

UNIVERSITÉ DE LILLE  
**FACULTE DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG**  
Année : 2020

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Impact de la fatigabilité musculaire du quadriceps sur les cocontractions  
spastiques entre quadriceps et ischio-jambiers et sur la marche chez les  
patients hémiparétiques post-AVC**

Présentée et soutenue publiquement le 31 janvier 2020 à 18 h  
au Pôle Formation  
par **Thomas WACQUEZ**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur André THEVENON**

**Asseseurs :**

**Monsieur le Professeur Arnaud DELVAL**

**Monsieur le Professeur Vincent TIFFREAU**

**Monsieur Hervé DEVANNE**

**Directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur Etienne ALLART**

---

**La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs**



## Abréviations

|      |  |
|------|--|
| AOMI | artériopathie oblitérante des membres inférieurs                                 |
| AQM  | analyse quantifiée de la marche  |
| ATP  | adénosine triphosphate   |
| AVC  | accident vasculaire cérébral   |
| CMV  | contraction maximale volontaire  |
| EMG  | électromyographie  |
| FAC  | <i>Functional Ambulation Classification</i>                                      |
| FAP  | <i>Functional Ambulation Profile</i>   |
| FEVG | fraction d'éjection du ventricule gauche   |
| FMV  | force maximale volontaire  |
| HAS  | Haute Autorité de Santé  |
| HTA  | hypertension artérielle  |
| ICC  | indice de cocontraction  |
| IDM  | infarctus du myocarde  |
| IIQ  | intervalle interquartile   |
| IJ   | ischio-jambiers  |
| IRA  | indice de recrutement agoniste   |
| L    | longueur   |
| MI   | membre inférieur   |
| MRC  | <i>Medical Research Council</i> (Echelle MRC)                                    |
| PdC  | pic de couple  |
| Q    | quadriceps   |
| RMS  | <i>Root Mean Square</i> (moyenne quadratique)                                    |
| SKG  | <i>Stiff Knee Gait</i> (marche jambe raide)                                      |
| ST   | semi tendineux   |
| TMS  | <i>Transcranial Magnetic Stimulation</i> (stimulation magnétique transcrânienne) |
| VE   | vaste externe  |
| VI   | vaste interne  |

# Sommaire

|  |           |
|--|-----------|
| <b>ABREVIATIONS.....</b>   | <b>1</b>  |
| <b>RESUME.....</b>   | <b>3</b>  |
| <b>1 - INTRODUCTION.....</b>   | <b>4</b>  |
| 1.1 - Epidémiologie.....   | 4         |
| 1.2 - Marche et AVC.....   | 4         |
| 1.3 – Atteinte motrice dans le cadre d’une lésion neurologique centrale.....                     | 5         |
| 1.3.1 - <i>Motricité et comportements moteurs</i> .....  | 5         |
| 1.3.2 – <i>Composantes de l’atteinte neuromotrice post AVC</i> .....                             | 7         |
| 1.4 - Hyperactivité musculaire après une lésion neurologique centrale.....                       | 9         |
| 1.5 - Fatigue neuromusculaire.....   | 12        |
| 1.6 - Hypertonie et exercice musculaire.....   | 14        |
| 1.7 - Justification de l’étude.....  | 15        |
| 1.8 - Objectifs.....   | 16        |
| 1.8.1 - <i>Principal</i> .....   | 16        |
| 1.8.2 - <i>Secondaires</i> .....   | 16        |
| <b>2 - METHODE.....</b>  | <b>16</b> |
| 2.1 - Population.....  | 17        |
| 2.2 - Dispositifs expérimentaux.....   | 18        |
| 2.2.1 - <i>EMG de surface</i> .....  | 18        |
| 2.2.2 - <i>Dynamomètre isocinétique</i> .....  | 20        |
| 2.3 - Protocole expérimental.....  | 21        |
| 2.3.1 - <i>Protocole de fatigue du quadriceps</i> .....  | 22        |
| 2.3.2 - <i>Evaluation des indices EMG (ICC et IRA) et de la force maximale isométrique</i> ...22 |           |
| 2.3.3 - <i>Evaluation de la spasticité</i> .....   | 24        |
| 2.3.4 - <i>Evaluations de la marche</i> .....  | 24        |
| 2.4 - Analyses statistiques.....   | 26        |
| <b>3 - RESULTATS.....</b>  | <b>27</b> |
| 3.1 - Caractéristiques démographiques et histoire de la maladie.....                             | 27        |
| 3.2 - Résultats du protocole de fatigue.....   | 29        |
| 3.3 - Résultats concernant les indices de cocontraction et de recrutement.....                   | 30        |
| 3.4 - Résultats des évaluations cliniques.....   | 31        |
| <b>4 - DISCUSSION.....</b>   | <b>33</b> |
| 4.1 - Protocole de fatigue.....  | 34        |
| 4.2 - ICC et IRA.....  | 35        |
| 4.3 - Données cliniques.....   | 37        |
| 4.4 - Implications pratiques.....  | 40        |
| 4.5 - Limites.....   | 40        |
| <b>5 - CONCLUSION.....</b>   | <b>42</b> |
| <b>6 - BIBLIOGRAPHIE.....</b>  | <b>43</b> |
| <b>7 - ANNEXES.....</b>  | <b>54</b> |

## Résumé

**Introduction :** La cocontraction spastique est une déficience fréquemment rencontrée chez les patients post-AVC, mais l'influence de la fatigue musculaire sur ces cocontractions est mal connue. L'objectif de ce travail était d'évaluer l'effet d'un protocole isocinétique de fatigue du quadriceps sur le degré de cocontractions entre extenseurs du genou et ischio-jambiers durant la flexion de genou chez des patients hémiparétiques post-AVC chroniques. Nous avons également évalué l'effet de ce protocole sur le degré de spasticité du quadriceps ainsi que sur les paramètres spatio-temporels et l'endurance à la marche.

**Méthode :** Cette étude exploratoire prospective monocentrique a été menée chez 30 patients hémiparétiques présentant un défaut de flexion passive de genou en phase oscillante de marche (*Stiff Knee Gait*). Le protocole de fatigue musculaire isocinétique consistait en la répétition d'extensions actives concentriques du genou parétique avec retour passif en flexion jusqu'à fatigue effective du quadriceps. Les critères de jugement mesurés avant et après le protocole de fatigue étaient l'indice EMG de cocontraction (ICC) entre d'un côté le droit antérieur, le vaste interne et le vaste externe et de l'autre le semi-tendineux, l'indice de recrutement agoniste (IRA) du semi-tendineux, la spasticité du quadriceps, le pic de couple isométrique de flexion et d'extension de genou, les paramètres spatio-temporels de marche, la vitesse maximale, l'endurance et l'effort perçu à la marche.

**Résultats :** Le protocole a induit une diminution du pic de couple du quadriceps, sans modification de celui des fléchisseurs du genou. Nous n'avons observé aucun changement significatif des ICC et de l'IRA. Une amélioration significative a été observée pour la spasticité du quadriceps, la vitesse maximale de marche, l'endurance de marche et les paramètres spatiotemporels de marche.

**Conclusion :** Notre étude montre un effet positif de la fatigue musculaire induite sur le quadriceps chez les patients hémiparétiques chroniques post-AVC sur la fonction de marche (sur la vitesse et l'endurance) et sur la spasticité. Aucune preuve en faveur d'une diminution du degré des cocontractions spastiques n'a été démontrée. La variable d'ajustement des cocontractions semble être davantage la force produite par l'agoniste que l'état de fatigue de l'antagoniste. Cela permet de considérer la fatigue musculaire comme n'étant pas systématiquement délétère chez ces patients et d'ouvrir des pistes d'explorations afin d'en comprendre le mécanisme physiopathologique.

# 1 - Introduction

## 1.1 - Epidémiologie

En occident, un individu sur 200 est atteint chaque année par un AVC (120 à 140 000 personnes en France), soit 1 évènement toutes les quatre minutes. L'AVC est la première cause de handicap physique acquis d'origine neurologique chez l'adulte et la troisième cause de décès chez l'homme, première chez la femme dans les pays occidentaux (1).

En France, le vieillissement de la population est associé à une augmentation de la prévalence annuelle du nombre d'AVC. La dépendance qui découle de cet évènement est une préoccupation majeure de santé publique, d'autant que le nombre d'adultes jeunes hospitalisés pour AVC ischémique est en augmentation (2).

La prévention primaire et secondaire de cette pathologie est capitale d'autant que les principaux facteurs de risque modifiables identifiés contribuent à hauteur de 84% des accidents. La sédentarité est l'un de ces facteurs. Celle-ci peut être corrigée par la réalisation d'une activité physique régulière et suppose la récupération a minima d'une marche fonctionnelle.

## 1.2 - Marche et AVC

L'hémiplégie impacte lourdement l'autonomie des patients. Elle est présente chez 80% d'eux à 6 mois post-AVC (3). La récupération d'une marche fonctionnelle est retrouvée chez 80% de la population mais seuls 20 à 66% des patients hémiplégiques marchent réellement en vie quotidienne (4). De manière générale, les paramètres spatiotemporels et cinématiques chez l'hémiplégique sont altérés. La vitesse de marche, la cadence, la longueur de pas ainsi que l'endurance sont diminués (5, 6). En phase oscillante de marche on observe un déficit de pic de flexion de hanche, de genou et de dorsiflexion de cheville (7). Ces anomalies de la marche et

les troubles de l'équilibre associés concourent à augmenter le risque de chutes et la consommation en énergie lors des déplacements (8).

La rééducation de la marche et des activités supérieures de la marche constitue un objectif majeur de rééducation. Bien que l'on retienne initialement la composante parétique consécutive en particulier à l'atteinte de la voie pyramidale, les manifestations hypertoniques qui y sont associées jouent un rôle important. On parle ainsi de parésie spastique car résultant de l'association d'une parésie et d'une hyperactivité musculaire, cette dernière se déclinant elle-même comme nous le verrons en plusieurs sous-types (9).

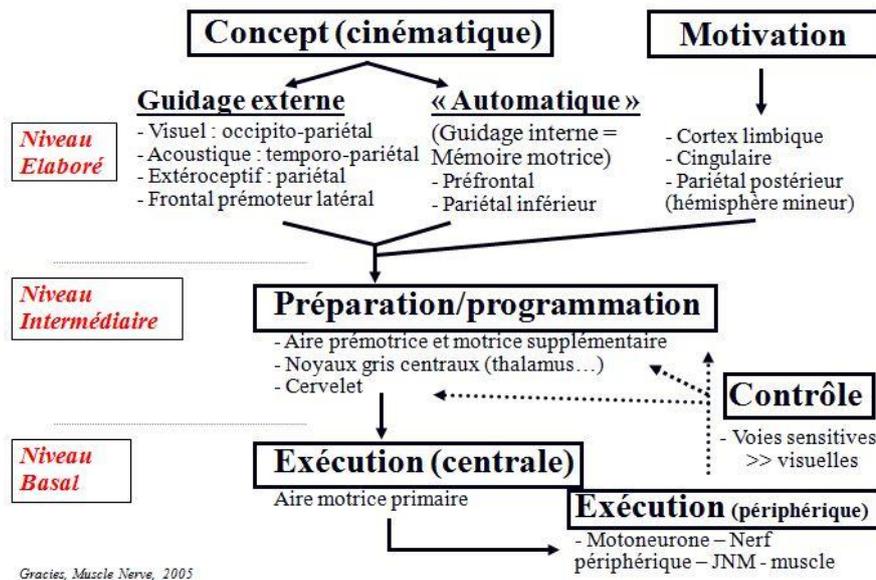
La parésie est un défaut de recrutement moteur que nous détaillerons dans le prochain chapitre qui abordera la commande motrice et la contraction musculaire. Puis nous détaillerons les phénomènes d'hyperactivité musculaire et notamment celui de cocontraction spastique qui fait l'objet de ce travail. Enfin nous présenterons les concepts de fatigue centrale et musculaire puis nous justifieront de l'intérêt de notre étude.

### 1.3 – Atteinte motrice dans le cadre d'une lésion neurologique centrale

#### *1.3.1 – Motricité et comportements moteurs*

Le processus qui aboutit à la production d'un mouvement volontaire comprend trois niveaux représentés par différentes structures cérébrales qui concourent par leur interaction à réaliser le mouvement volontaire. Graciers décrit les niveaux élaboré, intermédiaire et basal dont chacun possède un rôle propre (Figure 1) (10).

# Genèse du mouvement volontaire



**Figure 1 : Schéma de la genèse du mouvement volontaire, d'après Gracies, Muscle Nerve, 2005.**

Le niveau élaboré correspond au concept du mouvement, à la représentation mentale et à sa planification. Les aires cérébrales impliquées dans la conceptualisation de mouvements nouveaux guidés par l'interprétation des informations visuelles, extéroceptives et acoustiques sont principalement les aires pariétales postérieures et prémotrices frontales et latérales (11,12,13). La motivation du mouvement fait intervenir le cortex limbique (14,15).

En ce qui concerne le niveau intermédiaire, le cervelet, les noyaux gris centraux, les aires prémotrice et motrice supplémentaire interagissent en préparant et en régulant le mouvement par l'intermédiaire de boucles cortico-sous corticales en réalisant une analyse et une correction constante entre la commande motrice et les feedbacks sensoriels (16,17).

Enfin le niveau basal correspond à la composante d'exécution du mouvement. Il est composé des neurones moteurs prenant leur émergence dans le cortex moteur et adressant un axone jusqu'à la substance grise de la moelle épinière en descendant le long du névraxe. A cet endroit, le motoneurone supra-segmentaire fait synapse avec le motoneurone alpha (segmentaire) et les interneurons associés pour la régulation de la commande motrice en périphérie.

Tout désordre moteur n'est donc pas lié à une atteinte parétique, c'est-à-dire du niveau basal, même si cette dernière représente l'atteinte la plus fréquente. Ainsi, les atteintes du guidage externe ou interne seront ainsi pourvoyeuses d'apraxies et celle de la programmation engendreront des dysmétries (syndrome parkinsonien et hypométrie, syndrome cérébelleux et hypermétrie). Enfin les voies sensorielles permettent un rétrocontrôle sur le mouvement en cours. La dégradation de leur fonction conduira à l'apparition d'une ataxie (vestibulaire, proprioceptive).

