp Brain Res* 1995;105:283-90.
- Crone C, Hultborn H, Jespersen B, Nielsen J. Reciprocal Ia inhibition between ankle flexors and extensors in man. *J Physiol* 1987;389:163-85.
- Crone C, Johnsen LL, Biering-Sørensen F, Nielsen JB. Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury. *Brain* 2003;126:495-507.
- Dalleau G, Allard P. *Traité de Biomécanique. Mécanique articulaire et tissulaire*. Presses Universitaires de France 2009.
- Daly JJ, Roenigk K, Holcomb J, Rogers JM, Butler K, Gansen J, McCabe J, Fredrickson E, Marsolais EB, Ruff RL. A randomized controlled trial of functional neuromuscular stimulation in chronic stroke subjects. *Stroke* 2006;37:172-8.
- Damiano DL, Prosser LA, Curatalo LA, Alter KE. Muscle plasticity and ankle control after repetitive use of a functional electrical stimulation device for foot drop in cerebral palsy. *Neurorehabil Neural Repair* 2013;27:200-7.
- Decima EE, Goldberg LJ. Antidromic electrical interaction between alpha motoneurons and presynaptic terminals. *Brain Research* 1973;57(1):1-14.
- Decq P, Ampollini A, Gracies JM, Goujon H. Stimulateur implanté des branches motrices du nerf fibulaire pour le traitement du steppage du pied de l'hémiplégie. *Étude de phase II*. *Neurochirurgie* 2007;53(5):419-20.
- Delp SL, Loan JP, Hoy MG, Zajac FE, Topp EL, Rosen JM. An interactive graphics-based model of the lower extremity to study orthopaedic surgical procedures. *IEEE Trans Biomed Eng* 1990;37(8):757-67.
- De Luca C. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *J App Biomech* 1997;13(2):135-63.
- Delwaide PJ, Oliver E. Short-latency autogenic inhibition (IB inhibition) in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51(12):1546-50.
- Den Otter AR, Geurts AC, Mulder T, Duysens J. Abnormalities in the temporal patterning of lower extremity muscle activity in hemiparetic gait. *Gait Posture* 2007;25(3):342-52.
- Denny-Brown D. *The cerebral control of movement*, Liverpool University Press, Liverpool, 1966:124-43,171-84.
- Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* 1981;104:431-49.
- Dietz V. Proprioception and locomotor disorders. *Nat Rev Neurosci* 2002;3(10):781-90.
- Dietz V, Sinkjaer T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurol* 2007;6(8):725-33.

- Diong J, Harvey LA, Kwah LK, Clarke JL, Bilston LE, Gandevia SC, Herbert RD. Gastrocnemius muscle contracture after spinal cord injury: a longitudinal study. *Am J Phys Med Rehabil* 2013;92(7):565-74.
- Dolhem R. The history of electrostimulation in rehabilitation medicine. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;51:427-31.
- Dubo HI, Peat M, Winter DA, Quanbury AO, Hobson DA, Steinke T, Reimer G. Electromyographic temporal analysis of gait: normal human locomotion. *Arch Phys Med Rehabil* 1976;57:415-20.
- Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, Katz RC, Lamberty K, Reker D. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. *Stroke* 2005;36:e100-43.
- Eccles RM, Lundberg A. Integrative pattern of Ia synaptic actions on motoneurons of hip and knee muscles. *J Physiol* 1958;144:271-98.
- Eccles JC, Eccles RM, Magni F. Central inhibitory action attributable to presynaptic depolarization produced by muscle afferent volleys. *J Physiol (Paris)* 1961;159:147-66.
- Eich HJ, Mach H, Werner C, Hesse S. Aerobic treadmill plus Bobath walking training improves walking in subacute stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2004;18(6):640-51.
- Embrey DG, Holtz SL, Alon G, Brandsma BA, McCoy SW. Functional electrical stimulation to dorsiflexors and plantar flexors during gait to improve walking in adults with chronic hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:687-96.
- Esquenazi A, Sale P, Moon D, Wikoff A. Spatiotemporal changes in gait performance due to onabotulinumtoxinA injection to lower limb muscles in patients with upper motor neuron syndrome. *Toxicon* 2015;93:S24-25.
- Everaert DG, Thompson AK, Chong SL, Stein RB. Does functional electrical stimulation for foot drop strengthen corticospinal connections? *Neurorehabil Neural Repair* 2010;24(2):168-77.
- Everaert DG, Stein RB, Abrams GM, Dromerick AW, Francisco GE, Hafner BJ, Huskey TN, Munin MC, Nolan KJ, Kufta CV. Effect of a Foot-Drop Stimulator and Ankle-Foot Orthosis on Walking Performance After Stroke: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2013;27(7):579-91.
- Falconer K, Winter DA. Quantitative assessment of cocontraction at the ankle joint in walking. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1985;25(2-3):135-49.
- Feldman AG. Superposition of motor programs--I. Rhythmic forearm movements in man. *Neuroscience* 1980a;5:81-90.
- Feldman AG. Superposition of motor programs--II. Rapid forearm flexion in man. *Neuroscience* 1980b;5:91-5.
- Fery-Lemonnier. Rapport "La prévention et la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France";2009.
- Finley FR, Karpovich PV. Electrogoniometric analysis of normal and pathological gaits. *Res Q* 1964;35:379-84.
- Fitts SS, Hammond MC, Kraft GH, Nutter PB. Quantification of gaps in the EMG interference pattern in chronic hemiparesis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989;73:225-32.
- Fleuren JF, Voerman GE, Erren-Wolters CV, Snoek GJ, Rietman JS, Hermens HJ, Nene AV. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(1):46-52.
- Frank K, Fuortes MGF. Presynaptic and postsynaptic inhibition of monosynaptic reflexes. *Fed Proc* 1957;16:39-40.
- Friedman PJ. Gait recovery after hemiplegic stroke. *Int Disabil Studies* 1991;12:119-22.
- Frontera WR, Grimby L, Larsson L. Firing rate of the lower motor neuron and contractile properties of its muscle fibers after upper motor neuron lesion in man. *Muscle Nerve* 1997;20:938-47.

- Feinstein B, Lindegard B, Nyman E, Wohlfart G. Morphologic studies of motor units in normal human muscles. *Acta Anat (Basel)* 1955;23(2):127-42.
- Frost G, Dowling J, Dyson K, Bar'Or O. Cocontraction in three age groups of children during treadmill locomotion. *J Electromyogr Kinesiol* 1997;7:179-86.
- Fung J, Barbeau H. A dynamic EMG profile index to quantify muscular activation disorder in spastic paretic gait. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989;73:233-44.
- Galvani L. *De viribus electricitatis in motu Commentarius*. London and New York: Cambridge University Press 1781.
- Gemperline JJ, Allen S, Walk D, Rymer WZ. Characteristics of motor unit discharge in subjects with hemiparesis. *Muscle Nerve* 1995;18:1101-14.
- Giger JM, Bodell PW, Zeng M, Baldwin KM, Haddad F. Rapid muscle atrophy response to unloading: pretranslational processes involving MHC and actin. *J Appl Physiol* 2009;107:1204-12.
- Gioux M, Petit J. Effects of immobilising the cat peroneus longus muscle on the activity of its own spindles. *J Appl Physiol* 1993;75:2629-35.
- Glanz M, Klawansky S, Stason W. Functional electrostimulation in post-stroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomised controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:549-53.
- Gorassini M, Bennett DJ, Kiehn O, Eken T, Hultborn H. Activation patterns of hindlimb motor units in the awake rat and their relation to motoneuron intrinsic properties. *J Neurophysiol* 1999;82:709-17.
- Gorassini MA, Knash ME, Harvey PJ, Bennett DJ, Yang JF. Role of motoneurons in the generation of muscle spasms after spinal cord injury. *Brain* 2004;127:2247-58.
- Gracies JM, Pierrot-Deseilligny E, Robain G. Evidence for further recruitment of group I fibres with high stimulus intensities when using surface electrodes in man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1994;93:353-7.
- Gracies JM, Wilson L, Gandevia S.C, Burke D. Stretched position of spastic muscles aggravates their cocontraction in hemiplegic patients. *Ann Neurol* 1997a;42:438-9.
- Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM. Traditional pharmacologic treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. *Muscle Nerve* 1997b;6:S92-120.
- Gracies JM, Marosszeky JE, Renton R, Sandanam J, Gandevia SC, Burke D. Short-term effects of dynamic Lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000a;81:1547-55.
- Gracies JM, Simpson D. Therapy with Botulinum toxin. *Neurologist* 2000b;6:98-115.
- Gracies JM. Pathophysiology of impairment in spasticity, and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001a;12(4):747-68.
- Gracies JM. Evaluation de la spasticité - Apport de l'Echelle de Tardieu. *Motricité Cérébrale* 2001b;22:1-16.
- Gracies JM, Hefter H, Simpson D, Moore P. Botulinum toxin in spasticity. *Handbook of Botulinum toxin*. P. Moore, M. Naumann, Eds, Blackwell Science 2002:221-74.
- Gracies JM. Autoprise en charge du membre supérieur chez l'hémiplégique: expérience pilote d'un programme intensif d'étirements et de mouvements alternatifs rapides à domicile au long cours. *Ann Med Phys* 2003;46(7):429.
- Gracies JM, Simpson DM. Spastic Dystonia. In: Brin MF, Comella C, Jankovic J, eds. *Dystonia: Etiology, Classification, and Treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2004;p192-210.
- Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve* 2005a;31(5):535-51.
- Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve* 2005b;31(5):552-71.

- Gracies JM, Lugassy M, Weisz DJ, Vecchio M, Flanagan S, Simpson DM. Botulinum toxin dilution and endplate targeting in spasticity: a double-blind controlled study. *Arch Phys Med Rehabil* 2009;90:9-16.
- Gracies JM, Burke K, Clegg NJ, Browne R, Rushing C, Fehlings D, Matthews D, Tilton A, Delgado MR. Reliability of the Tardieu scale for assessing spasticity in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehab* 2010a;91:421-8.
- Gracies JM, Bayle N, Vinti M, Alkandari S, Vu P, Loche CM, Colas C. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med* 2010b;46(3):411-21.
- Gracies JM, Blondel R, Gault-Colas C, Bayle N. Contrat d'Autorééducation Guidée dans la Parésie Spastique. De Boeck éditions 2013;108p, ISBN 978-2-35327-169-6.
- Gracies, JM. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Ann Phys Rehabil Med* 2015a;58:173-8.
- Gracies JM, Brashear A, Jech R, McAllister P, Banach M, Valkovic P, Walker H, Marciniak C, Deltombe T, Skoromets A, Khatkova S, Edgley S, Gul F, Catus F, De Fer BB, Vilain C, Picaut P. International AbobotulinumtoxinA Adult Upper Limb Spasticity Study Group. Safety and efficacy of abobotulinumtoxinA for hemiparesis in adults with upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a double-blind randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2015b;14(10):992-1001.
- Gracies JM, Esquenazi A, Brashear A, Banach M, Kocer S, Jech R, Khatkova S, Benetin J, Vecchio M, McAllister P, Ilkowski J, Ochudlo S, Catus F, Grandoulier AS, Vilain C, Picaut P. International AbobotulinumtoxinA Adult Lower Limb Spasticity Study Group. Efficacy and safety of abobotulinumtoxinA in spastic lower limb: Randomized trial and extension. *Neurology* 2017;28;89(22):2245-53.
- Granat MH, Maxwell DJ, Ferguson AC, Lees KR, Barbenel JC. Peroneal stimulator: Evaluation for the correction of spastic drop foot in hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77:19-24.
- Green RM. Commentary on the effect of electricity on muscular motion. A translation of Luigi Galvani's *De Viribus Electricitatis*. London and New York: Cambridge University Press 1953.
- Green J, Forster A, Bogle S, Young J. Physiotherapy for patients with mobility problems more than 1 year after stroke: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;359(9302):199-203.
- Green J, Young J, Forster A, Collen F, Wade D. Combined analysis of two randomized trials of community physiotherapy for patients more than one year post stroke. *Clin Rehabil* 2004;18(3):249-52.
- Gribble PL, Mullin LI, Cothros N, Mattar A. Role of cocontraction in arm movement accuracy. *J Neurophysiol* 2003;89(5):2396-405.
- Grillner S, Zangger P. On the central generation of locomotion in the low spinal cat. *Exp Brain Res* 1979;34:241-61.
- Grillner S. The motor infrastructure: from ion channels to neuronal networks. *Nat Rev Neurosci* 2003;4(7):573-86.
- Gross R, Leboeuf F, Hardouin JB, Lempereur M, Perrouin-Verbe B, Remy-Neris O, Brochard S. The influence of gait speed on co-activation in unilateral spastic cerebral palsy children. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2013;28(3):312-7.
- Guillain G. Revue Générale sur la pathologie du système nerveux. In : *L'année psychologique*. Paris : Persée 1904;p409-33.
- Gundersen K. Excitation-transcription coupling in skeletal muscle: the molecular pathways of exercise. *Biol Rev Camb Philos Soc* 2011;86:564-600.
- Hakansson NA, Kesar T, Reisman D, Binder-Macleod S, Higginson JS. Effects of fast functional electrical stimulation gait training on mechanical recovery in poststroke gait. *Artif Organs* 2011;35(3):217-20.

- Halaki M, Ginn K. Normalization of EMG Signals: To Normalize or Not to Normalize and What to Normalize to? *Computational Intelligence in Electromyography Analysis A Perspective on Current Applications and Future Challenges* 2012;Chap7:p175-92.
- Hammond MC, Fitts SS, Kraft GH, Nutter PB, Trotter MJ, Robinson LM. Co-contraction in the hemiparetic forearm: quantitative EMG evaluation. *Arch Phys Med Rehabil* 1988;69(5):348-51.
- Hanakawa T, Immisch I, Toma K, Dimyan MA, Van Gelderen P, Hallett M. Functional properties of brain areas associated with motor execution and imagery. *J Neurophysiol* 2003;89:989-1002.
- Haute Autorité de Santé, HAS. Guide, Affection de longue durée. ALD N°1, Accident vasculaire cérébral, 2007.
- Harlaar J, Becher JG, Snijders CJ, Lankhorst GJ. Passive stiffness characteristics of ankle plantar flexors in hemiplegia. *Clin Biomech* 2000;15(4):261-70.
- Harridge SD. Plasticity of human skeletal muscle: gene expression to in vivo function. *Exp Physiol* 2007;92:783-97.
- Held JP, Pierrot-Deseilligny E. Rééducation Motrice des affections neurologiques. JB Baillière Ed;1969:31-42.
- Herbert RD, Dean C, Gandevia SC. Effects of real and imagined training on voluntary muscle activation during maximal isometric contractions. *Acta Physiol Scand* 1998;163:361-8.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10(5):361-74.
- Hesse S, Krajnik J, Luecke D, Jahnke MT, Gregoric M, Mauritz KH. Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *Stroke* 1996;27:455-60.
- Hesse S, Brandl-Hesse B, Seidel U, Doll B, Gregoric M. Lower limb muscle activity in ambulatory children with cerebral palsy before and after the treatment with Botulinum toxin A. *Restor Neurol Neurosci* 2000;17(1):1-8.
- Hoppeler H. Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle. *Int J Sports Med* 1986;7(4):187-204.
- Hu X, Tong KY, Song R, Tsang VS, Leung PO, Li L. Variation of muscle coactivation patterns in chronic stroke during robot-assisted elbow training. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(8):1022-9.
- Hufschmidt A, Mauritz KH. Chronic transformation of muscle in spasticity: A peripheral contribution to increased tone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:676-85.
- Hugon M. Methodology of the Hoffmann reflex in man. In: *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*, edited by Desmedt JE. Basel: Karger 1973;3:277-93.
- Hultborn H, Jankowska E, Lindström S. Recurrent inhibition from motor axon collaterals of transmission in the Ia inhibitory pathway to motoneurons. *J Physiol* 1971;215:591-612.
- Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies JM, Bussel B, Roche N. Lower limb coordination in hemiparetic subjects: impact of botulinum toxin injections into rectus femoris. *Neurorehabil Neural Repair* 2010;24(5):442-9.
- Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies JM, Bussel B, Roche N. Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: factors of knee flexion impairment. *Clin Biomech* 2011;26(3):304-11.
- Hutin E, Pradon D, Barbier F, Bussel B, Gracies JM, Roche N. Walking Velocity and Lower Limb Coordination in Hemiparesis. *Gait Posture* 2012;36(2):205-11.
- Hutin E, Ghédira M, Mardale V, Loche CM, Gault-Colas C, Bayle N, Gracies JM. Spastic cocontraction of triceps surae increases with the tension applied during swing phase of gait in chronic hemiparesis. *Ann Phys Rehabil Med* 2017;60S:e4.
- Hutin E, Ghédira M, Loche CM, Mardale V, Hennegrave C, Gracies JM, Bayle N. Intra- and inter-rater reliability of the 10-meter ambulation test in hemiparesis is better barefoot at maximal speed. *Top Stroke Rehabil* 2018:1-6.

- Hyndman D, Ashburn A, Stack E. Fall events among people with stroke living in the community: circumstances of falls and characteristics of fallers. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(2):165-70.
- Ibrahim IK, Berger W, Trippel M, Dietz V. Stretch-induced electromyographic activity and torque in spastic elbow muscles. Differential modulation of reflex activity in passive and active motor tasks. *Brain* 1993;116:971-89.
- Inman VT, Ralston HJ, Todd F. *Human walking*. Baltimore, USA, 1981.
- Jakobsson F, Edstrom L, Grimby L, Thornell LE. Disuse of anterior tibial muscle during locomotion and increased proportion of type II fibres in hemiplegia. *J Neurol Sci* 1991;105:49-56.
- Jankowska E, Lindström S. Morphological identification of physiologically defined neurones in the cat spinal cord. *Brain Res* 1970;3;20(2):323-6.
- Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of walking function of stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76:27-32.
- Kadaba MP, Ramakrishnan HK, Wootten ME. Measurement of lower extremity kinematics during level gait. *J Orthop Res* 1990;8:383-92.
- Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol* 2010;257:1330-7.
- Kaneko F, Murakami T, Onari K, Kurumadani H, Kawaguchi K. Decreased cortical excitability during motor imagery after disuse of an upper limb in humans. *Clin Neurophysiol* 2003;114:2397-403.
- Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD. Effectiveness of stretch for the treatment and prevention of contractures in people with neurological conditions: a systematic review. *Phys Ther* 2011;91(1):11-24.
- Katz R, Pierrot-Deseilligny E. Recurrent inhibition in humans. *Prog Neurobiol* 1998;57:325-55.
- Kawakami Y, Amemiya K, Kanehisa H, Ikegawa S, Fukunaga T. Fatigue responses of human triceps surae muscles during repetitive maximal isometric contractions. *J Appl Physiol* 2000;88:1969-75.
- Kawakami Y, Ichinose Y, Fukunaga T. Architectural and functional features of human triceps surae muscles during contraction. *J Appl Physiol* (1985) 1998;85(2):398-404.
- Kelleher AR, Pereira SL, Jefferson LS, Kimball SR. REDD2 expression in rat skeletal muscle correlates with nutrient-induced activation of mTORC1: responses to aging, immobilization, and remobilization. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2015;308(2):E122-9.
- Kesar TM, Perumal R, Jancosko A, Reisman DS, Rudolph KS, Higginson JS, Binder-Macleod SA. Novel patterns of functional electrical stimulation have an immediate effect on dorsiflexor muscle function during gait for people poststroke. *Phys Ther* 2010;90(1):55-66.
- Kesar TM, Perumal R, Reisman DS, Jancosko A, Rudolph KS, Higginson JS, Binder-Macleod SA. Functional electrical stimulation of ankle plantardorsiflexor muscles: effects on poststroke gait. *Stroke* 2009;40(12):3821-7.
- Kirtley C. *Gait Analysis: theory and practice*. Churchill Livingstone Elsevier, 2005.
- Kluding PM, Dunning K, O'Dell MW, Wu SS, Ginosian J, Feld J, McBride K. Foot drop stimulation versus ankle foot orthosis after stroke: 30-week outcomes. *Stroke* 2013;44(6):1660-9.
- Knutson LM, Soderberg GL, Ballantyne BT, Clarke WR. A study of various normalization procedures for within day electromyographic data. *J Electromyogr Kinesiol* 1994;4(1):47-59.
- Knutsson E, Richards C. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain* 1979;102:405-30.
- Knutsson E, Mårtensson A. Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation to primer mover dysfunction, spastic reflexes and antagonistic coactivation. *Scand J Rehab Med* 1980;12:93-106.
- Knutsson E. Analysis of gait and isokinetic movements for evaluation of antispastic drugs or physical therapies. *Adv Neurol* 1983;39:1013-34.

- Koçer S, Blondel P, Desailly E, Hareb F, Albert T, Lublin-Morel P, Decq P. L'intérêt de la stimulation électrique fonctionnelle (SEF) du nerf fibulaire chez l'hémiplégique. *Lett Med Phys Readapt* 2007;23:204-8.
- Kollen B, Kwakkel G, Lindeman E. Hemiplegic gait after stroke: is measurement of maximum speed required? *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87(3):358-63.
- Kottink AI, Hermens HJ, Nene AV, Tenniglo MJ, Groothuis-Oudshoorn CG, IJzerman MJ. Therapeutic effect of an implantable peroneal nerve stimulator in subjects with chronic stroke and footdrop: A randomized controlled trial. *Phys Ther* 2008;88(4):437-48.
- Kottink AI, Hermens HJ, Nene AV, Tenniglo MJ, van der Aa HE, Buschman HP, IJzerman MJ. A randomized controlled trial of an implantable 2-channel peroneal nerve stimulator on walking speed and activity in poststroke hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(8):971-8.
- Krainak DM, Ellis MD, Bury K, Churchill S, Pavlovics E, Pearson L, Shah M, Dewald JP. Effects of body orientation on maximum voluntary arm torques. *Muscle Nerve* 2011;44:805-13.
- Kwah LK, Herbert RD, Harvey LA, Diong J, Clarke JL, Martin JH, Clarke EC, Hoang PD, Bilston LE, Gandevia SC. Passive mechanical properties of gastrocnemius muscles of people with ankle contracture after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2012;93(7):1185-90.
- Kwakkel G, Wagenaar RC, Koelman TW, Lankhorst GJ, Koetsier JC. Effects of Intensity of Rehabilitation After Stroke. A Research Synthesis. *Stroke* 1997;28(8):1550-6.
- Kwakkel G, Wagenaar RC, Twisk JW, Lankhorst GJ, Koetsier JC. Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial. *Lancet* 1999;354(9174):191-6.
- Kwakkel G, Van Peppen R, Wagenaar RC, Wood Dauphinee S, Richards C, Ashburn A, et al. Effects of Augmented Exercise Therapy Time After Stroke. A Meta-Analysis. *Stroke* 2004;35:2529-39.
- Lamontagne A, Richards CL, Malouin F. Coactivation during gait as an adaptive behavior after stroke. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10:407-15.
- Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, Dumas F. Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait Posture* 2002;15:244-55.
- Lance JW, Feldman RG, Young RR, Koeller C. Spasticity: disorder of motor control. Chicago, IL: Year Book Medical 1980;485-94.
- Landau WM. Tizanidine and spasticity. *Neurology* 1995;45:2295-6.
- Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, Béjot Y, Olié V. L'Accident Vasculaire Cérébral en France: patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. *Bull Epidémiol Hebd* 2017a;(5):84-94.
- Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, Béjot Y, Olié V. Mortalité par Accident Vasculaire Cérébral en France en 2013 et évolutions 2008-2013. *Bull Epidémiol Hebd* 2017b;(5):95-100.
- Lehmann JF, Condon SM, Price R, deLateur BJ. Gait abnormalities in hemiplegia: their correction by ankle-foot orthoses. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:763-71.
- Lennon S, Baxter D, Ashburn A. Physiotherapy based on the Bobath concept in stroke rehabilitation: a survey within the UK. *Disabil Rehabil* 2001;23(6):254-62.
- Levin MF, Hui-Chan C. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *J Neurol* 1993;240:63-71.
- Levin MF, Hui-Chan C. Ankle spasticity is inversely correlated with antagonist voluntary contraction in hemiparetic subjects. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1994;34:415-25.
- Levin MF, Dimov M. Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Res* 1997;757:43-59.
- Levin MF, Selles RW, Verheul MH, Meijer OG. Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control. *Brain Res* 2000;24;853(2):352-69.

- Levine MG, Kabat H. Cocontraction and reciprocal innervations in voluntary movement in man. *Science* 1952;116(3005):115-8.
- Liberson WT, Holmquest HJ, Scot D, Dow M. Functional electrotherapy: stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1961;42:101-5.
- Liddell EGT, Sherrington CS. Recruitment and some other factors of reflex inhibition. *Proc Roy Soc London (Ser. B.)* 1925;97:488-518.
- Liepert J, Tegenthoff M, Malin JP. Changes of cortical motor area size during immobilization. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995;97:382-6.
- Little WJ. Course of lectures on the deformities of the human frame. Lecture IX, character of spastic rigidity of muscles and deformity in infants, young children and adults. *Lancet* 1843;4(1):350-4.
- Little J, Halar E. H reflex changes following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:19-22.
- Llewellyn M, Yang JF, Prochazka A. Human H-reflexes are smaller in difficult beam walking than in normal treadmill walking. *Exp Brain Res* 1990;83:22-8.
- Lloyd DP. Integrative pattern of excitation and inhibition in two-neuron reflex arcs. *J Neurophysiol* 1946;9:439-44.
- Lord SE, McPherson K, McNaughton HK, Rochester L, Weatherall M. Community ambulation after stroke: how important and obtainable is it and what measures appear predictive? *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(2):234-9.
- Lorentzen J, Pradines M, Gracies JM, Bo Nielsen J. On Denny-Brown's 'spastic dystonia' - What is it and what causes it? *Clin Neurophysiol* 2018;129(1):89-94.
- Lovett-Barr MR, Satriotomo I, Muir GD, Wilkerson JE, Hoffman MS, Vinit S, Mitchell GS. Repetitive intermittent hypoxia induces respiratory and somatic motor recovery after chronic cervical spinal injury. *J Neurosci* 2012;32(11):3591-600.
- Luft AR, Macko RF, Forrester LW, Villagra F, Ivey F, Sorkin JD, Whittall J, McCombe-Waller S, Katzell L, Goldberg AP, Hanley DF. Treadmill exercise activates subcortical neural networks and improves walking after stroke: a randomized controlled trial. *Stroke* 2008;39(12):3341-50.
- Lyons GM, Sinkjaer T, Burridge JH, Wilcox DJ. A review of portable FES-based neural orthoses for the correction of drop foot. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2002;10(4):260-79.
- MacGregor J. The objective measurement of physical performance with long term ambulatory physiological surveillance equipment. In: Stott FD, Raftery EB, Goulding L, editors. *Proceedings of the third international symposium on ambulatory monitoring*. London: Academic Press 1979;29-39.
- Maganaris CN. Force-length characteristics of the in vivo human gastrocnemius muscle. *Clin Anat* 2003;16(3):215-23.
- Maier A, Eldred E, Edgerton VR. The effects on spindles of muscle atrophy and hypertrophy. *Exp Neurol* 1972;37:100-23.
- Malanga G, De Lisa JA. Clinical observation. In De Lisa JA: *Gait analysis in the science of rehabilitation*. VA Research Develop 1999:1-10
- Malouin F, Bonneau C, Pichard L, Corriveau D. Non-reflex mediated changes in plantarflexor muscles early after stroke. *Scand J Rehabil Med* 1997;29:147-53.
- Manning CD, Pomeroy VM. Effectiveness of treadmill retraining on gait of hemiparetic stroke patients. Systematic review of current evidence. *Physiotherapy* 2003;89(6):337-49.
- Marchand-Pauvert V, Nicolas G, Burke D, Pierrot-Deseilligny E. Suppression of the H reflex in humans by disynaptic autogenetic inhibitory pathways activated by the test volley. *J Physiol* 2002;542:963-76.
- Marey E. Analyse cinématique de la marche [chronophotographe]. *CR Séances Acad Sci* 1884:p2.