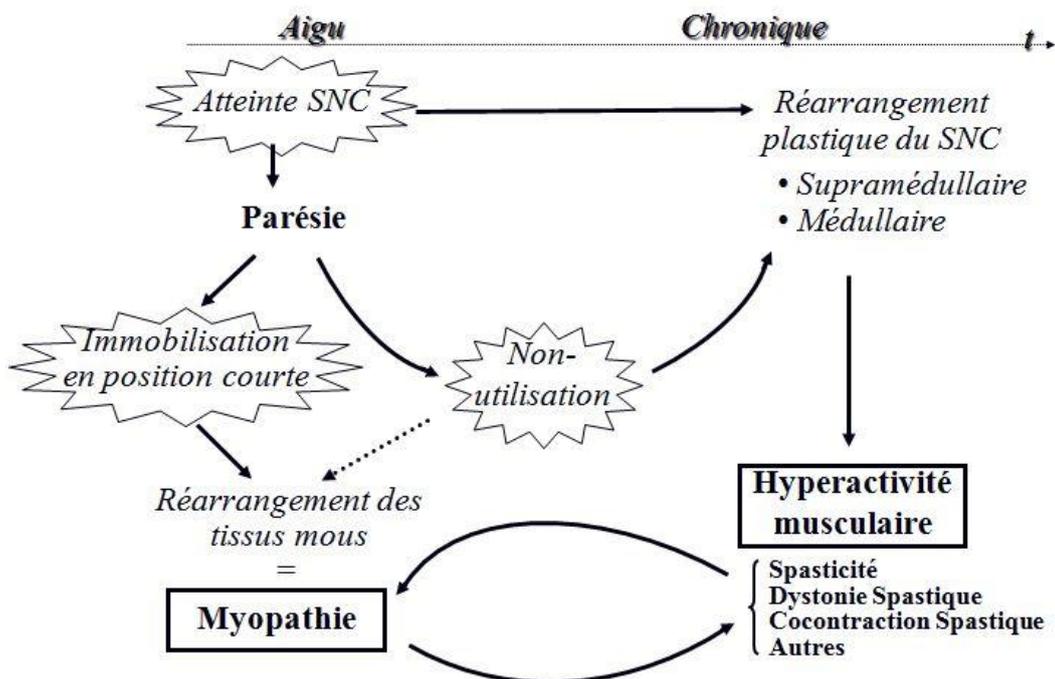
Ce travail de thèse sur les cocontractions spastiques est axé sur les anomalies impactant l'exécution du mouvement et donc le niveau basal central de la motricité. Diverses pathologies peuvent atteindre les différents niveaux et seront à l'origine d'autres anomalies et conséquences propres sur la motricité.

### *1.3.2 – Composantes de l'atteinte neuromotrice post AVC*

Trois déficiences neuromotrices sont intriquées à des degrés divers pour expliquer les troubles neuromoteurs : la parésie, l'hypertonie musculaire et les modifications structurelles du muscle (figure 2).

La parésie est classiquement définie comme une perte de force musculaire. Si cet aspect est tout à fait vrai, un certain nombre d'études ont mis en évidence une diminution de l'activation musculaire volontaire centrale chez les patients parétiques par rapport aux sujets sains (18, 19). La parésie d'origine centrale s'associe à une perte de sélectivité de la commande motrice, à une expression de la motricité qui peut varier avec la posture (debout versus allongé par exemple) et la modalité d'exécution du mouvement (mouvement analytique ou lors d'une tâche plus globale comme la marche ou les préhensions). Il faut enfin garder en tête que le mouvement observé est la résultante de la commande du muscle agoniste et de la résistance des antagonistes (hypertonie et modifications musculaires) (9).

Les modifications musculaires sont favorisées par l'immobilisation du muscle en position courte. Il s'agit d'une réorganisation des composants musculaires qui débute rapidement après le début de l'immobilisation et qui est à l'origine de futures rétractions. Les analyses histologiques et mécaniques ont mis en évidence une taille de fibre musculaire plus petite ainsi qu'un endomysium et un pérимыsium plus épais au sein des muscles parétiques par rapport aux muscles de patients contrôles (20, 21). Le nombre d'unités motrices fonctionnelles est également diminué (22) tout comme le nombre de sarcomères (23) et on observe une augmentation de la graisse et de la fibrose intramusculaire (24). Ces altérations du complexe myotendineux sont indépendantes de la cause immobilisatrice et sont retrouvés en cas de sous-utilisation et en l'absence de lésion du système nerveux central. Les modifications du tissu conjonctif contribuent à diminuer l'extensibilité musculaire qui elle-même aura un impact sur le tonus musculaire en sensibilisant la stimulation des capteurs de tension musculaire (en particulier les fuseaux neuro-musculaires) (25).



**Figure 2 : Histoire naturelle de la parésie spastique. D'après Graciès, Muscle Nerve, 2005 (26).**

Au-delà de la parésie et des diverses modifications histologiques entraînées par l'AVC, un autre versant clinique observé presque systématiquement est, de manière transitoire ou non, l'hypertonie musculaire. Celle-ci fera l'objet de la section suivante.

#### 1.4 - Hyperactivité musculaire après une lésion neurologique centrale

La régulation du tonus musculaire et du mouvement fait intervenir un certain nombre d'arc réflexes dont l'équilibre et la précision sont régulés au sein de la moelle épinière, elle-même sous l'influence des faisceaux descendants issus des centres supraspinaux (27, 28). En situation pathologique, la réorganisation neuronale après l'AVC engendrera au niveau médullaire et cortical différents déséquilibres moteurs.

Dans la littérature comme dans la pratique clinique, on nomme souvent spasticité l'atteinte hypertonique secondaire à une lésion du système nerveux central. Il est primordial de mieux définir les différentes formes d'hypertonie, dont les 3 principaux types sont la spasticité, la dystonie spastique et les cocontractions spastiques.

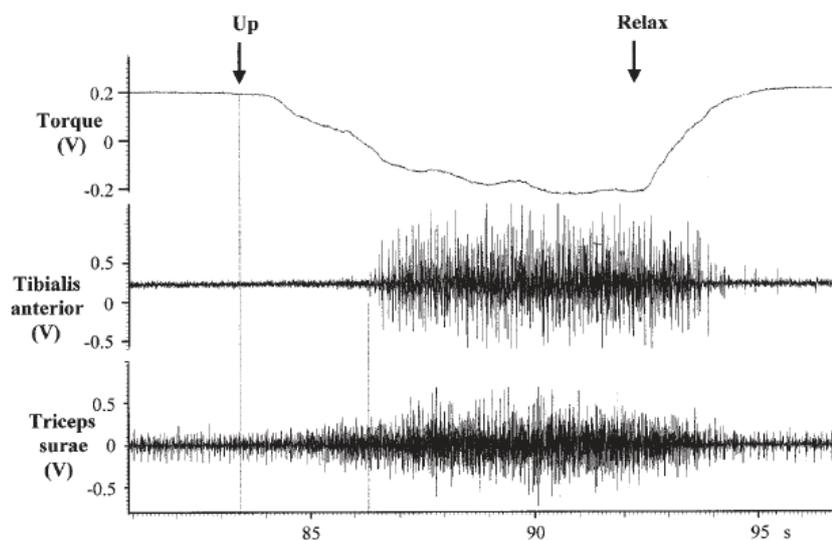
La spasticité est un trouble moteur caractérisé par une majoration des réflexes à l'étirement dépendant de la vitesse à l'origine de secousses tendineuses exagérées, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement et constituant une composante du syndrome motoneuronal supérieur (26, 29). Elle se manifeste cliniquement par l'apparition d'un « accrochage » ou d'un clonus à l'étirement rapide du muscle par l'examineur. Une relation est d'ailleurs établie entre la spasticité mesurée et le déficit de force musculaire du muscle concerné liée à l'altération de la commande centrale spinale (30). Bien qu'elle constitue un élément d'examen neurologique en pratique courante, cette forme d'hyperactivité musculaire n'est finalement pas la plus invalidante en condition écologique (31). L'intensité de l'hyper-réflexie ne présente d'ailleurs aucune corrélation avec la fonction du membre concerné.

La dystonie spastique se caractérise par un trouble postural lié à une contraction musculaire tonique en l'absence d'étirement phasique ou d'effort volontaire (32). Elle est la conséquence d'une altération de la commande centrale descendante et non d'une hyperexcitabilité réflexe. Les facteurs en jeu sont la création de suppléances synaptiques (*sprouting*) provenant des faisceaux rubro, vestibulo, tecto et réticulospinaux à destination des motoneurones à l'origine d'une interférence avec les faisceaux corticospinaux lésés ainsi que les réarrangements post-lésionnels du cortex moteur (33, 34). L'importance de la dystonie spastique est minorée par l'étirement tonique (c'est-à-dire maintenu dans le temps).

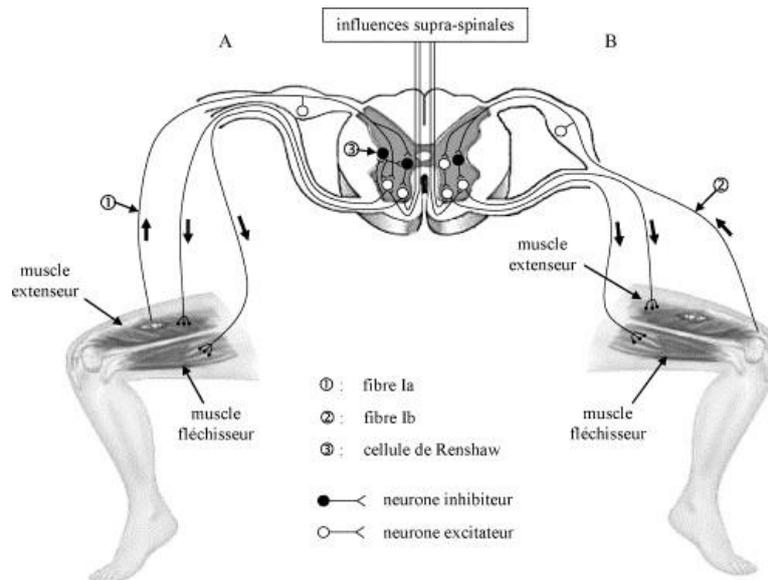
Le phénomène de cocontraction est présent de manière physiologique chez le sujet sain, permettant une optimisation de l'efficacité du mouvement et une stabilisation de l'articulation afin d'améliorer la précision de ce dernier (35, 36, 37). L'apprentissage moteur a d'ailleurs pour conséquence une diminution des cocontractions de l'antagoniste via une diminution de l'expression de l'inhibition réciproque, en faveur d'une plasticité des circuits spinaux (38). Les cocontractions sont susceptibles de varier selon la vitesse du mouvement (39, 40), le mode de contraction de l'agoniste (41), le groupe musculaire d'intérêt (42) et les variables démographiques (43).

Chez le sujet hémiparétique, le contexte est totalement différent. La cocontraction spastique correspond à une contraction musculaire antagoniste excessive qui survient lors d'une commande volontaire dirigée sur l'agoniste, en l'absence d'étirement phasique (44). Elle entrave le mouvement initié par l'agoniste avant même la contraction de ce dernier, et constitue un versant pathologique de la cocontraction (Figure 3). Son mécanisme n'est pas réflexe puisque survenant avant la mise en tension des structures musculaires. L'explication retenue serait une redistribution aberrante de la commande motrice descendante associée à une composante périphérique puisque le degré de cocontraction est majoré par l'étirement de l'antagoniste (26). Sur le plan périphérique, les cocontractions spastiques seraient liées à une dysrégulation de l'inhibition réciproque de l'agoniste vers l'antagoniste et de l'inhibition récurrente de Renshaw à destination du motoneurone (26). L'inhibition réciproque (ou inhibition disynaptique) est générée par les interneurones inhibiteurs

la intramédullaires (figure 4). Elle intervient en situation physiologique sur le muscle antagoniste conjointement à la contraction de l'agoniste recruté et la diminution de son activité est à l'origine des cocontractions spastiques en post-AVC (45). L'inhibition récurrente de Renshaw est médiée par les cellules de Renshaw qui sont des neurones glycinergiques recevant des collatérales d'axones moteurs cholinergiques issues des motoneurones alpha. Ces cellules inhibent les interneurones investis du rôle d'inhibition disynergique ainsi que les motoneurones alpha et gamma synergistes pour permettre un ajustement fin de la contraction et du mouvement. La majoration de l'inhibition récurrente chez les patients post-AVC est un mécanisme occasionnant la survenue des cocontractions spastiques (46) (figure 4). Enfin, un autre facteur de modulation identifié est la force engagée par l'agoniste : le niveau de cocontraction est d'autant plus important que la force de l'agoniste est importante (47).