- Marsh E, Sale D, McComas AJ, Quinlan J. Influence of joint position on ankle dorsiflexion in humans. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1981;51(1):160-7.
- McGinn AP, Kaplan RC, Verghese J, Rosenbaum DM, Psaty BM, Baird AE, Lynch JK, Wolf PA, Kooperberg C, Larson JC, Wassertheil-Smoller S. Walking speed and risk of incident ischemic stroke among postmenopausal women. *Stroke* 2008;39:1233-9.
- McLellan DL. Cocontraction and stretch reflexes in spasticity during treatment with baclofen. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1977;40:30-8.
- McLachlan EM. Rapid atrophy of mouse soleus muscles after tenotomy depends on an intact innervation. *Neurosci Lett* 1981;25:269-74.
- McLachlan EM. Atrophic effects of proximal tendon transection with and without denervation on mouse soleus muscles. *Exp Neurol* 1983;81:651-68.
- McLachlan EM, Chua M. Rapid adjustment of sarcomere length in tenotomized muscles depends on an intact innervation. *Neurosci Lett* 1983;35:127-33.
- Mehrholz J, Wagner K, Meissner D, Grundmann K, Zange C, Koch R, et al. Reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in adult patients with severe brain injury: a comparison study. *Clin Rehabil* 2005;19(7):751-9.
- Meimoun M, Bayle N, Baude M, Gracies JM. Intensity in the neurorehabilitation of spastic paresis. *Rev Neurol (Paris)* 2015;171(2):130-40.
- Melo PL, Silva MT, Martins JM, Newman DJ. Technical developments of functional electrical stimulation to correct drop foot: sensing, actuation and control strategies. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2015;30(2):101-13.
- Merletti R. *Electromyography: Physiology, Engineering, and Non-Invasive Applications*. Roberto Merletti (Editor), Philip J. Parker (Editor), Wiley-IEEE Press 2004; ISBN: 978-0-471-67580-8.
- Merletti R, Lo Conte LR, Cisari C, Massazza U. Effect of ankle joint position on electrically evoked surface myoelectric signals of the tibialis anterior muscle. *Arch Phys Med Rehabil* 1993;74(5):501-6.
- Merletti R, Sabbahi MA, De Luca CJ. Median frequency of the myoelectric signal. Effects of muscle ischemia and cooling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1984;52(3):258-65.
- Meunier S, Pierrot-Deseilligny E, Simonetta M. Pattern of monosynaptic heteronymous Ia connections in the human lower limb. *Exp Brain Res* 1993;96:534-44.
- Milner M, Basmajian JV, Quanbury AO. Multifactorial analysis of walking by electromyography and computer. *Am J Phys Med* 1971;50:235-58.
- Miller GJT, Light KE. Strength training in spastic hemiparesis: should it be avoided? *NeuroRehabilitation* 1997;9:17-28.
- Mitrovic D, Klanke S, Osu R, Kawato M, Vijayakumar S. A computational model of limb impedance control based on principles of internal model uncertainty. *PLoS One* 2010;5(10):e13601.
- Mizrahi EM, Angel RW. Impairment of voluntary movement by spasticity. *Ann Neurol* 1979;5(6):594-5.
- Moore S, Schurr K, Wales A, Moseley A and Hebert R. Observation and analysis of hemiplegic gait: swing phase. *Aust J Physiother* 1993;39:271-8.
- Moore JL, Roth EJ, Killian C, Hornby TG. Locomotor training improves daily stepping activity and gait efficiency in individuals poststroke who have reached a "plateau" in recovery. *Stroke* 2010;41(1):129-35.
- Morita H, Crone C, Christenhuis D, Petersen NT, Nielsen JB. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. *Brain* 2001;124:826-37.
- Morita H, Shindo M, Momoi H, Yanagawa S, Ikeda S, Yanagisawa N. Lack of modulation of Ib inhibition during antagonist contraction in spasticity. *Neurology* 2006;67(1):52-6.

- Morone G, Fusco A, Di Capua P, Coiro P, Pratesi L. Walking training with foot drop stimulator controlled by a tilt sensor to improve walking outcomes: a randomized controlled pilot study in patients with stroke in subacute phase. *Stroke Res Treat* 2012;2012:523-64.
- Murray MP, Mollinger LA, Gardner GM, Sepic SB. Kinematic and EMG patterns during slow, free, and fast walking. *J Orthop Res* 1984;2:272-80.
- Muybridge E. Prospectus of a new and elaborate work upon the attitudes of man, the horse and other animals in motion. New York: Scoville Manufacturing company, 1883.
- Myklebust BM, Gottlieb GL, Penn RD, Agarwal GC. Reciprocal excitation of antagonistic muscles as a differentiating feature in spasticity. *Ann Neurol* 1982;12(4):367-74.
- Nakamura R, Handa T, Watanabe S, Morohashi I. Walking cycle after stroke. *Tohoku J Exp Med* 1988;154(3):241-4.
- Neptune RR, Kautz SA, Zajac FE. Contributions of the individual ankle plantar flexors to support, forward progression and swing initiation during walking. *J Biomech* 2001;34:1387-98.
- Newham DJ, Hsiao SF. Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. *Disabil Rehabil* 2001;23:379-86.
- Norton BJ, Bomze HA, Sahrman SA, Eliasson SG. Correlation between gait speed and spasticity at the knee. *Phys Ther* 1975;55(4):355-9.
- Nothnagel H. Ueber centrale Irradiation des Willensimpulses. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 1872;p214-8.
- O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996;119:1737-49.
- Ochi F, Esquenazi A, Hirai B, Talaty M. Temporal-spatial feature of gait after traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999;14:105-15.
- Olney SJ, Monga TN, Costigan PA. Mechanical energy of walking of stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:92-8.
- Olney SJ, Griffin MP, Monga TN, McBride ID. Work and power in gait of stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72(5):309-14277-93.
- Olney SJ, Griffin MP, McBride ID. Temporal, kinematic, and kinetic variables related to gait speed in subjects with hemiplegia: a regression approach. *Phys Ther* 1994;74:872-85.
- Oujamaa L, Relave I, Froger J, Mottet D, Pelissier JY. Rehabilitation of arm function after stroke. Literature review. *Ann Phys Rehabil Med* 2009;52:269-93.
- Pandyan AD, Johnson GR, Price CI, Curless RH, Barnes MP, Rodgers H. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity. *Clin Rehabil* 1999;13(5):373-83.
- Pandyan AD, Gregoric M, Barnes MP, Wood D, Van Wijck F, Burridge J, Hermens H, Johnson GR. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. *Disabil Rehabil* 2005;27(1-2):2-6.
- Patrick E, Ada L. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. *Clin Rehabil* 2006;20(2):173-82.
- Peat M, Dubo HI, Winter DA, Quanbury AO, Steinke T, Grahame R. Electromyographic temporal analysis of gait: hemiplegic locomotion. *Arch Phys Med Rehabil* 1976;57:421-5.
- Peixinho CC, Martins NS, de Oliveira LF, Machado JC. Structural adaptations of rat lateral gastrocnemius muscle-tendon complex to a chronic stretching program and their quantification based on ultrasound biomicroscopy and optical microscopic images. *Clin Biomech* 2014;29(1):57-62.
- Perry J. Gait analysis. Normal and Pathological Function. Slack Inc USA, 1992.
- Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ. Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke* 1995;26(6):982-9.

- Pette D, Staron RS. Myosin isoforms, muscle fiber types, and transitions. *Microsc Res Tech* 2000;15;50(6):500-9.
- Pierrot-Deseilligny E, Bussel B, Held JP, Katz R. Excitability of human motoneurons after discharge in a conditioning reflex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1976;40(3):279-87.
- Pierrot-Deseilligny E, Morin C, Bergego C, Tankov N. Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscles in man. *Exp Brain Res* 1981;42:337-50.
- Pierrot-Deseilligny E. Electrophysiological assessment of the spinal mechanisms underlying spasticity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1990;41:264-73.
- Pierrot-Deseilligny E, Burke D. *The circuitry of the human spinal cord: its role in motor control and movement disorders*. Cambridge: Cambridge University Press 2005.
- Piper H. *Elektrophysiologie menschlicher Muskeln*, Berlin, 1912.
- Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J, Al Khawaja I, Brozman M, Kanovský P, Skorometz A, Slawek J, Reichel G, Stenner A, Timerbaeva S, Stelmasiak Z, Zifko UA, Bhakta B, Coxon E. 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. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:289-300.
- Pohl M, Mehrholz J, Ritschel C, Rückriem S. Speed-dependent treadmill training in ambulatory hemiparetic stroke patients: a randomized controlled trial. *Stroke* 2002;33:553-8.
- Pradines M, Masson I, Giroux C, Portero R, Portero P, Gracies JM. Effet d'un an de rééducation intégrant un programme quotidien d'auto-étirements chez des patients hémiparétiques chroniques sur la longueur musculaire et les propriétés passives musculo-tendineuse du triceps sural. *Kinésithé Rev* 2017;17:184e51.
- Pradines M, Baude M, Marciniak C, Francisco G, Gracies JM, Hutin E, Bayle N. Effect on Passive Range of Motion and Functional Correlates After a Long-Term Lower Limb Self-Stretch Program in Patients With Chronic Spastic Paresis. *PM R* 2018;S1934-1482(17)30422-7.
- Psek JA, Cafarelli E. Behavior of coactive muscles during fatigue. *J Appl Physiol* (1985) 1993;74(1):170-5.
- Renshaw B. Influence of discharge of motoneurons upon excitation of neighboring motoneurons. *J Neurophysiol* 1941;4:167-83.
- Richards CL, Malouin F, Dumas F, Tardif D. Gait velocity as an outcome measure of locomotor recovery after stroke. In: Craik RL, Oatis C, editors. *Gait analysis: theory and application*. St-Louis: Mosby 1995:355-64.
- Richards CL, Olney SJ. Hemiparetic gait following stroke. Part II: recovery and physical therapy. *Gait Posture* 1996;4(2):149-62.
- Richfield D. Medical gallery of David Richfield. *Wiki J Med* 2014;1(2). ISSN 2002-4436.
- Rode G, Vallar G, Jacquin-Courtois S, Revol P, Farné A, Rossetti Y. Manipulations sensorielles et troubles de représentation du corps. *Rev Neuropsychol* 2010;2(3):235-43.
- Rodrigues JP, Mastaglia FL, Thickbroom GW. Rapid slowing of maximal finger movement rate: fatigue of central motor control? *Exp Brain Res* 2009;196(4):557-63.
- Rosenfalck A, Andreassen S. Impaired regulation of force and firing pattern of single motor units in patients with spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980;43:907-16.
- Rossi A, Mazzocchio R. Presence of homonymous recurrent inhibition in motoneurons supplying different lower limb muscles in humans. *Exp Brain Res* 1991;84:367-73.
- Rushton DN. Functional electrical stimulation and rehabilitation—an hypothesis. *Med Eng Phys* 2003;25(1):75-8.
- Rushworth G. The nature and management of spasticity. The pathophysiology of spasticity. *Proc R Soc Med* 1964;57:715-20.

- Ryan AS, Dobrovolny CL, Smith GV, Silver KH, Macko RF. Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1703-7.
- Sabut SK, Sikdar C, Mondal R, Kumar R, Mahadevappa M. Restoration of gait and motor recovery by functional electrical stimulation therapy in persons with stroke. *Disabil Rehabil* 2010;32:1594-603.
- Sahrman SA, Norton BJ. The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome. *Ann Neurol* 1977;2:460-5.
- Sale D, Quinlan J, Marsh E, McComas AJ, Belanger AY. Influence of joint position on ankle plantar flexion in humans. *J Appl Physiol* 1982;52:1636-42.
- Sandri M. Signaling in muscle atrophy and hypertrophy. *Physiology (Bethesda)* 2008;23:160-70.
- Santiago T, Pradines M, Ghédira M, Hennegrave C, Gault-Colas C, Bayle N, Gracies JM. L'approche éducative du thérapeute dans l'application des Contrats d'Autorééducation Guidée. *Kinésithér Scient* 2018;0602:31-43.
- Schiaffino S, Sandri M, Murgia M. Activity-dependent signaling pathways controlling muscle diversity and plasticity. *Physiology (Bethesda)* 2007;22:269-78.
- Schiaffino S, Reggiani C. Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev* 2011;91:1447-531.
- Schmid A, Duncan PW, Studenski S, Lai SM, Richards L, Perera S, Wu SS. Improvements in speed-based gait classifications are meaningful. *Stroke* 2007;38(7):2096-100.
- Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol* 2002;9,1:3-9:53-61.
- Sheffler LR, Taylor PN, Gunzler DD, Buurke JH, Ijzerman MJ, Chae J. Randomized controlled trial of surface peroneal nerve stimulation for motor relearning in lower limb hemiparesis. *Arch Phys Med Rehabil* 2013;94(6):1007-14.
- Sheffler LR, Chae J. Hemiparetic Gait. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2015;26(4):611-23.
- Sherrington C. *The Integrative Action of the Nervous System*. Yale University Press: New Haven, Conn 1906.
- Shiavi R, Bugle HJ, Limbird T. Electromyographic gait assessment, Part 2: Preliminary assessment of hemiparetic synergy patterns. *J Rehabil Res Dev* 1987;24:24-30.
- Shindo M, Harayama H, Kondo K, Yanagisawa N, Tanaka R. Changes in reciprocal Ia inhibition during voluntary contraction in man. *Exp Brain Res* 1984;53:400-8.
- Simoneau EM, Billot M, Martin A, Van Hoecke J. Antagonist mechanical contribution to resultant maximal torque at the ankle joint in young and older men. *J Electromyog Kinesiol* 2009;19:123-31.
- Simpson DM, Gracies JM, Graham K, Hallett M, Miyasaki J, Naumann M, Russman B, Simpson L, So Y. Assessment: botulinum neurotoxin for the treatment of spasticity (an evidence-based review). *Neurology* 2009;73(9):736-7.
- Singer B, Dunne J, Singer K.P, Allison G. Evaluation of triceps surae muscle length and resistance to passive lengthening in patients with acquired brain injury. *Clin Biomech* 2002;17(2):152-61.
- Sinkjaer T, Toft E, Larsen K, Andreassen S, Hansen HJ. Non-reflex and reflex mediated ankle joint stiffness in multiple sclerosis patients with spasticity. *Muscle Nerve* 1993;16:69-76.
- Sinkjaer T, Magnussen I. Passive, intrinsic and reflex-mediated stiffness in the ankle extensors of hemiparetic patients. *Brain* 1994;117:355-63.
- Sinkjaer T, Toft E, Hansen HJ. H-reflex modulation during gait in multiple sclerosis patients with spasticity. *Acta Neurol Scand* 1995;91:239-46.
- Souissi H, Zory R, Bredin J, Gerus P. Comparison of methodologies to assess muscle co-contraction during gait. *J Biomech* 2017;24;57:141-5.
- Souissi H, Zory R, Bredin J, Roche N, Gerus P. Co-contraction around the knee and the ankle joints during post-stroke gait. *Eur J Phys Rehabil Med* 2018;54(3):380-7.

- SPASM project, Support Programme for Assembly of database for Spasticity Measurement project. 2002, URL <https://research.ncl.ac.uk/spasm/index.htm>.
- Spence AP, Mason EB, Human Anatomy and Physiology. Hardcover, 2nd edition, 1983.
- Spijker K. Architecture of skeletal muscle. Medical illustration & animation. 2016, URL, www.medillsb.com.
- Stein RB, Yang JF, Bélanger M, Pearson KG. Modification of reflexes in normal and abnormal movements. *Prog Brain Res* 1993;97:189-96.
- Stein, RB, Everaert, DG, Thompson, AK, Chong, SL, Whittaker, M, Robertson, J, Kuether, G. (Long-term therapeutic and orthotic effects of a foot drop stimulator on walking performance in progressive and nonprogressive neurological disorders. *Neurorehabil Neural Repair* 2010;24:152-67.
- Stein RB, Everaert, DG, Roy, FD, Chong, S, Soleimani, M. Facilitation of corticospinal connections in able-bodied people and people with central nervous system disorders using eight interventions. *J Clin Neurophysiol* 2013;30:66-78.
- Stewart CE, Rittweger J. Adaptive processes in skeletal muscle: molecular regulators and genetic influences. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2006;6:73-86.
- Stone RJ, Stone JA. Atlas of skeletal muscles. McGraw-Hill Higher Education, Boston 2009;6th ed:p225 (ISBN 9780073049687).
- Studenski S, Perera S, Patel K, Rosano C, Faulkner K, Inzitari M, Brach J, Chandler J, Cawthon P, Connor EB, Nevitt M, Visser M, Kritchevsky S, Badinelli S, Harris T, Newman AB, Cauley J, Ferrucci L, Guralnik J. Gait speed and survival in older adults. *JAMA* 2011;5;305(1):50-8.
- Sunderland A, Tinson DJ, Bradley EL, Fletcher D, Langton Hewer R, Wade DT. Enhanced physical therapy improves recovery of arm function after stroke. A randomized controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:530-5.
- Suputtitada A, Suwanwela NC. The lowest effective dose of botulinum A toxin in adult patients with upper limb spasticity. *Disabil Rehabil* 2005;27:176-84.
- Sutherland DH. The evolution of clinical gait analysis part 1: kinesiographical EMG. *Gait Posture* 2001;14(1):61-70.
- Suzuki M, Omori Y, Sugimura S, et al. Predicting recovery of bilateral upper extremity muscle strength after stroke. *J Rehabil Med* 2011;43(10):935-43.
- Tabary JC, Tabary C, Tardieu C, Tardieu G, Goldspink G. Physiological and structural changes in cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. *J Physiol (Lond)* 1972;224:231-44
- Tang A, Rymer WZ. Abnormal force-EMG relations in paretic limbs of hemiparetic human subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:690-8.
- Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. *Rev Neurol (Paris)* 1954;91:143-4.
- Tardieu G. Troubles du maintien postural des membres supérieurs. In: Tardieu, G, editor. *Les Feuillettes de l'Infirmité Motrice Cérébrale*. Paris: Association Nationale des IMC, Chapitre VB1f, 1972:p1-10.
- Tardieu C, Tardieu G, Colbeau-Justin P, Huet de la Tour E, Lespargot A. Trophic muscle regulation in children with congenital cerebral lesions. *J Neurol Sci* 1979;42:357-64.
- Tardieu G. Spasticity; an ill-defined condition. World Federation of Neurology. Retrospective Neurology in the central and peripheral nervous system. Venice, 24-26 may 1983.
- Tassinary LG, Cacioppo JT, Vanman EJ. The somatic system. In Cacioppo JT, Tassinary LG, Berntson GG. *Handbook of Psychophysiology*. Cambridge: Cambridge University Press 2016;4th ed:p151-82.

- Taylor PN, Burridge JH, Dunkerley AL, Wood DE, Norton JA, Singleton C, Swain ID. Clinical use of the Odstock dropped foot stimulator: its effect on the speed and effort of walking. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80(12):1577-83.
- Taylor P, Johnson M, Mann G, Swain I. Patterns of use and user's perceptions of the Odstock dropped foot stimulator following stroke and multiple sclerosis", Proceedings of the 9th Annual Conference of the International Functional Electrical Stimulation Society held in Bournemouth, UK 2004.
- Thomas CK, Johansson RS, Bigland-Ritchie B. Incidence of F waves in single human thenar motor units. *Muscle Nerve* 2002;25(1):77-82.
- Tilney F, Pike F. Muscular coordination experimentally studied in its relation to the cerebellum. *Arch NeurPsych* 1925;3(3):289-334.
- Unnithan VB, Dowling JJ, Frost G, Bar-Or O. Role of cocontraction in the O₂ cost of walking in children with cerebral palsy. *Med Sci Sports Exerc* 1996a;28:1498-504.
- Unnithan VB, Dowling JJ, Frost G, Volpe Ayub B, Bar-Or O. Cocontraction and phasic activity during gait in children with cerebral palsy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1996b;36:487-94.
- van Wijck FM, Pandyan AD, Johnson GR, Barnes MP. Assessing motor deficits in neurological rehabilitation: patterns of instrument usage. *Neurorehabil Neural Repair* 2001;15:23-30.
- Veltink PH, Ladouceur M, Sinkjaer T. Inhibition of the triceps surae stretch reflex by stimulation of the deep peroneal nerve in persons with spastic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(8):1016-24.
- Viel E. *La marche humaine, la course et le saut : biomécanique, explorations, normes et dysfonctionnements*. Elsevier Masson, 2000.
- Vinti M, Costantino, Bayle N, Simpson DM, Weisz DJ, Gracies JM. Spastic cocontraction in Hemiparesis. Effects of Botulinum Toxin. *Muscle Nerve* 2012;46(6):926-31.
- Vinti M, Couillandre A, Hausselle J, Bayle N, Primerano A, Merlo A, Hutin E, Gracies JM. Influence of effort intensity and gastrocnemius stretch on co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle. *Clin Neurophysiol* 2013;124(3):528-35.
- Vinti M, Bayle N, Hutin E, Burke D, Gracies JM. Stretch-sensitive paresis and effort perception in hemiparesis. *J Neural Transm* 2015;122(8):1089-97.
- Vinti M, Bayle N, Merlo A, Authier G, Pesenti S, Jouve JL, Chabrol B, Gracies JM, Boulay C. Muscle Shortening and Spastic Cocontraction in Gastrocnemius Medialis and Peroneus Longus in Very Young Hemiparetic Children. *Biomed Res Int* 2018a;21;2018:2328601.
- Vinti M, Gracies JM, Gazzoni M, Vieira T. Localised sampling of myoelectric activity may provide biased estimates of cocontraction for gastrocnemius though not for soleus and tibialis anterior muscles. *J Electromyogr Kinesiol* 2018b;38:34-43.
- Visser SL, de Rijke W. Comparison of the EMG in normal test subjects, hemiparetic patients and Parkinson patients; with special reference to changes in response to fatigue. *Eur Neurol* 1974;11:97-107.
- von Schroeder HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings E, Nickel VL. Gait parameters following stroke: a practical assessment. *J Rehabil Res Dev* 1995;32(1):25-31.
- Wade D. *Measurement in neurological rehabilitation*. Oxford: Oxford University Press, 1992.
- Waldman G, Yang CY, Ren Y, Liu L, Guo X, Harvey RL, Roth EJ, Zhang LQ. Effects of robot-guided passive stretching and active movement training of ankle and mobility impairments in stroke. *NeuroRehabilitation* 2013;32(3):625-34.
- Weerdesteyn V, de Niet M, van Duijnhoven HJ, Geurts AC. Falls in individuals with stroke. *J Rehabil Res Dev* 2008;45(8):1195-213.
- Wein T, Esquenazi A, Jost WH, Ward AB, Pan G, Dimitrova R. OnabotulinumtoxinA for the Treatment of Poststroke Distal Lower Limb Spasticity: A Randomized Trial. *PM R* 2018 pii: S1934-1482(17)30072-2.

- Williams PE, Goldspink G. Longitudinal growth of striated muscle fibres. *J Cell Sci* 1971;9(3):751-67.
- Williams PE, Goldspink G. The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. *J Anat* 1973;116(Pt 1):45-55.
- Williams PE, Goldspink G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *J Anat* 1978;127:459-68.
- Williams PE, Goldspink G. Connective tissue changes in immobilised muscle. *J Anat* 1984;138:343-50.
- Winter DA. *The Biomechanics and Motor Control of human Gait: Normal, Elderly and Pathological*. Waterloo, Ontario: University of Waterloo Press, 1991.
- Wolf SL, Minkwitz JA. Topical anesthetics: effects on the Achilles tendon and H-reflexes. II. Stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989;70(9):673-7.
- Wootten ME, Kadaba MP, Cochran GVB. Dynamic electromyography. II. Normal Patterns during gait. *J Orthopaedic Res* 1990;8:259-65.
- Wren TAL, Gorton GE, Ounpuu S, Tucker CA. Efficacy of clinical gait analysis: A systematic review. *Gait Posture* 2011;34:149-53.
- Wu G, Siegler S, Allard P, Kirtley C, Leardini A, Rosenbaum D, Whittle M, D'Lima DD, Cristofolini L, Witte H, Schmid O, Stokes I. Standardization and Terminology Committee of the International Society of Biomechanics.. ISB recommendation on definitions of joint coordinate system of various joints for the reporting of human joint motion--part I: ankle, hip, and spine. *International Society of Biomechanics. J Biomech* 2002;35(4):543-8.
- Yan T, Hui-Chan CW, Li LS. Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke: a randomized placebo controlled trial. *Stroke* 2005;36:80-5.
- Yanagisawa N, Tanaka R, Ito Z. Reciprocal Ia inhibition in spastic hemiplegia of man. *Brain* 1976;99(3):555-74.
- Yang JF, Stein RB, Jhamandas J, Gordon T. Motor unit numbers and contractile properties after spinal cord injury. *Ann Neurol* 1990;28:496-502.
- Yeh CY, Chen JJ, Tsai KH. Quantitative analysis of ankle hypertonia after prolonged stretch in subjects with stroke. *J Neurosci Methods* 2004;137(2):305-14.
- 18^{ème} Assemblée Générale de l'Association Médicale Mondiale (AMM), Helsinki, Finlande, Juin 1964, amendée par la 59^{ème} Assemblée Générale de l'AMM, Séoul, République de Corée, Octobre 2008.

Bibliographie personnelle

Articles publiés (4)

- Ghédira M**, Albertsen IM, Mardale V, Gracies JM, Bayle N, Hutin E. Wireless, accelerometry-triggered functional electrical stimulation of the peroneal nerve in spastic paresis: A randomized, controlled pilot study. *Assist Technol* 2017;29(2):99-105. (Annexe 3)
- Albertsen IM, **Ghédira M**, Gracies JM, Hutin E. Postural stability in young healthy subjects - Impact of reduced base of support, visual deprivation, dual tasking. *J Electromyogr Kinesiol* 2017;33:27-33.
- Hutin E, **Ghédira M**, Loche CM, Mardale V, Gracies JM, Bayle N. Inter- and intra-rater reliability of the 10-meter ambulation test in hemiparesis. *Top Stroke Rehabil* 2018;1-6. (Annexe 4)
- Santiago T, Pradines M, **Ghédira M**, Hennegrave C, Gault-Colas C, Bayle N, Gracies JM. L'approche éducative du thérapeute dans l'application des Contrats d'Autorééducation Guidée. *Kinésithér Scient* 2018;0602:31-43.

Articles soumis (4)

- Ghédira M**, Albertsen IM, Mardale V, Loche CM, Vinti M, Gracies JM, Bayle N, Hutin E. Agonist and antagonist activation at the ankle during swing in hemiparetic gait. *Neurorehabil Neural Repair* (*under review*). (Annexe 2)
- Ghédira M**, Pradines M, Mardale V, Gracies JM, Bayle N, Hutin E. Neuromuscular mechanisms impeding ambulation in chronic hemiparesis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* (*under review*). (Annexe 1)
- Pradines M, **Ghédira M**, Portero R, Masson I, Marciniak C, Hutin E, Portero P, Gracies JM, Bayle N. Ultrasound structural changes in triceps surae after a one-year daily self-stretch program: a prospective randomized controlled trial in chronic hemiparesis. *Neurorehabil Neural Repair* (*under review*).
- Gracies JM, Pradines M, **Ghédira M**, Loche CM, Mardale V, Hennegrave C, Gault-Colas C, Audureau E, Hutin E, Baude M, Bayle N; Neurorestore Study Group. Guided Self-rehabilitation Contract vs conventional therapy in chronic stroke-induced hemiparesis: NEURORESTORE, a multicenter randomized controlled trial. *BMC Neurology* (*under review*).

Conférences avec comité de lecture et actes (30)

- Ghédira M**, Hutin E, Gracies JM, Decq P. Les troubles de la marche dans l'hydrocéphalie à pression normale. Société Francophone d'Analyse du Mouvement chez l'Enfant et l'Adulte (SOFAMEA), Nice, France, 2012.
- Hutin E, **Ghédira M**, Bayle N, Gracies JM, Decq P. Analyse spatio-temporelle de la marche dans l'hydrocéphalie à pression normale et la maladie de Parkinson. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Toulouse, France. 2012.
- Hutin E, Bayle N, Santiago T, Joudoux S, **Ghédira M**, Albertsen IM, Gracies JM. Effet d'une kinésithérapie standardisée sur la stabilité posturale dans la maladie de Parkinson au stade modéré. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Reims, France, 2013.
- Ghédira M**, Albertsen IM, Bayle N, Gracies JM, Hutin E. Spasticité vs cocontraction du triceps sural, parésie du tibial antérieur et déambulation dans l'hémi-parésie chronique. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Reims, France, 2013.
- Hutin E, **Ghédira M**, Tazi S, Gracies JM, Decq P. Stimulation électrique fonctionnelle sélective implantée des nerfs fibulaires dans la parésie spastique. Société Francophone d'Analyse du Mouvement chez l'Enfant et l'Adulte (SOFAMEA), Luxembourg, Luxembourg, 2013.
- Ghédira M**, Albertsen IM, Bayle N, Gracies JM, Hutin E. Stimulation électrique fonctionnelle du nerf fibulaire commun dans la parésie spastique. Société Francophone d'Analyse du Mouvement chez l'Enfant et l'Adulte (SOFAMEA), St Fargeau Ponthierry, France, 2014.
- Hutin E, Mandzaka S, **Ghédira M**, Khalil N, Joudoux S, Santiago T, Gracies JM. Effet du contrat d'autorééducation guidée vs kinésithérapie conventionnelle sur la cocontraction spastique dans l'hémi-parésie chronique. Poster. JSFM-CMC, Hammamet, Tunisie, 2014.
- Ghédira M**, Hutin E, Albertsen IM, Bayle N, Gracies JM, Decq P. Randomized controlled trial comparing implanted peroneal nerve stimulation and ankle foot orthosis in spastic paresis. European Congress of Physical & Rehabilitation Medicine (ESPMR), Marseille, France, 2014.
- Ghédira M**, Albertsen IM, Bayle N, Gracies JM, Hutin E. Spasticité vs cocontraction des gastrocnémiens, parésie du tibial antérieur et déambulation dans l'hémi-parésie chronique. Poster. Journées Scientifiques Franco-Maghrébines - Caractérisation Mécanique des Matériaux Complexes (JSFM-CMC), Hammamet, Tunisie, 2014.
- Ghédira M**, Albertsen IM, Bayle N, Gracies JM, Hutin E. Stimulation électrique fonctionnelle du nerf fibulaire commun dans la parésie spastique. Poster. Journée Sciences de la Vie et de la Santé 2015 à Créteil. Thématique de la journée : "Biothérapies", Paris, France, 2015.
- Hutin E, **Ghédira M**, Albertsen IM, Gracies JM, Decq P. Stimulation électrique fonctionnelle implantée du nerf fibulaire vs orthèse passive de cheville dans la parésie spastique. Société Francophone d'Analyse du Mouvement chez l'Enfant et l'Adulte (SOFAMEA), Genève, Suisse, 2015.
- Ghédira M**, Mandzaka S, Khalil N, Joudoux S, Santiago T, Gracies JM, Hutin E. Évaluation de la cocontraction spastique après contrat d'autorééducation guidée vs kinésithérapie classique dans l'hémi-parésie. Société Francophone d'Analyse du Mouvement chez l'Enfant et l'Adulte (SOFAMEA), Genève, Suisse, 2015.
- Hutin E, **Ghédira M**, Loche CM, Mardale V, Gracies JM. Intra- and inter-rater reliability of the 10-meter ambulation test. Poster. Neurorehabilitation and Neural Repair Congress, Maastricht, Pays Bas, 2015.