**Figure 3 : Cocontractions du triceps sural lors d'un mouvement volontaire de flexion dorsale du pied chez un patient hémiparétique. D'après Graciès, Muscle Nerve, 2005 (26).**



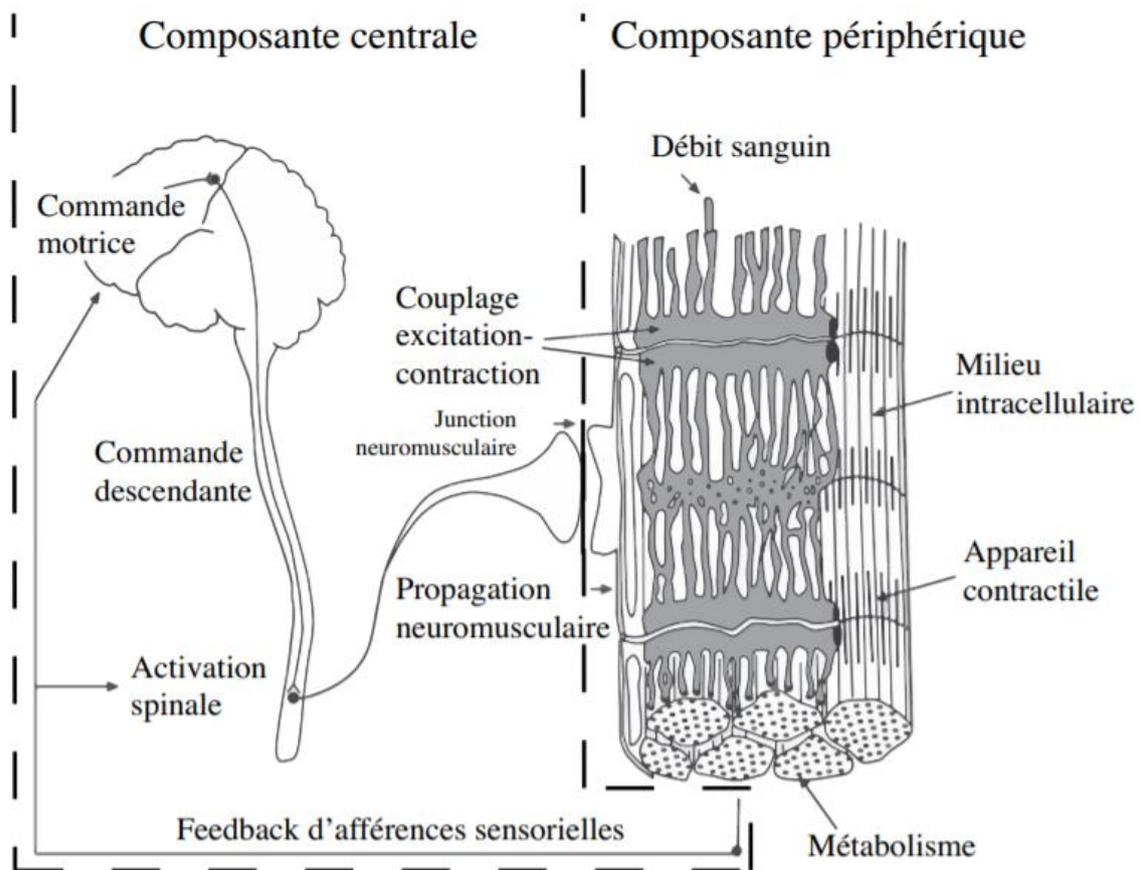
**Figure 4 : Schéma simplifié des différentes voies nerveuses pouvant influencer sur le mécanisme de coactivation des muscles antagonistes, cas de l'extension de genou, d'après Rемаud et al, Neurophysiologie Clinique, 2007 (48).**

**A : inhibition Ia et inhibition récursive de Renshaw, B : inhibition Ib.**

### 1.5 - Fatigue musculaire

La fatigue neuromusculaire peut être définie comme une réduction de la capacité du sujet à produire une force, une vitesse et/ou une puissance, que la tâche soit maintenue ou non. Celle-ci est réversible après une période de récupération (49).

La fatigue est fonction de la durée, du type d'exercice, de l'intensité de l'effort et des muscles impliqués (50, 51). Elle est distinguée en deux entités interdépendantes, la fatigue centrale et la fatigue périphérique (figure 5).



**Figure 5 : Processus physiologiques contribuant au phénomène de fatigue.**

**D'après Influence des mécanismes de régulation de la fatigue neuromusculaire sur la performance motrice de Guillaume Ducrocq, Université Côte d'Azur, 2017.**

La fatigue centrale concerne les structures situées en amont de la jonction neuromusculaire. Elle est elle-même divisée en deux composantes, fatigue spinale et supra-spinale (52, 53) :

- La fatigue spinale est liée à la détérioration la transmission de la commande entre le premier et le second motoneurone (54). A ce niveau elle dépend de l'excitabilité des motoneurones alpha à transmettre les potentiels d'action aux muscles, elle-même dépendante d'une balance entre facteurs inhibiteurs et facilitateurs (53).
- La fatigue supra-spinale représente l'altération de la capacité du cortex moteur à créer la commande motrice. L'utilisation de la TMS a permis de prouver l'existence de cette composante de fatigue, objectivée par la réduction de

l'excitabilité des voies corticospinales au niveau des aires motrices à l'origine d'un défaut de recrutement des neurones moteurs (55).

La fatigue périphérique est liée à des facteurs musculaires (au niveau ou en aval de la plaque motrice). Différents mécanismes sont à l'origine de cette fatigue engendrée par l'exercice. Parmi eux on peut citer la diminution du couplage excitation-contraction (56), la déplétion des neurotransmetteurs libérés dans la fente synaptique, la diminution de la sensibilité des récepteurs post-synaptiques à l'acétylcholine, l'altération de l'excitabilité membranaire au niveau du sarcolemme (57), la déplétion en substrats énergétiques (ATP), les modifications structurales subies par les sarcomères (58) et les variations de débit sanguin qui concourent également au phénomène de fatigue périphérique.

### 1.6 - Hypertonie et exercice musculaire

Les attitudes adoptées par rapport à l'exercice physique chez les patients hypertoniques ont évolué depuis le début de la neuro-rééducation. Pendant longtemps, on a considéré que l'exercice renforçait l'hypertonie, et les patients étaient ainsi encouragés à en faire le moins possible. Ces dernières années cependant, cette croyance a été battue en brèche et l'exercice physique est recommandé chez les patients après une lésion du système nerveux central.

La relation entre fatigue neuromusculaire et hyperactivité pyramidale n'est à ce jour pas clairement établie. Chez les sujets sains un certain nombre d'études plaident en faveur d'une diminution de l'amplitude du réflexe H avec la fatigue, en rapport avec une diminution de la sensibilité du fuseau neuromusculaire à l'étirement (59). Toujours chez le sujet sain, la fatigue pourrait être à l'origine d'une diminution des cocontractions, notamment lors des épreuves de précision, entraînant ainsi une diminution de l'efficacité du mouvement (60).

En post AVC, il semble que les sujets hémiparétiques développent une fatigue périphérique moindre que chez les sujets sains et une susceptibilité accrue à la fatigue centrale (61).

L'effet d'un protocole de fatigue du quadriceps a été étudié par Boudarham en 2014 chez les patients hémiparétiques vasculaires (62). Cet auteur a montré que la fatigue induite par répétition d'extensions concentriques maximales du quadriceps entraînait une diminution de l'activité musculaire du droit antérieur en début de phase oscillante de marche. Ainsi la fatigue induite aurait permis une amélioration de schéma de marche par augmentation du pic de flexion de genou authentifiée par AQM, elle-même engendrée par une diminution de l'excitabilité réflexe du droit antérieur à son propre étirement. Cela était associé à une diminution de la spasticité.

Actuellement la stratégie de prise en charge des cocontractions repose principalement sur les injections de toxine botulique (visant à diminuer le tonus de l'antagoniste) et sur la réalisation de mouvements alternatifs rapides dans le but d'améliorer la sélectivité de la commande descendante (63, 64).

### 1.7 - Justification de l'étude

Les cocontractions après lésion du système nerveux central présentent une physiopathologie encore mal connue et les propositions thérapeutiques qui en découlent sont tâtonnantes. Difficilement évaluables cliniquement, celles-ci représentent une forme d'hypertonie qui semble avoir un impact important dans les mobilisations actives segmentaires, mais aussi dans les schémas moteurs plus complexes comme les préhensions (65) ou la marche. Le *Stiff Knee Gait* a une origine plurifactorielle. L'hypertonie du quadriceps en est une, soit par atteinte spastique au sens propre du terme, soit par l'existence de contractions aberrantes et isolées du quadriceps, soit par la présence de cocontractions entre quadriceps et ischio-jambiers. Il est en effet démontré que l'activation des IJ, qui ne participe pas à la flexion de genou en phase oscillante chez le sujet sain, y participe chez le sujet neurolésé (66).

On sait que la fatigue musculaire est susceptible de diminuer le niveau de spasticité et d'améliorer la marche, mais on ne connaît pas son effet sur les cocontractions spastiques.

## 1.8 - Objectifs

### *1.8.1 - Objectif principal*

L'objectif principal de cette étude était de mesurer l'effet d'un protocole de fatigue du quadriceps sur les cocontractions du muscle droit antérieur par rapport aux muscles ischio-jambiers internes chez les patients hémiparétiques en phase chronique post-AVC.

Notre hypothèse principale était que la fatigue des muscles extenseurs du genou du membre inférieur parétique entraînerait une diminution du degré de cocontraction spastique du droit antérieur lors de la contraction volontaire des ischio-jambiers internes.

### *1.8.2 - Objectifs secondaires*

Les objectifs secondaires étaient d'évaluer l'impact de la fatigue du quadriceps sur le degré de recrutement des muscles ischio-jambiers lors d'un mouvement de flexion de genou, le degré de spasticité des extenseurs du genou et les paramètres spatio-temporels, d'endurance ainsi que la perception de l'effort à la marche.

## **2 – Méthode**

Il s'agit d'une étude monocentrique de recherche en physiologie humaine.

## 2.1 - Population

L'étude a été réalisée sur une population de patients suivis ou hospitalisés dans plusieurs hôpitaux de la région Hauts de France incluant les services de rééducation du CHU de Lille, de la Clinique Sainte Barbe de Fouquières-lez-Lens, du Centre l'Espoir à Hellemmes et du CH de Lens. Le protocole s'est déroulé sur le plateau technique de l'hôpital Swynghedauw à Lille pour les 30 patients inclus après signature d'un consentement éclairé. Ce travail a obtenu l'accord du CPP Ile de France 1.

### **Les critères d'inclusion étaient les suivants :**

- Sujet majeur de 18 à 80 ans
- Hémiparésie spastique secondaire à un premier épisode d'AVC
- Délai supérieur à 3 mois depuis la lésion cérébrale
- Déficit de flexion passive de genou en phase oscillante de marche à moins de 20° (défini dans cette étude par le terme *Stiff Knee Gait*)
- Spasticité du quadriceps (présence d'un *stretch reflex* à l'étirement rapide)
- Commande motrice minimale à 3/5 sur le quadriceps côté parétique (score MRC)
- Sujet capable de marcher au minimum 2 minutes sans arrêt, avec ou sans aide technique
- Consentement oral et écrit du patient recueilli
- Sujet bénéficiaire d'un régime de sécurité sociale

### **Les critères d'exclusion étaient les suivants :**

- Antécédent(s) d'AVC antérieur(s)
- Antécédent(s) de trouble(s) locomoteur(s) ou neurologique(s) autre(s) que l'AVC.
- Troubles sévères de la compréhension liés à des troubles phasiques, cognitifs et/ou psychiatriques et empêchant le consentement ou la compréhension du protocole
- Epilepsie non équilibrée

- Contre-indication à l'effort : FEVG < 45%, rétrécissement aortique serré, HTA, décompensée, IDM récent, AOMI sévère
- Femme enceinte ou allaitante
- Personne sous tutelle ou curatelle

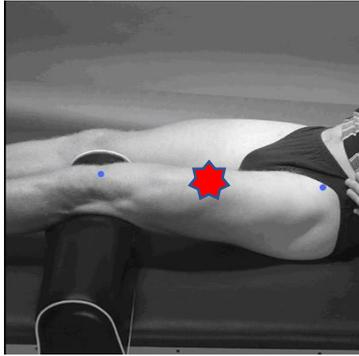
## 2.2 - Dispositifs expérimentaux

L'étude a fait appel à deux principales méthodes : l'électromyographie (EMG) de surface et l'évaluation de la force musculaire sur dynamomètre isocinétique.

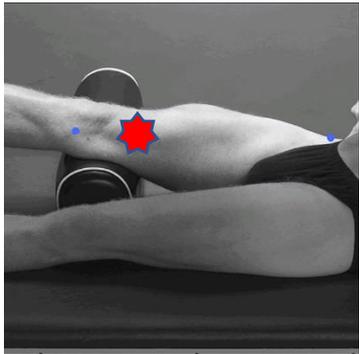
### *2.2.1 - EMG de surface*

L'EMG de surface est une technique qui permet le recueil de l'activité électrique des muscles superficiels. Son avantage par rapport à l'EMG intramusculaire est de permettre un enregistrement d'un nombre d'unités motrices plus conséquent, reflétant plus fidèlement le volume d'activation musculaire, sans être invasif. Elle nécessite la mise en place d'électrodes selon un schéma défini par les recommandations du SENIAM afin d'obtenir une uniformité et une reproductibilité dans les acquisitions réalisées (figure 6).

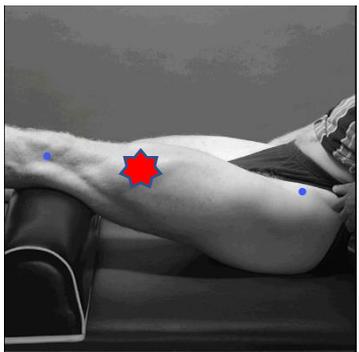
Nous utilisons quatre paires d'électrodes placées selon ces recommandations après repérage anatomique. Celles-ci étaient positionnées sur le droit fémoral, le vaste interne, le vaste externe et le semi-tendineux (le vaste intermédiaire n'étant pas évaluable en électromyographie de surface car trop profond). Le système ZeroWire de Cometa Systems ® (Barregio, Italie) a été utilisé pour l'acquisition. Il permet un enregistrement Bluetooth des signaux EMG. Ceux-ci étaient amplifiés et filtrés dans la bande passante 10-1000 Hz avant échantillonnage numérique à 2 kHz. Les données recueillies ont été analysées à l'aide du logiciel Signal© (Cambridge Electronic Design, Cambridge, Royaume Uni).



***Zone de placement de l'électrode sur le muscle droit antérieur, à mi-distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et le bord supérieur de la patella.***



***Zone de placement de l'électrode sur le muscle vaste interne, située à une distance correspondant à 80% de la ligne reliant l'épine iliaque antéro-supérieure de l'interligne articulaire fémoro-tibial interne.***



***Zone de placement de l'électrode sur le muscle vaste externe, située aux deux tiers inférieurs de la ligne reliant l'épine iliaque antéro-supérieure de l'interligne fémoro-tibial externe***



***Zone de placement de l'électrode sur le muscle semi-tendineux, située à mi-distance entre la tubérosité ischiatique et l'épicondyle interne du tibia.***

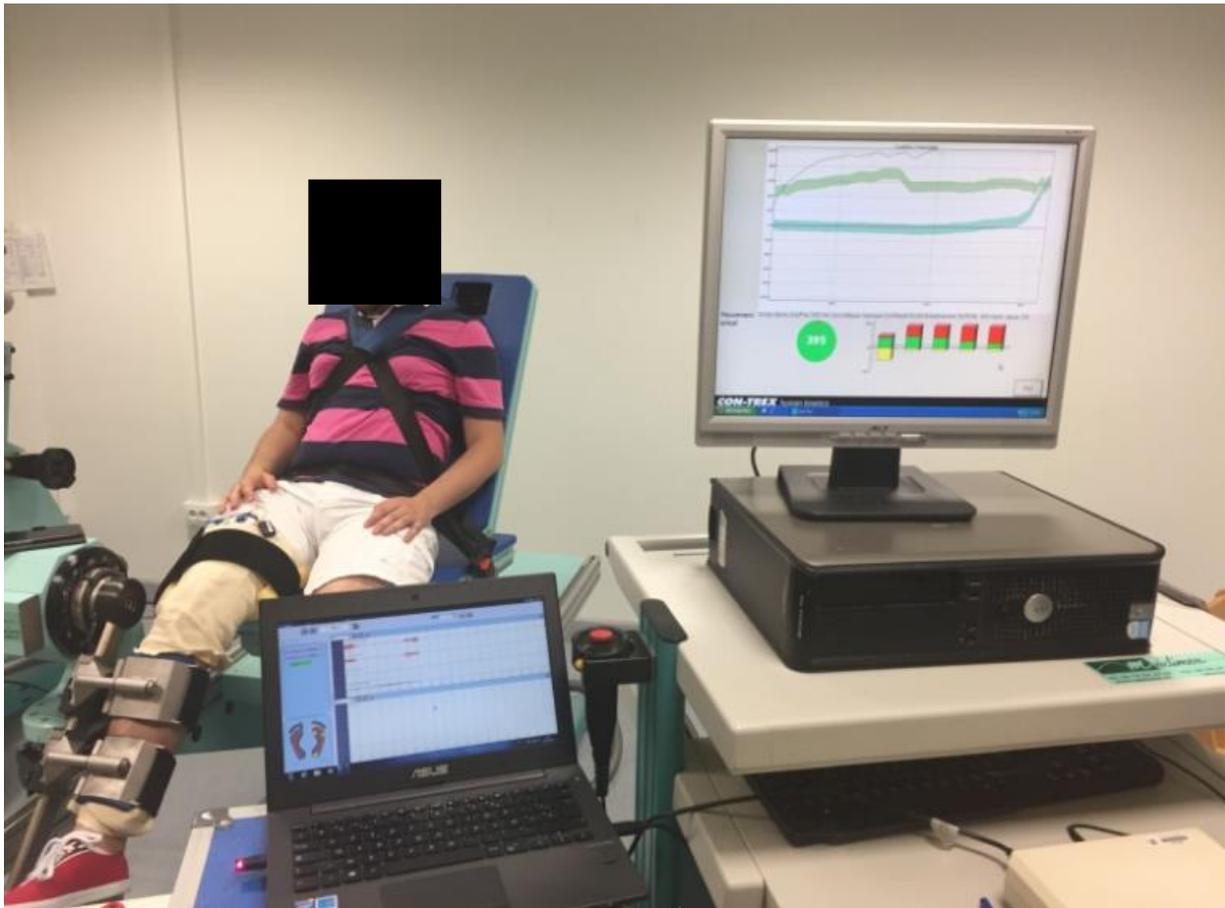
**Figure 6 : Illustrations des recommandations du SENIAM pour le placement des électrodes en EMG de surface, d'après le site internet**

**[http://seniam.org/sensor\\_location.htm](http://seniam.org/sensor_location.htm)**

### 2.2.2 - Dynamomètre isocinétique

Le dynamomètre isocinétique est un outil d'évaluation de la force musculaire (dans toutes les modalités : isocinétique, isométrique ou isotonique). Il fonctionne pour un degré de liberté établi, permet de mesurer le couple résultant du mouvement réalisé et autorise la pratique d'un effort musculaire calibré. Dans notre étude nous avons utilisé le dynamomètre isocinétique CON-TREX de Physiomed®. Il nous a permis de réaliser notre protocole de fatigue en mode isocinétique ainsi que les évaluations de pic de couple pré et post fatigue en mode isométrique.

Les patients étaient assis, dossier récliné de 30° par rapport à la verticale (60° de flexion de hanche) et sanglés au niveau du thorax par deux ceintures croisées (figure 7). Une troisième sangle était ajustée en regard de la cuisse afin d'immobiliser ce segment de membre et d'éviter toute compensation au cours des exercices. L'ensemble des réglages étaient effectués selon les recommandations du constructeur. Le membre inférieur non parétique était laissé libre ainsi que les membres supérieurs.



**Figure 7 : photographie réalisée lors du protocole de fatigue isocinétique, au cours d'une extension active concentrique du genou, en mode entraînement. Sur l'écran de droite on aperçoit la courbe de couple instantané déployé en extension de genou (trait noir) qui surplombe la limite basse correspondant aux 50% du pic de couple à ne pas franchir (courbe épaisse en vert clair). En dessous on observe la courbe de couple de référence des ischio-jambiers (trait épais vert foncé), nulle car la flexion est passive.**

### 2.3 - Protocole expérimental

L'étude était réalisée lors d'une visite unique composée de deux sessions d'évaluation séparées par le protocole de fatigue du quadriceps parétique. Les deux phases d'évaluation étaient réalisées avant et dans les 15 minutes suivant la fin du protocole de fatigue.

### *2.3.1 – Protocole de fatigue du quadriceps*

Le dynamomètre a été utilisé en mode isocinétique pour le protocole de fatigue car ce mode a prouvé son efficacité dans l'induction d'une fatigue neuromusculaire chez le sujet hémiparétique post-AVC dans un travail précédent (62). Le sujet devait réaliser des mouvements d'extension concentrique du genou à 60°/s avec retour passif en flexion de genou à la vitesse de 30°/s. Dans un premier temps, 5 répétitions sous-maximales étaient réalisées pour permettre au patient d'appréhender la tâche demandée. Ensuite, le pic de couple maximal des extenseurs était déterminé sur la base de la meilleure performance lors de 3 répétitions. On déterminait alors une valeur seuil à 50% du pic de couple servant de référence lors du protocole de fatigue.

Lors du protocole de fatigue, qui débutait après une minute de pause, il était demandé au sujet de répéter des extensions maximales de genou (dans les mêmes conditions que lors de l'évaluation). L'exercice était stoppé lorsque le pic de couple se situait en deçà du seuil de 50% du pic de couple maximal lors de 3 mouvements successifs. Les participants étaient encouragés verbalement tout au long du protocole de fatigue.

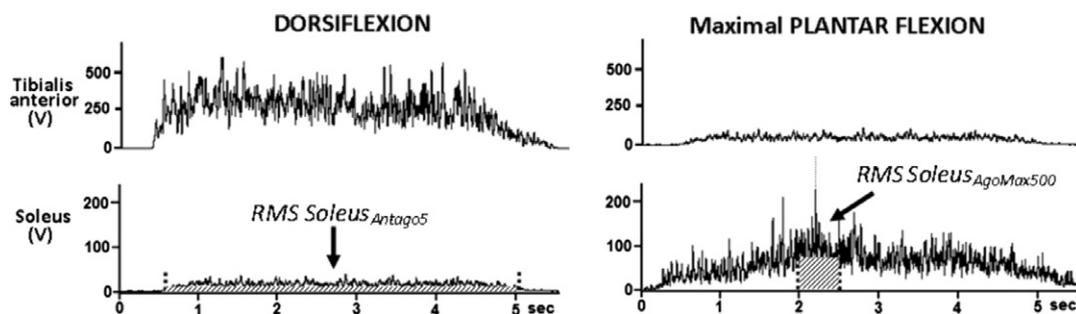
### *2.3.2 – Evaluation des indices EMG (ICC et IRA) et de la force maximale isométrique*

La force isométrique maximale d'extension et de flexion et l'activité musculaire des trois chefs superficiels du quadriceps et du semi-tendineux était enregistrée lors de deux efforts d'extension et de flexion isométrique maximale volontaire du genou de 5 secondes, séparés de 20 secondes de pause. Le patient réalisait ces mouvements sous les encouragements de l'examineur pendant toute la durée des contractions afin d'obtenir un recrutement musculaire volontaire maximal.

Concernant les paramètres EMG, le but était de recueillir l'activité électrique de ces muscles lorsqu'ils étaient agonistes et antagonistes. Ainsi nous pouvions calculer

les indices de cocontraction (ICC) des quatre muscles et l'indice de recrutement agoniste (IRA) du semi-tendineux.

- L'ICC reflète l'importance des cocontractions d'un antagoniste. L'ICC entre le droit antérieur et le semi-tendineux correspondait au ratio de la moyenne quadratique (*Root Mean Square* ou RMS) de l'activité du droit antérieur lorsqu'il était antagoniste (pendant le mouvement de flexion isométrique du genou), sur la moyenne quadratique de ce même muscle lorsqu'il agissait comme agoniste pendant la période de 500 millisecondes autour de son pic d'activité (pendant un mouvement d'extension isométrique de 5 secondes). Il s'agit de l'indice le plus utilisé lors des travaux mesurant les cocontractions spastiques car il approche au plus juste la physiopathologie de celles-ci (44). De la même manière les ICC des muscles vastes interne et externe ainsi que du semi-tendineux étaient calculés. Un exemple de calcul est schématisé figure 8.
- L'IRA du semi-tendineux correspondait au ratio de la moyenne quadratique de ce muscle lorsqu'il agissait comme agoniste sur une période de 5 secondes de flexion isométrique maximale de genou sur la moyenne quadratique maximale de ce même muscle pendant les 500 millisecondes autour de son pic de recrutement. Cet indice était donc le reflet du recrutement relatif du semi-tendineux lors d'un mouvement de flexion agoniste.



**Figure 8 : Exemple de calcul de l'ICC du muscle soléaire lors d'un mouvement de flexion dorsale de cheville puis de flexion plantaire maximale avec présence de cocontractions spastiques recueillies en EMG de surface, d'après Graciès et al, 2005.**

### 2.3.3 – Evaluation de la spasticité

La spasticité du quadriceps était évaluée par la mesure de l'angle de ressaut à vitesse rapide (V3) et à vitesse lente (V1) selon l'échelle de Tardieu (67) (Annexe 1). Cette échelle est plus fidèle à la définition de la spasticité que l'échelle d'Ashworth car elle permet de différencier l'hypertonie spastique du degré de rétraction musculaire (68, 69). Elle semble par ailleurs présenter une variabilité inter-juge meilleure que l'échelle d'Ashworth (70, 71). C'est un outil très communément utilisé dans le cadre de la recherche et de l'évaluation clinique au lit du malade.

Des mesures ont été effectuées en décubitus ventral (Duncan Ely Test) afin de tester davantage la spasticité du droit antérieur (72), ainsi qu'en décubitus dorsal hanche fléchie à 45° afin d'évaluer le degré d'hypertonie spastique des vastes. La spasticité des ischio-jambiers était évaluée en décubitus dorsal à 90° de flexion de hanche. L'angle de ressaut (X) et la qualité de la réaction musculaire (Y, 0-5) étaient évalués pour chacun de ces groupes musculaires.

### 2.3.4 – Evaluations de la marche

**La vitesse maximale de marche** a été mesurée par le test sur 10 mètres (T10M), à départ lancé et pieds chaussés, en utilisant la ou les aide(s) technique(s) habituelle(s) du patient le cas échéant. Ce test est simple de réalisation, reproductible, et fréquemment employé chez les patients hémiparétiques post-AVC. Sa validation est solide et bien corrélée au niveau d'autonomie de marche (73). Elle est par ailleurs garante d'un faible risque de chute chez les patients post-AVC dès lors qu'elle se rapproche de la vitesse moyenne normale.

**L'endurance de marche** a été évaluée à l'aide du test de marche sur 2 minutes (2MWT) avec les mêmes conditions d'aide technique que le T10M. Ce test est reproductible et validé pour les études post-AVC (74). L'objectif est de faire parcourir un maximum de distance en 2 minutes à un sujet sur un terrain plat. Nous réalisons

cette épreuve sur une distance balisée de 40 mètres. Le patient effectuait donc des aller-retours sur ce parcours. Il n'était pas averti du temps restant ou écoulé afin de ne pas biaiser la performance.

**La perception de l'intensité de l'effort de marche** lors du 2MWT était évaluée à l'aide de l'échelle visuelle analogique de Borg (Annexe 2). Cette échelle subjective permet de graduer l'intensité d'un effort physique de 6 à 20. Le patient indiquait le chiffre correspondant à la perception de l'intensité de l'effort fourni dès la fin du 2MWT. Plus le score était élevé plus l'intensité perçue de l'exercice était importante (75).

**Les paramètres spatio-temporels de marche** étaient évalués grâce au tapis électronique Gaitrite® de CIR systems (Franklin, New Jersey, Etats Unis). Ce tapis long de 4,3 mètres comporte 16128 capteurs de pression permettant une analyse de la vitesse de marche, de la cadence, de la longueur des pas, du temps de double appui et de simple appui. Dans notre étude, nous nous intéressions spécifiquement à la longueur des pas côté parétique et non parétique ainsi qu'au temps de simple appui du côté parétique. Ce tapis calcule également un indice FAP (*Functional Ambulation Profile*) qui correspond à un score de normalité des paramètres spatio-temporel de marche, sur 100 points (plus le score est élevé meilleure est la qualité de la marche). L'acquisition de ces données était effectuée après départ lancé à quelques pas du tapis, pieds chaussés, à vitesse spontanée et avec la ou les aide(s) technique(s) habituelle(s) de marche.

La totalité du recueil de données réalisées lors du protocole est simplifiée ci-dessous (figure 9).

## Evaluations pré



## Evaluations post

ICC et IRA  
Force isométrique  
Spasticité  
Performances de marche  
Perception effort  
Paramètres spatio-temporels



protocole de fatigue

ICC et IRA  
Force isométrique  
Spasticité  
Performances de marche  
Perception effort  
Paramètres spatio-temporels

**Figure 9 : Schéma récapitulatif du déroulement de l'étude.**

### 2.4 – Analyses statistiques

Dans le cadre de cette étude, afin d'obtenir une estimation pertinente de l'effet du protocole isocinétique de fatigue, nous avons inclus 30 patients. Avec cet effectif, nous prévoyons de mettre en évidence une taille d'effet (différence de moyenne standardisée,  $d$  de Cohen) de 0.53 (considérée comme moyenne selon Cohen) avec une puissance statistique de 80% (test bilatéral avec un risque alpha de 5%).