- Hutin E, **Ghédira M**, Loche CM, Mardale V, Gracies JM. Evaluation de la déambulation sur 10 mètres dans la parésie spastique. Poster. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Montpellier, France, 2015.
- Ghédira M**, Pradines M, Mardale V, Loche CM, Gracies JM, Hutin E. Corrélation entre le déficit de la commande motrice et la vitesse de déambulation dans l'hémi-parésie chronique. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Montpellier, France, 2015.
- Hutin E, **Ghédira M**, Loche CM, Mardale V, Gracies JM. Evaluation de la déambulation sur 10 mètres dans la parésie spastique. Poster. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Montpellier, France, 2015.
- Elleuch W, **Ghédira M**, Albertsen IM, Gracies JM, Hutin E. Effets d'un programme d'entraînement de la marche avec un poids lesté à la cheville parétique dans l'hémi-parésie chronique. Poster. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Montpellier, France, 2015.
- Baude M, Mardale V, **Ghédira M**, Gracies JM. Evaluation de la fonction du membre supérieur hémi-parétique par l'Echelle Modifiée de Frenchay (MFS). Atelier. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Montpellier, France, 2015.
- Debarle C, Balugani M, **Ghédira M**, Gracies JM. Evolution de la fonction active du membre supérieur mesurée par l'Echelle Modifiée de Frenchay après suivi d'un Contrat d'Autorééducation Guidée chez des patients hémi-parétiques chroniques. Une étude rétrospective en simple aveugle. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Montpellier, France, 2015.
- Ghédira M**, Gracies JM, Mardale V, Loche CM, Albertsen IM, Bayle N, Hutin E. Cocontraction spastique des fléchisseurs plantaires en phase oscillante de marche dans l'hémi-parésie chronique. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Saint-Etienne, France, 2016.
- Ghédira M**, Pradines M, Mardale V, Loche CM, Colas C, Hennegrave C, Gracies JM, Hutin E. Motor disabilities from key lower limb antagonists vs ambulation speed in chronic hemiparesis. Poster. "1st International Symposium on the Neurology and Neurorehabilitation of Movement Disorders", SPASPARK, Cracovie, Pologne, 2017.
- Ghédira M**, Gracies JM, Mardale V, Loche CM, Albertsen IM, Hutin E. Quantification *in vivo* des coactivations agoniste-antagoniste bilatérales dans l'hémi-parésie chronique. Poster. Journée Sciences de la Vie 2017 à Créteil. Thématique de la journée : "Recherches académiques innovantes à fort potentiel industriel", Paris, France, 2017.
- Hutin E, **Ghédira M**, Mardale V, Loche CM, Colas C, Bayle N, Gracies JM. La cocontraction spastique du triceps sural augmente avec sa mise en tension pendant la phase oscillante de marche dans l'hémi-parésie chronique. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Nancy, France, 2017.
- Ghédira M**, Pradines M, Mardale V, Loche CM, Colas C, Hennegrave C, Gracies JM, Hutin E. Limitations motrices liées à des antagonistes clés du membre inférieur vs vitesse de déambulation dans l'hémi-parésie chronique. Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER), Nancy, France, 2017.
- Pradines M, **Ghédira M**, Hutin E, Gracies JM. Relationships between coefficients of impairments at lower limb muscles in chronic spastic paresis—Could the muscle disease impact on the

- neurological disease? Poster. International Society of Physical and Rehabilitation Medicine (ISPRM), Paris, France, 2018.
- Arnez-Paniagua V, Rifaï H, Amirat Y, **Ghédira M**, Gracies JM, Mohammed S. Modified adaptive control of an actuated ankle foot orthosis to assist paretic patients. IEEE/RSJ International Conference on Intelligent Robots and Systems (IROS), Madrid, Espagne, 2018.
- Huo W, Arnez-Paniagua V, **Ghédira M**, Amirat Y, Gracies JM, Mohammed S. Adaptive FES assistance using a novel gait phase detection approach. IEEE/RSJ International Conference on Intelligent Robots and Systems (IROS), Madrid, Espagne, 2018.
- Pradines M, **Ghédira M**, Mardale V, Loche CM, Gracies JM, Hutin E. Correlation between coefficients of impairment at various muscles and active function in the paretic upper limb. Poster. International Society of Physical and Rehabilitation Medicine (ISPRM), Paris, France, 2018.
- Huo W, **Ghédira M**, Mohammed S, Arnez-Paniagua V, Hutin E, Gracies JM. Effect of knee joint angle-based, adaptive functional electrical stimulation of the peroneal nerve in spastic paresis. A case report. Poster. International Society of Physical and Rehabilitation Medicine (ISPRM), Paris, France, 2018.
- Ghédira M**, Albertsen IM, Bayle N, Gracies JM, Hutin E. Effect of functional electrical stimulation of the peroneal nerve on antagonist resistances measured during swing phase of gait in spastic paresis. A randomized, controlled study. Poster. International Society of Physical and Rehabilitation Medicine (ISPRM), Paris, France, 2018.

Conférences invitées (3)

- Caractérisation neuromécanique *in vivo* de la cocontraction spastique dans l'hémiplégie chronique. Faculté des sciences de la motricité - Université catholique de Louvain, Belgique, 8-9 novembre 2016.
- Impairment from key lower limb antagonists and ambulation speed in chronic hemiparesis. Konference Střešovický Podzim VI « Evidence-based postupy v léčbě spastické parézy », Prague, République Tchèque, 13 novembre 2015.
- Stimulation électrique fonctionnelle du nerf fibulaire commun dans la parésie spastique. Société Tunisienne de Médecine Physique, de Rééducation et de Réadaptation Fonctionnelle (SOTUMER), Sfax, Tunisie, 02-03/05/2014.

Liste des figures

Chapitre I : Introduction

- Figure 1** : Genèse de la commande du mouvement.
- Figure 2** : Unité motrice composée du motoneurone α et des fibres musculaires qu'il innerve.
- Figure 3** : Jonction neuromusculaire.
- Figure 4** : Distribution des plaques motrices sur le tibial antérieur et le sartorius.
- Figure 5** : Architecture du muscle squelettique.
- Figure 6** : Contraction et relâchement du sarcomère.
- Figure 7** : Analyse temporelle du cycle de marche.
- Figure 8** : Cinématique au membre inférieur dans le plan sagittal pendant la marche saine.
- Figure 9** : Electromyographie de surface au membre inférieur pendant un cycle de marche.
- Figure 10** : Modèle de la physiopathologie de la parésie spastique.
- Figure 11** : Evolution de la vitesse de marche après un AVC.
- Figure 12** : Cinématique articulaire au membre inférieur dans le plan sagittal à la marche chez des patients avec une hémiparésie chronique.
- Figure 13** : Expérimentation d'électrostimulation de Galvani en 1781.

Chapitre II : Méthodes

- Figure 14** : Résultats spatiotemporels du TD10.
- Figure 15** : Paramètres de fiabilité du TD10.
- Figure 16** : Référentiels anatomique et de l'Echelle 5 Etapes pour les mesures à la cheville.
- Figure 17** : Représentation de l'angle X_N au niveau des gastrocnémiens chez un sujet sain.
- Figure 18** : Mesures réalisées dans les étapes 2 à 5 pour la cheville.
- Figure 19** : Modèle cinématique utilisé en analyse tridimensionnelle de la marche.
- Figure 20** : Exemple de signaux EMG à la cheville parétique sur un cycle de marche.

Chapitre III : Etude n°1

- Figure 21** : Mécanismes de la parésie spastique impliqués dans la dégradation de la marche.
- Figure 22** : Exploration des corrélations linéaires entre les coefficients de déficience au droit fémoral et la vitesse de déambulation.

Chapitre IV : Etude n°2

- Figure 23** : Mécanismes de la parésie spastique impliqués dans la dégradation de la marche.
- Figure 24** : Cinématique de la cheville et du genou dans le plan sagittal en phase oscillante.
- Figure 25** : Coefficients de recrutement agoniste et de cocontraction spastique à la cheville.

Chapitre V : Etude n°3

- Figure 26** : Mécanismes de la parésie spastique impliqués dans la dégradation de la marche.
- Figure 27** : Vitesse de flexion dorsale active de cheville.
- Figure 28** : Coefficient de recrutement agoniste du tibial antérieur.
- Figure 29** : Coefficient de cocontraction spastique du soléaire.
- Figure 30** : Coefficient de cocontraction spastique du gastrocnémien médial.

Liste des tableaux

Chapitre I : Introduction

Tableau 1 : Etudes quantifiant la cocontraction spastique pendant la marche.

Chapitre II : Méthodes

Tableau 2 : Caractéristiques des études expérimentales de cette thèse.

Tableau 3 : Principaux muscles au membre inférieur parétique évalués selon l'Echelle 5 Etapes.

Tableau 4 : Paramètres cinématiques calculés lors de la marche.

Chapitre III : Etude n°1

Tableau 5 : Démographie des participants.

Tableau 6 : Corrélations entre les mécanismes physiopathologiques et la vitesse de déambulation.

Chapitre IV : Etude n°2

Tableau 7 : Démographie des participants et résultats spatiotemporels de la marche.

Tableau 8 : Cinématique et électromyographie.

Chapitre V : Etude n°3

Tableau 9 : Démographie des participants.

Tableau 10 : Evaluations cliniques.

Tableau 11 : Cinématique de la marche.

Tableau 12 : Coefficients de recrutement agoniste et de cocontraction spastique.

Annexe 1

**Neuromuscular mechanisms impeding ambulation
in chronic hemiparesis.**

**Ghédira et al., *Annals of Physical and Rehabilitation
Medicine.* (under review)**

Manuscript Number:

Title: Neuromuscular mechanisms impeding ambulation in chronic hemiparesis

Article Type: Original Article

Keywords: Cocontraction, Paresis, Contracture, Spasticity, Walking, Stroke

Corresponding Author: Mrs. Mouna GHEDIRA, PT, PhD student

Corresponding Author's Institution: EA 7377 BIOTN, Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement (ARM), Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP), Université Paris-Est Créteil (UPEC), France

First Author: Mouna GHEDIRA, PT, PhD student

Order of Authors: Mouna GHEDIRA, PT, PhD student; Maud PRADINES, PT; Valentina MARDALE, MD; Jean-Michel GRACIES, PhD, MD; Nicolas BAYLE, MD; Emilie HUTIN, PhD

Abstract: Objectives: Paresis in agonists, contracture and overactivity in antagonists may all impede ambulation in hemiparesis. The objective of the study is to explore correlations between coefficients of shortening, spasticity and weakness for three key lower limb extensors, and ambulation speed in hemiparesis.

Methods: This retrospective study included 140 subjects with chronic hemiparesis, examined during a single visit at least 3 months after botulinum toxin injection in the lower limb and assessed using: 10-meter ambulation test at comfortable and fast speed, and measurements of passive range of motion (XV1), angle of catch at fast stretch (XV3) and active range of motion (XA) against gastrocnemius (GN), rectus femoris (RF) and gluteus maximus (GM). Coefficients of shortening ($CSH = [XN - XV1]/XN$; XN, normal expected amplitude), spasticity ($CSP = [XV1 - XV3]/XV1$) and weakness ($CWK = [XV1 - XA]/XV1$) were derived. For each muscle, multivariable analysis explored CSH, CSP and CWK as potential predictors of ambulation speed.

Results: Mean ambulation speed was 0.62 ± 0.28 m/s (comfortable) and 0.84 ± 0.38 m/s (fast). Speed correlated with CSH and CWK against GN (CSH, comfortable, ns; fast, $\beta = -0.20$, $p = 0.03$; CWK, comfortable, $\beta = -0.21$, $p = 0.010$; fast, $\beta = -0.21$, $p = 0.012$), against RF (CSH, comfortable, $\beta = -0.41$, $p = 6E-7$; fast, $\beta = -0.43$, $p = 5E-7$; CWK, comfortable, $\beta = -0.36$, $p = 5E-5$; fast, $\beta = -0.33$, $p = 0.0003$) and against GM (CSH, comfortable, $\beta = -0.19$, $p = 0.02$; fast, $\beta = -0.26$, $p = 0.002$; CWK, comfortable, $\beta = -0.26$, $p = 0.002$; fast, $\beta = -0.22$, $p = 0.010$). Speed was not correlated with CSP.

Conclusions: In chronic hemiparesis, ambulation speed correlates with passive and active range of motion against lower limb extensors, not with their spasticity level. This may encourage therapists to primarily focus treatment on muscle shortening by stretching programs and on paresis/cocontraction by active training.

Suggested Reviewers: Christine DETREMBLEUR PhD, MD

NMSK

christine.detrembleur@uclouvain.be

The present researcher has an expertise in the neurorehabilitation care of spastic paresis.

Inke-Marie Albertsen PhD

Altonaer Kinderkrankenhaus gGmbH, Ganglabor Bleickenallee 38 22763

Hamburg

inkemarie.albertsen@gmx.de

The present researcher has an expertise in the neurorehabilitation care of spastic paresis.

Olivier REMY-NERIS

Professor, LaTIM Bâtiment 2bis (I3S CHU Morvan - 5, Av. Foch 29609 Brest CEDEX

olivier.remyneris@chu-brest.fr

This researcher is specialized in quantification of neuromuscular mechanisms after stroke.

Neuromuscular mechanisms impeding ambulation in chronic hemiparesis

Mouna Ghédira, PT, MSc,* Maud Pradines, PT, MSc, Valentina Mardale, MD, Jean-Michel Gracies, PhD, MD, Nicolas Bayle, MD, Emilie Hutin, PhD

EA 7377 BIOTN, Laboratoire *Analyse et Restauration du Mouvement* (ARM), Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP), Université Paris-Est Créteil (UPEC), France

**Corresponding author:*

Mouna GHEDIRA

Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement

Service de Rééducation Neurolocomotrice

Hôpital Henri Mondor

51 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny

94010 Créteil Cedex, France

Phone: +33-1-49-81-25-49

Fax : +33-1-49-81-24-84

E-mail: mouna.ghedira@aphp.fr

Running head: Gait speed impairment in hemiparesis

Number of characters in the title: 67, in the running head title: 39

Word count for the abstract: 255, body of the manuscript: 2164

Tables: 2, figures: 1, references: 40

Abstract

Objectives: Paresis in agonists, contracture and overactivity in antagonists may all impede ambulation in hemiparesis. The objective of the study is to explore correlations between coefficients of shortening, spasticity and weakness for three key lower limb extensors, and ambulation speed in hemiparesis.

Methods: This retrospective study included 140 subjects with chronic hemiparesis, examined during a single visit at least 3 months after botulinum toxin injection in the lower limb and assessed using: 10-meter ambulation test at comfortable and fast speed, and measurements of passive range of motion (X_{V1}), angle of catch at fast stretch (X_{V3}) and active range of motion (X_A) against gastrocnemius (GN), rectus femoris (RF) and gluteus maximus (GM). Coefficients of shortening ($C_{SH}=[X_N-X_{V1}]/X_N$; X_N , normal expected amplitude), spasticity ($C_{SP}=[X_{V1}-X_{V3}]/X_{V1}$) and weakness ($C_{WK}=[X_{V1}-X_A]/X_{V1}$) were derived. For each muscle, multivariable analysis explored C_{SH} , C_{SP} and C_{WK} as potential predictors of ambulation speed.

Results: Mean ambulation speed was 0.62 ± 0.28 m/s (comfortable) and 0.84 ± 0.38 m/s (fast). Speed correlated with C_{SH} and C_{WK} against GN (C_{SH} , comfortable, ns; fast, $\beta=-0.20$, $p=0.03$; C_{WK} , comfortable, $\beta=-0.21$, $p=0.010$; fast, $\beta=-0.21$, $p=0.012$), against RF (C_{SH} , comfortable, $\beta=-0.41$, $p=6E^{-7}$; fast, $\beta=-0.43$, $p=5E^{-7}$; C_{WK} , comfortable, $\beta=-0.36$, $p=5E^{-5}$; fast, $\beta=-0.33$, $p=0.0003$) and against GM (C_{SH} , comfortable, $\beta=-0.19$, $p=0.02$; fast, $\beta=-0.26$, $p=0.002$; C_{WK} , comfortable, $\beta=-0.26$, $p=0.002$; fast, $\beta=-0.22$, $p=0.010$). Speed was not correlated with C_{SP} .

Conclusions: In chronic hemiparesis, ambulation speed correlates with passive and active range of motion against lower limb extensors, not with their spasticity level. This may encourage therapists to primarily focus treatment on muscle shortening by stretching programs and on paresis/cocontraction by active training.

Key-words: Cocontraction, Paresis, Contracture, Spasticity, Walking, Stroke

Introduction

1
2 In recent years, the syndrome of *spastic paresis* following a lesion to central motor pathways
3
4 has been increasingly clarified as a combination of neural and muscle disorders [1,2]. The
5
6 neural disorder includes stretch-sensitive paresis in agonists [1,3] and various forms of
7
8 overactivity in antagonists; the best recognized forms of overactivity are spasticity, spastic
9
10 dystonia and spastic cocontraction [2-7]. The muscle disorder, following immobilization in
11
12 short position in a context of paresis and limb disuse, combines shortening and loss of
13
14 extensibility [1,8-10].
15
16
17

18
19 In chronic stages of hemiparesis, comfortable walking speed is reduced about 50% compared
20
21 with healthy individuals [11-13]. Spasticity (hyperactive stretch reflexes) has long been
22
23 considered the main cause for motor impairment [14-16] and often remains the primary
24
25 therapeutic target after a lesion of the central nervous system [17]. Yet, the respective roles
26
27 played by the main neuromuscular mechanisms of spastic paresis (i.e. contracture, spasticity,
28
29 paresis and spastic cocontraction) in the impairment of ambulation have not been
30
31 comparatively evaluated, even though this might bear therapeutic relevance. In addition, the
32
33 clinical assessments of widest use to date, i.e. Ashworth derived scores, do not discriminate
34
35 between these mechanisms, in particular between spasticity and contracture, and are not
36
37 adequate to answer these questions [18,19]. The Five step Assessment [20,21], an expansion
38
39 of the Tardieu scale based on joint angle measurements, and specifically the recently derived
40
41 coefficients of impairment [22], offer the possibility to clinically estimate the specific
42
43 contributions of soft tissue contracture, of spasticity, and of the paresis/cocontraction
44
45 combination, on active function. The present retrospective study explores correlations
46
47 between ambulation speed and clinical estimations of, respectively, soft tissue contracture,
48
49 spasticity and paresis/spastic cocontraction, for three key antagonists to the swing phase in
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

hemiparesis: plantar flexors, knee and hip extensors, using the Five Step Assessment and the derived coefficients of impairment [20-22].

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Methods

This study was conducted in compliance with the Declaration of Helsinki (2008), Good Clinical Practice guidelines and local regulatory requirements (registration number, ID-RCB: 2017-A00974-49) for the Mondor University Hospital, Créteil, France.

- **Population**

Inclusion criteria for this retrospective study were: age ≥ 18 years; stabilized lesion to central motor pathways; clinical assessment by a therapist/physician from the Neurorehabilitation Department, 6 months or more after the lesion, using the *Five-Step Assessment*, including the 10-meter ambulation test barefoot at comfortable and fast speed and clinical evaluations of resistances to passive slow, passive fast and active movements from gastrocnemius, rectus femoris and gluteus maximus in the paretic limb, between May 2013 and May 2017 [28-30]; absence of botulinum toxin injections within the last 3 months prior to the visit. Among the subjects with chronic hemiparesis consulting in the Neurorehabilitation Department, the first visit that met all the above criteria was selected.

- **Evaluation**

10-meter ambulation test

The 10-meter ambulation test (AT10) involves walking between two chairs ten meters apart, with start and arrival seated, without assistive device or human assistance [13,21]. All participants performed the AT10 barefoot, once at comfortable speed and once at fast speed. Ambulation speed was calculated from the time collected with a stopwatch.

Range of passive motion at slow speed, angle of catch at fast speed and active range of motion

Assessment of antagonist resistances from gastrocnemius, rectus femoris and gluteus maximus muscles during slow and fast passive movements and during active efforts against these muscles was performed as previously described, yielding three parameters X_{V1} , X_{V3} and

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

X_A [21]. X_{V1} is the maximal range of motion upon slow and strong passive stretching. X_{V3} is the angle of catch during fast passive stretching and X_A is the maximal range of motion during an active effort against the antagonist tested. In brief, antagonist resistances from gastrocnemius were evaluated supine during passive and active ankle dorsiflexion, knee extended (including resistances from soleus muscle); antagonist resistances from rectus femoris were evaluated during passive and active knee flexions, hip extended, patient reclined at the edge of a table (these included resistance from vastus muscles); and antagonist resistances from gluteus maximus were evaluated supine, during hip flexions, knee flexed [21].

Coefficients of shortening, spasticity and weakness

Three coefficients of impairment were derived from the measurements X_{V1} , X_{V3} and X_A for each muscle [22]. The coefficient of shortening (C_{SH}), evaluating maximal passive range of motion with respect to the expected normal amplitude, is defined by the ratio $(X_N - X_{V1})/X_N$, with X_N as the expected physiological angle. The coefficient of spasticity (C_{SP}), evaluating the movement limitation caused by spasticity regardless of the maximal passive range of motion, is defined by the ratio $(X_{V1} - X_{V3})/X_{V1}$. The coefficient of weakness (C_{WK}), evaluating the impairment of active command regardless of the maximal passive range of motion, is defined by the ratio $(X_{V1} - X_A)/X_{V1}$.

- **Statistics**

There was no target number for this exploration of correlations and the final number of subjects was to be the maximum number of subjects meeting the inclusion criteria from the department database for the four years considered. For each muscle (gastrocnemius, rectus femoris and gluteus maximus), a univariable and then a multivariable regression analysis were performed with C_{SH} , C_{SP} and C_{WK} as predictors and ambulation speed as dependent variable.

Statistical analysis was conducted using Statistica software package (version 7.0, *StatSoft, Inc.*, Tulsa, OK, USA).

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Results

Data from the visits of 140 subjects with chronic hemiparesis (56 women; age, 50 ± 15 years; time since lesion, 7 ± 10 years; paretic side, 57 right; mean \pm standard deviation; see Table 1) were included. Among all participants, 87% had a stroke (ischemic, 56%; hemorrhagic, 31%); and 13% were affected with other types of non-evolutive hemispheric brain lesions. The evaluations were performed by four physicians and one physical therapist specialized in neurorehabilitation, with an average of 10 years of experience in the care of spastic paresis. All clinicians mastered the use of the *Five-Step Assessment* in clinical routine. For 73% of subjects, the first visit in the department met all of the inclusion criteria and was used in the statistical analysis.

- **Mean values for ambulation and antagonist resistances**

Among all participants, comfortable ambulation speed was 0.62 ± 0.28 m/s and fast ambulation speed was 35% higher, at 0.84 ± 0.38 m/s. All coefficients of impairment against the three antagonists explored are reported in Table 2. The muscle that was both the most shortened and associated with the greatest degree of weakness against it was gastrocnemius, with C_{SH} at 0.18 ± 0.06 and C_{WK} at 0.21 ± 0.15 ; the second most shortened was gluteus maximus with C_{SH} at 0.16 ± 0.09 .

- **Linear regressions**

In univariable analysis, both C_{SH} and C_{WK} against gastrocnemius were predictors of ambulation speed (C_{SH} , comfortable, ns; fast, $r = -0.17$, $p = 0.046$; C_{WK} , comfortable, $r = -0.18$, $p = 0.038$; fast, $r = -0.21$, $p = 0.015$). This was also true for C_{SH} and C_{WK} against rectus femoris (C_{SH} , comfortable, $r = -0.29$, $p = 0.001$; fast, $r = -0.31$, $p < 1E^{-10}$; C_{WK} , comfortable, $r = -0.26$, $p = 0.003$; fast, $r = -0.25$, $p = 0.003$) and against gluteus maximus (C_{SH} , comfortable, $r = -0.22$, $p = 0.011$; fast, $r = -0.26$, $p = 0.002$; C_{WK} , comfortable, $r = -0.22$, $p = 0.009$; fast, $r = -0.23$, $p = 0.008$).

No Coefficient of spasticity of any muscle was a predictor of ambulation speed.

In multivariable analysis with all three coefficients together, C_{SH} and C_{WK} against gastrocnemius, against rectus femoris and against gluteus maximus remained independent predictors of ambulation speed (see Table 2 and Figure 1 for illustration with rectus femoris).

Coefficients of spasticity were again not predictors of ambulation speed.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Discussion

1
2 The present study aimed to identify the predominant neuromuscular factors potentially
3
4 limiting ambulation speed in patients with chronic hemiparesis. Extensibility loss in the hip,
5
6 knee and ankle extensors and poor descending command against these muscles in the paretic
7
8 lower limb, are predictors of ambulation speed, in contrast with the levels of spasticity in
9
10 these muscles. While causality cannot be established in such retrospective study, it is likely
11
12 that muscle extensibility loss and the combination of paresis and cocontraction are factors of
13
14 lower limb functional impairment in chronic hemiparesis, as opposed to spasticity.
15
16
17
18
19
20
21

- 22 • **Coefficients of impairment as estimates of the main pathophysiological**
23 **mechanisms of spastic paresis**
24
25

26 In the clinic setting, the evaluation of the neuromuscular mechanisms of spastic paresis is
27
28 difficult because several different mechanisms could be associated with a common movement
29
30 limitation. For example, antagonist muscle overactivity and shortening may both reduce the
31
32 maximal amplitude of active and passive movements. Thus, the discrimination of the
33
34 phenomena associated with motor impairment in spastic paresis, i.e. paresis, muscle
35
36 contracture, spasticity, cocontraction, dystonia remains a complex endeavor. In the care of
37
38 patients with spastic paresis, the Modified Ashworth Scale has been of widespread use
39
40 [16,17,23]. Unfortunately, the Ashworth score merely assesses resistance to passive
41
42 movement, involving spasticity, dystonia and most importantly muscle hypoextensibility
43
44 [18,19]. This lack of specificity makes it unsuitable to identify the various factors of
45
46 movement limitation in spastic paresis [19,24-26]. In the 1950s and 1960s, Tardieu pioneered
47
48 the concept of angle measurements at different speeds of stretch [27]. Forty years later, the
49
50 ‘Tardieu Scale’ was developed, involving the subtraction of the angle of catch upon fast
51
52 stretch from the angle of arrest upon very slow and strong movement [28]. Then, the maximal
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1 active range of motion against the tested muscle was added within an expansion of the
2 Tardieu scale, called the Five Step Assessment [21]. It was then proposed to express the angle
3 of arrest upon maximal passive slow and strong stretch as a function of the expected
4 physiological angle, to derive a *coefficient of shortening*, normalizing the level of muscle
5 hypoextensibility [22]. Similarly, the angle of catch upon fast stretch and the maximal active
6 range of motion against the tested muscle were expressed as a function of the angle of arrest
7 upon maximal passive slow and strong stretch, to derive the *coefficients of spasticity* and of
8 *weakness*, respectively [22]. The present study uses these recently developed coefficients that
9 aim to selectively estimate the pathophysiological phenomena involved in spastic paresis: i)
10 muscle contracture, ii) spasticity and iii) paresis/cocontraction [22].
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26

- 27 • **Spasticity is not a factor of functional deficit after a central nervous system**
28 **injury to the motor pathways - Need to manage *spastic paresis*, not *spasticity***

29 The present results in 140 patients with hemiparesis show that the degree of spasticity is not
30 correlated with the functional disorder in the lower limb, as measured by ambulation speed.
31 These results corroborate some reports over small samples (until 24 subjects) also failing to
32 find correlation between spasticity levels and active force production or functional
33 impairment [9,29,30]. These observations are consistent with the nature of spasticity, which
34 does not involve the oligosynaptic reflex mechanisms involved in the control of active
35 movement [31-33], in particular during the swing phase of gait [34] when the monosynaptic
36 stretch reflexes of plantar flexors are inhibited [32,35]. In addition, the spasticity reduction
37 associated with intramuscular injections of botulinum toxin has been shown to not improve
38 ambulation speed without an adjuvant therapy [36,37].
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55

56 Instead, muscle extensibility loss and disordered central command (agonist paresis combined
57 with antagonist cocontraction) appear as major factors of functional limitation. As a logical
58
59
60
61
62
63
64
65

1 therapeutic implication of the present study, it seems relevant to couple muscle lengthening
2 endeavors with techniques aiming to improve the descending command involved in voluntary
3 efforts. Programs combining stretching postures of antagonists to reduce their
4 hypoextensibility [38], and intensive active motor training, promoting behavior-induced brain
5 plasticity, would seem relevant [39].
6
7
8
9

10
11 • **Limitations of the study**

12 In this retrospective study, 140 patients with chronic hemiparesis were evaluated for three key
13 antagonist muscle groups of the paretic lower limb, involving three degrees of freedom in the
14 sagittal plan (i.e. flexion/extension of the hip, knee and ankle). An analysis of a larger number
15 of muscles in the sagittal plane and of a larger number of degrees of freedom, in particular in
16 the frontal and horizontal plans, might have provided additional clinical information.
17 Furthermore, the quantification of neuromuscular mechanisms was based on the mere clinical
18 measurement of joint angles, not on levels of electromyographic (EMG) activity for paresis
19 and overactivity or on muscle length for contracture. These are therefore indirect clinical
20 estimations of biomechanical and neurophysiological phenomena, based on their
21 consequences on maximum movement amplitudes; in addition, agonist paresis and antagonist
22 spastic cocontraction could not be distinguished in this analysis. A complementary analysis
23 could use radiological or ultrasound measurements of muscle lengthening in maximally
24 stretched postures to quantify extensibility, and agonist and antagonist EMG at rest and
25 during active and passive movements, to quantify the various forms of overactivity and
26 paresis. Finally, these pathophysiological phenomena were estimated from supine or seated
27 positions only. Their magnitude may therefore be underestimated, particularly as far as the
28 impairment of descending command is concerned, compared to their expression during gait
29 where the involvement of brainstem descending pathways may modify the levels of muscle
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

overactivity the spasticity reduction associated with intramuscular injections of botulinum toxin have been shown to not improve ambulation speed without an adjuvant therapy [40].

Conclusions

This study rules out lower limb spasticity as a preponderant mechanism of ambulation impairment, and points instead to muscle contracture, paresis and spastic cocontraction, as the major factors involved with limiting ambulation speed. These findings should encourage therapists to stop paying excessive attention to spasticity-reducing means and instead use techniques of muscle stretching coupled with active training of central command for improvement of ambulation in chronic hemiparesis.

Acknowledgments

The authors would like to thank the association *Neuroloco* for a PhD degree scholarship.

Declaration of Conflicting Interests

The authors declare no Conflict of Interest.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

References

- 1 [1] Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle*
2 *Nerve* 2005;31(5):535-51.
- 3 [2] Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity.
4 *Muscle Nerve* 2005;31:552-71.
- 5 [3] Vinti M, Bayle N, Hutin E, Burke D, Gracies JM. Stretch-sensitive paresis and effort
6 perception in hemiparesis. *J Neural Transm (Vienna)* 2015;122(8):1089-97.
- 7 [4] Burke D, Gillies JD, Lance JW. The quadriceps stretch reflex in human spasticity. *J*
8 *NeurolNeurosurg Psychiatry* 1970;33:216-23.
- 9 [5] Lance JW, Feldman RG, Young RR, Koeller C. Spasticity: disorder of motor control.
10 Chicago, IL: Year Book Medical 1980, p. 485-94.
- 11 [6] Gracies JM, Wilson L, Gandevia S.C, Burke D. Stretched position of spastic muscles
12 aggravates their cocontraction in hemiplegic patients. *Ann Neurol* 1997;42:438-9.
- 13 [7] Lorentzen J, Pradines M, Gracies JM, Bo Nielsen J. On Denny-Brown's 'spastic dystonia'
14 - What is it and what causes it? *Clin Neurophysiol* 2018;129(1):89-94.
- 15 [8] Williams PE, Goldspink G. The effect of immobilization on the longitudinal growth of
16 striated muscle fibres. *J Anat* 1973;116(Pt 1):45-55.
- 17 [9] Broberg C, Grimby G. Measurement of torque during passive and active ankle
18 movements in patients with muscle hypertonia. A methodological study. *Scand J Rehabil*
19 *Med Suppl* 1983;9:108-17.
- 20 [10] O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke.
21 *Brain* 1996;119:1737-49.
- 22 [11] Von Schroeder HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings E, Nickel VL. Gait parameters
23 following stroke: a practical assessment. *J Rehabil Res Dev* 1995;32(1):25-31.
- 24 [12] Ochi F, Esquenazi A, Hirai B, Talaty M. Temporal-spatial feature of gait after
25 traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1999;14:105-15.
- 26 [13] Hutin E, Ghédira M, Loche CM, Mardale V, Hennegrave C, Gracies JM, Bayle N.
27 Intra- and inter-rater reliability of the 10-meter ambulation test in hemiparesis is better
28 barefoot at maximal speed. *Top Stroke Rehabil* 2018:1-6.
- 29 [14] Buchthal F, Clemmesen S. Action potentials in pathological postural reflex activity
30 (spasticity and rigidity). *Acta Psychiatr Neurol* 1946;21(1-3):151-75.
- 31 [15] Rushworth G. The nature and management of spasticity. The pathophysiology of
32 spasticity. *Proc R Soc Med* 1964;57:715-20.
- 33 [16] Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *The Practitioner*
34 1964;192:540-2.

- 1 [17] Wein T, Esquenazi A, Jost WH, Ward AB, Pan G, Dimitrova R. OnabotulinumtoxinA
2 for the Treatment of Poststroke Distal Lower Limb Spasticity: A Randomized Trial. PM
3 R 2018;pii: S1934-1482(17)30072-2.
- 4 [18] Patrick E, Ada L. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas
5 the Ashworth Scale is confounded by it. *Clin Rehabil* 2006;20(2):173-82.
- 6 [19] Fleuren JF, Voerman GE, Erren-Wolters CV, Snoek GJ, Rietman JS, Hermens HJ,
7 Nene AV. Stop using the Ashworth Scale for the assessment of spasticity. *J Neurol*
8 *Neurosurg Psychiatry* 2010;81(1):46-52.
- 9 [20] Gracies JM, Burke K, Clegg NJ, Browne R, Rushing C, Fehlings D, Matthews D,
10 Tilton A, Delgado MR. Reliability of the Tardieu scale for assessing spasticity in children
11 with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehab* 2010;91:421-8.
- 12 [21] Gracies JM, Bayle N, Vinti M, Alkandari S, Vu P, Loche CM, Colas C. Five-step
13 clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med* 2010;46(3):411-21.
- 14 [22] Gracies JM. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Ann Phys*
15 *Rehabil Med* 2015;58:173-8.
- 16 [23] Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of
17 muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67(2):206-7.
- 18 [24] Mehrholz J, Wagner K, Meissner D, Grundmann K, Zange C, Koch R, et al.
19 Reliability of the Modified Tardieu Scale and the Modified Ashworth Scale in adult
20 patients with severe brain injury: a comparison study. *Clin Rehabil* 2005;19(7):751-9.
- 21 [25] Gracies JM, Brashear A, Jech R, McAllister P, Banach M, Valkovic P, Walker H,
22 Marciniak C, Deltombe T, Skoromets A, Khatkova S, Edgley S, Gul F, Catus F, De Fer
23 BB, Vilain C, Picaut P. International AbobotulinumtoxinA Adult Upper Limb Spasticity
24 Study Group. Safety and efficacy of abobotulinumtoxinA for hemiparesis in adults with
25 upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a double-blind randomised
26 controlled trial. *Lancet Neurol* 2015;14(10):992-1001.
- 27 [26] Pandyan AD, Johnson GR, Price CI, Curless RH, Barnes MP, Rodgers H. A review of
28 the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as
29 measures of spasticity. *Clin Rehabil* 1999;13(5):373-83.
- 30 [27] Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. A la recherche d'une technique de mesure de la
31 spasticité. *Revue Neurol* 1954;91:143-4.
- 32 [28] Gracies JM, Marosszeky JE, Renton R, Sandanam J, Gandevia SC, Burke D. Short-
33 term effects of dynamic Lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. *Arch Phys*
34 *Med Rehabil* 2000;81:1547-55.
- 35 [29] Knutsson E, Mårtensson A. Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation
36 to prime mover dysfunction, spastic reflexes and antagonistic coactivation. *Scand J*
37 *Rehab Med* 1980;12:93-106.G,
- 38 [30] Norton BJ, Bomze HA, Sahrman SA, Eliasson SG. Correlation between gait speed
39 and spasticity at the knee. *Phys Ther* 1975;55(4):355-9.
- 40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

- 1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
- [31] Stein RB, Yang JF, Bélanger M, Pearson KG. Modification of reflexes in normal and abnormal movements. *Prog Brain Res* 1993;97:189-96.
 - [32] Sinkjaer T, Toft E, Hansen HJ. H-reflex modulation during gait in multiple sclerosis patients with spasticity. *Acta Neurol Scand* 1995;91:239-46.
 - [33] Berger W, Horstmann G, Dietz V. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;47:1029-33.
 - [34] Ada L, Vattanasilp W, O'Dwyer N, Crosbie J. Does spasticity contribute to walking dysfunction after stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:628-35.
 - [35] Dietz V. Proprioception and locomotor disorders. *Nat Rev Neurosci* 2002;3(10):781-90.
 - [36] Gracies JM, Esquenazi A, Brashear A, Banach M, Kocer S, Jech R, Khatkova S, Benetin J, Vecchio M, McAllister P, Ilkowski J, Ochudlo S, Catus F, Grandoulier AS, Vilain C, Picaut P. International AbobotulinumtoxinA Adult Lower Limb Spasticity Study Group. Efficacy and safety of abobotulinumtoxinA in spastic lower limb: Randomized trial and extension. *Neurology* 2017;89(22):2245-53.
 - [37] Kaji R, Osako Y, Suyama K, Maeda T, Uechi Y, Iwasaki M. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol* 2010;257:1330-7.
 - [38] Ada L, Goddard E, McCully J, Stavrinos T, Bampton J. Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(2):230-4.
 - [39] Kwakkel G, Wagenaar RC, Twisk JW, Lankhorst GJ, Koetsier JC. Intensity of leg and arm training after primary middle-cerebral-artery stroke: a randomised trial. *Lancet* 1999;354(9174):191-6.
 - [40] Krainak DM, Ellis MD, Bury K, Churchill S, Pavlovics E, Pearson L, Shah M, Dewald JP. Effects of body orientation on maximum voluntary arm torques. *Muscle Nerve* 2011;44:805-13.

Figure legends

Figure 1. Correlations between coefficients of impairment in rectus femoris, and ambulation speed

Correlations between the coefficients of shortening (A), spasticity (B) and weakness (C) in the rectus femoris, and comfortable (n=139) and fast (n=138) ambulation speed.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Table 1. Subject characteristics

1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		
12		
13		
14		
15		
16		
17		
18		
19		
20		
21		
22		
23		
24		
25		
26		
27		
28		
29		
30		
31		
32		
33		
34		
35		
36		
37		
38		
39		
40		
41		
42		
43		
44		
45		
46		
47		
48		
49		
50		
51		
52		
53		
54		
55		
56		
57		
58		
59		
60		
61		
62		
63		
64		
65		

Values expressed as mean \pm standard deviation.

Table 2. Correlations between coefficients of impairment and ambulation speed

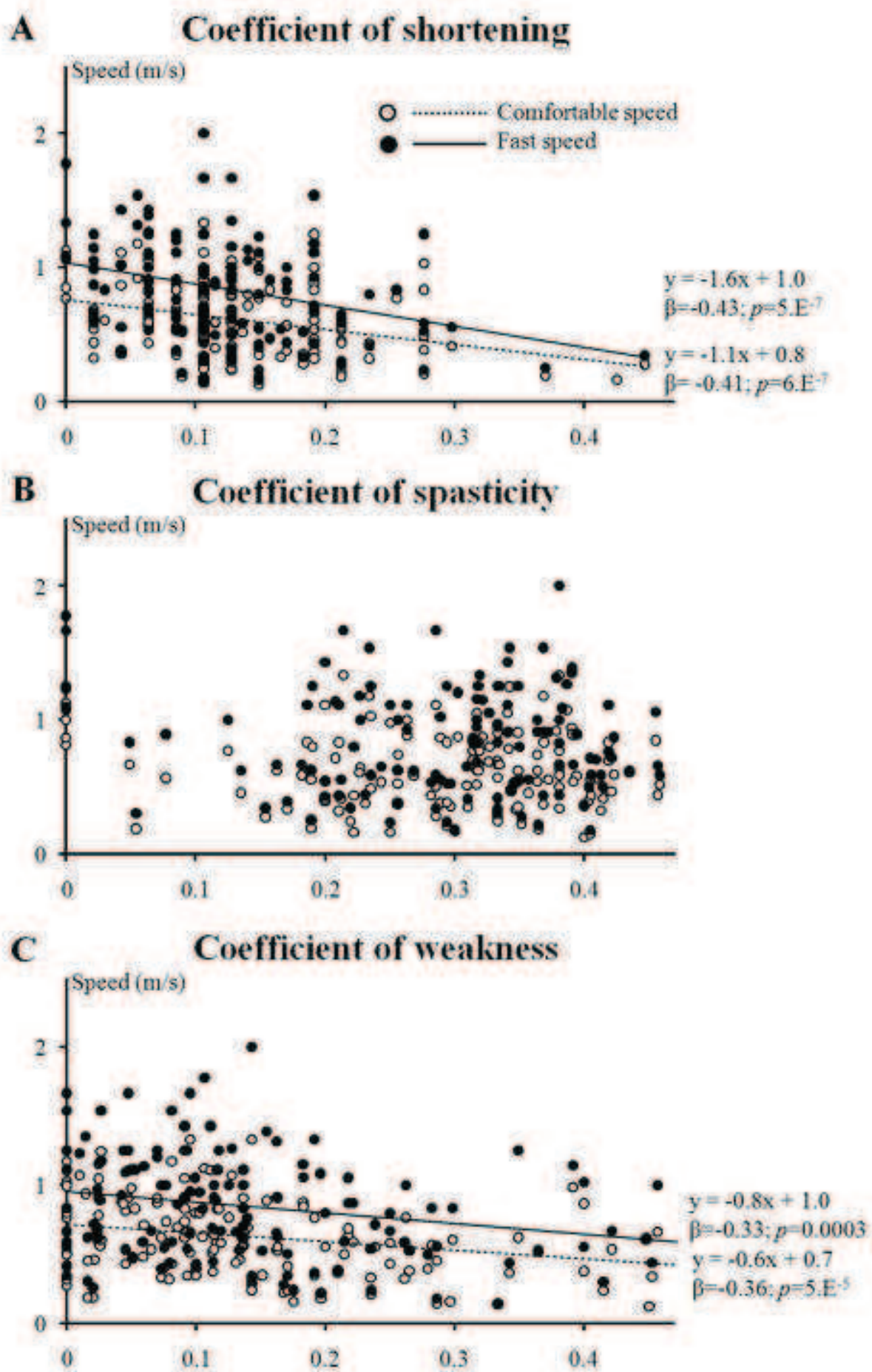
	Mean Coefficients	Comfortable speed		Fast speed	
		β	<i>p</i>	β	<i>p</i>
Gastrocnemius					
Shortening	0.18±0.06	-0.13	ns	-0.20	0.03
Spasticity	0.10±0.07	0.06	ns	-0.03	ns
Weakness	0.21±0.15	-0.21	0.010	-0.21	0.012
Rectus femoris					
Shortening	0.12±0.08	-0.41	6.E ⁻⁷	-0.43	5.E ⁻⁷
Spasticity	0.31±0.11	-0.05	ns	-0.10	ns
Weakness	0.15±0.13	-0.36	5.E ⁻⁵	-0.33	0.0003
Gluteus maximus					
Shortening	0.16±0.09	-0.19	0.02	-0.26	0.002
Spasticity	0.11±0.12	-0.04	ns	-0.01	ns
Weakness	0.10±0.09	-0.26	0.002	-0.22	0.0097

For each muscle, multivariable analysis explored coefficients of shortening, spasticity and weakness as potential predictors for ambulation speed. Results expressed as mean±standard deviation.

Highlights

- Lower limb spasticity is not a preponderant mechanism of ambulation impairment
- Muscle contracture, paresis and spastic contraction are the factors limiting gait
- Stop paying excessive attention to spasticity-reducing means
- Use techniques of muscle stretching coupled with active training in hemiparesis

Figure
Click here to download high resolution image



Annexe 2

**Agonist and antagonist activation at the ankle
during swing in hemiparetic gait.**

Ghédira et al., *Neurorehabil Neural Repair*. (under review)

Agonist and antagonist activation at the ankle during swing in hemiparetic gait

Journal:	<i>Neurorehabilitation and Neural Repair</i>
Manuscript ID	Draft
Manuscript Type:	Original Research Article
Date Submitted by the Author:	n/a
Complete List of Authors:	<p>GHEDIRA, Mouna; Hopital Henri Mondor, Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement (ARM), EA 7377 BIOTN, Université Paris-Est Créteil (UPEC), Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP), France</p> <p>ALBERTSEN, Inke Marie; Altonaer Kinderkrankenhaus gGmbH, Ganglabor</p> <p>MARDALE, Valentina; Hopitaux Universitaires Henri Mondor, Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement (ARM), Bioingénierie, Tissus et Neuroplasticité (BIOTN) - EA 7377 (UPEC) - Service de Rééducation Neurolocomotrice</p> <p>LOCHE, Catherine-Marie; Hopitaux Universitaires Henri Mondor, Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement (ARM), Bioingénierie, Tissus et Neuroplasticité (BIOTN) - EA 7377 (UPEC) - Service de Rééducation Neurolocomotrice</p> <p>Vinti, Maria; Hasbro Children's Hospital</p> <p>Gracies, Jean-Michel; Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement (ARM), Bioingénierie, Tissus et Neuroplasticité (BIOTN) - EA 7377 (UPEC) - Service de Rééducation Neurolocomotrice</p> <p>Bayle, Nicolas; Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement (ARM), Bioingénierie, Tissus et Neuroplasticité (BIOTN) - EA 7377 (UPEC) - Service de Rééducation Neurolocomotrice</p> <p>Hutin, Emilie; Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement (ARM), Bioingénierie, Tissus et Neuroplasticité (BIOTN) - EA 7377 (UPEC) - Service de Rééducation Neurolocomotrice</p>
Keyword:	Electromyography, Muscle spasticity, Paresis, Dorsiflexion, Stretching
Abstract:	<p>Introduction: Descending command in hemiparesis is both reduced to agonists and misdirected to antagonists.</p> <p>Objective: To quantify agonist and antagonist activation during gait in hemiparesis.</p> <p>Methods: Forty-two adults with chronic hemiparesis underwent gait analysis, barefoot at comfortable speed, with bilateral electromyography from tibialis anterior, soleus and gastrocnemius medialis. We monitored ankle and knee positions along with Coefficients of Agonist Recruitment in tibialis anterior (CARTA) and of Antagonist Cocontraction in soleus (CACSO) and gastrocnemius medialis (CACGM) over the three thirds of</p>

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

	<p>swing phase. CAR and CACs over any period were defined as the ratio of the Root Mean Square (RMS) -EMG from the muscle of interest over that period to the RMS-EMG from the same muscle over 100ms of its maximal voluntary isometric contraction. We performed inter-limb and inter-period comparisons.</p> <p>Results: Walking speed was 0.66 ± 0.26 m/s (mean \pm SD). Compared to the non-paretic side, the paretic side over the whole swing phase was characterized by lesser dorsiflexion and knee flexion ($p < 1.E-5$), higher CARTA ($+100 \pm 28\%$, $p < 0.05$), and higher CACSO ($+224 \pm 41\%$, $p < 0.05$) and CACGM ($+276 \pm 49\%$, $p < 0.05$; ANOVA). Inter-period differences were observed on the paretic side only: there was a decrease in CARTA from early to mid-third ($p < 1.E-5$); an increase in CACSO and CACGM ($p < 1.E-4$) and a decrease in dorsiflexion amplitude ($p < 0.05$) from mid- to last third of swing.</p> <p>Conclusions: During the swing phase of gait in hemiparesis, higher agonist recruitment fails to overcome increasing antagonist cocontraction and restore active dorsiflexion. Increase in antagonist cocontraction in late swing is likely facilitated by gastrocnemius stretch during knee re-extension.</p>
--	---

SCHOLARONE™
Manuscripts

Agonist and antagonist activation at the ankle during swing in hemiparetic gait

Mouna Ghédira, PT, MSc,*¹ Inke Marie Albertsen, PhD,² Valentina Mardale, MD,¹
Catherine-Marie Loche, MD,¹ Maria Vinti, PhD,³ Jean-Michel Gracies, MD, PhD,¹ Nicolas
Bayle, MD,¹ Emilie Hutin, PhD¹

1) Laboratoire *Analyse et Restauration du Mouvement* (ARM), EA 7377 BIOTN, Université Paris-Est Créteil (UPEC), Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP), France

2) Altonaer Kinderkrankenhaus gGmbH, Ganglabor, Bleickenallee 38, Hamburg, Germany

3) Hasbro Children's Hospital 593 Eddy St., Providence, RI, USA

**Corresponding author:*

Mouna GHEDIRA

Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement

Service de Rééducation Neurolocomotrice

Hôpital Henri Mondor

51 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny

94010 Créteil Cedex, France

Phone: +33-1-49-81-25-49

Fax: +33-1-49-81-24-84

E-mail: mouna.ghedira@aphp.fr

Running head: Spastic cocontraction in hemiparetic gait

Number of characters in the title: 79, in the running head title: 41

Word count for the Abstract: 250, the body of the manuscript: 2697

Tables: 2, figures: 3, references: 50

*Spastic cocontraction in hemiparetic gait***Abstract**

Introduction: Descending command in hemiparesis is both reduced to agonists and misdirected to antagonists.

Objective: To quantify agonist and antagonist activation during gait in hemiparesis.

Methods: Forty-two adults with chronic hemiparesis underwent gait analysis, barefoot at comfortable speed, with bilateral electromyography from tibialis anterior, soleus and gastrocnemius medialis. We monitored ankle and knee positions along with Coefficients of Agonist Recruitment in tibialis anterior (CAR_{TA}) and of Antagonist Cocontraction in soleus (CAC_{SO}) and gastrocnemius medialis (CAC_{GM}) over the three thirds of swing phase. CAR and CACs over any period were defined as the ratio of the Root Mean Square (RMS) -EMG from the muscle of interest over that period to the RMS-EMG from the same muscle over 100ms of its maximal voluntary isometric contraction. We performed inter-limb and inter-period comparisons.

Results: Walking speed was 0.66 ± 0.26 m/s (mean \pm SD). Compared to the non-paretic side, the paretic side over the whole swing phase was characterized by lesser dorsiflexion and knee flexion ($p < 1.E^{-5}$), higher CAR_{TA} ($+100 \pm 28\%$, $p < 0.05$), and higher CAC_{SO} ($+224 \pm 41\%$, $p < 0.05$) and CAC_{GM} ($+276 \pm 49\%$, $p < 0.05$; ANOVA). Inter-period differences were observed on the paretic side only: there was a decrease in CAR_{TA} from early to mid-third ($p < 1.E^{-5}$); an increase in CAC_{SO} and CAC_{GM} ($p < 1.E^{-4}$) and a decrease in dorsiflexion amplitude ($p < 0.05$) from mid- to last third of swing.

Conclusions: During the swing phase of gait in hemiparesis, higher agonist recruitment fails to overcome increasing antagonist cocontraction and restore active dorsiflexion. Increase in antagonist cocontraction in late swing is likely facilitated by gastrocnemius stretch during knee re-extension.

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

Key-words: Electromyography, muscle spasticity, paresis, dorsiflexion, stretching.

Clinical Trial Registration-URL: <http://www.clinicaltrials.gov>. Unique identifier:

[NCT03119948](#)

For Peer Review

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

Introduction

In chronic spastic paresis, motor impairment is both neurological and muscular. The neurological disorder involves a quantitative reduction of the supraspinal descending motor command to the target agonist motor neuron, which defines *paresis*.¹⁻³ In parallel, this command spreads excessively to other motor neurons, in particular those activating antagonist muscles, causing *cocontraction*.⁴⁻⁶ From a body of evidence from isometric studies, it is known that both paresis of the agonist and cocontraction of the antagonist are worsened by the stretched position of the antagonist, phenomena that have been termed *stretch-sensitive paresis* and *spastic cocontraction*, respectively.^{4,7-10} In hemiparetic gait, these disturbances at the paretic ankle contribute to impede ground clearance.¹¹⁻¹³ Actual quantifications of the normalized recruitment of dorsiflexors and plantar flexors during the swing phase of hemiparetic gait are scarce in the literature.

We use normalized coefficients of cocontractions, designed to measure *how much of a given motoneuron pool* is involved in antagonistic coactivation at a given time, with respect to its maximal possible isometric recruitment as an agonist.⁸⁻¹⁰ Similarly, we are using normalized coefficients of agonist recruitment, designed to measure *how much of a given motoneuron pool* is involved in the agonist recruitment at a given time, with respect to its maximal possible isometric recruitment as an agonist.¹⁰ The present study investigates these coefficients for the agonist tibialis anterior, and for the antagonists soleus and gastrocnemius medialis bilaterally, throughout the progression of swing phase during gait at comfortable speed in chronic hemiparesis. The first hypothesis was that recruitment of tibialis anterior in early swing would be close to its maximal voluntary isometric recruitment, and would then decrease along the swing phase in the paretic limb. The second hypothesis was that the normalized recruitment of soleus and gastrocnemius medialis in the paretic limb would be higher than in the non-paretic limb and would increase along the swing phase.

Methods

Participants

This prospective descriptive study was conducted from 2013 to 2015 in the Laboratory *Analyse et Restauration du Mouvement* of the Neurorehabilitation Department at *Henri Mondor* Hospital, Créteil, France. This was a physiological substudy of a randomized, controlled, parallel-group, double-blind trial (“GENUFLEX”) aiming to evaluate the efficacy of partial blocks of rectus femoris and soleus with botulinum toxin vs placebo to improve gait in hemiparesis (ClinicalTrials.gov: NCT03119948), based on the baseline evaluations of patients recruited in the study.

Inclusion criteria for the study were: age ≥ 18 years, hemiparesis due to a non-evolutive central nervous system lesion, time since lesion ≥ 6 months at inclusion, ability to walk 10 meters barefoot without assistance, sufficient cognitive abilities to understand gait analysis instructions, and absence of botulinum toxin injections within the last 3 months prior to enrolment. The study was conducted in compliance with the Declaration of Helsinki (2008), Good Clinical Practice guidelines, the approval of the local ethical committee and regulatory requirements (registration number, ID-RCB: P101107, *Comité de Protection des Personnes Ile-de-France V*). All patients gave informed consent before study entry.

Evaluation

After performing maximal isometric efforts in standing position for reference purposes (see below), all subjects underwent kinematic analysis with surface electromyography in both lower limbs during barefoot walking at comfortable speed without assistance.

- Kinematic gait assessment

Gait was analyzed using a motion capture system (10 cameras 4MPx, Cortex software package, Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA) with 6 force plates (BERTEC Corporation, Columbus, OH, USA; sampling frequency 1000 Hz). The trajectories of 26

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

1
2
3 markers placed on anatomical landmarks using the Helen Hayes marker set¹⁴ were collected
4
5 (sampling frequency, 100 Hz) and filtered using a 4th order zero-lag Butterworth low pass
6
7 filter, with a 6 Hz cut-off frequency. At least eight gait cycles from each lower limb were
8
9 used for the kinematic and electromyographic analysis. Five key parameters from the
10
11 kinematic analysis were computed: walking speed, cadence, and, for each lower limb, step
12
13 length and the mean angle position in ankle dorsi-plantar flexion and in knee flexion-
14
15 extension, calculated over the three thirds of the swing phase (T1, [0-33%]; T2, [34-66%];
16
17 T3, [67-100%]).

18
19 · Electromyography assessments

20
21 Bilateral muscle activity was recorded using wireless surface electromyography (EMG;
22
23 sampling frequency, 1000 Hz) from a pair of bipolar electrodes coated with electro-
24
25 conductive gel (WBA, Mega Electronics Ltd, Kuopio, Finland) placed 2 cm apart over each
26
27 of tibialis anterior (TA), soleus (SO) and gastrocnemius medialis (GM) at specific sites, in the
28
29 direction of the muscle fibers according to the European recommendations for surface
30
31 electromyography.¹⁵ Skin was cleansed and abraded before electrode placement. EMG signals
32
33 were first recorded during the maximal voluntary isometric efforts in standing position with
34
35 hip, knee and ankle fixed at 0°. Patients were first asked to perform two 4-second maximal
36
37 isometric efforts against resistance, one in dorsiflexion and one in plantar flexion. Then, EMG
38
39 was monitored throughout the kinematic gait assessments.

40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
EMG signals were centred, rectified and filtered using a 2nd-order zero-lag Butterworth low
pass filter, with a 30 Hz cut-off frequency. The *Coefficient of Agonist Recruitment* in TA
(CAR_{TA}) and the *Coefficient of Antagonist Cocontraction* in SO and in GM (CAC_{SO} , CAC_{GM})
were calculated from the Root Mean Square EMG (RMS-EMG) signals over each of the three
thirds of the swing phase of gait (T1, T2, T3). CAR_{TA} , CAC_{SO} and CAC_{GM} over any period
were defined as the ratio of the RMS-EMG from the muscle of interest over that period to the

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

1
2
3 RMS-EMG from the same muscle over the 100ms around the peak of its maximal voluntary
4
5 isometric contraction. Data processing was performed using a customized Matlab program
6
7 (version 7.1, Natick, Massachusetts, USA).
8

Statistics

9
10
11 For this descriptive study no formal sample size calculations were performed. Kinematic and
12
13 EMG parameters were compared between the three thirds of swing phase and between paretic
14
15 and non-paretic sides using repeated measures ANOVAs (side*swing period). Post-hoc
16
17 comparisons were performed using Bonferroni corrections to evaluate the effects of side and
18
19 period, and their interaction. For each muscle, EMGs were analyzed only in subjects for
20
21 whom data were complete on both sides for each of the three periods. Statistical significance
22
23 was set at $p < 0.05$. Statistical analysis was conducted using Statistica software package
24
25 (version 7.0, StatSoft, Inc., Tulsa, OK, USA).
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

Results

Forty-two individuals with chronic hemiparesis (14 women; age, 50±15 years; time since lesion, 7±7 years; paretic side, 14 right; mean±standard deviation; Table 1) participated in the study. Among all participants, 74% had a stroke (50% ischemic; 24% hemorrhagic); the remaining 26% had other types of non-evolutive hemispheric brain lesions (Table 1).