Les données sont exprimées en moyenne et écart type pour les données quantitatives, effectifs et pourcentages pour les données qualitatives. Les données à très forte dispersion (comme le délai depuis la lésion) sont exprimées en plus par leur médiane et premiers et troisièmes quartiles. Les comparaisons des résultats pré et post protocole de fatigue ont été effectuées à l'aide du test d'un test  $t$  de Student pour échantillons appariés. Les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS v20 (IBMcorp, Armonk, The USA) et le seuil de significativité a été fixé à  $p < 0,05$  (bilatéral).

## 3 – Résultats

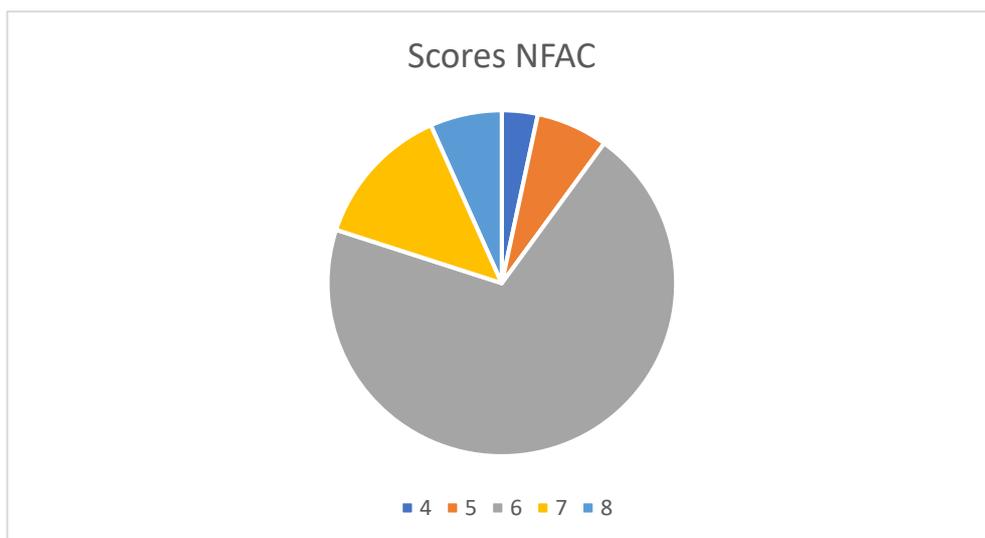
### 3.1 – Caractéristiques démographiques et histoire de la maladie

Trente patients ont été inclus, dont 27 de sexe masculin (90%). L'âge médian était de 57 ans [51 ; 61,3]. L'ensemble des patients étaient en phase chronique post-AVC, soit à plus de 6 mois de la lésion selon la HAS, le délai médian depuis l'AVC à l'inclusion était de 41 mois [20,3 ; 90,3]. La majeure partie des patients avait présenté un accident ischémique (22 patients soit 73%). Nos sujets présentaient majoritairement une lésion droite (18 soit 60%) et sus-tentorielle (27 soit 90%). Les caractéristiques de chaque patient sont détaillées dans le tableau 1.

Le niveau fonctionnel des sujets inclus était bon puisque le score NFAC médian était de 6 (Figure 10). La moitié des sujets déambulait sans aide technique (16 soit 53,3%). Six patients utilisaient une canne simple combinée au port d'une orthèse de cheville, trois patients utilisaient une canne simple seule, deux autres une canne tripode et deux derniers un releveur de cheville.

| Patient | Delai AVC (mois) | Age (années) | Sexe | Type AVC | Localisation AVC | Coté lésion | NFAC |
|---------|------------------|--------------|------|----------|------------------|-------------|------|
| 1       | 6                | 57           | M    | H        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 2       | 46               | 54           | M    | H        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 3       | 43               | 51           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 4       | 22               | 57           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 5       | 37               | 66           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 6       | 7                | 30           | F    | H        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 7       | 36               | 52           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 4    |
| 8       | 40               | 55           | M    | H        | sus-tentorial    | gauche      | 6    |
| 9       | 210              | 58           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 7    |
| 10      | 9                | 54           | M    | H        | sus-tentorial    | droit       | 7    |
| 11      | 90               | 70           | M    | I        | sous-tentorial   | gauche      | 6    |
| 12      | 9                | 61           | M    | I        | sus-tentorial    | gauche      | 6    |
| 13      | 48               | 60           | M    | H        | sous-tentorial   | gauche      | 6    |
| 14      | 14               | 64           | M    | I        | sous-tentorial   | gauche      | 6    |
| 15      | 24               | 59           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 16      | 10               | 51           | M    | I        | sus-tentorial    | gauche      | 7    |
| 17      | 31               | 60           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 18      | 107              | 50           | F    | I        | sus-tentorial    | droit       | 5    |
| 19      | 95               | 39           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 7    |
| 20      | 42               | 59           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 8    |
| 21      | 15               | 63           | M    | I        | sus-tentorial    | gauche      | 6    |
| 22      | 166              | 60           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 23      | 243              | 69           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 24      | 146              | 70           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 6    |
| 25      | 43               | 46           | M    | I        | sus-tentorial    | droit       | 8    |
| 26      | 46               | 57           | M    | I        | sus-tentorial    | gauche      | 6    |
| 27      | 27               | 49           | M    | H        | sus-tentorial    | gauche      | 6    |
| 28      | 54               | 41           | M    | H        | sus-tentorial    | gauche      | 6    |
| 29      | 31               | 56           | F    | I        | sus-tentorial    | gauche      | 6    |
| 30      | 91               | 62           | M    | I        | sus-tentorial    | gauche      | 5    |

**Tableau 1 : données démographiques de l'échantillon. Légendes : M = masculin, F = féminin, I = ischémique, H = hémorragique**



**Figure 10 : Diagramme en secteurs représentant la répartition des scores NFAC**

### 3.2 – Résultats du protocole de fatigue

Le pic de couple concentrique de référence pour l'exercice (50% du pic maximal) était de  $64,7 \pm 21,5$  Nm. Le nombre de répétition moyen était de  $131,6 \pm 122,7$ , avec un minimum de 5 et un maximum de 400 répétitions.

La force d'extension isométrique du genou développée après le protocole de fatigue était significativement plus faible que celle déployée initialement (tableau 2). Le niveau de force en flexion des ischio-jambiers n'a pas été impacté par le protocole de fatigue (ces muscles étaient mobilisés passivement après extension active maximale du genou).

| Force (Nm)                   | Avant       | Après       | p            |
|------------------------------|-------------|-------------|--------------|
| Ext maximale isométrique Q   | 82,3 ± 28,0 | 73,6 ± 23,1 | <b>0,034</b> |
| Flex maximale isométrique IJ | 27,4 ± 15,9 | 25,9 ± 15,4 | 0,369        |

**Tableau 2 : Résultats statistiques de l'évolution de la force musculaire déployée par quadriceps et ischio-jambiers avant et après fatigue.**

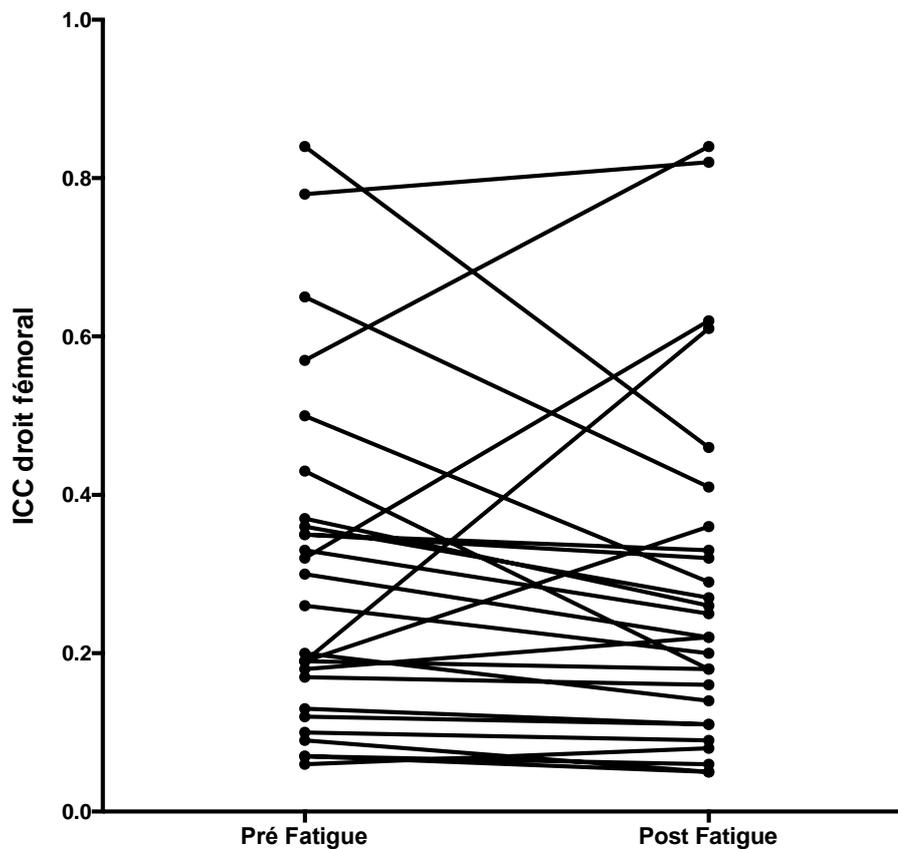
### 3.3 – Résultats concernant les indices de cocontraction et de recrutement

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les deux temps de l'évaluation concernant les quatre ICC calculés et l'IRA du semi-tendineux. L'ensemble des résultats est exposé ci-dessous (tableau 3).

| Indices EMG | Avant fatigue | Après fatigue | p     |
|-------------|---------------|---------------|-------|
| ICC DA      | 0,34 ± 0,30   | 0,38 ± 0,54   | 0,279 |
| ICC VI      | 0,69 ± 1,35   | 0,38 ± 0,54   | 0,412 |
| ICC VE      | 0,27 ± 0,38   | 0,29 ± 0,50   | 0,194 |
| ICC ST      | 0,50 ± 0,78   | 0,45 ± 0,72   | 0,316 |
| IRA ST      | 0,99 ± 0,62   | 0,85 ± 0,09   | 0,516 |

**Tableau 3 : Résultats statistiques de l'évolution des indices EMG calculés pour le quadriceps et le semi-tendineux avant et après fatigue**

Lorsqu'on analyse le profil d'évolution des différents indices, il existe des disparités parfois importantes. Ainsi, l'ICC était minoré en post-fatigue chez 20 sujets (66,7%) pour le droit antérieur, 18 sujets (60%) pour le vaste interne et le vaste latéral. La figure 11 montre, pour exemple, l'évolution des ICC du droit antérieur pour chacun des sujets. Les modifications observées sur les paramètres cliniques (spasticité, T10M, et 2MWT) étaient identiques chez les patients ayant majoré ou minoré leur ICC après fatigue.



**Figure 11 : Schéma représentant l'évolution des ICC du muscle droit antérieur chez les 30 patients inclus, avant et après le protocole de fatigue**

### 3.4 – Résultats des évaluations cliniques

La spasticité du quadriceps était moins importante en post-fatigue lorsque l'évaluation était réalisée en décubitus dorsal, hanche légèrement fléchie, mais pas lors du Duncan-Ely test (évaluation en décubitus ventral) (tableau 4).

Dans le détail, l'intensité de la réponse (YV<sub>3</sub>) et l'angle de premier ressaut (XV<sub>3</sub>) étaient améliorés. L'hypertonie des ischio-jambiers n'était, elle, pas modifiée.

| Spasticité                |                 | Avant fatigue | Après fatigue          | p            |
|---------------------------|-----------------|---------------|------------------------|--------------|
| Q<br>décubitus<br>ventral | XV <sub>3</sub> | 68,6 ± 28,0   | 73,8 ± 32,2            | 0,524        |
|                           | YV <sub>3</sub> | 2,0 ± 0,1     | 2,0 ± 10 <sup>-3</sup> | 0,317        |
| Q<br>décubitus<br>dorsal  | XV <sub>3</sub> | 49,0 ± 20,7   | 61,6 ± 28,6            | <b>0,003</b> |
|                           | YV <sub>3</sub> | 2,1 ± 0,3     | 1,9 ± 0,5              | <b>0,038</b> |
| IJ                        | XV <sub>3</sub> | 107,1 ± 22,8  | 108,0 ± 25,9           | 0,674        |
|                           | YV <sub>3</sub> | 2,0 ± 0,4     | 1,8 ± 0,5              | 0,102        |

**Tableau 4 : Résultats statistiques de l'évolution de la spasticité du quadriceps et des ischio-jambiers avant et après fatigue.**

La vitesse de marche maximale sur 10 mètres (T10M) et l'endurance à la marche évaluée par le 2MWT étaient significativement améliorées après le protocole de fatigue (tableau 5). L'indice de perception de l'intensité de l'effort de marche mesuré par l'échelle de Borg a lui été significativement majoré en post-fatigue.

| Vitesse, endurance et fatigue | Avant fatigue  | Après fatigue  | p            |
|-------------------------------|----------------|----------------|--------------|
| T10M                          | 1,10 ± 0,46    | 1,15 ± 0,47    | <b>0,027</b> |
| 2MWT                          | 100,04 ± 39,65 | 106,65 ± 44,49 | <b>0,006</b> |
| Borg                          | 9,07 ± 2,42    | 10,27 ± 2,88   | <b>0,003</b> |

**Tableau 5 : Résultats statistiques de l'évolution de la vitesse, de l'endurance de marche et de la perception de l'effort à la marche avant et après fatigue.**

Concernant les paramètres spatio-temporels de marche, nous avons mis en évidence une amélioration significative de la vitesse confortable de marche, de la cadence, de la longueur de pas de manière bilatérale ainsi que du score FAP après protocole de fatigue (tableau 6). La répartition des temps portants et oscillant n'était pas modifiée.

| <b>Gaitrite ®</b>               | Avant fatigue | Après fatigue | p                          |
|---------------------------------|---------------|---------------|----------------------------|
| <b>V marche</b>                 | 0,76 ± 0,29   | 0,90 ± 0,35   | <b>&lt;10<sup>-3</sup></b> |
| <b>Cadence</b>                  | 81,77 ± 16,00 | 88,37 ± 18,62 | <b>&lt;10<sup>-3</sup></b> |
| <b>L pas parétique</b>          | 50,73 ± 15,21 | 55,22 ± 14,73 | <b>&lt;10<sup>-3</sup></b> |
| <b>L pas sain</b>               | 44,01 ± 14,76 | 47,98 ± 16,47 | <b>0,001</b>               |
| <b>% double appui</b>           | 32,60 ± 10,55 | 32,11 ± 10,08 | 0,469                      |
| <b>% simple appui parétique</b> | 28,43 ± 7,13  | 28,66 ± 6,79  | 0,755                      |
| <b>FAP score</b>                | 70,21 ± 15,47 | 75,22 ± 15,28 | <b>0,022</b>               |

**Tableau 6 : Résultats statistiques de l'évolution des paramètres spatio-temporels de marche avant et après fatigue (L = longueur).**

## 4 - Discussion

L'objectif principal de notre étude était d'induire une fatigue sur le quadriceps et d'observer l'évolution des cocontractions du muscle droit antérieur par rapport aux muscles ischio-jambiers internes chez les patients hémiparétiques en phase chronique post-AVC. Nous n'avons pas mis en évidence de diminution du degré de cocontractions de ce muscle par rapport aux antagonistes.

Au sujet des objectifs secondaires, nous avons mis en évidence une diminution de la spasticité du quadriceps ainsi qu'une amélioration des paramètres spatio-temporels représentés par la vitesse de marche, l'endurance, la cadence, la longueur de pas et le score FAP. Nous discutons de l'ensemble de ces résultats et de leurs implications dans les sections qui suivent.

#### 4.1 - Protocole de fatigue

Concernant l'installation des patients sur le dynamomètre isocinétique notre protocole de fatigue, inspiré de la littérature (62), a été adapté afin d'induire une fatigue plus importante sur le droit antérieur (76). La mise en tension plus importante de ce chef a été provoquée grâce à l'assise des sujets positionnés à 60° de flexion de hanche plutôt qu'à 90°. A noter que la tolérance de notre protocole fut excellente, avec aucun abandon de la part des patients et aucun effet secondaire déploré.

Nous avons montré que notre protocole induisait de manière significative une fatigue musculaire sur le droit antérieur, authentifiée par la diminution significative du pic d'extension maximale isométrique en post-session. Cet effet du protocole de fatigue isocinétique avait été rapporté dans l'étude de Boudarham. On peut toutefois noter dans nos résultats une variabilité importante du nombre de répétitions nécessaires pour induire la fatigue du droit antérieur chez certains patients. Cela peut être le reflet de la variabilité de l'atteinte motrice des sujets mais plus probablement d'une incertitude sur le caractère maximal des contractions produites. En effet, il est possible que l'effort isométrique pré- ou post-fatigue fourni par les sujets ait été sous-maximal, à l'origine d'un biais d'évaluation. La contraction musculaire volontaire maximale étant dépendante de la volition, elle peut interférer dans la reproductibilité des mesures. C'est pourquoi nous avons inclus une période de familiarisation comportant quelques essais sur le dynamomètre avant le recueil des données afin de minorer ce risque de biais. Afin d'approcher au mieux les performances maximales des patients tout en induisant une fatigue, il serait intéressant de réitérer les mesures en incluant une technique de stimulation musculaire par surimposition afin de s'astreindre de la composante centrale de l'activation musculaire (77) et avoir une

mesure objective de l'aspect maximal (ou non) de l'effort fourni. Toutefois le matériel requis n'était pas disponible sur le site d'évaluation et, d'autre part, l'aspect éthique de cette méthode douloureuse sur une population hémiplegique est discutable (78). Cette technique est utilisée en recherche chez les sportifs (79). Une auto-évaluation de l'intensité perçue de son propre effort par le patient serait également à intégrer, afin d'exclure ou au moins d'identifier les patients ayant perçu leur effort comme étant maximal ou sous-maximal.

Le nombre de répétitions réalisées pendant l'épreuve de fatigue s'étendait dans notre étude de 5 à 400. Trois sujets masculins ont d'ailleurs atteint les limites du protocole au seuil des 400 répétitions. La résistance à la fatigabilité musculaire chez les personnes victimes d'un AVC est un phénomène documenté. Elle serait liée à la modification des phénotypes musculaires, notamment à la majoration des fibres musculaires de type II au dépend des fibres de type I (80). Ainsi plus sévère est l'atteinte motrice sur l'agoniste moins le muscle impliqué serait fatigable (81). Les patients inclus dans notre étude ont cependant majoritairement déclaré à l'issue de l'épreuve avoir perçu une fatigue. Cet élément est vérifié par l'évolution du score moyen de l'échelle de Borg, significativement majoré après le 2MWT en fin de protocole. Il faut toutefois nuancer ce résultat, la perception de l'effort étant une entité généralement majorée dans la population post AVC par rapport aux sujets sains (44).

#### 4.2 - ICC et IRA

Contrairement à notre hypothèse principale, nous n'avons pas mis en évidence de diminution significative des cocontractions spastiques après protocole de fatigue, et ce quel que soit le chef musculaire du quadriceps étudié. De plus, l'évolution était assez variable à l'échelon individuel. Nous avons pour hypothèse que la fatigue induite sur le quadriceps aurait pour effet direct de réduire son activité cocontractante. Cependant, il semble que le curseur réglant le niveau de cocontraction ne soit pas situé au niveau de l'antagoniste, mais de la force produite par l'agoniste au mouvement. Vinti et collaborateurs ont en effet montré que le niveau de cocontractions était dépendant de la force générée par l'agoniste (82). Dans notre étude, la force de

flexion isométrique n'étant pas modifiée, le niveau de cocontractions ne l'est pas. La fatigue musculaire induite sur le quadriceps ne s'exprime donc que lorsque celui-ci est agoniste au mouvement. Par ailleurs le recrutement induit par les cocontractions est peu important et se situe bien en deçà de celui déployé lors d'un mouvement maximal. Il est probable qu'il se situe en deçà du seuil d'expression de la fatigue.

Dans son étude, Boudarham mettait en évidence une diminution de l'activité musculaire du droit antérieur en phase pré-oscillante de marche, après protocole de fatigue. Ce phénomène semblait lié à la diminution de la réponse réflexe du droit antérieur en phase pré-oscillante de marche, assimilé par l'auteur à un effet « *toxin-like* » du protocole de fatigue sur ce muscle, et non à un effet sur les cocontractions (62). L'explication proposée était une diminution de la coactivation musculaire antagoniste par l'activation de l'inhibition réciproque la, similaire à l'action de la toxine botulinique sur la modulation d'activité du fuseau neuromusculaire à l'origine d'une réduction des décharges motoneuronales gamma.

Il est difficile de comparer nos résultats avec ceux obtenus par Boudarham puisque nous mesurons un indice de cocontraction en condition isométrique quand cet auteur mesurait une activité musculaire en condition dynamique lors de la phase oscillante de marche. La condition isométrique présente ce gage de qualité méthodologique qu'il permet une meilleure reproductibilité intra et inter-individuelle pour la mesure de l'activité musculaire car du fait de l'aspect statique, le risque de diaphonie lié à la modification de l'angle articulaire et de la vitesse est limité (83). A l'inverse la condition dynamique de marche utilisée par Boudarham, bien que majorant cette diaphonie, se rapproche des conditions réelles de déplacement pour chaque patient. Il serait éventuellement intéressant d'utiliser les deux conditions, assise et isométrique d'une part, dynamique et debout d'autre part, puisque l'on connaît l'impact du faisceau vestibulo-spinal sur la régulation du tonus musculaire.

Concernant l'agoniste au mouvement de flexion en phase oscillante de marche, nous constatons que l'IRA du semi-tendineux n'était pas modifié, tout comme la force maximale isométrique en flexion. Nous nous attendions à une majoration de ces

indices si les cocontractions du quadriceps avaient été moins importantes en post-fatigue, mais cela n'a pas été le cas. De même, la réalisation d'étirements passifs répétés du semi-tendineux lors du protocole de fatigue (lors des extensions actives) aurait pu faire augmenter l'IRA de ce muscle. En effet, Graciès avait avancé l'explication d'une augmentation du recrutement agoniste par diminution de l'inhibition récurrente de Renshaw pour expliquer la majoration de l'IRA. Peut-être que la mise en tension du droit antérieur à 60° dans notre protocole a été à l'origine d'une diminution de l'IRA du semi tendineux comme l'avait suggéré Vinti dans son protocole d'étude sur les cocontractions de la cheville (82).

L'utilisation de l'EMG de surface dans notre étude nous a permis d'objectiver et de mesurer les activités musculaires des groupes musculaires d'intérêt afin d'en étudier l'évolution au cours de notre protocole. Mais ces activités ne constituent ici qu'une composante périphérique enregistrable et permettent uniquement de supposer les mécanismes centraux, notamment médullaires, impliqués dans le phénomène des cocontractions spastiques. Il faudra mener d'autres études approfondies sur le sujet pour étayer la connaissance des manifestations spastiques chez les patients hémiparétiques post-AVC.

#### 4.3 - Données cliniques

Concernant les performances et paramètres spatio-temporels de marche, dans le même sens que les résultats de Boudarham, et contrairement à ce qui est globalement admis, nous constatons une amélioration de la vitesse de marche (confortable et maximale, via le 2MWT et V10m) et de la cadence de marche après fatigue. De même, le score FAP calculé dans notre étude, reflet de l'adéquation des paramètres spatio-temporels de marche à la norme, est également amélioré.

Les explications apportées à l'amélioration des paramètres spatio-temporels après fatigue dans la littérature sont une diminution des cocontractions engendrant *de facto* une diminution en oxygène lors de la marche et ainsi une meilleure qualité de celle-ci (84). Pour Boudarham, la majoration de la vitesse de marche et de la longueur

du pas parétique est liée à une augmentation de la flexion de hanche et de genou en phase oscillante de marche objectivée en AQM via la diminution des contractions du droit antérieur lors des phases pré-oscillante et oscillante de marche. Nous n'avons pas retrouvé de diminution des indices de cocontractions du quadriceps dans notre étude nous permettant d'appuyer ce postulat. Mais comme précédemment décrit, ces indices étaient mesurés en statique et non pas en condition dynamique de marche. Nous devons donc être prudents quant à l'application de ces explications sur nos résultats.

L'activation erronée du quadriceps a des origines diverses chez le patient spastique. Si l'origine spastique (au sens réflexe, liée à l'étirement rapide du muscle) est souvent mise en avant, elle parfois liée à un authentique phénomène de cocontractions (en réponse à une activation des ischio-jambiers en phase oscillante) ou même à une contraction isolée anarchique du muscle sans aucun stimulus originel. Cette hétérogénéité dans les causes du *Stiff Knee Gait* est encore accentuée par le fait que ce pattern de marche est aussi très dépendant de l'insuffisance de flexion de hanche et du moment de flexion plantaire en phase pré-oscillante (85, 86). De fait il est difficile de fournir une explication précise quant à l'amélioration des paramètres spatio-temporels de nos patients. Il est important de ne pas perdre de vue que l'objectif principal des patients post-AVC est la récupération de la fonction de marche la plus autonome et confortable possible. D'un point de vue analytique, le score FAP se rapprochant de la norme on peut avancer que l'objectif fonctionnel de ces patients s'améliore également.

Pour conclure sur les paramètres spatio-temporels, nous mettons en évidence une augmentation de longueur du pas de manière bilatérale après fatigue induite sur dynamomètre alors Boudarham ne retrouvait qu'une amélioration de celle-ci côté parétique. Il se pourrait que ce résultat soit en partie lié à la double représentation corticale motrice des muscles proximaux des membres inférieurs, dont l'activité et la sélectivité serait améliorée avec la répétition des extensions (87). Cette hypothèse pourrait être explorée avec l'emploi de la TMS en utilisant la technique du twitch interpolé, cette méthode étant ni douloureuse ni invasive (88). Toutefois ce gain de longueur de pas ne semble pas être expliqué par la diminution des cocontractions.

Concernant la spasticité, nous n'avons pas mis en évidence de diminution de son expression en décubitus ventral (Duncan Ely test), testant plus sélectivement le droit fémoral, ni pour les ischio-jambiers malgré les étirements passifs répétés de ceux-ci engendrés par le protocole de fatigue. La spasticité du quadriceps en décubitus dorsal a cependant significativement diminué. Un effet « *toxin-like* » est donc envisageable pour expliquer ce phénomène à l'échelle globale du muscle quadriceps. En effet, l'évaluation de la spasticité du quadriceps en décubitus dorsal sollicite préférentiellement les muscles vastes par rapport au droit antérieur. Il faut cependant signaler que le vaste intermédiaire est également mis en avant dans la genèse du *Stiff Knee Gait* (89).

Enfin sur le plan clinique, certains patients ont rapporté une prédominance visuelle plus marquée du SKG après protocole de fatigue. Ce phénomène est d'ailleurs parfois relaté de façon empirique par les physiothérapeutes notamment après fatigue induite en kinésithérapie. La marche est une activité qui nécessite un grand nombre de boucles réflexes afin d'assurer le maintien d'un équilibre dynamique. Il est fort probable que la prévalence des cocontractions soit plus importante à la marche que lors d'épreuves répétées d'extension de genou sur dynamomètre (90). Ce constat pose une limite à la généralisation nos résultats obtenus concernant les ICC en situation de contraction musculaire isométrique du quadriceps. Krainak avait montré que les couples de flexion du coude et d'extension de l'épaule du côté hémiparétique à la suite d'un AVC sont plus importants en station assise qu'en décubitus, alors qu'ils sont identiques chez les sujets sains dans la même conformation (91). L'altération de la sélectivité de la commande motrice à l'origine de cocontractions antagonistes est présentée comme une explication possible de l'évolution de ces pics de couples en fonction de la position établie. Les ICC de nos patients étaient évalués alors que ces derniers étaient assis avec un dossier récliné de 30° par rapport à la verticale. L'impact du faisceau vestibulo-spinal est certainement un élément non négligeable à l'origine d'une modification de la prévalence des cocontractions selon l'inclinaison corporelle.