Kinematics

Mean walking speed was 0.66±0.26 m/s, cadence was 1.47±0.27 step/s and step length was 0.47±0.12 m on the paretic side and 0.41±0.16 m on the non-paretic side. Compared with the non-paretic side, dorsiflexion was reduced on the paretic side in T2 and T3 (T2, non-paretic, 2±4°, paretic, -5±9°, $p<0.001$; T3, non-paretic, 4±5°, paretic, -8±8°, $p<0.001$; see all values in Table 2) and knee flexion was reduced throughout all periods (T1, non-paretic, 52±6°, paretic, 28±11°, $p<0.001$; T2, non-paretic, 53±6°, paretic, 27±14°, $p<0.001$; T3, non-paretic, 25±9°, paretic, 15±8°, $p=5.E^{-14}$). The increase in dorsiflexion between T1 and T2 (non-paretic, +10±5°, $p<0.001$; paretic, +2±5°, $p=0.009$) and the knee re-extension between T2 and T3 (non-paretic, -28±7°, $p<0.001$; paretic, -12±10°, $p<0.001$) were lower on the paretic side (side*period, $p<0.001$). Dorsiflexion decreased between T2 and T3 on the paretic side only (-2±3°, $p=0.04$; see Fig 1A and B).

Electromyography

EMGs could be analyzed bilaterally for tibialis anterior in 34 subjects, soleus in 38 subjects and gastrocnemius medialis in 41 subjects.

- Agonist recruitment

CAR_{TA} was higher on the paretic side throughout the three periods of swing (T1, non-paretic, 0.32±0.18; paretic, 0.60±0.41, $p=2.E^{-11}$; T2, non-paretic, 0.23±0.13; paretic, 0.42±0.34, $p=2.E^{-6}$; T3, non-paretic, 0.26±0.09; paretic, 0.39±0.30, $p=9.E^{-4}$). Throughout swing CAR_{TA} decreased on the paretic side only (from T1 to T2, non-paretic side, -0.10±0.17, ns; paretic, -

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

1
2
3 0.18±0.21, $p=7.E^{-6}$; side*period, $p=0.009$; from T1 to T3, non-paretic side, -0.07±0.21, ns;
4
5 paretic, -0.21±0.31, $p=2.E^{-7}$; side*period, $p=0.009$; Fig 3A).

6
7 - *Antagonist cocontraction*

8
9 CAC_{SO} was higher on the paretic side in T2 and T3 (T2, non-paretic, 0.15±0.13, paretic,
10 0.29±0.25, $p=0.02$; T3, non-paretic, 0.25±0.18, paretic, 0.65±0.48, $p=2.E^{-12}$) and CAC_{GM} was
11
12 higher on the paretic side in each of the three periods (T1, non-paretic, 0.18±0.32, paretic,
13 0.32±0.20, $p=4.E^{-4}$; T2, non-paretic, 0.19±0.23, paretic, 0.41±0.38, $p=1.E^{-8}$; T3, non-paretic,
14 0.27±0.28, paretic, 0.57±0.35, $p=1.E^{-13}$). From T2 to T3, both CACs increased on the paretic
15
16 side only (CAC_{SO}, +0.36±0.42, $p=2.E^{-10}$; side*period, $p<0.001$; CAC_{GM}, +0.16±0.28, $p=3.E^{-5}$;
17
18 side*period, $p=0.003$; Fig 2, individual data; Fig 3B and C, group data).
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

Discussion

The present kinematic and electromyographic study of the paretic limb during the swing phase of gait in chronic hemiparesis demonstrates reduced active dorsiflexion despite high levels of tibialis anterior recruitment, in the context of markedly increased soleus and gastrocnemius medialis cocontraction, compared to the non-paretic limb. We propose that enhanced relative agonist recruitment in the paretic limb fails to overcome the superimposition of spastic cocontraction and passive stiffness in the antagonists, leading to impaired kinematics. Further, the findings suggest that paresis of the agonist tibialis anterior and cocontraction in soleus and gastrocnemius medialis are worsened by the tension increase in gastrocnemius associated with the swing phase knee re-extension.

Methodology: coefficient of cocontraction or of antagonist activation?

Antagonist cocontraction is logically measured during a period when descending command is normally aimed to the agonist. A number of approaches to quantify agonist-antagonist coactivation have been used.¹⁷⁻²² Early attempts at developing *cocontraction indices* consisted of dividing EMG from one muscle by that from another muscle.^{17,20,21} Such mathematical construction ignored the lack of comparability between two EMG signals coming from different muscles, i.e. the different biological meanings of myoelectric signals detected on one side of the joint and those detected on the other.²³ This type of error is minimized when both signals undergo some form of normalization.²⁴

To circumvent this issue, one may restrict this investigation to the question of how much of a motor neuron pool is involved in antagonist cocontraction, during an opposite effort.⁸⁻¹⁰ This approach involves the same muscle of interest in the numerator and the denominator of the coefficient. The recordings are from the same electrode pair in a similar muscle position, which minimizes errors regarding the significance of myoelectric signals. The denominator of

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

1
2
3 this coefficient is the maximal voluntary contraction (MVC) of the muscle as an agonist,
4 tested for example in an isometric position similar to the position in which the muscle may act
5 as an antagonist during function. One may object that this method of EMG normalization
6 could overestimate cocontraction, regardless of the presence or absence of paresis.^{24,25} Indeed,
7 the reference denominator remains a *maximal voluntary* effort of questionable reliability,
8 rather than an *M-max* (EMG collected upon supramaximal stimulation of the afferent nerve),
9 i.e. the most appropriate method to estimate the maximal synchronized recruitment of the
10 whole motor unit pool.^{26,27} The *M-max* was not used in the present study because of practical
11 and technical difficulties: supramaximal stimuli may cause discomfort, and *M-max* responses
12 are difficult to obtain from plantar flexors in the reference position selected (knee extended).
13 Overall, the present coefficient of cocontraction avoids dividing EMG values from two
14 different muscles, while numerator and denominator EMG recordings are collected in
15 matched joint positions. It might be appropriately termed *coefficient of antagonist activation*
16 as it compares a muscle as an antagonist to itself when an agonist in a maximal effort.
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

Abnormal patterns of antagonist plantar flexor cocontraction and agonist dorsiflexor recruitment impair the swing phase of gait

35
36
37
38
39 Cocontraction in soleus and gastrocnemius medialis was markedly higher on the paretic side
40 from the start of the swing phase, with further, abnormal increase throughout swing. In
41 parallel, normalized tibialis anterior recruitment proved also higher but gradually decreased
42 along swing on the paretic side. The neurological disorder of cocontraction in antagonist
43 plantar flexors is likely potentiated by their histological disorder (*spastic myopathy*),²⁸ which
44 modifies their elastic properties (increased visco-elasticity) early after stroke.²⁹ Abnormally
45 high tension upon stretch then increases low and high threshold afferent discharge from these
46 muscles.³⁰
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

1
2
3 On the paretic side, increased ankle plantar flexor tension along swing, might relate to both
4 the small dorsiflexion and knee re-extension movements in late swing. The tension increase-
5 related afferent activity is likely inhibitory on dorsiflexor motor neurons^{3,28,31} raising their
6 firing threshold - *stretch-sensitive paresis*¹⁰ - and excitatory on plantar flexors, lowering their
7 firing threshold in late swing - *spastic cocontraction*.⁷⁻¹⁰ In the specific case of soleus,
8 increased afferent gastrocnemius activity during knee re-extension may fail to inhibit - and in
9 fact trigger heteronymous facilitation of - soleus motor neurons,^{31,32} contributing to their
10 increased coactivation.
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21

Descending origin of the antagonist overactivity in swing phase

22
23
24 The presence of antagonist EMG does not discriminate between reflex (spasticity) and
25 descending (cocontraction) origins, particularly at a time when the antagonist is stretched. The
26 hypothesis of antagonist cocontraction as a descending phenomenon⁷ is justified by the well-
27 known lack of correlation between stretch hyperreflexia and active movement impairment in
28 hemiparesis.^{5,13,33} In addition, the plantar flexor stretch reflex is still repressed during swing in
29 spastic paresis.^{34,35} Further, the present results show that soleus overactivity is doubled in late
30 swing, even though this muscle is actually *shortened* in that phase through a *decrease* in
31 dorsiflexion on the paretic side. One might then wonder - as suggested above - whether soleus
32 overactivity might be partly prompted by heteronymous facilitation from gastrocnemius
33 stretched through the knee re-extension.³¹ However, the gain of this phenomenon has been
34 questioned.³² More likely, antagonist plantar flexor activity from a non-dorsiflexing ankle
35 must have a primarily descending origin, which represents the spastic cocontraction form.⁷
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51

Significance of antagonist cocontraction in spastic paresis

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

1
2
3 In healthy subjects, involuntary physiologic antagonist cocontraction is observed as a postural
4 anticipatory mechanism or in skill learning.^{34,36} The role of cocontraction is then supposed to
5 stabilize unstable dynamics using an energy-efficient strategy of selective impedance
6 control.^{37,38} Such skill-learning associated cocontraction usually decreases over practice and
7 increases with fatigue.^{39,40}

8
9
10
11
12
13 However, a number of quantitative and qualitative features seem to distinguish the antagonist
14 cocontraction described in paretic patients in the present study from the joint-stabilizing,
15 physiologic cocontraction seen in healthy subjects. One feature is the magnitude potentially
16 reached by antagonist cocontraction in paresis, which might go well beyond *stabilization* to
17 overwhelm agonist contraction and *reverse* the intended movement.⁴¹

18
19
20
21
22
23
24 These *quantitative* differences between the “normal” cocontraction and the cocontraction
25 observed in paresis have been measured. In studies of isometric efforts in healthy subjects, the
26 level of antagonist activation reached 20%, increasing with effort and remaining grossly
27 unchanged with antagonist muscle position.^{9,42} As could be expected, the present results in the
28 non-paretic limb show slightly higher cocontraction in plantar flexors during swing phase
29 than in isometric measurements in healthy subjects^{9,42}, reaching 27%, and remaining
30 unchanged over that phase. These levels are half our findings in the paretic limb. Another
31 important difference between the non-paretic and paretic patterns of cocontraction is the
32 *absence of stretch-sensitivity* of the cocontraction in the non-paretic limb during gait
33 demonstrated here, as well as in healthy subjects during isometric tasks.^{9,42}

34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
Finally, the pathophysiology of abnormal cocontraction in spastic paresis may involve lesion-
induced branching of descending fibers onto afferent antagonist motor neurons and increased
recurrent (Renshaw) inhibition.⁴³⁻⁴⁵ As paretic patients no longer modulate recurrent
inhibition during effort,⁴⁵ a greater background Renshaw level might contribute to spastic
cocontraction, because recurrent Renshaw cell collaterals suppress Ia inhibitory interneurons

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

1
2
3 directed to the antagonist.⁴⁶ In that context, studies have demonstrated the *lack* of normal
4
5 increases in reciprocal Ia inhibition and presynaptic inhibition on Ia afferents directed to the
6
7 antagonist during voluntary contractions in spastic paresis, sometimes converted into
8
9 reciprocal facilitation.^{4,47,48} The physiology of cocontraction in healthy subjects trying to
10
11 adapt to an unsteady environment seems opposite, as involuntary cocontractions are
12
13 associated with *increased* presynaptic inhibition of Ia afferents and *increased* fusimotor
14
15 drive.^{49,50}

Conclusions

17
18
19
20 Analysis of normalized agonist and antagonist activations during hemiparetic gait is feasible
21
22 and demonstrates that the stretch-sensitive paresis of tibialis anterior and the spastic
23
24 cocontraction of triceps surae increasingly impede paretic foot clearance across swing. These
25
26 findings may provide incentive: (i) to use treatments aiming to decrease plantar flexor tension
27
28 upon stretch - i.e. to increase plantar flexor muscle extensibility, which might be adequate to
29
30 reduce passive and active resistances to dorsiflexion *and* to enhance agonist dorsiflexor
31
32 recruitment during the swing phase of hemiparetic gait and (ii) to use any strategy (e.g.
33
34 alternating movement training or injection of blocking agents), to specifically diminish
35
36 plantar flexor cocontraction in hemiparetic gait.
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

*Spastic cocontraction in hemiparetic gait****Acknowledgments***

The authors would like to thank the association *Neuroloco* for a PhD degree scholarship, the Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP) and Merz Pharmaceuticals GmbH for their partial collaboration to the research funding. The authors gratefully acknowledge Ms. Cheyenne Yammine for her reviewing the manuscript.

Declaration of Conflicting Interests

The authors declare no competing interests.

References

1. Bourbonnais D, Vanden Noven S. Weakness in patients with hemiparesis. *Am J Occup Ther*. 1989;43:313–319.
2. Fitts SS, Hammond MC, Kraft GH, Nutter PB. Quantification of gaps in the EMG interference pattern in chronic hemiparesis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1989;73:225–232.
3. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. [Review]. *Muscle Nerve*. 2005;31(5):535–551.
4. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. [Review]. *Muscle Nerve*. 2005;31(5):552–571.
5. Knutsson E, Mårtensson A. Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation to prime mover dysfunction, spastic reflexes and antagonist co-activation. *Scand J Rehabil Med*. 1980;12(3):93–106.
6. Hammond MC, Fitts SS, Kraft GH, Nutter PB, Trotter MJ, Robinson LM. Co-contraction in the hemiparetic forearm: quantitative EMG evaluation. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69(5):348–351.
7. Gracies JM, Wilson L, Gandevia SC, Burke D. Stretched position of spastic muscles aggravates their cocontraction in hemiplegic patients. *Ann Neurol*. 1997;42:438–439.
8. Vinti M, Costantino F, Bayle N, Simpson DM, Weisz DJ, Gracies JM. Spastic cocontraction in hemiparesis: effects of botulinum toxin. *Muscle Nerve*. 2012;46(6):926–931.
9. Vinti M, Couillandre A, Hausselle J, et al. Influence of effort intensity and gastrocnemius stretch on co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle. *Clin Neurophysiol*. 2013;124(3):528–535.
10. Vinti M, Bayle N, Hutin E, Burke D, Gracies JM. Stretch-sensitive paresis and effort perception in hemiparesis. *J Neural Transm (Vienna)*. 2015;122(8):1089–1097.
11. Knutsson E, Richards C. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain*. 1979;102:405–430.
12. Shiavi R, Bugle HJ, Limbird T. Electromyographic gait assessment, Part 2: Preliminary assessment of hemiparetic synergy patterns. *J Rehabil Res Dev*. 1987;24:24–30.
13. Lamontagne A, Malouin F, Richards CL, Dumas F. Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait Posture*. 2002;15:244–255.
14. Wu G, Siegler S, Allard P, et al. Standardization and Terminology Committee of the International Society of Biomechanics. ISB recommendation on definitions of joint coordinate system of various joints for the reporting of human joint motion-part I:

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

- 1
2 ankle, hip, and spine. International Society of Biomechanics. *J Biomech.*
3 2002;35(4):543–548.
4
5
6 15. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of
7 recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J*
8 *Electromyogr Kinesiol.* 2000;10(5):361–374.
9
10 16. Sutherland DH. The evolution of clinical gait analysis part 1: kinesiological EMG.
11 *Gait Posture.* 2001;14(1):61–70.
12
13 17. Falconer K, Winter D. Quantitative assessment of cocontraction at the ankle joint
14 during walking. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1985;25:135–149.
15
16 18. Fung J, Barbeau H. A dynamic EMG profile index to quantify muscular activation
17 disorder in spastic paretic gait. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1989;73:233–
18 244.
19
20 19. Levin MF, Hui-Chan C. Ankle spasticity is inversely correlated with antagonist
21 voluntary contraction in hemiparetic subjects. *Electromyogr Clin Neurophysiol.*
22 1994;34:415–425.
23
24 20. Unnithan VB, Dowling J, Frost G, Ayub B, Bar-Or O. Cocontraction and phasic
25 activity during GAIT in children with cerebral palsy. *Electromyogr Clin Neurophysiol.*
26 1996;36(8):487–494.
27
28 21. Frost G, Dowling J, Dyson K, Bar'Or O. Cocontraction in three age groups of children
29 during treadmill locomotion. *J Electromyogr Kinesiol.* 1997;7:179–186.
30
31 22. Hu X, Tong KY, Song R, Tsang VS, Leung PO, Li L. Variation of muscle
32 coactivation patterns in chronic stroke during robot-assisted elbow training. *Arch Phys*
33 *Med Rehabil.* 2007;88(8):1022–1029.
34
35 23. Merletti R. Electromyography: Physiology, Engineering, and Non-Invasive
36 Applications. Roberto Merletti (Editor), Philip J. Parker (Editor), Wiley-IEEE Press
37 ISBN: 978-0-471-67580-8,2004;520p.
38
39 24. Knutson LM, Soderberg GL, Ballantyne BT, Clarke WR. A study of various
40 normalization procedures for within day electromyographic data. *J Electromyogr*
41 *Kinesiol.* 1994;4:47–59.
42
43 25. De Luca C. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. *Journal of*
44 *Applied Biomechanics.* 1997;13(2):135–163.
45
46 26. Hugon M. Methodology of the Hoffmann reflex in man. In: New Developments in
47 Electromyography and Clinical Neurophysiology, edited by Desmedt JE. Basel:
48 Karger 1973;vol 3:p277–293.
49
50 27. Pierrot-Deseilligny E, Bussel B, Held JP, Katz R. Excitability of human motoneurons
51 after discharge in a conditioning reflex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*
52 1976;40(3):279–287.
53
54
55
56
57
58
59
60

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

- 1
- 2
- 3 28. Gracies JM. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Ann Phys Rehabil Med*. 2015;58(3):173–178.
- 4
- 5
- 6 29. Malouin F, Bonneau C, Pichard L, Corriveau D. Non-reflex mediated changes in
- 7 plantarflexor muscles early after stroke. *Scand J Rehabil Med*. 1997;29:147–153.
- 8
- 9 30. Gioux M, Petit J. Effects of immobilizing the cat peroneus longus muscle on the
- 10 activity of its own spindles. *J Appl Physiol (1985)*. 1993;75(6):2629–2635.
- 11
- 12 31. Delwaide PJ, Oliver E. Short-latency autogenic inhibition (IB inhibition) in human
- 13 spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1988;51(12):1546–1550.
- 14
- 15 32. Morita H, Shindo M, Momoi H, Yanagawa S, Ikeda S, Yanagisawa N. Lack of
- 16 modulation of Ib inhibition during antagonist contraction in spasticity. *Neurology*.
- 17 2006;67(1):52–56.
- 18
- 19 33. Broberg C, Grimby G. Measurement of torque during passive and active ankle
- 20 movements in patients with muscle hypertonia. A methodological study. *Scand J*
- 21 *Rehabil Med Suppl*. 1983;9:108–117.
- 22
- 23 34. Sinkjær T, Toft E, Hansen HJ. H-reflex modulation during gait in multiple sclerosis
- 24 patients with spasticity. *Acta Neurol Scand*. 1995;91:239–246.
- 25
- 26 35. Dietz V. Proprioception and locomotor disorders. *Nat Rev Neurosci*. 2002;3(10):781–
- 27 790.
- 28
- 29 36. Simoneau EM, Billot M, Martin A, Van Hoecke J. Antagonist mechanical contribution
- 30 to resultant maximal torque at the ankle joint in young and older men. *J Electromyog*
- 31 *Kinesiol*. 2009;19:e123–131.
- 32
- 33 37. Burdet E, Osu R, Franklin DW, Milner TE, Kawato M. The central nervous system
- 34 stabilizes unstable dynamics by learning optimal impedance. *Nature*.
- 35 2001;414(6862):446–449.
- 36
- 37 38. Mitrovic D, Klanke S, Osu R, Kawato M, Vijayakumar S. A computational model of
- 38 limb impedance control based on principles of internal model uncertainty. *PLoS One*.
- 39 2010;5(10):e13601.
- 40
- 41 39. Gribble PL, Mullin LI, Cothros N, Mattar A. Role of cocontraction in arm movement
- 42 accuracy. *J Neurophysiol*. 2003;89(5):2396–2405.
- 43
- 44 40. Rodrigues JP, Mastaglia FL, Thickbroom GW. Rapid slowing of maximal finger
- 45 movement rate: fatigue of central motor control? *Exp Brain Res*. 2009;196(4):557–
- 46 563.
- 47
- 48 41. Nothnagel H. Ueber centrale Irradiation des Willensimpulses. *European Archives of*
- 49 *Psychiatry and Clinical Neuroscience* 1872;214–218.
- 50
- 51
- 52
- 53
- 54
- 55
- 56
- 57
- 58
- 59
- 60

Spastic cocontraction in hemiparetic gait

42. Vinti M, Gracies JM, Gazzoni M, Vieira T. Localised sampling of myoelectric activity may provide biased estimates of cocontraction for gastrocnemius though not for soleus and tibialis anterior muscles. *J Electromyogr Kinesiol.* 2017;14(38):34–43.
43. Aoki M, Fujito Y, Satomi H, Kurosawa Y, Kasaba T. The possible role of collateral sprouting in the functional restitution of corticospinal connections after spinal hemisection. *Neurosci Res.* 1986;3(6):617–627.
44. Little J, Halar E. H reflex changes following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 1985;66:19–22.
45. Katz R, Pierrot-Deseilligny E. Recurrent inhibition in humans. *Prog Neurobiol.* 1999;57:325–355.
46. Hultborn H, Jankowska E, Lindstrom S. Recurrent inhibition from motor axon collaterals of transmission in the Ia inhibitory pathway to motoneurons. *J Physiol (Lond).* 1971;215:591–612.
47. Morita H, Crone C, Christenhuis D, Petersen NT, Nielsen JB. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. *Brain.* 2001;124:826–837.
48. Crone C, Johnsen LL, Biering-Sørensen F, Nielsen JB. Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury. *Brain.* 2003;126:495–507.
49. Llewellyn M, Yang JF, Prochazka A. Human H-reflexes are smaller in difficult beam walking than in normal treadmill walking. *Exp Brain Res.* 1990;83:22–28.
50. Pierrot-Deseilligny E, Burke D. The circuitry of the human spinal cord. Its role in motor control and movement disorders. New York: Cambridge University Press, 2005.

Figure legends**Figure 1. Kinematics in the sagittal plane**

Mean joint position calculated over the three thirds of swing phase (T1-3) in ankle dorsiflexion (A) and in knee flexion-extension (B) during gait barefoot at comfortable speed (n=42). Results expressed as mean \pm standard error of the mean. DF, dorsiflexion; PF, plantar flexion. Repeated measures ANOVAs: change since previous period, *** $p < 0.001$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$; inter-limb comparison at each period: ‡, $p < 1.E^{-5}$.

Figure 2. EMG measurements - Individual data

Samples of rectified EMG from tibialis anterior, soleus and gastrocnemius medialis during one paretic gait cycle at comfortable speed. Grey areas: surface under rectified EMG over swing phase used for the calculations of the Coefficient of Agonist Recruitment in tibialis anterior and the Coefficients of Antagonist Cocontraction in soleus and in gastrocnemius medialis. Hatched areas: expected periods of muscle activity during one cycle in healthy subjects.¹⁶ T1, T2, T3: three thirds of swing phase.

Figure 3. Coefficients of agonist recruitment and antagonist cocontraction

Coefficients of agonist recruitment in tibialis anterior (A, CAR_{TA} , n=34) and of antagonist cocontraction in soleus (B, CAC_{SO} , n=38) and in gastrocnemius medialis (C, CAC_{GM} , n=41) over the three thirds of swing phase (T1-3) during barefoot gait at comfortable speed. Results expressed as mean \pm standard error of the mean. Repeated measures ANOVAs: change since previous period, *** $p < 0.001$; inter-limb comparison at each period: †, $p < 0.05$, ‡, $p < 1.E^{-5}$.

*Spastic cocontraction in hemiparetic gait***Table 1.** Subject characteristics and gait measurements.

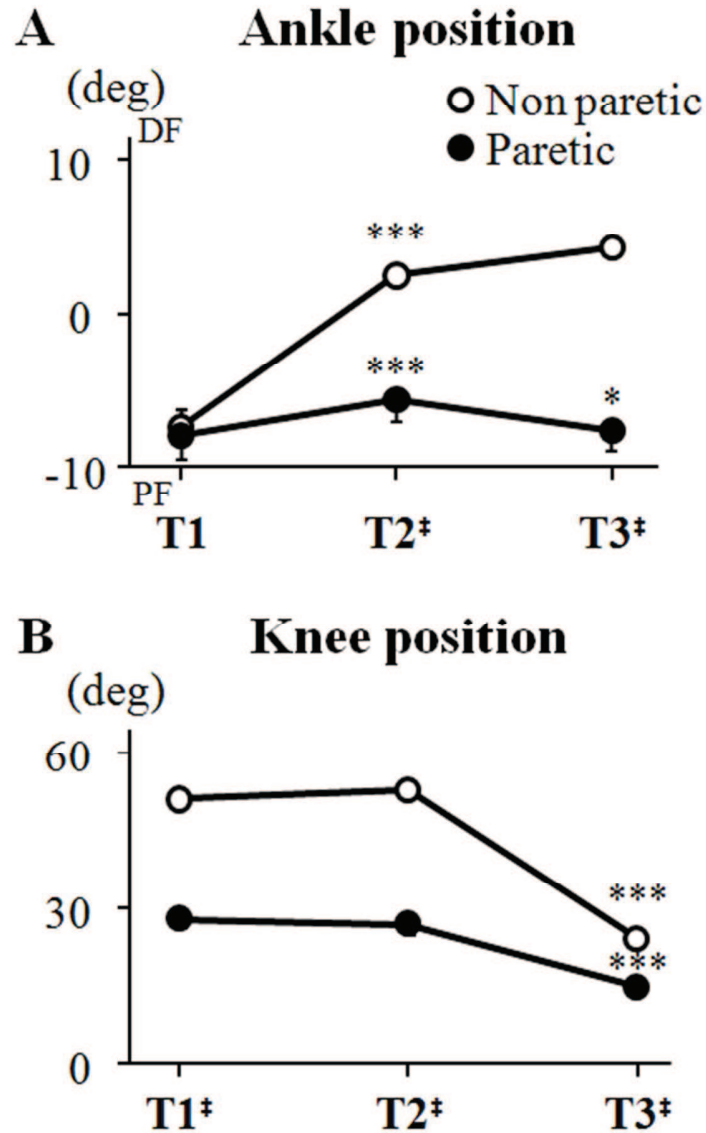
Subjects (n)	42
Age (y)	50 ± 15
Time since paresis onset (y)	7 ± 7
<i>Gender</i>	
Female (n)	14
Male (n)	28
<i>Paretic side</i>	
Left (n)	28
Right (n)	14
<i>Cause</i>	
Ischemic stroke (n)	21
Hemorrhagic stroke (n)	10
Non-evolutive tumor (n)	6
Traumatic brain injury (n)	5
<i>Comfortable gait</i>	
Speed (m/s)	0.66 ± 0.26
Paretic step length (m)	0.47 ± 0.12
Non paretic step length (m)	0.41 ± 0.16
Cadence (step/s)	1.47 ± 0.27

Values expressed as mean ± standard deviation.

Table 2. Kinematics and electromyography.