#### 4.4 - Implications pratiques

Le senseur du phénomène de cocontraction semble être le muscle agoniste, le renforcement du muscle antagoniste ne paraît donc pas délétère. Nos résultats confirment que l'activation adéquate ou inadéquate d'un muscle est dépendante du pattern moteur dans lequel il est déclenché. Ainsi, il n'est pas incohérent de renforcer un muscle qui par ailleurs peut présenter une hypertonie gênante. Cela va dans le sens des résultats positifs de protocoles de renforcement musculaire de muscles spastiques injectés par la toxine botulique (92).

Au-delà, cette étude permet de souligner l'importance de prendre en compte les différentes formes d'hypertonie, leurs modalités d'expression et leur intrication avec les autres troubles neuromoteurs dans la prise en charge des personnes qui présentent les conséquences d'une lésion cérébrale centrale.

#### 4.5 - Limites

Notre échantillon de patients était composé de personnes exclusivement marchantes et avec un bon niveau fonctionnel (NFAC médian à 6/8). Cela constitue une limite pour l'extrapolation de nos résultats à l'ensemble de la population AVC. Toutefois le critère de marche étant nécessaire à la réalisation de notre protocole afin de comparer l'effet de celui-ci avant et après fatigue. Il a permis d'harmoniser les niveaux fonctionnels et ainsi de limiter le biais d'interprétation.

A propos du recueil des données, en dépit d'un respect strict des repères SENIAM et d'une installation méticuleuse sur le dynamomètre isocinétique pour chaque patient, une variabilité intra- et inter-individuelle ne peut pas être exclue. En effet, deux évaluateurs ont effectué l'ensemble des évaluations. Ces derniers s'étant formés ensemble aux techniques employées et ayant réalisé conjointement plusieurs évaluations en binôme, cela a permis de diminuer quelque peu ces variabilités.

Concernant la déambulation, l'utilisation d'une analyse quantifiée de la marche permettrait, dans des études ultérieures, d'évaluer les paramètres cinématiques et cinétiques de marche. Cela permettrait également d'apporter des précisions angulaires aux différents temps du cycle de marche, notamment avec l'angle de ressaut entraîné par les cocontractions du quadriceps lors de la flexion passive de genou en phase oscillante. Ainsi, l'efficacité de la fatigue induite sur ce dernier par le protocole isocinétique serait quantifiable et constituerait un indice clinique utilisable au cours de la rééducation. Cela n'a pas pu être réalisé car nous ne disposons pas des moyens matériels pour réaliser une AQM.

Pour ce qui est relatif au couple de muscles agonistes et antagonistes testés, la réalisation des mesures des coefficients de faiblesse et de fatigabilité aurait été intéressante (93). L'incompétence de l'agoniste liée à la coactivation de l'antagoniste aurait pu être objectivée à l'aide du coefficient de faiblesse  $(XV1 - XA) / XV1$ , avec XV1 correspondant à la mesure de l'amplitude articulaire passive à vitesse lente et XA correspondant à la mesure de l'amplitude articulaire active. La fatigue clinique effective du quadriceps après 15 extensions libres de ce muscle aurait pu être quantifiée grâce au coefficient de fatigabilité  $(XA - XA15) / XA$ , avec XA15 correspondant aux 15 extensions libres du muscle d'intérêt. Cet élément aurait permis d'apporter un argument supplémentaire en faveur d'une fatigue induite par notre protocole. Ces indices nous furent suggérés au cours du protocole qui n'a pas pu être modifié. Il serait opportun de les inclure dans des études ultérieures portant sur la même thématique.

Enfin, concernant l'effet dans le temps de notre protocole, il est important de souligner que notre étude a été menée sur un passage unique pour raisons logistiques. Peu de patients sont motivés à revenir plusieurs fois après la sortie d'une hospitalisation en rééducation. Un intérêt à la répétition d'entraînements musculaires rythmiques reste toutefois une question soulevée par plusieurs études afin de renforcer l'inhibition réciproque et de diminuer les cocontractions spastiques. La littérature rapporte en effet une modification progressive des circuits réflexes spinaux chez les patients post-AVC avec l'entraînement. Celle-ci est à l'origine d'une amélioration de l'efficacité du mouvement travaillé et par extrapolation de son efficacité en situation écologique.

## 5 – Conclusion

Notre étude montre un effet positif d'une fatigue musculaire induite par isocinétisme sur le muscle quadriceps chez les patients hémiparétiques chroniques post-AVC sur la fonction de marche - notamment sur les paramètres de vitesse et d'endurance - et sur la spasticité. Il n'a pas été démontré de diminution du degré de cocontraction pour les quatre indices calculés après une telle induction de fatigue.

Ces résultats permettent de considérer la fatigue musculaire comme n'étant pas systématiquement délétère chez le patient hémiparétique post-AVC. Un tel protocole de fatigue du quadriceps pourra être utilisé en pratique courante en complément des injections de toxine botulinique pour réduire la spasticité et améliorer les performances de marche.

D'autres études plus puissantes seront nécessaires afin de comprendre plus précisément les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la récupération physique de la fonction de marche après un AVC.

## 6 - Bibliographie

1-HAS.Recommandations HAS, Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce

[http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc prise en charge precoce -recommandations.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2009-07/avc_prise_en_charge_precoce_recommandations.pdf)

2-Lecoffre C, de Peretti C, Gabet A, Grimaud O, Woimant F, Giroud M, *et al.*  
L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. Bull Epidemiol Hebd. 2017;(5):84-94.

3-Langhorne P, Coupar F, Pollock A. Motor recovery after stroke : a systematic review. Lancet Neurol. 2009;8(8):741-745.

4-Lord SE, Rochester L, Weatherall M, McPherson KM, McNaughton HK. The effect of environment and task on gait parameters after stroke : a randomized comparison of measurement conditions. Arch Phys Med Rehabil. 2006;87(7):967-73

5-Patterson KK, Parafianowicz I, Danells CJ, Closson V, Verrier MC, Staines WR, *et al.* Gait asymmetry in community-ambulating stroke survivors. Arch Phys Med Rehabil. 2008;89(2):304-310.

6-Turnbull GI, Charteris J, Wall JC. A comparison of the range of walking speeds between normal and hemiplegic subjects. Scand J Rehabil Med. 1995;27(3):175-82.

7-Allart E. Validation d'une échelle d'évaluation analytique et fonctionnelle de l'équilibre et de la marche chez le patient hémiplegique vasculaire. Université du Droit et de la Santé – Lille 2, 2012.

8-Awad LN, Palmer JA, Pohlig RT, Binder-Macleod SA, Reisman DS. Walking speed and step length asymmetry modify the energy cost of walking after stroke. Neurorehabil Neural Repair. 2015;29(5):416-423.

9-Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle & Nerve*. 2005;31(5):535–551.

10-Graciès JM, Genèse du mouvement volontaire. *Muscle and Nerve*. 2005.

11-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(2):142-153.

12-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.

13-Kalaska JF, Scott SH, Cisek P, Sergio LE. Cortical control of reaching movement. *Curr Opin Neurobiol*. 1997;7(6):849-59.

13-Winterer G, Adams CM, Jones DW, Knutson B. Volition to action - an event related fMRI study. *Neuroimage*. 2002;17(2):851-858.

14-Paus, T. Primate anterior cingulate cortex: Where motor control, drive and cognition interface. *Nature Rev*. 2001;2(6):417-424.

15-Jueptner M, Weiller C. A review of differences between basal ganglia and cerebellar control of movements as revealed by functional imaging studies. *Brain*. 1998;121(8):1437-1449.

16-Johnson SH, Rotte M, Grafton ST, Hinrichs H, Gazzaniga MS, Heinze HJ. Selective activation of a parietofrontal circuit during implicitly imagined prehension. *Neuroimage*. 2002;17(4):1693-1704.

17-Riley NA, Bilodeau M. Changes in upper limb joint torque patterns and EMG signals with fatigue following a stroke. *Disability and Rehabilitation*. 2002;24(18): 961–969.

18-Newham DJ, Hsiao SF. Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. *Disability and Rehabilitation*. 2001;23(9):379–386.

19-Nakamura R, Hosokawa T, Tsuji I. Relationship of Muscle Strength for Knee Extension to Walking Capacity in Patients with Spastic Hemiparesis. *Tohoku J Exp Med*. 1985;145(3):335-340.

20-De Bruin M, Smeulders MJ, Kreulen M, Huijing PA, Jaspers RT. Intramuscular Connective Tissue Differences in Spastic and Control Muscle: A Mechanical and Histological Study. *PLoS One*. 2014;9(6):e101038.

21-Järvinen TAH, Józsa L, Kannus P, Järvinen TLN, Järvinen M. Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. An immunohistochemical, polarization and scanning electron microscopic study. *Journal of Muscle Research and Cell Motility*. 2002;23(3):245–254.

22-McComas AJ. Human neuromuscular adaptations that accompany changes in activity. 1994;26(12):1498-509.

23-Williams PE, Catanese T, Lucey EG, Goldspink G. The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. *Journal of Anatomy*. 1988;158:109-114.

24-Ryan AS, Dobrovolny CL, Smith GV, Silver KH, Macko RF. Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2002;83(12):1703–1707.

25-Appell H-J. Muscular Atrophy Following Immobilisation. *Sports Medicine*. 1990;10(1):42-58.

26-Graciès J-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle & Nerve*. 2005;31(5):552–571.

27-Jankowska E. Interneuronal relay in spinal pathways from proprioceptors. *Progress in Neurobiology*. 1992;38(4):335-378.

28-Côté M-P, Murray LM, Knikou M. Spinal Control of Locomotion: Individual Neurons, Their Circuits and Functions. *Frontiers in Physiology*. 2018;9:784.

29-Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture. *Neurology*. 1980;30(12):1303-1313.

30-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 Research*. 2000;853(2):352-369.

31-Landau WM. Spasticity: The Fable of a Neurological Demon and the Emperor's New Therapy. *Archives of Neurology*. 1974;31(4):217-219.

32-Lorentzen J, Pradines M, Gracies J-M, Bo Nielsen J. On Denny-Brown's "spastic dystonia" – What is it and what causes it? *Clinical Neurophysiology*. 2018;129(1):89-94.

33-Ellis MD, Drogos J, Carmona C, Keller T, Dewald JPA. Neck rotation modulates flexion synergy torques, indicating an ipsilateral reticulospinal source fir impairment in stroke. *J Neurophysiol*. 2012;108(11):3096-3104.

34-Miller DM, Klein CS, Suresh NL, Rymer WZ. Asymmetries in vestibular evoked myogenic potentials in chronic stroke survivors with spastic hypertonia : evidence for a vestibular role. *Clin Neurophysiol*. 2014;125(10):2070-2078.

35-Osterning LR, Caster BL, James CR. Contralateral hamstring (biceps femoris) coactivation patterns and anterior cruciate ligament dysfunction. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27(6):805-808.

36-Simmons RW, Richardson C. Peripheral regulation of stiffness during arm movement by coactivation of the antagonist muscles. *Brain Res.* 1988;473(1):134-140.

37-Darainy M, Ostry DJ. Muscle cocontraction following dynamics learning. *Exp Brain Res.* 2008;190(2):153-163.

38-Floeter MK, Danielian LE, Kim YK. Effects of motor skill learning on reciprocal inhibition. *Restor Neurol Neurosci.* 2013;31(1):53-62.

39-Barnett CH, Harding D. The activity of antagonist muscles during voluntary movement. *Ann Phys Med.* 1955;2(8):290-293.

40-Wachholder K, Altenburger H. Do our limbs have only one rest length ? A contribution to the measurement of elastic forces in passive and active movements. (From the Institute for Physiology at the University of Breslau). 1927. *Motor Control.* 2002;6(4):302-318

41-Kellis E, Unnithan VB. Co-activation of vastus lateralis and biceps femoris muscles in pubertal children and adults. *Eur J Appl Physiol.* 1999;79(6):504-511.

42-Patton NJ, Mortensen OA. An electromyographic study of reciprocal activity of muscles. *Anat Rec.* 1971;170(3):255-268.

43-Morse CI, Thom JM, Davis MG, Fox KR, Birch KM, Narici MV. Reduced plantarflexor specific torque in the elderly is associated with a lower activation capacity. *Eur J Appl Physiol.* 2004;92(1-2):219-226.

44-Vinti M. Caractérisation biomécanique et physiologique de la cocontraction spastique dans la parésie spastique. *Arts et Métiers ParisTech*, 2012.

45-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(Pt 4):826-837.

- 46-Katz R, Pierrot-Deseilligny E. Recurrent inhibition of alpha-motoneurons in patients with upper motor neuron lesions. *Brain*. 1982;105(Pt 1):103-124.
- 47-Graciès JM. Stretched Position of Spastic Muscles Aggravates Their Cocontraction in Hemiplegic Patients. *Ann of Neurology*. 1997;42(3).
- 48-Remaud A, Guével A, Cornu C. Coactivation et inhibition musculaire : influences sur la régulation du couple de force développé et les adaptations induites par un entraînement en force. *Neurophysiologie Clinique*. 2007;37(1):1-14.
- 49-Bigland-Ritchie B, Cafarelli E, Vøllestad NK. Fatigue of submaximal static contractions. *Acta Physiol Scand Suppl*.1986;(556):137-148.
- 50-Hamada T, Sale DG, MacDougall JD, Tarnopolsky MA. Interaction of fiber type, potentiation and fatigue in human knee extensor muscles. 2003;178(2):165-173.
- 51-Barry BK, Enoka RM. The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. *Integr Comp Biol*. 2007;47(4):465-473.
- 52-Bigland-Ritchie B, Woods JJ. Change in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*. 1984;7(9):691-699.
- 53-Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*. 2001;81(4):1725-1789.
- 54-Neyroud D, Vallotton A, Millet GY, Kayser B, Place N. The effect of muscle fatigue on stimulus intensity requirements for central and peripheral fatigue quantification. *Eur J Appl Physiol*. 2014;114(1):205-215.
- 55-Gandevia SC, Allen GM, Butler JE, Taylor JL. Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *J Physiol*. 1996;490(Pt2):529-536.