Side:	Non paretic			Paretic			Side*period
Period:	T1	T2	T3	T1	T2	T3	<i>p</i>
<i>Mean position in sagittal plane</i>							
Ankle (deg)	-7±7	2±4	4±5	-8±10	-5±9	-8±8	1.E ⁻¹⁵
Knee (deg)	51±6	53±6	25±9	28±11	27±14	15±8	1.E ⁻¹⁵
<i>Coefficient of muscle recruitment</i>							
CAR _{TA}	0.32±0.18	0.23±0.13	0.26±0.09	0.60±0.41	0.42±0.34	0.39±0.30	0.009
CAC _{SO}	0.14±0.13	0.15±0.13	0.25±0.18	0.24±0.19	0.29±0.25	0.65±0.48	0.00001
CAC _{GM}	0.18±0.32	0.19±0.23	0.27±0.28	0.32±0.20	0.41±0.38	0.57±0.35	0.003

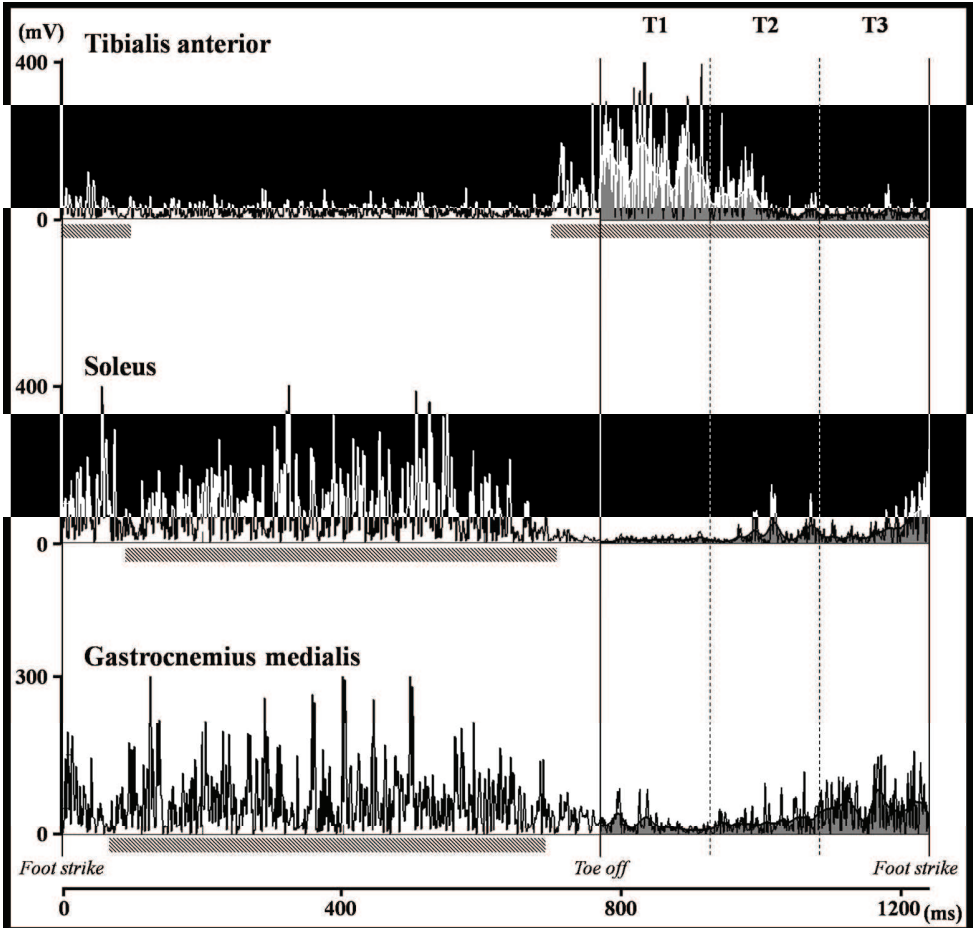
Results expressed as mean±standard deviation for ankle mean position (n=42), knee mean position (n=42), coefficient of agonist recruitment in tibialis anterior (CAR_{TA}, n=34) and coefficients of antagonist cocontraction in soleus (CAC_{SO}, n=38) and in gastrocnemius medialis (CAC_{GM}, n=41) over the 3 thirds of swing phase (T1-3) during barefoot gait at comfortable speed. Repeated measures ANOVAs are used for inter-limb and inter-period comparisons.



Mean joint position calculated over the three thirds of swing phase (T1-3) in ankle dorsi-plantar flexion (A) and in knee flexion-extension (B) during gait barefoot at comfortable speed (n=42). Results expressed as mean \pm standard error of the mean. DF, dorsiflexion; PF, plantar flexion. Repeated measures ANOVAs: change since previous period, *** $p < 0.001$, ** $p < 0.01$, * $p < 0.05$; inter-limb comparison at each period: ‡, $p < 1.E-5$.

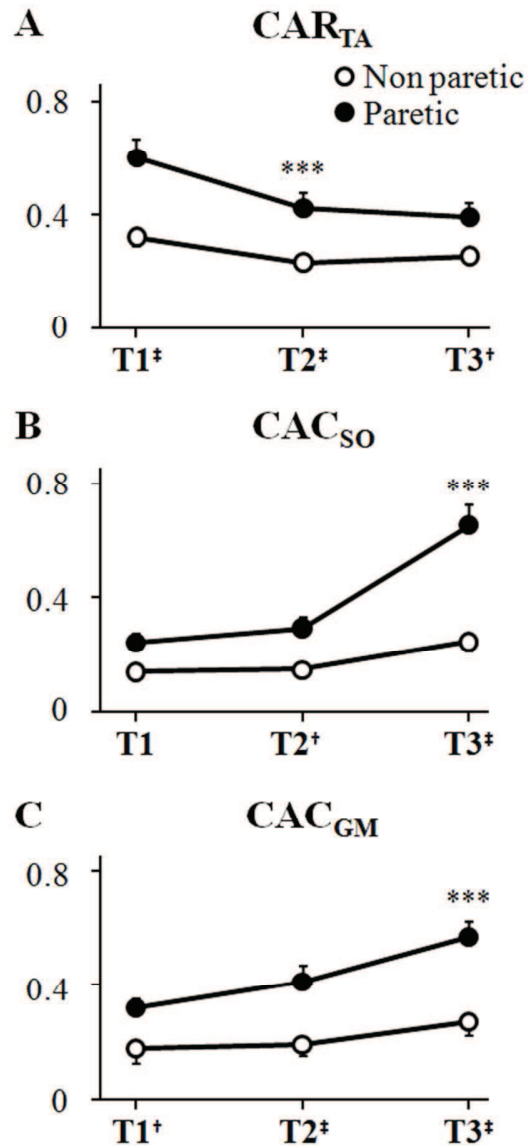
116x180mm (96 x 96 DPI)

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60



Samples of rectified EMG from tibialis anterior, soleus and gastrocnemius medialis during one paretic gait cycle at comfortable speed. Grey areas: surface under rectified EMG over swing phase used for the calculations of the Coefficient of Agonist Recruitment in tibialis anterior and the Coefficients of Antagonist Cocontraction in soleus and in gastrocnemius medialis. Hatched areas: expected periods of muscle activity during one cycle in healthy subjects. T1, T2, T3: three thirds of swing phase.

353x337mm (150 x 150 DPI)



Coefficients of agonist recruitment in tibialis anterior (A, CAR_{TA} , $n=34$) and of antagonist cocontraction in soleus (B, CAC_{SO} , $n=38$) and in gastrocnemius medialis (C, CAC_{GM} , $n=41$) over the three thirds of swing phase (T1-3) during barefoot gait at comfortable speed. Results expressed as mean \pm standard error of the mean. Repeated measures ANOVAs: change since previous period, *** $p<0.001$; inter-limb comparison at each period: †, $p<0.05$, ‡, $p<1.E-5$.

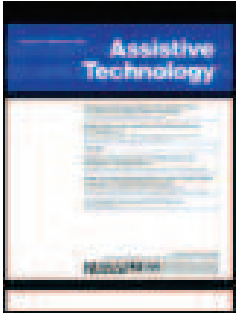
116x244mm (96 x 96 DPI)

Annexe 3

Wireless, accelerometry-triggered functional electrical stimulation of the peroneal nerve in spastic paresis:

A randomized, controlled pilot study.

Ghédira et al., Assist Technol 2017;29(2):99-105.



Assistive Technology

The Official Journal of RESNA

ISSN: 1040-0435 (Print) 1949-3614 (Online) Journal homepage: <http://www.tandfonline.com/loi/uaty20>

Wireless, accelerometry-triggered functional electrical stimulation of the peroneal nerve in spastic paresis: A randomized, controlled pilot study

Mouna Ghédira PT, MS, Inke Marie Albertsen PhD, Valentina Mardale MD, Jean-Michel Gracies MD, PhD, Nicolas Bayle MD & Émilie Hutin PhD

To cite this article: Mouna Ghédira PT, MS, Inke Marie Albertsen PhD, Valentina Mardale MD, Jean-Michel Gracies MD, PhD, Nicolas Bayle MD & Émilie Hutin PhD (2016): Wireless, accelerometry-triggered functional electrical stimulation of the peroneal nerve in spastic paresis: A randomized, controlled pilot study, *Assistive Technology*, DOI: [10.1080/10400435.2016.1214933](https://doi.org/10.1080/10400435.2016.1214933)

To link to this article: <http://dx.doi.org/10.1080/10400435.2016.1214933>



Accepted author version posted online: 10 Aug 2016.
Published online: 10 Aug 2016.



Submit your article to this journal [↗](#)



Article views: 5



View related articles [↗](#)



View Crossmark data [↗](#)

Full Terms & Conditions of access and use can be found at
<http://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=uaty20>

Wireless, accelerometry-triggered functional electrical stimulation of the peroneal nerve in spastic paresis: A randomized, controlled pilot study

Mouna Ghédira, PT, MS, Inke Marie Albertsen, PhD, Valentina Mardale, MD, Jean-Michel Gracies, MD, PhD, Nicolas Bayle, MD, and Émilie Hutin, PhD

Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement, BIOTN-EA 7377, IMRB, Université Paris-Est, Fédération de Rééducation Neurolocomotrice, Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Assistance Publique–Hôpitaux de Paris, Créteil, France

ABSTRACT

In hemiparesis, Wireless, Accelerometry-Triggered Functional Electrical Stimulation (WAFES) of the common peroneal nerve may hold intrinsic rehabilitative properties. The present pilot study analyzes WAFES against conventional therapy. Twenty adults with chronic hemiparesis (time since lesion 7(6) years; median (interquartile range)) were randomized into 2 10-week rehabilitation programs: a 45-minute (min) daily walk using WAFES ($n = 10$) and conventional physical therapy (CPT), 3×45 min per week ($n = 10$). The outcomes were 3D sagittal speed measurements, step length, cadence, maximal amplitude and velocity of hip, knee, and ankle during gait at free and fast speed without WAFES and clinical assessments of plantar flexor angles of shortening, spasticity, and weakness, before (D1) and after the program (W10). Kinematic and spasticity improvements occurred in the WAFES group only: (i) ankle dorsiflexion velocity (D1 versus W10, free speed, WAFES, $+4(5)^\circ/\text{sec}$, $p = 0.002$; CPT, $-3(8)^\circ/\text{sec}$, $p = 0.007$; fast, WAFES, $+8(6)^\circ/\text{sec}$, $p = 0.03$; CPT, $-1(4)^\circ/\text{sec}$, NS); (ii) maximal passive ankle dorsiflexion (WAFES, $+26(85)\%$; CPT, $+0(27)\%$; group-visit, $p = 0.007$) and knee flexion (WAFES, $+13(17)\%$; CPT, $-1(11)\%$; group-visit, $p = 0.006$) at fast speed only; (iii) 15% plantar flexor spasticity grade reduction with WAFES. Over 10 weeks, gait training using WAFES improved ankle and knee kinematics and reduced plantar flexor spasticity compared with CPT. Studies with longer WAFES use should explore functional effects.

ARTICLE HISTORY

Accepted 11 July 2016

KEYWORDS

active ankle dorsiflexion; functional electrical stimulation; gait; spastic paresis

Introduction

Walking impairment in hemiparesis is partly due to reduced range of active ankle dorsiflexion during the swing phase of gait resulting in insufficient ground clearance (Lamontagne, Malouin, Richards, & Dumas, 2002; Lin, Yang, Cheng, & Wang, 2006). Three main mechanisms interfere with active dorsiflexion efforts in swing phase: paresis, which reduces the voluntary command accessing agonist dorsiflexors (Gracies, 2005a); plantar flexor contracture, which passively limits passive and active dorsiflexion; and plantar flexor overactivity, which imposes non-voluntary active resistance to dorsiflexion efforts (J. M. Gracies, 2005b; Vinti et al., 2013).

Ankle foot orthoses (AFOs) have been widely used in spastic hemiparesis—most often associated with conventional rehabilitation care—to help improve the swing phase of gait by holding the paretic ankle at a stable, imposed angle (around 90° of dorsiflexion), which partially masks foot-to-ground placement problems (Pohl & Mehrholz, 2006). However, AFOs also act as a passive assistance that decreases voluntary activation of dorsiflexors; therefore, corticospinal excitability of that command (Blanchette, Noël, Richards, Nadeau, & Bouyer, 2014) may create dependence on itself and eventually challenge the actual rehabilitation of active dorsiflexion (Bayle & Gracies, 2014; Damiano, Prosser, Curatalo, & Alter, 2013; Stein, Everaert, Roy, Chong, & Soleimani, 2013).

As an alternative to AFOs, classic functional electrical stimulation (FES) of the common peroneal nerve has long been used to assist impaired active dorsiflexion during gait. FES has been synchronized to the swing phase of gait using a footswitch placed under the heel with surface electrodes applied on the leg over the common peroneal nerve (Liberson, Holmquest, Scot, & Dow, 1961; Lyons, Sinkjaer, Burrige, & Wilcox, 2002). Despite relevant functional benefits in paretic patients, FES is not easy for patients to set up, can be cumbersome, and cannot be used bare-foot (Barrett & Taylor, 2010; Burrige, Taylor, Hagan, & Swain, 1997; Burrige, Taylor, Hagan, Wood, & Swain, 1997; Daly et al., 2006; Kesar et al., 2010, 2009; Koçer et al., 2007; Kottink et al., 2007, 2008; Sabut, Sikdar, Mondal, Kumar, & Mahadevappa, 2010; Sheffler, Bailey, Wilson, & Chae, 2013). As a consequence, compliance is not always optimal. Recently, an improved FES device was developed, Wireless Accelerometry-Triggered FES (WAFES, in which the footswitch system is replaced with an accelerometer and a gyroscope (tilt sensor) embedded in an orthosis fitted around the leg, just under the knee, to detect onset and end of the swing phase of gait (Bethoux et al., 2014; Everaert et al., 2013; Morone, Fusco, Di Capua, Coiro, & Pratesi, 2012; Stein et al., 2013). Controlled trials of WAFES in patients with chronic hemiparesis have suggested functional improvements (walking speed) during stimulation comparable to those observed with classic AFOs (Bethoux et al., 2014, 2015; Everaert

CONTACT Mouna Ghédira, PT, MS  mouna.ghedira@aphp.fr  Laboratoire Analyse et Restauration du Mouvement, Service de Rééducation Neurolocomotrice, Hôpital Henri Mondor, 51 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94010 Créteil Cedex, France.

Color versions of one or more of the figures in the article can be found online at www.tandfonline.com/UATY.

et al., 2013; Stein et al., 2010). However, in contrast to AFOs, long-term use of FES seems to additionally strengthen activation of motor cortical areas—improving walking performances even when the stimulator is off—in a similar fashion to rehabilitative exercise (Everaert, Thompson, Chong, & Stein, 2010). Repeated electrical stimulations of the ankle dorsiflexors during gait might thus represent a form of augmented self-training, which may gradually increase corticospinal excitability of the command to the ankle dorsiflexors. Gait training with WAFES may present two significant advantages: (1) It may incentivize self-training of gait—without the required physical presence of the therapist and therefore allow intensification of the therapy; (2) It may also directly strengthen the command to dorsiflexors by repeated muscle activations and the associated orthodromic afferent signals to the sensorimotor cortex (Chang, Hsu, Chen, Lin, & Wong, 2011). Conversely, classic rehabilitation care may tend to encourage the use of passive assistive devices (sticks, AFO), which might minimize muscle activations. Yet, to our knowledge, WAFES, like conventional FES before, has not been compared to physical therapy in hemiparesis. The present prospective, randomized, controlled, pilot short-term study investigated the potential intrinsic rehabilitative properties of WAFES by comparing WAFES and conventional physical therapy (CPT) in their ability to improve both kinematic gait parameters and functional ambulation capacities in chronic hemiparesis. If in favor of WAFES, the findings may help promote the development of portable systems of electrical stimulation as real rehabilitation tools in the daily life of patients with spastic paresis.

Methods

Participants

Twenty patients with chronic hemiparesis (eight women, age 45 (29) years; time since lesion, 7 (6) years; paretic side, 15 left; median (interquartile range); see all patient characteristics in Table 1) recruited from a tertiary outpatient neuro-rehabilitation clinic participated in this prospective, randomized, controlled pilot study. Inclusion criteria were: age ≥ 18 years, time since lesion ≥ 6 months at inclusion, ability to walk 10 meters barefoot without assistance, and cognitive abilities sufficient to understand gait analysis instructions and to follow a 10-week rehabilitation program. Nine subjects used assistive devices (four, simple stick; two, AFO; three, stick and AFO). The study was in accordance with the Declaration of Helsinki (2008), Good Clinical Practice guidelines, and local regulatory requirements. All patients gave informed consent before study entry.

Table 1. Demographic characteristics.

	CPT	WAFES
Age (years)	48 (29)	41 (28)
Gender	4 female	4 female
Paretic side	2 right, 8 left	3 right, 7 left
Time since lesion (years)	7 (5)	7 (5)
Lesion type	3 HS, 3 IS, 1 TBI, 1 CT, 1 CA, 1 MT	1 HS, 3 IS, 2 TBI, 2 CT, 2 MI

Notes. HS = hemorrhagic stroke; IS = ischemic stroke; TBI = traumatic brain injury; CT = cerebral tumor; CA = cerebral abscess; MT = medullary tumor; MI = medullary injury. Results expressed as median (interquartile range).

Intervention

Immediately after the first evaluation (D1, see below), enrolled subjects were randomized into two groups ($n = 10$ per group) to participate in two different training programs over 10 weeks: WAFES and CPT.

In the WAFES group, subjects were asked to walk 45 minutes per day while using WAFES at the paretic ankle (daily home training), taking into account that once programmed by the therapist, the setup of WAFES is quite easy and takes less than 2 minutes for the patient. After the first evaluation, we adjusted stimulation parameters, pulse width (between 25 and 200 μ s), stimulation frequency (25 Hz for all patients in the present study), and stimulation intensity on the WAFES device according to the gait performances of the subject. WAFES subjects met with the study investigator three times during the 10-week rehabilitation period: During these 30-minute meetings, the investigator checked subject compliance, proper functioning of the WAFES system, re-adjusted stimulation parameters if necessary, provided encouragements for the daily training, and addressed any questions subjects might have. In case of assistive device use before inclusion (e.g., AFO, cane), WAFES subjects were asked to not use their pre-inclusion assistive device during the 45-minute per day gait training.

In the CPT group, subjects benefited from three 45-minute sessions per week of community physical therapy for lower limb and gait rehabilitation. Therapy techniques were not standardized and left to the discretion of the physical therapist in each case. CPT subjects were contacted on the telephone twice monthly by the study investigator to verify compliance with their physical therapy program.

In both groups, no changes in pharmacological treatment were to be implemented during the study period. All subjects were authorized to use their usual assistive device for lower limb apart in evaluation and gait training sessions. Subjects of each group recorded all of their daily training activities (date, duration, and exercise type) in a diary. Compliance was measured by the weekly number and duration of WAFES or CPT treatment in each group.

Evaluation

All subjects were evaluated before (D1) and after (W10) the rehabilitation program using the following assessments:

- (1) Kinematic gait analysis: all subjects were asked to walk barefoot—without WAFES—at their comfortable (free) and maximal (fast) walking speed. Gait was analyzed using a motion capture system (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA; 10 cameras, 4MPx, sampling frequency 100 Hz) with six force plates (BERTEC Corporation, Columbus, OH, USA; sampling frequency 1,000 Hz). The trajectories of 26 markers placed on anatomical landmarks using the Helen Hayes marker set (Kadaba, Ramakrishnan, & Wootten, 1990) were collected and filtered using a fourth-order zero-lag Butterworth low pass filter, with a 6-Hz cutoff frequency. At each evaluation session, a minimum of eight gait cycles were averaged from each

lower limb at both walking speeds. We focused the kinematic analysis on the following 10 parameters: walking speed, paretic and non-paretic step length, cadence, and six parameters measured specifically on the paretic limb: peak of active ankle dorsiflexion in swing, velocity of active ankle dorsiflexion in early swing (until dorsiflexion peak), peak of passive ankle dorsiflexion in stance, peak of ankle inversion over the whole cycle, peak of passive knee flexion, and peak of active hip flexion in swing. The primary outcome was the speed of the fastest safe gait without electrical stimulation measured barefoot without assistance during the kinematic gait analysis. The other nine parameters of the kinematic gait analysis were secondary outcomes.

Other secondary outcomes were:

- (2) Stepwise quantified clinical assessment of spastic paresis at the paretic ankle (Gracies, 2015; Gracies, Bayle, et al., 2010; Gracies, Burke, et al., 2010). Subjects were evaluated in supine position with the knee flexed (evaluating soleus resistance) and extended (evaluating pooled gastro-soleus and soleus resistances). This method consists of a stepwise evaluation of antagonist resistances, including the previously described Tardieu Scale (Gracies, 2001; Gracies, Bayle, et al., 2010; ; Gracies, Burke, et al., 2010). Specifically, against each tested plantar flexor (soleus and gastro-soleus) the investigator measured: first, the passive range of dorsiflexion (slow stretch, X_{V1}), then the angle of catch at fast stretch (X_{V3}), the spasticity grade (Y), and finally the active range of dorsiflexion (X_A).
- (3) Physiological cost index (PCI), walking speed, cadence, and step length over a 2-minute walking test at maximal walking speed (Butler et al., 1984). The PCI was calculated as the ratio of the difference between working and baseline heart rates divided by the walking speed.
- (4) Number of weekly hours of rehabilitation (walking time with WAFES in the WAFES group; time spent in formal therapy sessions in the CPT group), exclusive of regular daily walking, collected from diaries in both groups and tolerance to both programs.

Equipment

The WAFES (WalkAide™, Innovative Neurotronics Inc, Austin, TX, USA) system is mounted inside an orthosis that fits around the proximal anterior shank of the subjects. The WAFES uses an accelerometer and a gyroscope (tilt sensor) to detect onset and end-of-swing, and two electrodes to stimulate the common peroneal nerve during the whole swing phase of gait. Unlike classical FES, a footswitch is no longer needed, and WAFES can be used with or without shoes (Bethoux et al., 2014, 2015; Everaert et al., 2013; Morone et al., 2012; Stein et al., 2010, 2013).

Statistics

For this pilot study, no formal sample size calculations were performed. Ten subjects per group were considered adequate

to meet the objectives of this exploratory trial. In view of the small number of subjects per group, changes from baseline and inter-group comparisons were assessed using rank analysis of covariance (rank ANCOVA; Quade, 1967) with baseline ranks as covariates. If the overall comparison revealed any significant differences across groups, pairwise within- and between-group comparisons were performed using Bonferroni corrections. Finally, a multivariate analysis explored correlations between the overall weekly duration of the therapy (both WAFES and CPT groups pooled) and the percent change in all kinematics parameters between D1 and W10. All statistical analyses were conducted with Statistica (7.0, StatSoft, Inc., Tulsa, OK, USA) software package. A p -value of 0.05 was used for statistical significance.

Results

No serious adverse events were recorded in either of the two groups. Among the 20 subjects recruited, four discontinued their participation to the study before the final visit: two from the CPT group (one in the first week for mild discomfort during the PT sessions, one at week 5 for non-compliance with the PT sessions), and two from the WAFES group (one in the first week and one at week 4, both for reduced availability to participate). Thus, 16 subjects participated in the whole 10-week rehabilitation program and in the two evaluation sessions (eight per group). The results for these 16 subjects are reported hereafter.

Walking speed (laboratory measures)

Neither of the two 10-week programs was associated with a change in the fast barefoot walking speed (Table 2).

Kinematic gait analysis

At free walking speed, the velocity of active ankle dorsiflexion during early swing increased in the WAFES group while it decreased in the CPT group (Figure 1 and Table 2; group-visit, $p = 8.10^{-8}$; WAFES, D1, -8 (21)°/sec, W10, -4 (17), $p = 0.002$; CPT, D1, -5 (15)°/sec, W10, -9 (23)°/sec, $p = 0.007$). At fast walking speed, the velocity of active ankle dorsiflexion during early swing increased in the WAFES group only (group-visit, $p = 0.0003$, WAFES, D1, -7 (32)°/sec, W10, 1 (21), $p = 0.03$; CPT, D1, -4 (12)°/sec, W10, -4 (15)°/sec, NS). However, the baseline velocity of active ankle dorsiflexion in early swing was greater in the CPT group at free speed (CPT, -5 (15)°/sec, WAFES, -8 (21)°/sec, $p = 0.0001$), and at fast speed (CPT, -4 (12)°/sec, WAFES, -7 (32)°/sec, $p = 0.002$, Figure 1).

At fast speed, the amplitudes of passive ankle dorsiflexion in stance and of passive knee flexion in swing also increased in the WAFES more than in the CPT group (passive ankle dorsiflexion, group-visit, $p = 0.007$; passive knee flexion, group-visit, $p = 0.006$), although here as well, differences between groups were noted for passive ankle dorsiflexion amplitude at D1 (Table 2). Other parameters remained unchanged between D1 and W10 (Table 2).

Table 2. Gait laboratory analysis.

A. Free speed					
	CPT		WAFES		Between-group differences at D1
	D1	W10	D1	W10	
<i>Spatial-temporal parameters</i>					
Velocity (m/s)	0.80 (0.23)	0.88 (0.27)	0.76 (0.27)	0.81 (0.45)	NS
Paretic step length (m)	0.52 (0.08)	0.55 (0.12)	0.55 (0.09)	0.57 (0.08)	NS
Non paretic step length (m)	0.52 (0.16)	0.55 (0.10)	0.50 (0.05)	0.54 (0.07)	NS
Cadence (step/s)	1.47 (0.15)	1.52 (0.31)	1.38 (0.32)	1.52 (0.40)	$p = 0.0100$
<i>Paretic kinematics</i>					
Peak of active ankle DF in swing (°)	2 (10)**	4 (5)	-8 (14)**	-11 (12)	NS
Velocity of active ankle DF in swing (°/s)	-5 (15)	-9 (23)	-8 (21)	-4 (17)	$p = 0.0001$
Peak of passive ankle DF in stance (°)	13 (10)	15 (5)	6 (12)	8 (10)	NS
Peak of ankle inversion in swing (°)	6 (16)	6 (10)	6 (12)	10 (9)	NS
Peak of passive knee flexion in swing (°)	42 (14)	41 (8)	35 (13)	40 (9)	NS
Peak of active hip flexion in swing (°)	40 (7)	39 (10)	36 (17)	38 (15)	NS
B. Fast speed					
	CPT		WAFES		Between-group differences at D1
	D1	W10	D1	W10	
<i>Spatial-temporal parameters</i>					
Velocity (m/s)	1.29 (0.42)	1.42 (0.45)	1.39 (0.57)	1.39 (0.36)	NS
Paretic step length (m)	0.63 (0.11)	0.67 (0.04)	0.66 (0.13)	0.67 (0.07)	NS
Non paretic step length (m)	0.56 (0.15)	0.61 (0.11)	0.67 (0.10)	0.68 (0.14)	NS
Cadence (step/s)	2.12 (0.34)	2.17 (0.42)	1.99 (0.57)	2.00 (0.38)	NS
<i>Paretic kinematics</i>					
Peak of active ankle DF in swing (°)	4 (8)**	5 (8)	-6 (6)**	-9 (6)	NS
Velocity of active ankle DF in swing (°/s)	-4 (12)	-4 (15)	-7 (32)	1 (21)	$p = 0.002$
Peak of passive ankle DF in stance (°)	12 (6)	13 (2)	6 (8)	7 (11)	$p = 8.10^{-8}$
Peak of ankle inversion in swing (°)	5 (14)	6 (11)	6 (9)	10 (9)	NS
Peak of passive knee flexion in swing (°)	42 (11)	44 (7)	39 (17)	44 (19)	NS
Peak of active hip flexion in swing (°)	43 (4)	43 (8)	36 (15)	42 (18)	NS

Notes. Results of gait parameters expressed as median (interquartile range) in the CPT group ($n = 8$) and in the WAFES group ($n = 8$) before (D1) and after (W10) the rehabilitation program. Gait analysis was performed barefoot without electrical stimulation or assistance. DF, dorsiflexion; horizontal brackets indicate significant post hoc differences in paired comparisons.

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

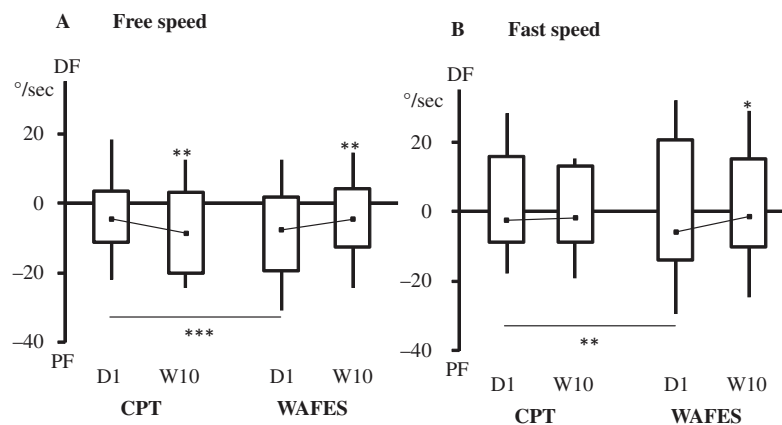


Figure 1. Velocity of active ankle dorsiflexion in early swing at free and fast speed. Velocity of active ankle dorsiflexion calculated between the peak plantar flexion and peak dorsiflexion in swing at free (A) and fast speed (B) in the CPT ($n = 8$) and WAFES ($n = 8$) groups before (D1) and after (W10) the rehabilitation program. Box plots with medians (squared point), first and third quartiles (rectangle) and minimal and maximal values (vertical line). DF, dorsiflexion; PF, plantar flexion. D1 versus W10: * $p < 0.050$, ** $p < 0.010$, *** $p < 0.001$.

Stepwise quantified clinical assessment of plantar flexors

Between-group comparisons showed an interaction group-visit on the spasticity grade only—both for soleus (group-visit, $p = 0.007$, RANK ANCOVA, see Table 3) and for gastro-soleus complex ($p = 0.003$) with non-significant 15% spasticity grade reduction in the WAFES group only (median Y going from 2.3 to 2 in both soleus and gastro-soleus). When pooling the two groups, X_{V1} soleus increased

($X_{V1\text{solb}}$, D1, 104(8)°, W10, 109(8)°, $p = 0.04$), while changes in X_{V3} and in X_A were not significant in neither of the two muscles.

2-minute walking test

Neither of the two 10-week programs was associated with a change in the 2-minute walking speed, PCI, step length, or cadence.

Table 3. Antagonist resistances.

	CPT		WAFES	
	D1	W10	D1	W10
<i>Soleus</i>				
X _{V1} (°)	106 (7)	109 (8)	103 (11)	108 (9)
X _{V3} (°)	90 (5)	90 (5)	85 (16)	90 (4)
Y	2 (0)	2 (0)	2 (1)	2.3 (1)
X _A (°)	95 (6)	101 (6)	88 (16)	99 (12)
<i>Gastro-Soleus</i>				
X _{V1} (°)	94 (4)	96 (4)	93 (3)	95 (6)
X _{V3} (°)	80 (0)	80 (3)	75 (11)	80 (5)
Y	2 (1)	2 (1)	2 (1)	2.3 (1)
X _A (°)	87 (10)	87 (5)	80 (15)	87 (15)

Notes. Results of antagonist resistances expressed as median (interquartile range), including the passive range of dorsiflexion (X_{V1}), the angle of catch at fast stretch (X_{V3}), the spasticity grade (Y), and the active range of dorsiflexion (X_A) measured with the knee flexed (evaluating soleus resistance) and extended (evaluating resistances from the gastro-soleus complex) in the CPT group (n = 8) and in the WAFES group (n = 8) before (D1) and after (W10) the rehabilitation program.

Compliance—achieved rehabilitation time

From the information collected in diaries over the 10 weeks, the CPT group, in addition to their regular daily walking, performed 2.6 (0.4) hours (median, interquartile range) per week of CPT in private practice through 3 (1) sessions per week. The WAFES group, in addition to their regular daily walking, performed 5.2 (1.3) hours per week of walking with WAFES through 7 (1) sessions per week. Inter-group comparison of the time spent in rehabilitation showed no significant difference. The weekly duration of the therapy, all WAFES and CPT subjects pooled, was not correlated with the percent change in any of the kinematic parameters.

Discussion

In this randomized study comparing WAFES with conventional therapy in subjects with chronic hemiparesis, daily WAFES gait training improved the velocity of active ankle dorsiflexion during the swing phase of gait at both normal and fast walking speed, passive ankle dorsiflexion and knee flexion amplitudes at fast speed, and plantar flexor spasticity better than conventional therapy. Yet, no associated functional difference was detected between the two groups.

FES was previously associated with orthotic-like effects on fast walking speed and qualitative gait analysis when assessed “on” stimulation (BurrIDGE, Taylor, Hagan, Wood, et al., 1997; Daly et al., 2006). However, in those previous studies, the neurorehabilitative effects of FES on lower limb gait kinematics were not measured. We hypothesized WAFES-associated daily gait self-training may have intrinsic rehabilitative effects, i.e., effects not directly caused by dorsiflexor stimulation, which persist when the stimulation is turned “off.” For example, spasticity reduction or an improvement of volitional ankle dorsiflexion command or ambulation capacities compared to CPT.

Limitations of the study

The CPT program aimed to represent the current rehabilitation care for chronic hemiparesis in most Western countries.

However, in the present study, CPT patients benefited from a relatively high weekly duration of therapy compared with usual standards (2.6 (0.4) hours; Kwakkel et al., 2004; Oujamaa, Relave, Froger, Mottet, & Pelissier, 2009). If anything, the study may thus have overestimated the effects of today’s community physical therapy in chronic hemiparesis (Green, Forster, Bogle, & Young, 2002; Green, Young, Forster, Collen, & Wade, 2004). Another potential limitation is the difference in the numbers of sessions between the two groups. While the overall weekly duration of formal physical treatment was not statistically different in the two groups, the number of sessions was higher in the WAFES group (seven versus three sessions per week). Yet, WAFES sessions were performed by the patient alone whereas all CPT sessions were carried out with a physical therapist. Precisely, WAFES does not require the presence of the physical therapist and therefore is achievable every day by the patient alone simply by walking with the device on. WAFES thus works along the objective of therapy intensification. The point of the study was to place the patients in what real life would look like with WAFES, i.e., with the possibility of walking/training every day with it—at least for the duration of the prescribed rehabilitation using the device.

WAFES as an easy-to-use electrical stimulation system in hemiparesis

In 1961, Liberson and colleagues applied FES during the swing phase of gait using a surro-pedal orthosis with surface electrodes applied over the common peroneal nerve to assist active dorsiflexion. The stimulation was activated through a footswitch under the heel detecting the onset and end of swing (Liberson et al., 1961): a system then used by a number of teams (Koçer et al., 2007; Lyons et al., 2002). Studies comparing FES with non-stimulation or AFOs in hemiparesis suggested FES might improve a number of parameters—when measured “on” stimulation—in the short term, including tibialis anterior command (Kottink et al., 2008; Sabut et al., 2010), peak active ankle dorsiflexion (Kesar et al., 2009, 2010), pre-swing propulsion force if plantar flexor stimulation in terminal stance was associated (Kesar et al., 2009), free and fast walking speed, physiological cost (BurrIDGE, Taylor, Hagan, & Swain, 1997; BurrIDGE, Taylor, Hagan, Wood, et al., 1997; Kesar et al., 2010; Kottink et al., 2007; Sheffler et al., 2013), and quality of life (Barrett & Taylor, 2010; Daly et al., 2006). When compared with CPT, two randomized trials showed orthotic-like effects of FES on fast walking speed (BurrIDGE, Taylor, Hagan, Wood, et al., 1997) and qualitative gait analysis (Daly et al., 2006). However, patient compliance and daily use with these systems have been limited (Taylor et al., 1999; Taylor, Johnson, Mann, & Swain, 2004). An upgraded system using an accelerometer and a gyroscope (tilt sensor) inside an orthoses easily fitted around the shank with one hand gives patients enhanced ease of use and comfort, and thus the possibility for augmented utilization (Bethoux et al., 2014; Everaert et al., 2013; Morone et al., 2012). We tested the hypothesis that such a system may own rehabilitative properties once used for a systematic walking time every day.

WAFES as a neurorehabilitative tool

Two findings may suggest the importance of a few weeks of WAFES use in improving motor command capabilities on dorsiflexors, gait kinematics, and in reducing plantar flexor spasticity. First, an increased velocity of active ankle dorsiflexion—“off” stimulation—was observed after 10 weeks of use in the WAFES group only. One may speculate this result may be linked to an increased excitability of the corticospinal command to the dorsiflexors and/or a reduction in plantar flexor cocontraction. Second, improvements of passive dorsiflexion and knee flexion amplitudes at fast speed, and of plantar flexor spasticity were also observed with WAFES only. This finding may relate to the gradual consolidation of physiological effects such as: (i) the previously described dorsiflexor stimulation-induced inhibition of quadriceps, which may ease passive knee flexion at swing (Marchand-Pauvert, Nicolas, Burke, & Pierrot-Deseilligny, 2002) and (ii) dorsiflexor stimulation-induced reciprocal inhibition, which may reduce plantar flexor resistance during stance phase. Indeed, after the hip and knee flexion onset at swing phase of gait in hemiparesis, there may be a stretch reflex-induced excitation of quadriceps (rectus and vastus muscles), which itself may then be inhibited by the stimulation of deep peroneal and joint afferents (Taylor et al., 1999). The WAFES treatment may thus help improve motor command around the ankle and the knee after 10 weeks of use.

Beside the benefits shown with “off” stimulation—which were only investigated and observed with “on” stimulation in previous studies (Burridge, Taylor, Hagan, Wood, et al., 1997; Kottink et al., 2007, 2008)—WAFES may also facilitate the intensification of gait rehabilitation (5.2 (1.3) weekly hours of use by patients in the present trial), promoting active and autonomous implication of the patient. In fact, the WAFES device could be used in adjunction to classical rehabilitation care to enhance treatment intensity every day. This device may also promote active and autonomous implication of patients affected with chronic disorders. Studies are now required to test this daily gait self-training program with WAFES over the long term in larger populations, and measure its effects late after discontinuation.

Acknowledgments

The authors would like to thank G²m (Saumur, France) and Innovative Neurotronics, Inc. (Austin, TX, USA) for the supply of the functional stimulators as their single contribution to the present study. The authors also thank the association Neuroloco for a Master’s degree scholarship.

Dr. Gracies served as a consultant and received research grant support from Allergan, Ipsen, and Merz. Drs. Bayle, Albertsen, and Hutin, and Ms. Ghédira report no conflicts of interest.

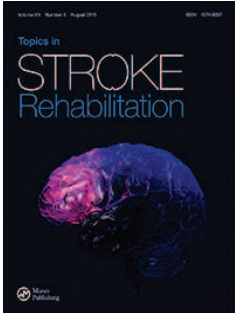
References

- Barrett, C., & Taylor, P. (2010). The effects of the Odstock drop foot stimulator on perceived quality of life for people with stroke and multiple sclerosis. *Neuromodulation*, *13*, 58–64. doi:10.1111/j.1525-1403.2009.00250.x
- Bayle, N., & Gracies, J. M. (2014). The syndrome of deforming spastic paresis: Pathophysiology, assessment and treatment. In R. B. Shepherd (Ed.), *Cerebral palsy in infancy: Optimizing development of functional motor performance* (pp. 115–134). Elsevier Health Sciences.
- Bethoux, F., Rogers, H. L., Nolan, K. J., Abrams, G. M., Annaswamy, T. M., Brandstater, M., ... Kufta, C. (2014). The effects of peroneal nerve functional electrical stimulation versus ankle-foot orthosis in patients with chronic stroke: A randomized controlled trial. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, *28*, 688–697. doi:10.1177/1545968314521007
- Bethoux, F., Rogers, H. L., Nolan, K. J., Abrams, G. M., Annaswamy, T. M., Brandstater, M., ... Kufta, C. (2015). Long-term follow-up to a randomized controlled trial comparing peroneal nerve functional electrical stimulation to an ankle foot orthosis for patients with chronic stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, *29*, 911–922. doi:10.1177/1545968315570325
- Blanchette, A. K., Noël, M., Richards, C. L., Nadeau, S., & Bouyer, L. J. (2014). Modifications in ankle dorsiflexor activation by applying a torque perturbation during walking in persons post-stroke: A case series. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, *11*, 98. doi:10.1186/1743-0003-11-98
- Burridge, J., Taylor, P., Hagan, S., & Swain, I. (1997). Experience of clinical use of the Odstock dropped foot stimulator. *Artificial Organs*, *21*, 254–260. doi:10.1111/aor.1997.21.issue-3
- Burridge, J. H., Taylor, P. N., Hagan, S. A., Wood, D. E., & Swain, I. D. (1997). The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: A randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clinical Rehabilitation*, *11*, 201–210. doi:10.1177/026921559701100303
- Butler, P., Engelbrecht, M., Major, R. E., Tait, J. H., Stallard, J., & Patrick, J. H. (1984). Physiological cost index of walking for normal children and its use as an indicator of physical handicap. *Developmental Medicine & Child Neurology*, *26*, 607–612. doi:10.1111/j.1469-8749.1984.tb04499.x
- Chang, Y. J., Hsu, M. J., Chen, S. M., Lin, C. H., & Wong, A. M. (2011). Decreased central fatigue in multiple sclerosis patients after 8 weeks of surface functional electrical stimulation. *The Journal of Rehabilitation Research and Development*, *48*, 555–564. doi:10.1682/JRRD.2010.03.0038
- Daly, J. J., Roenigk, K., Holcomb, J., Rogers, J. M., Butler, K., Gansen, J., ... Ruff, R. L. (2006). A randomized controlled trial of functional neuromuscular stimulation in chronic stroke subjects. *Stroke*, *37*, 172–178. doi:10.1161/01.STR.0000195129.95220.77
- Damiano, D. L., Prosser, L. A., Curatalo, L. A., & Alter, K. E. (2013). Muscle plasticity and ankle control after repetitive use of a functional electrical stimulation device for foot drop in cerebral palsy. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, *27*, 200–207. doi:10.1177/1545968312461716
- Everaert, D. G., Stein, R. B., Abrams, G. M., Dromerick, A. W., Francisco, G. E., Hafner, B. J., ... Kufta, C. V. (2013). Effect of a foot-drop stimulator and ankle-foot orthosis on walking performance after stroke: A multi-center randomized controlled trial. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, *27*, 579–591. doi:10.1177/1545968313481278
- Everaert, D. G., Thompson, A. K., Chong, S. L., & Stein, R. B. (2010). Does functional electrical stimulation for foot drop strengthen corticospinal connections? *Neurorehabilitation and Neural Repair*, *24*, 168–177. doi:10.1177/1545968309349939
- Gracies, J. M. (2001). Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, *12*, 747–768, vi.
- Gracies, J. M. (2005a). Pathophysiology of spastic paresis. Part I. Paresis and soft tissue changes. *Muscle & Nerve*, *31*, 535–551. doi:10.1002/mus.20284
- Gracies, J. M. (2005b). Pathophysiology of spastic paresis. Part II. Emergence of muscle overactivity. *Muscle & Nerve*, *31*, 552–571. doi:10.1002/mus.20285
- Gracies, J. M. (2015). Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, *58*, 173–178. doi:10.1016/j.rehab.2015.04.004
- Gracies, J. M., Bayle, N., Vinti, M., Alkandari, S., Vu, P., Loche, C. M., & Colas, C. (2010). Five-step clinical assessment in spastic paresis. *European Journal of Phys and Rehab Med*, *46*, 411–421.
- Gracies, J. M., Burke, K., Clegg, N. J., Browne, R., Rushing, C., Fehlings, D., ... Delgado, M. R. (2010). Reliability of the Tardieu Scale for

- assessing spasticity in children with cerebral palsy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91, 421–428. doi:10.1016/j.apmr.2009.11.017
- Green, J., Forster, A., Bogle, S., & Young, J. (2002). Physiotherapy for patients with mobility problems more than 1 year after stroke: A randomised controlled trial. *The Lancet*, 359, 199–203. doi:10.1016/S0140-6736(02)07443-3
- Green, J., Young, J., Forster, A., Collen, F., & Wade, D. (2004). Combined analysis of two randomized trials of community physiotherapy for patients more than one year post stroke. *Clinical Rehabilitation*, 18, 249–252. doi:10.1191/0269215504cr747oa
- Kadaba, M. P., Ramakrishnan, H. K., & Wootten, M. E. (1990). Measurement of lower extremity kinematics during level gait. *Journal of Orthopaedic Research*, 8, 383–392. doi:10.1002/jor.1100080310
- Kesar, T. M., Perumal, R., Jancosko, A., Reisman, D. S., Rudolph, K. S., Higginson, J. S., & Binder-Macleod, S. A. (2010). Novel patterns of functional electrical stimulation have an immediate effect on dorsiflexor muscle function during gait for people poststroke. *Physical Therapy*, 90, 55–66. doi:10.2522/ptj.20090140
- Kesar, T. M., Perumal, R., Reisman, D. S., Jancosko, A., Rudolph, K. S., Higginson, J. S., & Binder-Macleod, S. A. (2009). Functional electrical stimulation of ankle plantarflexor and dorsiflexor muscles: Effects on poststroke gait. *Stroke*, 40, 3821–3827. doi:10.1161/STROKEAHA.109.560375
- Koçer, S., Blondel, P., Desailly, E., Hareb, F., Albert, T., Lublin-Morel, P., & Decq, P. (2007). L'intérêt de la stimulation électrique fonctionnelle (SEF) du nerf fibulaire chez l'hémiplégique. *La Lettre de médecine physique et de réadaptation*, 23, 204–208. doi:10.1007/s11659-007-0086-3
- Kottink, A. I., Hermens, H. J., Nene, A. V., Tenniglo, M. J., Groothuis-Oudshoorn, C. G., & IJzerman, M. J. (2008). Therapeutic effect of an implantable peroneal nerve stimulator in subjects with chronic stroke and footdrop: A randomized controlled trial. *Physical Therapy*, 88, 437–448. doi:10.2522/ptj.20070035
- Kottink, A. I., Hermens, H. J., Nene, A. V., Tenniglo, M. J., Van Der Aa, H. E., Buschman, H. P., & IJzerman, M. J. (2007). A randomized controlled trial of an implantable 2-channel peroneal nerve stimulator on walking speed and activity in poststroke hemiplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88, 971–978. doi:10.1016/j.apmr.2007.05.002
- Kwakkel, G., Van Peppen, R., Wagenaar, R. C., Wood Dauphinee, S., Richards, C., Ashburn, A., ... Langhorne, P. (2004). Effects of augmented exercise therapy time after stroke: A meta-analysis. *Stroke*, 35, 2529–2539. doi:10.1161/01.STR.0000143153.76460.7d
- Lamontagne, A., Malouin, F., Richards, C. L., & Dumas, F. (2002). Mechanisms of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke. *Gait & Posture*, 15, 244–255. doi:10.1016/S0966-6362(01)00190-4
- Liberson, W. T., Holmquest, H. J., Scot, D., & Dow, M. (1961). Functional electrotherapy: Stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 42, 101–105.
- Lin, P. Y., Yang, Y. R., Cheng, S. J., & Wang, R. Y. (2006). The relation between ankle impairments and gait velocity and symmetry in people with stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87, 562–568. doi:10.1016/j.apmr.2005.12.042
- Lyons, G. M., Sinkjaer, T., Burridge, J. H., & Wilcox, D. J. (2002). A review of portable FES-based neural orthoses for the correction of drop foot. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 10, 260–279. doi:10.1109/TNSRE.2002.806832
- Marchand-Pauvert, V., Nicolas, G., Burke, D., & Pierrot-Deseilligny, E. (2002). Suppression of the H reflex in humans by disynaptic auto-genetic inhibitory pathways activated by the test volley. *The Journal of Physiology*, 542, 963–976. doi:10.1113/jphysiol.2002.021683
- Morone, G., Fusco, A., Di Capua, P., Coiro, P., & Pratesi, L. (2012). Walking training with foot drop stimulator controlled by a tilt sensor to improve walking outcomes: A randomized controlled pilot study in patients with stroke in subacute phase. *Stroke Research and Treatment*, 2012, 523–564.
- Oujamaa, L., Relave, I., Froger, J., Mottet, D., & Pelissier, J. Y. (2009). Rehabilitation of arm function after stroke. Literature review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 52, 269–293. doi:10.1016/j.rehab.2008.10.003
- Pohl, M., & Mehrholz, J. (2006). Immediate effects of an individually designed functional ankle-foot orthosis on stance and gait in hemiparetic patients. *Clinical Rehabilitation*, 20, 324–330. doi:10.1191/0269215506cr951oa
- Quade, D. (1967). Rank analysis of covariance. *Journal of the American Statistical Association*, 62, 1187–1200. doi:10.1080/01621459.1967.10500925
- Sabut, S. K., Sikdar, C., Mondal, R., Kumar, R., & Mahadevappa, M. (2010). Restoration of gait and motor recovery by functional electrical stimulation therapy in persons with stroke." *Disability and Rehabilitation*, 32, 1594–1603. doi:10.3109/09638281003599596
- Sheffler, L. R., Bailey, S. N., Wilson, R. D., & Chae, J. (2013). Spatiotemporal, kinematic, and kinetic effects of a peroneal nerve stimulator versus an ankle foot orthosis in hemiparetic gait. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 27, 403–410. doi:10.1177/1545968312465897
- Stein, R. B., Everaert, D. G., Roy, F. D., Chong, S., & Soleimani, M. (2013). Facilitation of corticospinal connections in able-bodied people and people with central nervous system disorders using eight interventions. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 30, 66–78. doi:10.1097/WNP.0b013e31827ed6bd
- Stein, R. B., Everaert, D. G., Thompson, A. K., Chong, S. L., Whittaker, M., Robertson, J., & Kuether, G. (2010). Long-term therapeutic and orthotic effects of a foot drop stimulator on walking performance in progressive and nonprogressive neurological disorders. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 24, 152–167. doi:10.1177/1545968309347681
- Taylor, P., Burridge, J., Dunkerley, A., Lamb, A., Wood, D. E., Norton, J. A., & Swain, I. D. (1999). Patient's perceptions of the Odstock dropped foot stimulator. *Clinical Rehabilitation*, 13, 439–446. doi:10.1191/026921599677086409
- Taylor, P., Johnson, M., Mann, G., & Swain, I. (2004, September). *Patterns of use and user's perceptions of the Odstock dropped foot stimulator following stroke and multiple sclerosis*. Proceedings of the 9th Annual Conference of the International Functional Electrical Stimulation Society, Bournemouth, UK.
- Vinti, M., Couillandre, A., Hausselle, J., Bayle, N., Primerano, A., Merlo, A., ... Gracies, J. M. (2013). Influence of effort intensity and gastrosoleus stretch on co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle. *Clinical Neurophysiology*, 124, 528–535. doi:10.1016/j.clinph.2012.08.010

Annexe 4

**Inter- and intra-rater reliability
of the 10-meter ambulation test in hemiparesis.
Hutin, Ghédira et al., Top Stroke Rehabil 2018;1-6.**



Intra- and inter-rater reliability of the 10-meter ambulation test in hemiparesis is better barefoot at maximal speed

Emilie Hutin, Mouna Ghédira, Catherine-Marie Loche, Valentina Mardale, Catherine Hennegrave, Jean-Michel Gracies & Nicolas Bayle

To cite this article: Emilie Hutin, Mouna Ghédira, Catherine-Marie Loche, Valentina Mardale, Catherine Hennegrave, Jean-Michel Gracies & Nicolas Bayle (2018): Intra- and inter-rater reliability of the 10-meter ambulation test in hemiparesis is better barefoot at maximal speed, Topics in Stroke Rehabilitation, DOI: [10.1080/10749357.2018.1460932](https://doi.org/10.1080/10749357.2018.1460932)

To link to this article: <https://doi.org/10.1080/10749357.2018.1460932>



Published online: 17 Apr 2018.



Submit your article to this journal [↗](#)



Article views: 4



View related articles [↗](#)



View Crossmark data [↗](#)

Intra- and inter-rater reliability of the 10-meter ambulation test in hemiparesis is better barefoot at maximal speed

Emilie Hutin^a, Mouna Ghédira^a, Catherine-Marie Loche^{a,b}, Valentina Mardale^{a,b}, Catherine Hennegrave^{a,b}, Jean-Michel Gracies^{a,b} and Nicolas Bayle^{a,b}

^aLaboratoire Analyse et Restauration du Mouvement (ARM), Bioingénierie, Tissus et Neuroplasticité (BIOTN), EA 7377, Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP), Université Paris-Est Créteil (UPEC), Créteil, France; ^bService de Rééducation Neurolocomotrice, Hôpital Albert Chenevier, Assistance Publique des Hôpitaux de Paris (AP-HP), Créteil, France

ABSTRACT

Objectives: Reliability of clinical tests to evaluate ambulation in chronic hemiparesis may vary according to the testing condition. The 10-meter ambulation test (AT10) assesses walking speed and step length over 10 m, starting and ending in seated position. In the present study, we compared the intra- and inter-reliability of AT10 in chronic hemiparesis in four different conditions: with shoes and barefoot, at free and maximal safe speed.

Methods: Ten patients with hemiparesis, >1 year post-stroke (age 45 ± 12 , time since stroke 16 ± 9 months, mean \pm SD) participated in the reliability study (registration, ID-RCB-2017-A00090-53). All patients performed the AT10 twice, one week apart, in each of the four conditions. The number of steps and time to complete the task were manually recorded by four independent raters. The main outcome measurements were the intraclass correlation coefficients (ICC), coefficients of variation (CV), and mean raw differences (DIFF) of the three parameters of AT10 (speed, step length, and cadence) in each of the four conditions. Effects of wearing shoes and speed condition were explored using ANOVA.

Results: Across all conditions, mean intra- and inter-rater ICCs were, respectively, 98.5 ± 0.1 and $99.9 \pm 0.1\%$ for speed, 98.3 ± 0.1 and $99.7 \pm 0.2\%$ for step length, and 96.5 ± 0.1 and $98.9 \pm 0.6\%$ for cadence. Mean intra- and inter-rater CV for speed were 0.051 ± 0.016 and 0.022 ± 0.002 , respectively. Intra-rater reliability of speed assessments was higher at maximal than at free speed (ICC, CV, DIFF, $p < 0.05$). At free speed, intra-rater ICCs were higher barefoot than with shoes ($p < 0.05$).

Discussion: Performing the 10-meter ambulation test barefoot at maximal speed optimizes its reliability.

ARTICLE HISTORY

Received 19 October 2017
Accepted 31 March 2018

KEYWORDS

Stroke; gait; velocity; step length; cadence; variability

Introduction

The reliability of clinical tests to rate lower limb function in stroke-induced chronic hemiparesis may vary depending on the testing conditions, barefoot or with shoes, at comfortable or fast speed. A number of walking assessments have been commonly used, over $3\text{--}10\text{ m}^{1-6}$ or over 2, 6 or 12 min⁷⁻¹⁰ but these tests omit the evaluation of sit-to-stand and stand-to-sit capacities. Ambulation tests involving sit-to-stand, u-turns, quarter turns, and stand-to-sit have also been used for stroke patients.¹¹⁻¹⁶ In those tests however, the comparative reliability of assessments in various conditions, i.e. barefoot (relevant to indoor ambulation) or with shoes (relevant to outdoor mobility) or at different speeds, is unknown.¹⁷

To better reflect real life functional mobility in moderate cases of hemiparesis, a 10-meter ambulation test (AT10) has been proposed, longer than the classic 3-meter up-and-go test.^{18,19} The AT10 plans to evaluate three main gait parameters (i.e. speed, step length, and cadence) in ecological conditions, without

sensors placed on patient. The present study compared inter- and intra-rater reliability of the AT10, in four different testing conditions, barefoot or with shoes, at free or at maximal walking speed. The hypotheses are: (1) the inter- and intra-reliability of the AT10 is good (intra-class correlation coefficient >0.80) for each gait parameters and (2) the intra-rater reliability is higher in maximal speed and barefoot conditions, respectively, than in free speed and with shoes conditions.

Materials and methods

Participants

This prospective study was conducted in the Neurorehabilitation Department at *Albert Chenevier* Hospital, Créteil, France. The study was in accordance with the Declaration of Helsinki (2008), Good Clinical Practice guidelines, and local regulatory requirements (registration number, ID-RCB: 2017-A00090-53). All subjects gave written consent to the inclusion of material pertaining

to themselves, that they acknowledge that they cannot be identified via the paper. All mandatory laboratory health and safety procedures have been complied with in the course of conducting experimental work reported in the present paper. The manuscript conforms to the *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* guidelines.²⁰

The number of subjects was arbitrarily fixed to 10. Subjects were invited to participate in the study if they were affected with stable stroke-induced hemiparesis for over a year since stroke, were able to walk barefoot and did not suffer any intercurrent medical condition preventing them from participating in two consecutive ambulation tests twice one week apart.

Procedures

The 10-meter ambulation test (AT10) starts with the subject seated. The subject is asked to stand up, walk over 10 m without assistive devices or human assistance, make a 180° turn and sit down on a second chair. The total number of steps is manually counted, including the small steps necessary for the u-turn. Time of completion is measured using a stopwatch, triggered from the onset of the sit-to-stand task (“backside lifted off”) to the end of the stand-to-sit task (“backside back on”).

In the present study, participants performed the AT10 in four conditions in the following, systematic order: with shoes at “natural” (free) speed, with shoes at maximal safe speed, barefoot at free speed, and barefoot at maximal speed. These four tests were run twice one week apart (test and re-test) by four independent raters: two physicians, one physiotherapist, and one engineer in biomechanics (Table 1).

Outcome measures

We determined the mean ambulation characteristics, speed, step length, and cadence (step frequency) from the time recorded and the number of steps manually counted over the whole ambulation test, at free and maximal speed. The speed is calculated using Excel by dividing the length of the walkway (i.e. 10 m) by the elapsed time measured by the stopwatch, and the cadence by

Table 1. Demographics.

Patients	
Number	10
Age (years)	45 ± 12
Female (n)	3
Laterality	9 R, 1 L
Side of paresis	4 R, 6 L
Time since stroke (months)	16 ± 9
Etiology	7 H, 3 I
Raters	
Number	4
Exp. with paretic gait (years)	6 ± 3
Physician (n)	2
Physiotherapist (n)	1
Biomechanician (n)	1

Notes: Patients and raters characteristics expressed in mean ± standard deviation and number. R = Right, L = Left, H = Hemorrhagic, I = Ischemic, Exp = Experience.

dividing the total number of steps by the same elapsed time. We defined the parameter *step length* as the total number of meters covered in the test (i.e. 10 m) divided by the total number of steps, counted as described above; thus the “angular” displacement of each u-turn was not accounted for with this definition.