56-Gordon AM, Homsher E, Regnier M. Regulation of contraction in striated muscle. *Physiol Rev.* 2000;80(2):853-924.

57-Cairns SP, Hing WA, Slack JR, Mills RG, Loiselle DS. Different effect of raised [K<sup>+</sup>]<sub>o</sub> on membrane potential and contraction in mouse fast and slow-twitch muscle. *Am J Physiol.* 1997;273(2 Pt 1):C598-C611.

58-Newham DJ, McPhail G, Mills KR, Edwards RH. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *J Neurol Sci.* 1983;61(1):109-122.

59-Boudarham J, Roche N, Teixeira M, Hameau S, Robertson J, Bensmail D, Zory R. Relationship between neuromuscular fatigue and spasticity in chronic stroke patients: a pilot study. *J Electromyogr Kinesiol.* 2014;24(2):292-299.

60-Missenard O, Mottet D, Perrey S. The rôle of cocontraction in the impairment of movement accuracy with fatigue. *Exp Brain Res.* 2008;185(1):151-156.

61-Knorr S, Rice CL, Garland SJ. Perspective on neuromuscular factors in post stroke fatigue. *Disabil Rehabil.* 2012;34(26):2291-2299.

62-Boudarham J, Roche N, Pradon D, Delouf E, Bensmail D, Zory R. Effect of quadriceps muscle fatigue on stiff-knee gait in patients with hemiparesis. *PloS One.* 2014;9(4):e94138.

63-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):1022-1029.

64-Langhorne P, Coupar F, Pollock A. Motor recovery after stroke: a systematic review. 2009;8(8):741-754.

65-Chalard A, Amarantini D, Tisseyre J, Marque P, Tallet J, Gasq D. Spastic co-contractions, rather than spasticity, is associated with impaired active function in adults with acquired brain injury : A pilot study. *J Rehabil Med.* 2019;51(4):307-311.

66-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):380-387.

67-Lacote M, Chevalier AM, Miranda A, Bleton JP. Évaluation Clinique de la fonction musculaire. 3e édition. Paris : Maloine ; 1996.

68-Haugh AB, Pandyan AD, Johnson GR. A systematic review of the Tardieu Scale for the measurement of spasticity. *Disabil Rehabil.* 2006;28(15):899-907.

69-Patrick E, Ada L. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. *Clin Rehabil.* 2006;20(2):173-182.

70-Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther.* 1987;67(2):206-207.

71-Mehrholz J, Wagner K, Meissner D, Grundmann K, Zange C, 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):751-759.

72-Marks MC, Alexander J, Sutherland DH, Chambers HG. Clinical utility of the Duncan-Ely test for rectus femoris dysfunction during the swing phase of gait. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45(11):763-768.

73-Nascimento LR, Caetano LCG, Freitas DCMA, Morais TM, Polese JC, Teixeira-Salmela LF. Different instructions during the ten-meter walking test determined significant increases in maximum gait speed in individuals with chronic hemiparesis. *Rev Bras Fisioter.* 2012;16(2):122-127.

74-Hiengkaew V, Jitaree K, Chaiyawat P. Minimal detectable changes of the Berg Balance Scale, Fugl-Meyer Assessment Scale, Timed « Up and Go » Test, gait speeds, and 2-minute walk test in individuals with chronic stroke with different degrees of ankle plantarflexor tone. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012;93(7):1201-1208.

75-Ekblom B, Goldberg AN. The influence of physical training and other factors on the subjective rating of perceived exertion. *Acta Physiol Scand.* 1971;83(3):399-406.

76-Hu M, Finni T, Alén Markku et al. Myoelectrical manifestations of quadriceps fatigue during dynamic exercise differ in mono- and bi-articular muscles. *Biology of Sport.* 2006;24(4):327-339.

77-Garmirian LRP, Acosta AM, Hill NM, Dewald JPA. Estimating Voluntary Activation Of The Elbow And Wrist Muscles In Chronic Hemiparetic Stroke Using Twitch Interpolation Methodology. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2018;2018:2244-2247.

78-Millet GY, Bachasson D, Temesi J, Wuyam B, Feasson L, Verges L, Levy P. Potential interests and limits of magnetic and electrical stimulation techniques to assess neuromuscular fatigue. *Neuromuscul Disord.* 2012;22 Suppl 3:S181-186.

79-Millet GY, Martin V, Martin A, Verges S. Electrical stimulation for testing neuromuscular function: from sport to pathology. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(10):2489-2500.

80-Dattola R, Girlanda P, Vita G, Santoro M, Roberto ML, Toscano A, et al. Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *Eur Neurol.* 1993;33(2):109-114.

81-Moreau NG, Li L, Geaghan JP, Damiano DL. Contributors to fatigue resistance of the hamstrings and quadriceps in cerebral palsy. *Clin Biomech.* 2009;24(4):355-360.

82-Vinti M, Couillandre A, Hausselle J, Bayle N, Primerano A, Merlo A, Hutin E, Gracies JM. Influence of effort intensity and gastrocnemius stretch co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle. *Clin Neurophysiol*. 2013;124(3):528-535.

83-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.

84-Unnithan VB, Dowling JJ, Frost G, Bar-Or O. Role of cocontraction in the O<sub>2</sub> cost of walking in children with cerebral palsy. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(12):1498-1504.

85- Casey Kerrigan D, S Roth R, Riley PO. The modelling of adult spastic paretic stiff-legged gait swing period based on actual kinematic data. *Gait Posture*. 1998;7(2):117-124.

86- Kerrigan DC, Burke DT, Nieto TJ, Riley PO. Can toe-walking contribute to stiff-legged gait ? *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80(1):33-37.

87-Rode G, Jacquin-Courtois S, Yelnik A. Rééducation des accidents vasculaires cérébraux. Site internet du Cofemer. 2008.

88-Goodall S, Romer LM, Ross EZ. Voluntary activation of human knee extensors measured using transcranial magnetic stimulation. *Exp Physiol*. 2009;94(9):995-1004.

89-Mazzoli D, Gianotti E, Manca M, Longhi M, Prati P, Cosma M, Ferraresi G, Morelli M, Zerbinati P, Masiero S, Merlo A. Electromyographic activity of the vastus intermedius muscle in patients with stiff-knee gait after stroke. A retrospective observational study. *Gait Posture*. 2018;60:273-278.

90-Maluf KS, Shinohara M, Stephenson JL, Enoka RM. Muscle activation and time to task failure differ with load type and contraction intensity for a human hand muscle. *Exp Brain Res.* 2005;167(2):165-177.

91-Krainak DM, Ellis MD, Bury K, Churchill S, Pavlovics E, Pearson L, Shah M, Dewald JPA. The effect of body orientation on maximum voluntary arm torques. *Muscle Nerve.* 2011;44(5):805-813.

92-Mathevon L, Bonan I, Barnais JL, Boyer F, Dinomais M. Adjunct therapies to improve outcomes after botulinum toxin injection in children: A systematic review. *Ann Phys Rehabil Med.* 2019 ;62(4):283-290.

93-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.* 2010;46(3):411-421.

## 7 – Annexes

### Annexe 1 : Echelle de Tardieu

L'évaluation est toujours réalisée dans une posture corporelle constante pour un membre donné. Pour chaque groupe musculaire, la réaction à l'étirement est notée pour une vitesse donnée :

- V1 = aussi lentement que possible
- V2 = vitesse moyenne qui correspond à l'action de la pesanteur sur le segment
- V3 = aussi vite que possible

Deux paramètres X et Y sont pris en compte.

#### **La qualité de la réaction musculaire (X)**

- 0 = pas de résistance tout au long du mouvement passif
- 1 = discrète augmentation de la résistance au cours du mouvement passif sans que l'on puisse distinguer clairement un ressaut à un angle précis
- 2 = ressaut franc interrompant le mouvement passif à un angle précis (1 à 3 secondes) suivi d'un relâchement
- 3 = clonus épuisable (moins de 10 secondes lorsqu'on maintien l'étirement) survenant à un angle précis
- 4 = clonus inépuisable (plus de 10 secondes lorsqu'on maintien l'étirement) survenant à un angle précis

#### **L'angle de la réaction musculaire (Y)**

La mesure est rapportée à la position d'étirement minimal pour chaque articulation (correspondant à l'angle 0°), à l'exception de la hanche où la mesure est rapportée à la position de repos anatomique.

*D'après Lacote M, Chevalier AM, Miranda A, Bleton JP. Évaluation Clinique de la fonction musculaire. 3e édition. Paris : Maloine ; 1996.*

Annexe 2 : Echelle de Borg (adaptée en Français)

| Perception de l'intensité de l'effort | Lien avec une séance type d'activité physique |
|---------------------------------------|---|
| 6                                     | Échauffement/retour au calme                  |
| 7 Très très légère                    |   |
| 8                                     |   |
| 9 Très légère                         |   |
| 10                                    |   |
| 11 Moyenne                            | Zone cible (FCC)                              |
| 12                                    |   |
| 13 Un peu difficile                   |   |
| 14                                    |   |
| 15 Pénible                            | Zone d'effort très intense                    |
| 16                                    |   |
| 17 Très pénible                       |   |
| 18                                    |   |
| 19 Très très pénible                  |   |
| 20                                    |   |

***D'après Physiologie du sport et de l'exercice physique de Jack H Wilmore et David L Costill, De Boeck Université, 1998.***

### Annexe 3 : New Functional Ambulation Classification (Echelle NFAC)

|   |
|---|
| <b>Classe 0</b>   |
| Ne peut marcher ou a besoin de l'aide de plus d'une personne.   |
| <b>Classe 1</b>   |
| Peut marcher avec l'aide permanente d'une personne.   |
| <b>Classe 2</b>   |
| Peut marcher avec l'aide intermittente d'une personne.  |
| <b>Classe 3</b>   |
| Peut marcher avec l'aide d'un soutien verbal sans contact physique.   |
| <b>Classe 4</b>   |
| Peut marcher seul sur surface plane, mais le passage des escaliers est impossible.  |
| <b>Classe 5</b>   |
| Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible avec aide physique d'une tierce personne. (contact physique ou simple surveillance)                              |
| <b>Classe 6</b>   |
| Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible en utilisant une rampe ou une canne, sans aide et/ou surveillance de la part d'une tierce personne.              |
| <b>Classe 7</b>   |
| Peut marcher seul sur surface plane. Le passage des escaliers est possible seul mais anormalement (plus lent avec boiterie), sans aide et/ou surveillance de quelqu'un, ni d'appui externe. |
| <b>Classe 8</b>   |
| Peut marcher seul en surface plane et franchit seul les escaliers de façon normale sans se servir de la rampe ou d'une canne avec passage des marches normalement.                          |

***D'après Evaluation clinique de la marche de l'hémiplégique vasculaire : proposition d'une modification de la functional ambulation classification de Brun V et Mousbeh Z, Annales de Réadaptation et de Médecine Physique, 2000.***

**AUTEUR : Nom : WACQUEZ**  
**Date de Soutenance : 31 janvier 2020**

**Prénom : Thomas**

**Titre de la Thèse : Impact de la fatigabilité musculaire du quadriceps sur les cocontractions spastiques entre quadriceps et ischio-jambiers et sur la marche chez les patients hémiparétiques post-AVC**

**Thèse - Médecine - Lille 2020**

**Cadre de classement : Médecine Physique et Réadaptation**

**DES de Médecine Physique et Réadaptation**

**Mots-clés : AVC, hémiparésie, spasticité, cocontractions, marche, fatigue musculaire**

**Résumé :**

**Contexte :** La cocontraction spastique est une déficience fréquemment rencontrée chez les patients post-AVC, mais l'influence de la fatigue musculaire sur ces cocontractions est mal connue. L'objectif de ce travail était d'évaluer l'effet d'un protocole isocinétique de fatigue du quadriceps sur le degré de cocontractions entre extenseurs du genou et ischio-jambiers durant la flexion de genou chez des patients hémiparétiques post-AVC chroniques. Nous avons également évalué l'effet de ce protocole sur le degré de spasticité du quadriceps ainsi que sur les paramètres spatio-temporels et l'endurance à la marche.

**Méthode :** Cette étude exploratoire prospective monocentrique a été menée chez 30 patients hémiparétiques présentant un défaut de flexion passive de genou en phase oscillante de marche (*Stiff Knee Gait*). Le protocole de fatigue musculaire isocinétique consistait en la répétition d'extensions actives concentriques du genou parétique avec retour passif en flexion jusqu'à fatigue effective du quadriceps. Les critères de jugement mesurés avant et après le protocole de fatigue étaient l'indice EMG de cocontraction (ICC) entre d'un côté le droit antérieur, le vaste interne et le vaste externe et de l'autre le semi-tendineux, l'indice de recrutement agoniste (IRA) du semi-tendineux, la spasticité du quadriceps, le pic de couple isométrique de flexion et d'extension de genou, les paramètres spatio-temporels de marche, la vitesse maximale, l'endurance et l'effort perçu à la marche. Après fatigue, le couple isométrique développé par le quadriceps était significativement plus faible.

**Résultats :** Le protocole a induit une diminution du pic de couple du quadriceps, sans modification de celui des fléchisseurs de genou. Nous n'avons observé aucun changement significatif des ICC et de l'IRA. Une amélioration significative a été observée pour la spasticité du quadriceps, la vitesse maximale de marche, l'endurance de marche et certains paramètres spatiotemporels de marche.

**Conclusion :** Notre étude montre un effet positif de la fatigue musculaire induite sur le quadriceps chez les patients hémiparétiques chroniques post-AVC sur la fonction de marche (sur la vitesse et l'endurance) et sur la spasticité. Aucune preuve en faveur d'une diminution du degré des cocontractions spastiques n'a été démontrée. La variable d'ajustement des cocontractions semble être davantage la force produite par l'agoniste que l'état de fatigue de l'antagoniste. Cela permet de considérer la fatigue musculaire comme n'étant pas systématiquement délétère chez ces patients et d'ouvrir des pistes d'explorations afin d'en comprendre le mécanisme physiopathologique.

**Composition du Jury :**

**Président : Monsieur le Professeur André THEVENON**

**Assesseurs : Monsieur le Professeur Arnaud DELVAL, Monsieur le Professeur Vincent TIFFREAU, Monsieur Hervé DEVANNE**

**Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Etienne ALLART**