Statistics

Descriptive statistics were used to present the average values and standard deviations for the variables considered (age, time since stroke, ambulation speed, step length, and cadence). Inter-rater reliability was assessed using intra-class correlation coefficients (ICC(2,1), absolute agreement),²¹ coefficients of variation (CV, standard deviation over mean),²² mean absolute differences (DIFF) and agreement frequencies (AF) between ambulation parameters at the first (test) and the second (re-test) session for each rater. Agreement was defined as a difference between two measurements equal or lower than 0.05 m/s for speed (non-clinically meaningful difference),^{23,24} 0.05 m for step length and 0.1 step/s for cadence. The level of agreement was defined as excellent above 85%, good between 70 and 85%, insufficient between 50 and 70% and unacceptable below 50%. To assess intra-rater reliability, ICC, CV, DIFF, and AF were calculated

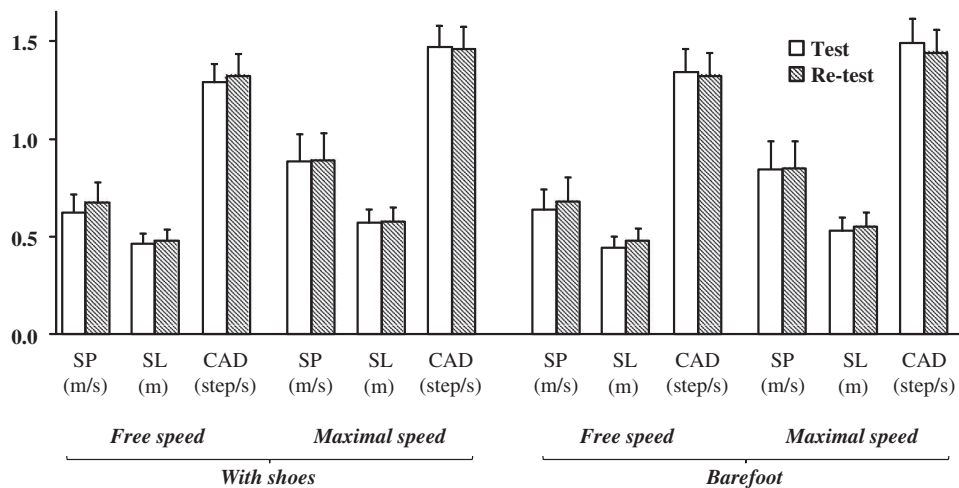


Figure 1. Ambulation parameters.

Notes: Results are expressed in mean ± standard error of the mean in 10 subjects with chronic hemiparesis evaluated by 4 raters, at test and re-test for each condition.

between the ambulation parameters measured in the two sessions performed one week apart for each condition. We measured the effects of wearing shoes (barefoot vs. with shoes) and speed (free vs. maximal speed walking) on intra-rater reliability based on CV, DIFF, and AF using repeated measures ANOVA, and on intra-rater ICCs using the assessment of overlaps between 95% confidence intervals.

Results

Ten patients with chronic hemiparesis (age 45 ± 12 , time since stroke 16 ± 9 months, mean \pm SD, Table 1) participated in the study. Mean free and maximal speed ambulation parameters (SP, speed; SL, step length; CAD, cadence) with shoes and barefoot at test and retest are displayed in Figure 1.

Table 2. Intra- and inter-rater reliability.

	Intra-rater				Inter-rater							
					Test				Re-test			
	ICC	CV	AF	DIFF	ICC	CV	AF	DIFF	ICC	CV	AF	DIFF
<i>With shoes</i>												
<i>Free speed</i>												
Velocity	0.97 \pm 0.003 [0.969; 0.971]	0.07 \pm 0.02 [0.04; 0.10]	0.72 \pm 0.33 [0.51; 0.92]	0.06 \pm 0.05 [0.03; 0.09]	0.999 [0.997; 1]	0.010 \pm 0.006 [0.006; 0.014]	0.97 \pm 0.11 [0.90; 1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.01]	0.999 [0.997; 1]	0.01 \pm 0.01 [0.01; 0.02]	0.98 \pm 0.05 [0.95; 1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.02]
Step length	0.97 \pm 0.003 [0.97; 0.98]	0.04 \pm 0.01 [0.02; 0.06]	0.88 \pm 0.22 [0.75; 1]	0.03 \pm 0.02 [0.007; 0.014]	0.99 [0.99; 1]	0.02 \pm 0.01 [0.01; 0.03]	1 \pm 0 [1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.01]	0.995 [0.99; 1]	0.01 \pm 0.02 [0; 0.02]	0.98 \pm 0.05 [0.95; 1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.02]
Cadence	0.95 \pm 0.01 [0.94; 0.96]	0.05 \pm 0.01 [0.03; 0.08]	0.68 \pm 0.27 [0.52; 0.85]	0.09 \pm 0.05 [0.06; 0.12]	0.99 [0.97; 1]	0.02 \pm 0.01 [0.02; 0.03]	0.98 \pm 0.05 [0.95; 1]	0.03 \pm 0.02 [0.02; 0.05]	0.99 [0.98; 1]	0.02 \pm 0.02 [0.01; 0.03]	0.97 \pm 0.11 [0.90; 1]	0.03 \pm 0.02 [0.02; 0.05]
<i>Maximal speed</i>												
Velocity	0.99 \pm 0.001 [0.992; 0.993]	0.04 \pm 0.01 [0.02; 0.05]	0.87 \pm 0.25 [0.71; 1]	0.04 \pm 0.04 [0.02; 0.06]	0.998 [0.996; 1]	0.01 \pm 0.01 [0.01; 0.02]	0.95 \pm 0.11 [0.88; 1]	0.01 \pm 0.01 [0.01; 0.02]	0.998 [0.995; 1]	0.01 \pm 0.01 [0.01; 0.02]	0.90 \pm 0.18 [0.79; 1]	0.02 \pm 0.01 [0.01; 0.03]
Step length	0.998 \pm 0.001 [0.997; 1]	0.02 \pm 0.01 [0; 0.04]	1 \pm 0 [1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.02]	0.998 [0.995; 1]	0.01 \pm 0.02 [0; 0.02]	0.98 \pm 0.05 [0.95; 1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.01]	0.998 [0.996; 1]	0.01 \pm 0.02 [0; 0.02]	1 \pm 0 [1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.01]
Cadence	0.97 \pm 0.01 [0.96; 0.97]	0.04 \pm 0.01 [0.02; 0.06]	0.77 \pm 0.26 [0.60; 0.93]	0.08 \pm 0.05 [0.05; 0.11]	0.98 [0.95; 0.99]	0.02 \pm 0.02 [0.01; 0.03]	0.88 \pm 0.04 [0.72; 1]	0.04 \pm 0.04 [0.02; 0.07]	0.99 [0.97; 1]	0.02 \pm 0.01 [0.01; 0.03]	0.92 \pm 0.18 [0.81; 1]	0.04 \pm 0.02 [0.02; 0.05]
<i>Barefoot</i>												
<i>Free speed</i>												
Velocity	0.98 \pm 0.002 [0.98; 0.99]	0.06 \pm 0.01 [0.04; 0.07]	0.68 \pm 0.34 [0.47; 0.89]	0.05 \pm 0.04 [0.03; 0.08]	0.998 [0.995; 1]	0.02 \pm 0.02 [0; 0.03]	0.95 \pm 0.16 [0.85; 1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.02]	0.999 [0.997; 1]	0.01 \pm 0.01 [0.01; 0.02]	0.98 \pm 0.05 [0.95; 1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.02]
Step length	0.97 \pm 0.003 [0.965; 0.971]	0.05 \pm 0.01 [0.03; 0.078]	0.78 \pm 0.31 [0.59; 0.98]	0.04 \pm 0.03 [0.02; 0.06]	0.999 [0.996; 1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.02]	1 \pm 0 [1]	0 \pm 0.01 [0; 0.01]	0.998 [0.994; 1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.02]	1 \pm 0 [1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.01]
Cadence	0.98 \pm 0.01 [0.97; 0.98]	0.04 \pm 0.01 [0.02; 0.05]	0.80 \pm 0.26 [0.64; 0.96]	0.07 \pm 0.05 [0.04; 0.10]	0.99 [0.97; 1]	0.02 \pm 0.02 [0.01; 0.04]	0.90 \pm 0.21 [0.77; 1]	0.04 \pm 0.03 [0.01; 0.06]	0.99 [0.98; 1]	0.02 \pm 0.01 [0.02; 0.03]	0.98 \pm 0.05 [0.95; 1]	0.03 \pm 0.02 [0.02; 0.04]
<i>Maximal speed</i>												
Velocity	0.99 \pm 0.002 [0.99; 1]	0.04 \pm 0.01 [0.03; 0.05]	0.77 \pm 0.23 [0.63; 0.91]	0.04 \pm 0.02 [0.03; 0.06]	0.999 [0.997; 1]	0.01 \pm 0.01 [0.01; 0.02]	0.93 \pm 0.21 [0.80; 1]	0.01 \pm 0.01 [0.01; 0.02]	0.998 [0.995; 1]	0.02 \pm 0.01 [0.01; 0.02]	0.90 \pm 0.23 [0.76; 1]	0.02 \pm 0.01 [0.01; 0.03]
Step length	0.99 \pm 0.004 [0.986; 0.994]	0.03 \pm 0.01 [0.02; 0.05]	0.92 \pm 0.21 [0.79; 1.05]	0.03 \pm 0.02 [0.01; 0.04]	0.998 [0.99; 1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.02]	1 \pm 0 [1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.01]	0.998 [0.995; 1]	0.01 \pm 0.02 [0; 0.02]	1 \pm 0 [1]	0.01 \pm 0.01 [0; 0.01]
Cadence	0.97 \pm 0.01 [0.96; 0.98]	0.04 \pm 0.01 [0.02; 0.05]	0.82 \pm 0.23 [0.68; 0.96]	0.08 \pm 0.05 [0.04; 0.11]	0.99 [0.98; 1]	0.02 \pm 0.01 [0.01; 0.03]	0.95 \pm 0.11 [0.88; 1]	0.03 \pm 0.03 [0.02; 0.05]	0.98 [0.96; 1]	0.02 \pm 0.02 [0.01; 0.04]	0.92 \pm 0.18 [0.81; 1]	0.04 \pm 0.04 [0.02; 0.07]

Notes: Intraclass Correlation Coefficient (ICC) [mean \pm SD and Confidence Interval], Coefficient of Variation (CV), Agreement Frequency (AF) and mean absolute difference (DIFF) between 2 gait evaluations twice one week apart (test and re-test) and between 4 raters at each test.

Intra-rater reliability

For all conditions, mean intra-rater ICCs were $>95\%$ ($n = 10$; SP, $98.5 \pm 1.0\%$; SL, $98.3 \pm 1.4\%$; CAD, $96.5 \pm 1.1\%$, Table 2, Figure 2(A)). Mean intra-rater coefficients of variation were 0.36 ± 0.37 in speed, 0.44 ± 0.60 in step length and 0.52 ± 0.34 in cadence (Figure 2(B)). Mean raw intra-rater differences were 0.05 ± 0.04 m/s in speed, 0.02 ± 0.03 m in step length and 0.08 ± 0.05 step/s in cadence (Figure 2(C)). All agreement frequencies were greater than 68% (SP, $75.8 \pm 8.0\%$; SL, $89.6 \pm 9.0\%$; CAD, $76.7 \pm 5.9\%$).

Inter-rater reliability of speed, step length, and cadence measurements

Mean inter-rater ICC were all $>98\%$ ($n = 10$; SP, $99.9 \pm 0.1\%$; SL, $99.7 \pm 0.2\%$; CAD, $98.9 \pm 0.5\%$, Table 2, Figure 2(A)). Mean inter-rater coefficients of variation were 0.01 ± 0.01 in speed, 0.01 ± 0.01 in step length and 0.02 ± 0.01 in cadence (Figure 2(B)). Mean raw inter-rater differences were 0.01 ± 0.01 m/s

in speed, 0.01 ± 0.01 m in step length and 0.04 ± 0.03 step/s in cadence (Figure 2(C)). Mean agreement frequencies were all greater than 88% (SP, $94.6 \pm 3.3\%$; SL, $99.6 \pm 0.8\%$; CAD, $94.0 \pm 3.9\%$).

Effects of speed and of barefoot walking on intra-rater reliability

For speed and step length measurements, intra-rater ICCs were higher at maximal than at free speed, with and without shoes (Figure 2(A)). For cadence measurements, intra-rater ICCs were higher at maximal speed than at free speed with shoes only. The other markers of intra-rater reliability for speed, step length, and cadence measurements also showed higher reliability at maximal than at free speed (CV, $p = 0.008$; DIFE, $p = 0.089$; AE, $p = 0.036$, ANOVA). At comfortable speed, intra-rater ICCs for speed and cadence measurements were higher barefoot than with shoes ($p < 0.05$; see Table 2). The other markers of intra-rater reliability (CV, DIFE, and FA) were similar in with shoes and barefoot conditions (ns).

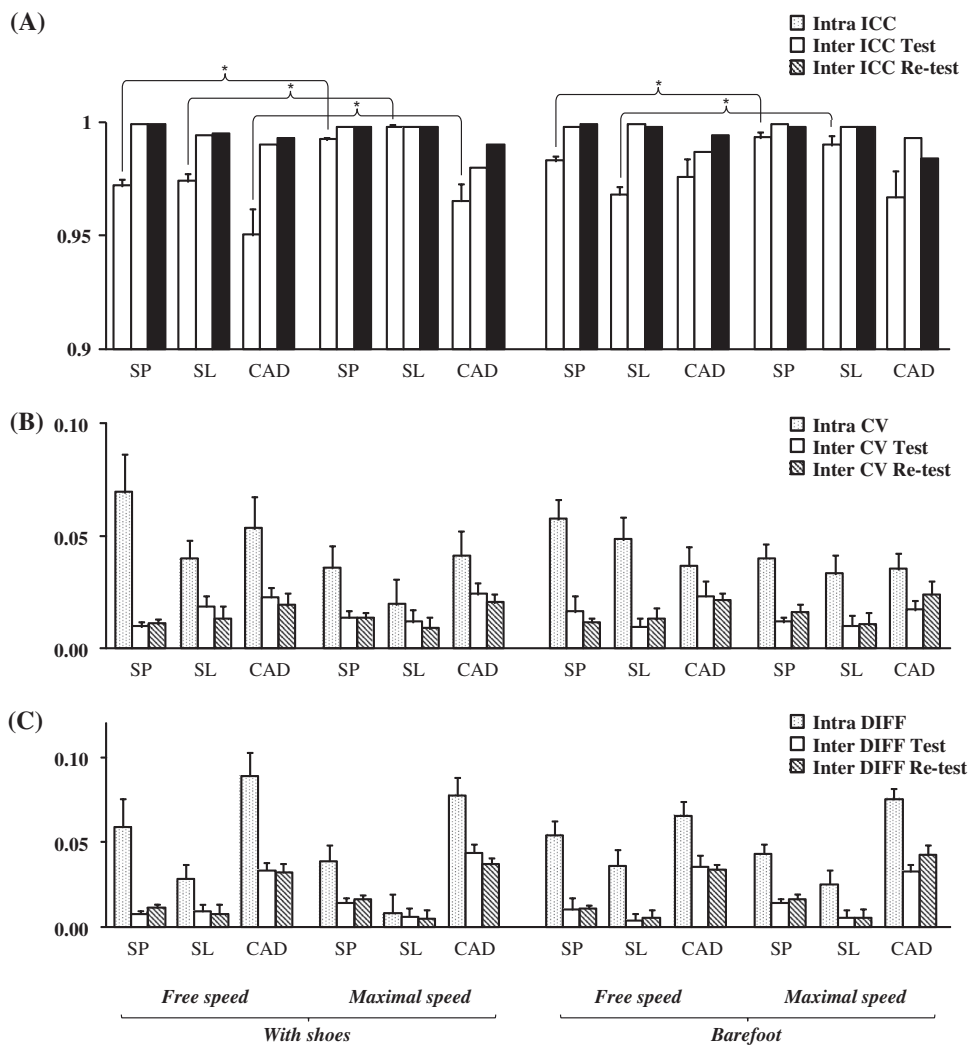


Figure 2. Intraclass correlation coefficients, coefficients of variation, and mean absolute differences.

Notes: Intraclass correlation coefficient (ICC, A), coefficient of variation (CV, B) and mean absolute differences (DIFF, C) between ambulation parameters at test and re-test for each rater (inter) and between the ambulation parameters measured in two sessions performed one week apart for each patient, for each condition (intra). SP, speed; SL, stride length; CAD, cadence. The results are expressed in mean \pm standard error of the mean. *: Free vs. maximal speed, $p < 0.05$.

Discussion

This study shows that intra- and inter-rater reliability of manually calculated speed, step length and cadence measurements in the 10-meter ambulation test in chronic hemiparesis is excellent, and optimized when performing the test barefoot at maximal speed.

Optimizing reliability of the 10-meter ambulation test

The present overall reliability results are at least as good as in previous studies using electronic spatial-temporal equipment, such as a footswitch system³ or infrared timing gate measurement procedures.²⁴ Beginning and ending the test with the patient in a seated position thus does not seem to impact the previously reported reliability of assessments of straight gait beginning with patients standing or walking at stabilized gait speed.²⁻⁶

The present findings show improved intra-rater reliability when performing the test at maximal speed and barefoot. Those results should encourage therapists to test, when possible, patients' gait performances, without any helping device (e.g. shoes, cane, orthosis), in order to properly quantify their real motor capacities. Maximal strain imposed on the neuromuscular system (walking barefoot, at maximal speed and without assistive devices) may minimize intra-rater variability by ensuring maximal involvement of brain resources each time, therefore lessening any behavioral factors of performance modifications.²⁵

Intra- vs. inter reliability of ambulation tests

Between test and re-test conditions one week apart, free speed increased by a mean of 5% with shoes and 4% barefoot, and maximal speed by 2% with shoes and 1% barefoot. Lower intra- than inter-rater reliability in the present study might be of behavioral origin, patients trying harder the second time once familiarized with the test.

Potential value of the 10-meter ambulation test

Combining a sufficiently long walking test with an evaluation of sit-to-stand, turn and stand-to-sit capacities may best correlate with real life ambulation tasks in moderate stroke-induced hemiparesis. Such combination is lacking with regular 10-meter walking tests (starting and ending in standing position)¹⁷ or with classic up-and-go tests (minimal walking distance).¹⁸ In the 10-meter ambulation test (AT10), which is fast to perform, the three basic parameters velocity, step length, and cadence, are easily quantified using a stopwatch and counting the number of steps.

Limitations of the study

The small number of subjects may explain some non-significant differences in reliability for step length or cadence measurements between assessments barefoot and with shoes, or at the two different speeds. In the future, it may be important to validate the AT10 as against the number of steps performed in daily life (pedometer) and ambulation classifications, between household, limited community, and full community mobility.²⁶

Conclusions

Reliability of the 10-meter ambulation test is optimized barefoot at maximal speed. At the clinic, the performance of a first test at comfortable speed may be used as a warm up, to make the patient familiar with the setting. The present findings may help suggest methodological guidelines for future clinical trials in hemiparesis.

Acknowledgments

The authors would like to thank the association *Neuroloco* for their support with conference fees to present the results of this study.

Disclosure statement

No potential conflict of interest was reported by the authors.

References

1. Wade DT, Wood VA, Heller A, Maggs J, Langton Hewer R. Walking after stroke. Measurement and recovery over the first 3 months. *Scand J Rehabil Med.* 1987;9(1):25–30.
2. Collen FM, Wade DT, Bradshaw CM. Mobility after stroke: reliability of measures of impairment and disability. *Int Disabil Stud.* 1990;12(1):6–9.
3. Evans MD, Goldie PA, Hill KD. Systematic and random error in repeated measurements of temporal and distance parameters of gait after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997;78:725–729.
4. Green J, Forster A, Young J. Reliability of gait speed measured by a timed walking test in patients one year after stroke. *Clin Rehabil.* 2002;16:306–314.
5. Fulk GD, Echternach JL. Test-retest reliability and minimal detectable change of gait speed in individuals undergoing rehabilitation after stroke. *J Neurol Phys Ther.* 2008;32(1):8–13.
6. Peters DM, Middleton A, Donley JW, Blanck EL, Fritz SL. Concurrent validity of walking speed values calculated via the GAITrite electronic walkway and 3 meter walk test in the chronic stroke population. *Physiother Theory Pract.* 2014;30(3):183–188.
7. Kosak M, Smith T. Comparison of the 2-, 6-, and 12-minute walk tests in patients with stroke. *J Rehab Res Dev.* 2005;42(1):103–108.
8. Lam HS, Lau FW, Chan GK, Sykes K. The validity and reliability of a 6-metre timed walk for the functional assessment of patients with stroke. *Physiother Theory Pract.* 2010;26(4):251–255.
9. Gijbels D, Eijnde BO, Feys P. Comparison of the 2- and 6-minute walk test in multiple sclerosis. *Mult Scler J.* 2011;17:1269–1272.
10. Dalgas U, Kjølhed T, Gijbels D, et al. Aerobic intensity and pacing pattern during the six-minute walk test in patients with multiple sclerosis. *J Rehabil Med.* 2014;46:59–66.
11. Mathias S, Nayak USL, Isaacs B. Balance in elderly patients: the “get-up and go” test. *Arch Phys Med Rehabil.* 1986;67:387–389.
12. Ng SS, Hui-Chan CW. The timed up & go test: its reliability and association with lower-limb impairments and locomotor capacities in people with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(8):1641–1647.
13. Flansbjerg UB, Holmbäck AM, Downham D, Patten C, Lexell J. Reliability of gait performance tests in men and women with hemiparesis after stroke. *J Rehabil Med.* 2005;37(2):75–82.
14. Botolfsen P, Helbostad JL, Moe-Nilssen R, Wall JC. Reliability and concurrent validity of the expanded timed up-and-go test in older people with impaired mobility. *Physiother Res Int.* 2008;13(2):94–106.
15. Faria CD, Teixeira-Salmela LF, Silva EB, Nadeau S. Expanded timed up and go test with subjects with stroke: reliability and comparisons with matched healthy controls. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93(6):1034–1038.

16. Kim JS, Chu DY, Jeon HS. Reliability and validity of the L test in participants with chronic stroke. *Physiotherapy*. 2015;101(2):161–165.
17. Moseley AM, Lanzarone S, Bosman JM, et al. Ecological validity of walking speed assessment after traumatic brain injury: a pilot study. *J Head Trauma Rehabil*. 2004;19:341–348.
18. Podsiadlo D, Richardson S. The timed “up & go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39(2):142–148.
19. Gracies JM. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Ann Phys Rehabil Med*. 2015;58(3):173–178.
20. von Elm E, Altman DG, Egger M, et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Lancet*. 2007;370(9596):1453–1457.
21. Shrout PE, Fleiss JL. Intraclass correlations: uses in assessing rater reliability. *Psychol Bull*. 1979;86(2):420–428.
22. Reh W, Scheffler B. Significance tests and confidence intervals for coefficients of variation. *Comput Stat Data Anal*. 1996;22(4):449–452.
23. Bowden MG, Behrman AL, Neptune RR, Gregory CM, Kautz SA. Locomotor rehabilitation of individuals with chronic stroke: difference between responders and nonresponders. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013;94(5):856–862.
24. van Loo MA, Moseley AM, Bosman JM, de Bie RA, Hassett L. Interrater reliability and concurrent validity of walking speed measurement after traumatic brain injury. *Clin Rehabil*. 2003;17(7):775–779.
25. Beuter A, Edwards R, deGeoffroy A, Mergler D, Hundnell K. Quantification of neuromotor function for detection of the effects of manganese. *Neurotoxicology*. 1999;20:355–366.
26. Schmid A, Duncan PW, Studenski S, et al. Improvements in speed-based gait classifications are meaningful. *Stroke*. 2007;38:2096–2100.

Annexe 5

**Spastic cocontraction of triceps surae increases
with the tension applied during swing phase of gait
in chronic hemiparesis.**

Hutin, Ghédira et al., Ann Phys Rehabil Med 2017;60S:e4.

ranging between 0.821 and 0.966. For the total score, intra-rater reliability was excellent (ICC=0.91) with a MDC95 equal to 11.5, and the inter-rater reliability was good (ICC=0.78) with a MDC95 equal to 13.7. Analysis of the hierarchical aspect of the tactile sensation subscale has found a relatively high error rate (up to 24%) suggesting the need for more systematic assessment.

Discussion – conclusion The standardized French version of the EmNSA-S provides a valid and reliable scale. The study supports the use of the French version of this scale for comprehensive and accurate assessment of sensory modalities in adults post-stroke.

Keywords Erasmus modified Nottingham Sensory Assessment; Stroke; Sensation; Somatosensory disorders; Upper limb

Disclosure of interest The authors have not supplied their declaration of competing interest.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rehab.2017.07.022>

C0056

Between and within-day reliability of spatiotemporal gait parameters following stroke: Why measurement at maximal gait speed is required?

David Gasq^{1,*}, Yann Le Dean², Marc Labrunee³, Evelyne Castel-Lacanal⁴, Caroline Terracol⁴, Xavier de Boissezon⁴, Philippe Marque⁴

¹ Inserm (UMR 1214), UPS – équipe iDREAM, Toulouse neuroimaging center, université de Toulouse, Toulouse, France

² Explorations fonctionnelles physiologiques, Rangueil, CHU de Toulouse, Toulouse, France

³ Rééducation cardiovasculaire, Rangueil, CHU de Toulouse, Toulouse, France

⁴ Médecine physique et réadaptation, Rangueil, CHU de Toulouse, Toulouse, France

* Corresponding author.

E-mail address: davidgasq@gmail.com (D. Gasq)

Objective Assessment of the metrological properties of the spatiotemporal gait parameters is a key point because they are used as a monitoring criterion of post-stroke recovery and as outcome in interventional studies. The objective of the study was to explore the relevance of gait assessment at maximal gait speed (MGS) rather than spontaneous gait speed (SGS) for post-stroke subjects through (1) the study of between and within-day reliability data of spatiotemporal gait parameters at SGS and MGS; and (2) a comparison of the direct measurement of velocity at MGS versus its estimate. It was also designed to (3) highlight the importance of considering the distribution of the random error to use an adequate expression of the measurement error (MERR).

Material/patients and methods Spatiotemporal gait parameters – velocity, walk ratio, span acceleration, and spatiotemporal asymmetries indexes – from 30 post-stroke subjects (mean ± SD age, 51.6 ± 16.2 years; median [range] time since stroke, 4.4 [1 to 101] months; 60% of male; 70% using a walking assistive device) were collected using the Locometer (Satel, Blagnac, France) on three times, about 7 days (between-day) and 30 minutes (within-day) apart, at SGS and MGS. The minimal metrically detectable change with a 95% confidence interval was computed in original unit, or in percentage (MDCp) if the distribution of random error was heteroscedastic.

Results Reliability was better at MGS than at SGS, and for within than for between-day test-retest. MDCp for velocity were equal to 36.2%/16.2% at SGS for between/within-day test-retest, and 21.2% at MGS for between-day test-retest. Gait velocity at MGS should be measured and not estimated because of unacceptable error of prediction in 70% of cases. An inappropriate expression of MERR without taking into account the random error distribution leads to over-/underestimate of the significant modifications of gait parameters.

Discussion – conclusion Data from the present study allow for a suitable interpretation of spatiotemporal gait parameters modification for post-stroke subjects. We highlighted the necessary gait assessment at MGS, being the most likely to show differences related to therapeutic intervention for post-stroke subjects and showed that the velocity at MGS should be measured and not predicted.

Keywords Stroke; Gait; Reproducibility of results; Statistical distributions; Evaluation studies as topic; Measurement error

Disclosure of interest The authors have not supplied their declaration of competing interest.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rehab.2017.07.023>

C0057

Spastic cocontraction of triceps surae increases with the tension applied during swing phase of gait in chronic hemiparesis

Emilie Hutin*, Mouna Ghédira, Valentina Mardale, Catherine-Marie Loche, Caroline Gault-Colas, Jean-Michel Gracies, Nicolas Bayle

Laboratoire ARM, BIOTN, EA 7377, UPEC, rééducation neurolocomotrice, hôpital Henri-Mondor, Créteil, France

* Corresponding author.

E-mail address: emilie.hutin@aphp.fr (E. Hutin)

Objective The present study aimed to quantify the impact of the tension applied on triceps surae during the swing phase of gait on its cocontraction in chronic hemiparesis.

Material/patients and methods Forty-one subjects with chronic hemiparesis (50 ± 15 years; time since lesion, 7 ± 7 years; mean ± SD) completed a kinematic gait analysis, barefoot at comfortable speed (10 opto-electronic cameras, 6 dynamometric force plates, 27 ± 13 cycles analyzed/subject), with electromyography of soleus (so) and gastrocnemius medialis (gm) on the paretic side. The Coefficients of Spastic Cocontraction, CSCso and CSCgm, were calculated over 3 periods of swing phase (T1, [0–33]%; T2, [34–66]%; T3, [67–100]%), by the ratio of the RMS of the electromyogram in the period of interest over the RMS of the electromyogram of the same muscle over 100 ms around the maximal agonist isometric activity (measured on standing position by a maximal effort against resistance). In addition, a coefficient of lengthening of triceps surae, CLTs, was computed over each period in the sagittal plane, from the ankle/knee displacements recorded during the period of interest divided by the total range of ankle/knee movements measured across all gait cycles. CSCso, CSCgm and CLTs were compared between the 3 periods (ANOVA, significant effect $P < 0.05$). Exploration of individual correlations were performed with all gait cycles of each patient, using univariate regression analysis with CLTs as predictor and coefficients of spastic cocontraction (CSCso and CSCgm) as dependent variables.

Results Between T2 et T3, CSCso increased by 233 ± 54% (mean ± SEM, $P < 1E-5$) and CSCgm by 67 ± 10% ($P = 0.0017$). CLTs increased by 23 ± 7% in T2 ($P = 0.009$) and 52 ± 12% in T3 ($P < 1E-5$). CLTs was positively correlated with CSCso in 63% of cases ($n = 25$, $r = 0.63 \pm 0.04$, $P < 0.1$) and with CSCgm in 53% of cases ($n = 21$, $r = 0.60 \pm 0.04$, $P < 0.1$).

Discussion – conclusion In chronic hemiparesis, tension (lengthening) applied on triceps surae is associated with the increase of its spastic cocontraction during swing phase of gait at comfortable speed.

Keywords Stroke; Electromyography; Coefficient of spastic cocontraction; Lengthening coefficient; Spasticity; Walk

Disclosure of interest The authors have not supplied their declaration of competing interest.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rehab.2017.07.024>

